



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**PROGRAMA DE MAESTRÍA Y
DOCTORADO EN PSICOLOGÍA**

**RESIDENCIA EN
NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA**

**ASPECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DE LA
ENFERMEDAD DE PARKINSON DE INICIO TEMPRANO**

REPORTE DE EXPERIENCIA PROFESIONAL
PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MAESTRA EN PSICOLOGÍA
QUE PRESENTA
LIC. EN PSIC. LUZ MARINA CASAS CASTILLA

Director del Reporte: Dr. Jorge Bernal Hernández

Comité Tutorial: Dra. Ma. Guillermina Yáñez Téllez
Dra. María Dolores Rodríguez Ortiz
Dr. Rodrigo Erick Escartín Pérez
Mtra. Ma. Dulce Belén Prieto Corona



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

Obsequio este trabajo, fruto de una ardua investigación a todas aquellas personas que han afrontado una enfermedad, a sus familiares y cuidadores por su colaboración paciente, por su lucha diaria y sonrisas que alientan a seguir.

Gracias en verdad, por haberme permitido aprender de todos ustedes diversos aspectos personales a veces inimaginables sobre la salud, las fortalezas internas, las emociones... pero sobre todo, por darme una gran lección de vida y ejemplos de esperanza y trabajo en el futuro.

AGRADECIMIENTOS

A Ulises Rodríguez Ortiz, amigo, maestro, investigador... un gran Neurólogo y un excelente ser humano, sin su ayuda nunca se hubiera materializado el presente trabajo.

A todos los profesores durante estos años de la Maestría: Guille, Jorge, Vero, Belén, Mario, Lulú, Elba y Erzebet; así como los doctores Guerrero y Fong, les agradezco sus conocimientos, paciencia, sugerencias y experiencia.

A mis compañeras Berenice, Milagros e Itzel gracias por permitirme la dicha de conocerlas como profesionales de la salud y como seres humanos, por compartir tanto tiempo, consejos, aventuras y apoyo invaluable.

Un reconocimiento merecen los médicos y personal administrativo del Hospital Regional 1º de Octubre del ISSSTE, quienes fueron el primer apoyo al iniciar esta larga travesía estudiantil. Especialmente agradezco a Eugenio por su apoyo constante, su escucha atenta y colaboración desinteresada.

Agradezco a los Neurocirujanos del H. GGG, CMN La Raza, del IMSS, pues sus colaboraciones, enseñanzas y calidad humana son insuperables.

Reconozco el apoyo recibido de los Psiquiatras, Neurólogos y personal sanitario del CMN La Raza, quienes me vieron crecer profesionalmente en sus áreas. Una mención especial para Alberto quien siempre tuvo una sonrisa, un trato amable, profesional, y de cooperación.

Dentro del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) encontré a decenas de personas maravillosas incluyendo médicos, psicólogas, investigadores, enfermeras, personal sanitario, administrativo y de vigilancia. que hicieron muy agradable el paso por sus instalaciones.

Estoy en deuda con el Doctor Héctor Vera-Cuesta del CIREN, quien siempre ha estado abierto a cooperar conmigo y disipar mis dudas. Él ha compartido sus conocimientos y materiales de forma desinteresada. Realmente le agradezco el honor que me hace al contestar puntualmente mis correos.

Me siento orgullosa de haber encontrado portadores de la Enfermedad de Parkinson dispuestos a colaborar y a aprender con ellos. Les agradezco a cada uno su invaluable participación y sus atenciones para conmigo. Del mismo modo, merecen felicitación sus familiares por el arduo trabajo que realizan.

Sinceramente,
Luz Marina.

ÍNDICE

Dedicatoria	I
Agradecimientos	II
Índice	III
Lista de Cuadros	VII
Lista de Figuras	VII
Lista de Tablas	VIII
Abreviaturas	VIII
RESUMEN	1
CAPÍTULO I: ENFERMEDAD DE PARKINSON: ASPECTOS CLÍNICOS Y NEUROPSICOLÓGICOS	
1.1 Antecedentes	7
1.2 Definiciones y características	10
1.2.1 Definición de Enfermedad de Parkinson	10
1.2.1.1 Parkinson Idiopático	13
1.2.1.2 Parkinson de Inicio Temprano – EPIT	13
1.2.1.3 Parkinson Juvenil	14
1.2.1.4 Parkinsonismos secundarios	14
1.2.2 Aspectos neuroanatómicos	18
1.2.2.1 Los núcleos de la base	19
1.2.2.2 Neurotransmisores	21
1.2.2.3 Los núcleos de la base y la EP	23
1.2.3 Diagnóstico	24
1.2.3.1 Evaluación de los signos cardinales	25
1.2.3.2 Criterios diagnósticos y pronósticos en EP	27
1.2.3.2.1 UKPDSBB	27
1.2.3.2.2 Hoehn y Yahr	29
1.2.3.2.3 UPDRS	30
1.2.3.3 Herramientas diagnósticas	31
1.2.3.3.1 Neuroimagen	31
1.2.3.3.2 Autopsia	34
1.2.3.3.3 Otros medios diagnósticos	34
1.3 Epidemiología	36
1.3.1 La EP a nivel mundial	36
1.3.2 La EP en México	37
1.4 Causas y factores de riesgo	37
1.4.1 Factores personales	38
1.4.1.1 Edad	38
1.4.1.2 Sexo	39
1.4.1.3 Raza	39

1.4.1.4	Escolaridad y profesión	39
1.4.1.5	Factores genéticos	40
1.4.2	Agentes ambientales	42
1.4.3	Otras posibles causas	43
1.5	Consecuencias	44
1.5.1	Motoras	44
1.5.1.1	Alteraciones de la marcha	44
1.5.1.2	Alteraciones de la postura	45
1.5.1.3	Alteraciones en cabeza y rostro	46
1.5.2	Autonómicas	47
1.5.3	Psiquiátricas	48
1.5.3.1	Instrumentos en psiquiatría para EP	49
1.5.3.2	Depresión	50
1.5.3.3	Ansiedad	52
1.5.3.4	Cuadro confusional	52
1.5.3.5	Psicosis y alucinaciones	53
1.5.3.6	Alteraciones del sueño	56
1.5.3.7	Alteraciones de la sexualidad	57
1.6	Tratamientos	59
1.6.1	Farmacológico	59
1.6.1.1	Fármacos dopaminérgicos	60
1.6.1.1.1	Levodopa	60
1.6.1.1.2	Carbidopa y benseracida	63
1.6.1.1.3	Agonistas dopaminérgicos	64
1.6.1.2	Anticolinérgicos	65
1.6.1.3	Antivirales	65
1.6.1.4	Inhibidores	66
1.6.1.4.1	IMAO-B	66
1.6.1.4.2	Inhibidores de la COMT	66
1.6.1.5	Psicofármacos	67
1.6.1.6	Terapia Holiday	68
1.6.2	Neurocirugía	68
1.6.2.1	Avances en cirugía de Parkinson	68
1.6.2.2	Estimulación cerebral profunda	69
1.6.2.3	Indicaciones y contraindicaciones para cirugía de EP	72
1.7	Ámbito Neuropsicológico	73
1.7.1	Evaluación neuropsicológica en EP	74
1.7.2	Las demencias y la EP	80
1.7.2.1	Criterios para demencia en EP	83
1.7.2.2	Factores de riesgo para demencia en EP	84
1.7.3	Disfunción cognitiva en EP	86
1.7.3.1	Cognición y depresión	86
1.7.3.2	Alteraciones en habilidades cognitivas	88
1.7.3.2.1	Orientación	88
1.7.3.2.2	Esfera atencional	89

1.7.3.2.3 Lenguaje	91
1.7.3.2.4 Movimientos voluntarios	93
1.7.2.3.5 Habilidades visuales	93
1.7.3.2.6 Aprendizaje	97
1.7.3.2.7 Memorias	97
1.7.3.2.8 Velocidad de procesamiento	100
1.7.3.2.9 Abstracción	101
1.7.3.2.10 Funciones ejecutivas	101
1.7.3.2.11 Memoria de trabajo	104
1.7.3.3 Desempeño en estadios iniciales	107

CAPÍTULO II: METODOLOGÍA

2.1 Diseño de la Investigación	112
2.2 Muestra	112
2.2.1 Criterios de inclusión	113
2.2.2 Criterios de exclusión	113
2.2.3 Características de la muestra final	114
2.3 Instrumentos	117
2.4 Procedimiento	120
2.4.1 Espacios	120
2.4.2 Consentimiento informado	121
2.4.3 Requisitos medicamentosos	122
2.4.4 Aplicación	122

CAPÍTULO III RESULTADOS

3.1 La esfera afectivo-emocional	125
3.1.1 Actitud ante cirugía de Parkinson	126
3.1.2 Resultados depresión IDB	126
3.2 La esfera cognitiva	128
3.2.1 Resultados MMSE	129
3.2.2 Resultados FAB	131
3.2.3 Resultados PIEN-B	134
3.2.3.1 Orientación	137
3.2.3.2 Atención y concentración	137
3.2.3.3 Lenguaje	138
3.2.3.3.1 Escritura	141
3.2.3.3.2 Lectura	143
3.2.3.4 Sistema motor	145
3.2.3.5 Habilidades visuales y visoconstructivas	147
3.2.3.6 Aprendizaje y memoria	149
3.2.3.7 Pensamiento, abstracción y cálculo	154
3.2.3.8 Funciones ejecutivas	157
3.2.4 Resultados FIG REY	158

3.2.4.1 Tipos de errores FIG REY	159
3.2.4.1.1 Tiempos	159
3.2.4.1.2 Omisiones	161
3.2.4.1.3 Errores de tamaño	163
3.2.4.2 Fase copia – FIG REY	165
3.2.4.3 Fase M3M – FIG REY	166
3.2.4.4 Fase M10M – FIG REY	167
CAPITULO IV	
4.1 Discusión de resultados	169
4.2 Conclusiones	180
4.3 Recomendaciones	183
4.4 Rehabilitación	188
REFERENCIAS	192
ANEXOS	
Anexo 1. Ejemplo de respuestas en el IDB.	199
Anexo 2. Ejemplo de respuestas en el MMSE.	203
Anexo 3. Ejemplo de respuestas en el FAB.	205
Anexo 4. Perfiles del desempeño de la muestra en el PIEN-B.	208
Anexo 5. Ejemplo de la tarea de claves del PIEN-B.	219
Anexo 6. Ejemplo de respuestas en la FIG de REY.	220

LISTA DE CUADROS

Cdro. 1 Criterios del UKPDSBB.	27
Cdro. 2 Clasificación Clínica de la Evolución de la EP de Hoehn y Yahr.	29
Cdro. 3 Escala de Hoehn y Yahr modificada.	30
Cdro. 4 Interpretación de los puntajes mexicanos del IDB.	50
Cdro. 5 Interpretación de los puntajes del MEC, versión de 35 pts.	76
Cdro. 6 Criterios del DSM-IV-TR para demencia por EP.	83

LISTA DE FIGURAS

Fig. 1 Componentes del sistema nervioso central.	19
Fig. 2 Curva de efecto farmacológico.	106
Fig. 3 Puntajes obtenidos en el Inventario de Depresión de Beck.	127
Fig. 4 Puntajes alcanzados en el MMSE.	129
Fig. 5 Memoria inmediata y memoria diferida en el MMSE.	130
Fig. 6 Desempeño en la tarea de cálculo del MMSE.	131
Fig. 7 Puntajes obtenidos en el FAB.	132
Fig. 8 Desempeño en la tarea de abstracción del FAB.	133
Fig. 9 Desempeño en series motoras del FAB.	133
Fig. 10 Desempeño en inhibición del FAB.	134
Fig. 11 Perfil del PIEN-B de la muestra de EPIT.	135
Fig. 12 Desempeño en evocación categorial del PIEN-B.	140
Fig. 13 Ejemplo de escritura deficiente a la copia.	142
Fig. 14 Ejemplo de escritura conservada a la copia.	142
Fig. 15 Aciertos en lectura en voz alta del PIEN-B.	144
Fig. 16 Posturas manuales alternadas del PIEN-B	147
Fig. 17 Construcción de modelos tridimensionales con cubos.	149
Fig. 18 Aprendizaje seriado de palabras.	150
Fig. 19 Retención de dígitos orden directo e inverso.	151
Fig. 20 Dígitos inversos y series inversas del PIEN-B.	152
Fig. 21 Solución de problemas aritméticos del PIEN-B.	155
Fig. 22 Tiempos de ejecución en Figura de Rey.	160
Fig. 23 Elementos numerados de la prueba de Figura de Rey.	161
Fig. 24 Omisiones en Figura de Rey.	162
Fig. 25 Errores de tamaño a la copia.	163
Fig. 26 Errores de tamaño en Memoria a los 3 minutos.	164
Fig. 27 Errores de tamaño en Memoria después de 10 minutos.	165
Fig. 28 Puntajes en memoria a los 10 minutos en Figura de Rey.	168

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Datos demográficos de la muestra.	116
Tabla 2. Puntajes Copia en Figura de Rey.	166
Tabla 3. Puntajes de Memoria a los tres minutos en Figura de Rey.	166

ABREVIATURAS

EP	Enfermedad de Parkinson
EPIT	Enfermedad de Parkinson de Inicio Temprano
PI	Parkinson Idiopático
H&Y	Escala Hoehn y Yahr
INNN	Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía
HD	Inventario de Depresión de Hamilton
IDB	Inventario de Depresión de Beck
FAB	Batería de Evaluación Frontal
FIG REY	Test de Copia de una Figura Compleja de Rey-Osterreith
MEC	Mini Examen Cognitivo
MMSE	Mini Mental State Examination
PIEN	Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica
TMT	Trail Making Test
TRVB	Test de Retención Visual de Benton
TVB	Test de Vocabulario de Boston
WAIS	Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos
WCST	Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin

RESUMEN

La Enfermedad de Parkinson (EP) es un síndrome neurológico que generalmente inicia en la sexta década de la vida y conlleva alteraciones motoras, bioquímicas, psiquiátricas e incluso neuropsicológicas. Con relación a estas últimas se han reportado: fallas en la memoria de trabajo, la atención y las habilidades visuoespaciales. Existe un subtipo de padecimiento que inicia antes de los cuarenta y cinco años, llamado Enfermedad de Parkinson de Inicio Temprano (EPIT), poco estudiado respecto a su esfera cognitiva. Por ello, el objetivo del presente trabajo fue explorar y describir el desempeño cognitivo de personas diagnosticadas con EPIT, en pruebas neuropsicológicas. Se evaluaron individualmente, en el mejor momento de la medicación antiparkinsoniana (fase on), a dos mujeres y ocho hombres, con edad en un rango de 24 a 49 años dando un promedio de 39.2, un tiempo de evolución del padecimiento promedio de 5.3 años y con un rango de escolaridad de primaria terminada hasta un año de

preparatoria. Los instrumentos aplicados fueron: Examen Mínimo del Estado Mental (MMSE), Batería de Evaluación Frontal (FAB), Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica, versión abreviada (PIEN-B), Prueba de Copia de una Figura Compleja de Rey-Osterreith (FIG REY) y el Inventario de Depresión de Beck (IDB) para hacer un rastreo general de las funciones cognitivas, explorar las habilidades de lenguaje, aprendizaje, memorias, praxias, funciones ejecutivas, memoria visual y habilidades visuoconstructivas; así como valorar el estado anímico. Los resultados sugieren que no existe demencia, ni síndrome disejecutivo frontal en la muestra, salvo un hombre con múltiples fallas cognitivas, que no repercuten negativamente en su trabajo. El rendimiento del grupo fue muy bueno en habla y lenguaje, discriminación de imágenes superpuestas y gestos simbólicos a la orden. Fue regular en comprensión de órdenes verbales y en evocación categorial; así como en evocación de información verbal y visual a través de guías. En un nivel bajo se encontraron las habilidades de memoria visual y verbal diferidas, memoria de trabajo, span de dígitos, así como aprendizaje verbal, cálculo y abstracción. Las deficiencias más graves fueron en praxias visuoconstructivas,

programación motora, comprensión de material verbal complejo y velocidad de procesamiento en casi cualquier tarea. En la esfera emocional, se notó que tres hombres cursaban con depresión moderada a severa. Los datos son semejantes a la literatura que señala que en la EP se conservan las habilidades del habla. También hay similitud con los reportes de alteraciones en la memoria en personas con EP, aunque en la muestra la memoria de trabajo no parece ser la principal causante de las fallas cognitivas. Las dificultades pueden comenzar desde la habilidad para sostener la atención, el reducido volumen de memoria y la pobre retención de información. Por otro lado, los errores en tareas de programación motora pueden deberse a dificultades en: la planeación de secuencias motoras, el aprendizaje o la rotación mental que impide copiar los modelos que el examinador le presenta. Se concluye que las personas aquejadas por EPIT muestran lentificación generalizada con alteraciones cognitivas en recuperación diferida de información, aprendizaje motor y praxias visuoconstructivas, las cuales también se han reportado en EP de inicio tardío. Tales deficiencias sólo son apreciadas a través de una minuciosa evaluación neuropsicológica, ya

que en general los pacientes son funcionales en su vida diaria.

Palabras clave: Enfermedad de Parkinson, EPIT, Demencia, Pruebas psicológicas, Neuropsicología.

Summary

Parkinson's Disease (PD) is a neurological syndrome that usually begins in the sixth decade of life. It implies motor, biochemical, psychiatric and neuropsychological disorders. About this last ones have been reported troubles with working memory, attention and constructional abilities. There is a subtype of PD that shows-up in people before they are forty-five years old called Early-Onset Parkinsonism (EOP), and its cognitive components had been weakly studied. Therefore, the objective of this investigation was to explore and describe the cognitive performance in neuropsychological tests of people with EOP. Two women and eight men were tested individually in the on state of anti-parkinsonian medication. The average age of the group was 39.2 years, ranging from 24 to 49 years. The time since first symptoms appeared ranged from 2 to 9 years, with an average of 5.3 years and the average

of education amounted to 8.1 years. The test battery included: MiniMental State Examination (MMSE), Frontal Assessment Battery (FAB), the Constituted Program for Neuropsychological Examination, brief version (PIEN-B), Rey-Osterreith Complex Figure and Beck Depression Inventory (BDI) in order to make a general screening of the cognitive functions, to explore the language abilities, learning, memories, praxis, executive functions; constructional abilities and visual memory; and also check the mood. The results show neither dementia nor frontal dysexecutive syndrome in the group, only in a man with multiple cognitive disturbances, which do not affect his ordinary life. The performance's group was very good in speaking and language abilities, identifying masked images, and gestures to command. It was regular in verbal orders comprehension, semantic category fluency and also cued recall of verbal and visual information. In an inferior level were founded the memory abilities, such as digit memory span, visual and verbal remote memory, working memory, and verbal learning, mathematic abilities and abstraction also. The worst areas were constructive praxis, motor programming, verbal complex material comprehension and processing time in almost any task. In the mood area, we

noticed that three men were ongoing into mild to severe depression. Data seem to be consistent with published papers which stand that speaking abilities are intact. They are also similar with the reports about memory disturbances in patients with PD; nonetheless in our group working memory was not the main cause of the cognitive dysfunction. However the difficulties could start in the ability to maintain attention, the small memory volume and the poor catching of information. On the other hand, the troubles in motor programming tasks can be due to a poor capacity for planning motor sequences, to learning fails or also to an impaired ability for mental rotation that prevent copying hand gestures. We conclude that people with EOP show generalized slowness with cognitive disturbances in information retrieval after a period of time, in motor learning and constructive praxis. This tardiness and impaired visuospatial abilities have also been reported in people with late-onset PD. Such dysfunctions can only be uncovered through out a deep neuropsychological evaluation, because in general the patients are functional in their daily activities.

Key words: Parkinson's Disease, Dementia, Tests, Neuropsychology.

CAPÍTULO I

ENFERMEDAD DE PARKINSON: ASPECTOS CLÍNICOS Y NEUROPSICOLÓGICOS

En el presente capítulo se abordan los siguientes temas centrales: (a) antecedentes históricos (b) definiciones y características, (c) epidemiología, (d) causas y factores de riesgo, (e) consecuencias, (f) tratamientos y (g) aspectos en el ámbito neuropsicológico.

1.1 ANTECEDENTES

La rama de la Medicina llamada Neurología se aboca al estudio de las enfermedades del sistema nervioso. Dentro de ella, existe una especialidad denominada Movimientos Anormales, la cual estudia y trata las enfermedades neurodegenerativas que cursan con alteración en los movimientos. Dentro de estas enfermedades o síndromes, se encuentra la Enfermedad de Parkinson (EP).

Al mencionar “Parkinson” mucha gente hace alusión al Papa Juan Pablo II o al boxeador Mohamed Ali, y otros al actor Michael J. Fox. Ellos son ejemplos famosos de tres subtipos de Parkinson; que se revisarán más adelante.

De forma general puede decirse que la Enfermedad de Parkinson es una condición neurológica, degenerativa, que tiene un curso crónico y progresivo; que puede acompañarse de sintomatología psiquiátrica y neuropsicológica.

La EP es conocida desde tiempos remotos, aunque fue magistralmente descrita por el médico londinense James Parkinson en su obra clásica *Un ensayo sobre la parálisis agitante*, en 1817. Posteriormente, en 1829, el neurólogo francés Charcot añadió hallazgos sobre la disfunción autonómica. Así pues, la EP ha sido el centro de estudio de muchos médicos, psiquiatras, cirujanos, químicos, fisiólogos, algunos psicólogos y escasamente de los neuropsicólogos.

La Neuropsicología es una disciplina científica derivada de la Psicología e integrante de las Neurociencias.

Se encarga de estudiar la relación entre las funciones cognitivas (habilidades mentales) y sus bases anatómicas (el cerebro). En el ámbito clínico, la Neuropsicología funciona como ciencia aplicada que estudia la expresión conductual de la disfunción cerebral.

La participación del experto en Neuropsicología dentro de las enfermedades del sistema nervioso es de gran importancia para alcanzar una comprensión global del fenómeno. Particularmente en la EP, el neuropsicólogo puede apoyar en el diagnóstico, seguimiento del tratamiento farmacológico, apoyo emocional, rehabilitación de funciones cognitivas, así como en la valoración previa y posterior a una posible intervención neuroquirúrgica.

Cobra importancia conocer y describir las habilidades mentales de las personas jóvenes con Enfermedad de Parkinson, ya que son una población económicamente activa, que van mermando su rendimiento social y laboral, además de ser progenitores de niños o adolescentes. Por ello es que debe prestarse atención en conjunto, pues

merecen una mejor calidad de vida asequible por medio de tratamientos multidisciplinarios.

1.2 DEFINICIONES Y CARACTERÍSTICAS

La Enfermedad de Parkinson (EP) es una neuropatología degenerativa perteneciente al grupo de los trastornos del movimiento. En este grupo se encuentran las enfermedades que cursan con hipercinesia (movimientos involuntarios rápidos) y las que cursan con hipocinesia (lentitud en las acciones voluntarias) como en la Enfermedad de Parkinson.

2.2.1 DEFINICIÓN DE ENFERMEDAD DE PARKINSON

La definición original de James Parkinson de la parálisis agitante (enfermedad que luego llevaría su nombre) dice así: *“Movimiento tembloroso, involuntario, con disminución en la fuerza muscular, en partes que no están en actividad y aún cuando estén apoyadas, con una propensión a flexionar el tronco hacia delante y a cambiar el paso de la marcha a la carrera”* (Parkinson, 1817).

La EP se identifica por la presencia de alteraciones motoras conjugadas en la tétrada: bradicinesia, temblor de reposo, rigidez muscular, y alteración de la postura (Hanna, Cardoso y Jankovic, 2001).

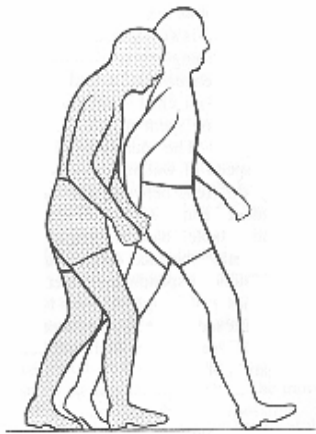
Bradicinesia: se refiere a que la persona ejecuta lentamente los movimientos voluntarios y con menor amplitud, a medida que continúa realizando una acción repetitiva. Puede también romperse el ritmo o la melodía de los movimientos. La bradicinesia afecta los movimientos axiales, proximales y distales y aumenta con el curso progresivo de la enfermedad, a decir de Negrotti, Secchi y Gentilucci (2005).

Temblor parkinsoniano o de reposo: es un movimiento ligero e involuntario de baja frecuencia (entre 3 y 6 Hz), que usualmente se presenta en manos, piernas, labios o mandíbula. Cuando el temblor se presenta en una mano, se involucran el pulgar y el índice simulando que la persona cuenta monedas, que desmigaja pan o que pone a rodar píldoras. Frecuentemente las personas llegan buscando ayuda médica por el temblor, aún cuando el resto de los síntomas no sean obvios. Según Taylor y Counsell (2006)

también existe temblor dependiente, como el que se hace más prominente en la mano del paciente al estar caminando.

Rigidez: es una característica de dureza percibida en las extremidades y los músculos axiales, que llega a provocar dolor intenso. La rigidez puede incrementarse con el movimiento activo de la extremidad opuesta. Cuando se sobrepone temblor a la sensación de rigidez, se denomina “rigidez de rueda dentada”, aunque la frecuencia de la rueda dentada es de 6-9 Hz.

Inestabilidad postural:



La persona muestra una posición de la columna encorvada, la cabeza inclinada hacia abajo y los hombros caídos. La inestabilidad también se nota en la marcha, realizada a pasos cortos, como si arrastrara los pies y con poco o nulo balanceo de los brazos.

Además de estos síntomas motores característicos, Kulisevsky y Pascual-Sedano (2003) afirman que la EP se

acompaña frecuentemente de síntomas no-motores: depresión, ansiedad, alteraciones cognitivas y trastornos de la atención.

1.2.1.1 PARKINSON IDIOPÁTICO

Se denomina Parkinson Idiopático a los casos de EP cuyo origen o agente causante no ha sido determinado. También se le puede encontrar en la literatura como Parkinson Primario. Para fines del presente trabajo se abreviará PI y podrá usarse como equivalente a EP, a menos que se indique lo contrario.

1.2.1.2 PARKINSON DE INICIO TEMPRANO - EPIT

La Enfermedad de Parkinson de Inicio Temprano [EPIT] comienza antes de los 45 años de edad y aparece ocasionalmente en familias con herencia autosómica recesiva según Periquet y cols. (2003). Es poco frecuente, con una incidencia entre el 5% (Kulisevsky y Pascual-Sedano, 2003) y un 5% a 10% (NINDS, 2007) de las personas con Enfermedad de Parkinson.

1.2.1.3 PARKINSON JUVENIL

El también llamado Parkinsonismo Juvenil (PJ) hace su aparición antes de los 20 años de edad y puede tener generalmente una causa genética (Periquet y cols., 2003). Cabe señalar que la incidencia de PJ es muy baja (Fahn, Greene, Ford y Bressman, 1998) y fácilmente puede confundirse con otras patologías neurológicas, que también cursan con degeneración de la sustancia negra.

1.2.1.4 PARKINSONISMOS SECUNDARIOS

El término parkinsonismo se refiere a la presencia de signos motores que se semejan a la EP, pero que no constituyen el cuadro de enfermedad completo, o tienen una causa específica bien conocida (Hanna, Cardoso y Jankovic, 2001).

Entre las enfermedades que cursan con temblor, la más común es el *temblor esencial familiar*. Otras pueden cursar con alteraciones de la marcha, como las secuelas de un evento vascular cerebral.

El Doctor Otero-Siliceo (1996) señalaba que existen cuatro situaciones clínicas que se pueden confundir con la enfermedad de Parkinson:

- Temblor esencial familiar: una patología hereditaria, un 20% más común que la EP y que no responde al medicamento llamado levodopa. Conlleva temblor en ambas manos, que aumenta al moverlas, temblor en la cabeza y generalmente no afecta las piernas.
- Síndromes degenerativos pseudoparkinsonianos: imitan los síntomas de la EP; aunque implican degeneración de varias regiones cerebrales.
- Parkinsonismo inducido por sustancias: síndromes que cursan con signos extrapiramidales, producto de la toxicidad de ciertas sustancias.
- Parkinson Plus: síndromes que cursan además con ataxia, signos de compromiso de la vía piramidal, con pobre respuesta a levodopa y un pronóstico más sombrío.

Existen además algunas clasificaciones que intentan englobar las patologías que cursan con temblor o alteraciones parecidas a la EP. La siguiente es una

recopilación de las clasificaciones propuestas por Adams, Victor y Ropper (1997), Fahn, Greene, Ford y Bressman (1998), Hanna, Cardoso y Jankovic (2001) y Taylor y Counsell (2006).

❖ **PARKINSONISMO IDIOPÁTICO O PRIMARIO** (regularmente degeneración nigral, sin causa conocida)

○ Enfermedad de Parkinson

- Forma esporádica
- Forma familiar
-

❖ **PARKINSONISMO SECUNDARIO** (causa conocida)

○ INDUCIDA POR FÁRMACOS

- Bloqueadores de los receptores de dopamina [neurolepticos, incluyendo gastropoéticos como la metoclopramida]
- Depletors de dopamina [metildopa, reserpina, tetrabenazina]
- Bloqueadores de canales de calcio [vasodilatadores como la flunarizina, cinarizina, diltiazem]
- Litio
- Antipsicóticos del tipo de las Fenotiazinas [clorpromazina, perfenazina, prometazina] y de las butirofenonas [haloperidol]
- Rotenona y tezarotenona

○ TOXINAS

- Intoxicación por bisulfuro de carbono
- Intoxicación por cianuro
- Intoxicación por disulfiram
- Intoxicación por manganeso
- Intoxicación por metanol
- Intoxicación por monóxido de carbono
- Parkinsonismo inducido por MPTP (metil-1-4fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina)

○ INFECCIONES

- Panencefalitis esclerosante subaguda
- Parkinsonismo postencefalítico (encefalitis letárgica)
- Infecciones por hongos
- VIH – SIDA
- Enfermedad de Creutzfeldt – Jacob
- Enfermedad de von Economo
- METABÓLICAS
 - Parkinsonismo hipocalcémico
 - Degeneración hepato-cerebral adquirida
 - Enfermedad de Gaucher
 - GM₁ gangliosidosis
 - Encefalomiopatías mitocondriales
 - Hipoparatiroidismo
- VASCULAR
 - Enfermedad multi-infarto / vascular
 - Parkinsonismo vascular o parkinsonismo arteriosclerótico
- ESTRUCTURAL
 - Parkinsonismo paraneoplásico
 - Trauma de cabeza
 - Hidrocefalia no-comunicante
 - Hidrocefalia de presión normal
 - Siringomesencefalia
- OTROS
 - Hipoxia
 - Traumatismos (demencia pugilística)
 - Hemiparkinson con hemiatrofia
 - Parkinsonismo de la mitad baja del cuerpo (Lower body parkinsonism)
 - Temblor psicógeno
- ❖ **SÍNDROMES PARKINSON – PLUS**
 - Atrofia Multi-Sistemas (AMS)
 - Degeneración estriatonigral
 - Síndrome de Shy-Drager
 - Atrofia olivopontocerebelosa esporádica (AOPC)

- Atrofia palidal progresiva
- Degeneración ganglionar córtico-basal (CBGD)
- Parálisis supranuclear progresiva (PSP) o enfermedad de Steele-Richardson-Olszewski
- Síndromes demenciales
 - Parkinsonismo – Enfermedad de Alzheimer
 - Enfermedad de cuerpos de Lewy difusos
 - Enfermedad de Pick
 - Complejo Demencia – Parkinson o Guam {que puede o no acompañarse por una enfermedad de motoneurona}
 - Esclerosis lateral amiotrófica – parkinsonismo – demencia

❖ ENFERMEDADES HEREDODEGENERATIVAS

- AOPC familiar
- Calcificación familiar de los ganglios basales
- Deficiencia hereditaria de ceruloplasmina
- Distonía – parkinsonismo ligado al cromosoma X o enfermedad de Lubag
- Enfermedad de cuerpos de Lewy autosómica dominante
- Enfermedad Machado-Joseph (Heredoataxia de las Azores)
- Gliosis subcortical progresiva familiar
- Parkinsonismo familiar con neuropatía periférica
- Enfermedades metabólicas heredadas
 - Lipofuscinosis ceroides neuronal
 - Enfermedad de Wilson
- Citopatías mitocondriales con necrosis estratial
- Desinhibición – demencia – parkinsonismo – demencia compleja
- Distonía con respuesta fluctuante a levodopa
- Enfermedad de Huntington
- Enfermedad Gerstmann-Strausler-Scheinker
- Enfermedad Hallervorden-Spatz
- Neuroacantocitosis
- Síndrome de demencia talámica
- Síndrome parkinsoniano – piramidal

1.2.2 ASPECTOS NEUROANATÓMICOS

En este apartado se hace una revisión somera de la región anatómica afectada en la Enfermedad de Parkinson.

En la Figura 1 se observa un esquema de los principales componentes del

sistema nervioso central, importantes

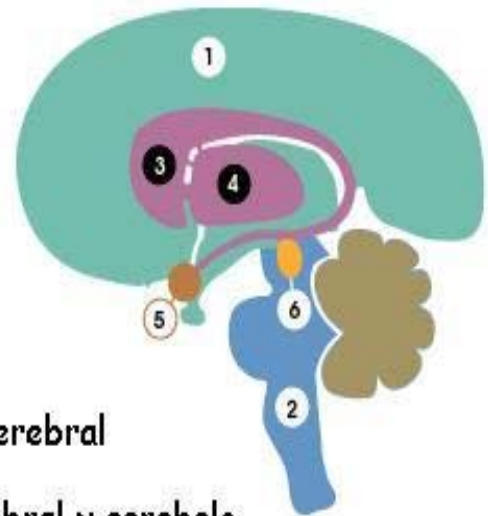
para entender el lugar donde ocurren los

cambios que originan la EP. La región

marcada con el número 6 (sustancia

nigra del mesencéfalo) es vital en el

entendimiento de la enfermedad



1 corteza cerebral

2 tallo cerebral y cerebelo

3 núcleo caudado

4 putamen

} estriado

5 cuerpo amigdalino

6 sustancia nigra

Fig. 1 Componentes del sistema nervioso central.

1.2.2.1 LOS NÚCLEOS DE LA BASE

De acuerdo con Dubois, Funkiewiez y Pillon (2005) el término “Ganglios Basales” o “Núcleos de la base” se usa

para agrupar al cuerpo estriado, la sustancia negra en su parte compacta y parte reticular y el núcleo subtalámico. También se incluyen la amígdala, el claustró, varios núcleos talámicos y el núcleo pedúnculo-pontino (Adams, Victor y Ropper, 1997).

Dubois, Funkiewiez y Pillon (2005) recuerdan que el cuerpo estriado es una región de sustancia gris localizado cerca de la base de cada hemisferio cerebral. Para fines de estudio, se denomina *neostriado* al conjunto de núcleo caudado y putamen. El putamen forma parte del núcleo lentiforme junto con el globo pálido (o paleostriado) y se divide en globo pálido interno y globo pálido externo. Desde el punto de vista funcional, la sustancia negra en su porción reticular, pertenece al pálido interno, a decir de Wylie, Stout y Bashore (2005).

Cabe añadir que el putamen se asocia a las áreas premotora, motora primaria y motora suplementaria en la corteza frontal. Tanto la sustancia negra en su parte compacta, como el área tegmental ventral forman parte de los ganglios basales. Estos en conjunto se conectan a la corteza cerebral, frontal principalmente, a través de cinco

circuitos ganglio-tálamo-corticales (Adams, Victor y Ropper, 1997).

1.2.2.2 NEUROTRANSMISORES

Las células que se localizan en la parte compacta de la sustancia negra mesencefálica (*sustancia nigra pars compacta*) se encargan de producir una sustancia química importante conocida como dopamina. Hanna, Cardoso y Jankovic (2001) aseguran que la dopamina es el neurotransmisor responsable de la regulación del movimiento, los reflejos y el equilibrio; y que sirve como mensajera entre la sustancia negra y la siguiente estación de relevo (el cuerpo estriado) para producir movimientos suaves y decididos.

El sistema nigroestriatal (que inicia en la sustancia nigra y llega hasta el estriado) está compuesto por neuronas dopaminérgicas con cinco tipos diferentes de receptores llamados D1, D2, D3, D4 y D5 (Fahn, Greene, Ford y Bressman, 1998). La mayoría de las neuronas del estriado que proyectan hacia el globo pálido externo y la sustancia negra reticulada son GABAérgicas o inhibitorias. Mientras

que, el núcleo subtalámico recibe entradas inhibitorias desde la vía indirecta estriato-palidal (ídem). El núcleo subtalámico tiene fuertes proyecciones glutamatérgicas o excitatorias hacia el globo pálido interno y la sustancia negra reticulada, lo que a su vez provee de proyecciones GABAérgicas o inhibitorias hacia el núcleo talámico ventral.

Cuando existe un bajo nivel de dopamina se estimula poco el estriado y ello determina los síntomas motores característicos de la EP (íbidem). Cuando disminuye la estimulación proveniente del área tegmental ventral mesencefálica hacia los lóbulos frontales y el sistema límbico se presentan alteraciones no-motoras como: ansiedad, disfunción sexual, trastornos del sueño y alteraciones mentales leves (Aarsland, Alves y Larsen, 2005). Aunque la dopamina juega un papel importante en el origen de las alteraciones cognitivas en la EP, los cambios cognitivos parecen mediados por otros sistemas no-dopaminérgicos.

En el núcleo caudado, la pérdida de dopamina es menor que en el putamen; mientras que en el núcleo accumbens la deficiencia es variable en cada paciente. Debido a que el

putamen se conecta con áreas motoras de la corteza, la falta de dopamina en su interacción provoca rigidez e hipocinesia.

Otros neurotransmisores implicados son la norepinefrina, la serotonina y la colina. La pérdida de neuronas noradrenérgicas del *locus coeruleus* provoca la disminución de la noradrenalina o norepinefrina, que es la principal mensajera química del sistema nervioso simpático. La falta de esta sustancia puede explicar varias de las características no-motoras de la EP, incluyendo la fatiga y las alteraciones en la tensión arterial (NINDS, 2007). También se pierden neuronas serotoninérgicas (que producen al neurotransmisor llamado serotonina) en el núcleo dorsal del rafé; y neuronas colinérgicas, en el núcleo basal de Meynert.

1.2.2.3 LOS NÚCLEOS DE LA BASE Y LA EP

En 1893 se estableció la asociación entre sustancia negra y EP. De acuerdo con Fahn, Greene, Ford y Bressman (1998) la Enfermedad de Parkinson se caracteriza por la pérdida progresiva de las neuronas catecolaminérgicas,

esencialmente las neuronas dopaminérgicas de la *sustancia nigra pars compacta*, lo que induce una baja de la dopamina.

Existen otras estructuras que también se han relacionado con esta enfermedad a decir de Dubois, Funkiewiez y Pillon (2005), Jahanshahi y cols. (2000) y Amick, Schendan, Ganis y Cronin-Golomb (2006) como son: el núcleo caudado, el núcleo subtalámico, el tálamo e incluso las zonas occipitales y prefrontales de la corteza cerebral.

Resumiendo, en la Enfermedad de Parkinson existe un déficit del sistema dopaminérgico por falta de dopamina o por alteración del receptor D2. Esto provoca la acinesia y la rigidez, predominado el sistema colinérgico y apareciendo entonces el temblor.

1.2.3 DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es primordialmente clínico, realizado por un médico Neurólogo, especialista en movimientos anormales y apoyado en hallazgos de neuroimagen y descartando otras alteraciones por pruebas de laboratorio, que rastreen tóxicos, metales pesados, drogas y alteraciones

metabólicas en sangre u orina, así como infecciones en líquido cerebroespinal.

Taylor y Counsell (2006) aseguran que el diagnóstico es un proceso subjetivo, basado en la interpretación de factores clínicos, características de simetría, progresión, edad de inicio y respuesta al tratamiento, por lo cual siempre existe la posibilidad de error.

No existe una prueba definitiva para diagnosticar la enfermedad en vida. Sin embargo, la importancia del diagnóstico certero radica en su utilidad para ajustar el medicamento, indicar o no neurocirugía y predecir la prognosis para el paciente y en consecuencia, la atención que deba requerir de sus cuidadores o familiares.

1.2.3.1 EVALUACIÓN DE LOS SIGNOS CARDINALES

A continuación se menciona cómo se valoran los signos característicos de la EP, según el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos de los Estados Unidos (NINDS, 2007).

La bradicinesia se evalúa mediante el golpeteo sincronizado de los dedos. También con la acción repetida de la pierna flexionada hacia arriba y hacia abajo.

El temblor parkinsoniano se puede notar cuando las partes afectadas (principalmente extremidades) están en reposo. El temblor desaparece o se atenúa cuando el paciente utiliza esa parte del cuerpo. Generalmente este tipo de temblor se exagera por esfuerzo mental o tensión emocional.

La rigidez se encuentra al evaluar el tono muscular de las extremidades: haciendo movimientos de flexión y extensión. El examen del tono muscular debe reevaluarse, aún cuando aparentemente sea normal. Para ello, debe verificarse el tono muscular del miembro afectado mientras realiza un movimiento repetitivo con el miembro opuesto.

La inestabilidad postural se evalúa mediante la retropulsión, que consiste en jalar hacia atrás y de manera repentina al paciente, tomándolo de los hombros mientras se encuentra de pie. Esta prueba es más precisa cuando se realiza sin previo aviso. Se considera anormal cuando se producen más de dos pasos correctivos hacia atrás.

1.2.3.2 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y PRONÓSTICOS EN EP

Desde la primera descripción de la EP en el siglo XIX, se ha intentado clarificar sus características con el fin de hacer un diagnóstico preciso. Existen en la actualidad escalas para medir el grado de afección por la enfermedad, la respuesta a medicamentos e incluso formular un pronóstico.

1.2.3.2.1 UKPDBBS

Los criterios empleados para investigaciones internacionales son los del Banco de Cerebros de la Sociedad de Enfermedad de Parkinson del Reino Unido, UKPDBBS, mostrados en el Cuadro 1.

Primer paso:

DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME PARKINSÓNICO

- 1 Bradicinesia (lentitud al iniciar un movimiento voluntario, con reducción progresiva en la velocidad y la amplitud de las acciones repetitivas)
- 2 Y al menos uno de los siguientes:
 - a) Rigidez muscular
 - b) Temblor de reposo de 4 – 6 Hz
 - c) Inestabilidad postural no causada por disfunción visual primaria, vestibular, cerebelar o propioceptiva.

Segundo paso:

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN PARA LA EP

- Historia de eventos vasculares cerebrales repetidos con progresión de los mismos
- Antecedentes de traumatismos craneales repetidos
- Antecedentes de encefalitis
- Crisis oculógiras
- En tratamiento neuroléptico cuando iniciaron los síntomas
- Más de un familiar afectado
- Remisión sostenida
- Signos estrictamente unilaterales después de tres años
- Parálisis supranuclear de la mirada
- Signos cerebelosos
- Afectación autonómica precoz y severa
- Demencia severa de aparición temprana, que cursa con alteraciones de la memoria, el lenguaje y las praxias.
- Signo de Babinski
- Presencia de tumor cerebral o hidrocefalia comunicante detectada por tomografía computada
- Respuesta negativa a grandes dosis de levodopa (no debida a mala absorción)

Tercer paso:

CRITERIOS QUE APOYAN EL DIAGNÓSTICO DE EP

(Se requieren tres o más para el diagnóstico definitivo de EP)

- Comienzo unilateral
- Presencia de temblor de reposo
- Trastorno progresivo
- Asimetría persistente que afecta más a un lado
- Excelente respuesta (70-100%) a levodopa
- Severa corea inducida por levodopa
- Respuesta a levodopa por cinco años o más
- Evolución clínica de diez años o más

Cuadro 1. Criterios del UK Parkinson's Disease Society Brain Bank, UKPDSBB.

1.2.3.2.2 HOEHN Y YAHR

La clasificación para medir la evolución de la EP, publicada en el artículo clásico de Hoehn y Yahr en *Neurology* del año 1967, se presenta en el Cuadro 2 y su versión modificada en el Cuadro 3.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON DE HOEHN Y YAHR

Estadio I: Afectación unilateral solamente, con mínimo o nula debilidad funcional.

Estadio II: Afectación bilateral, o afectación de la línea media, sin afectación de la estabilidad postural.

Estadio III: Leve a moderada afectación bilateral, con inestabilidad postural y alteración de los reflejos. Puede llevar vida independiente y continuar trabajando.

Estadio IV: Afectación severa del equilibrio. Aún es capaz de caminar y sentarse sin ayuda, pero ya no puede trabajar.

Estadio V: En silla de ruedas o encamado. Requiere de ayuda.

Cuadro 2. Clasificación Clínica de la Evolución de la Enfermedad de Parkinson de Hoehn y Yahr.

Estadio	Manifestaciones
0	No hay signos de enfermedad.
1	Enfermedad unilateral.
1.5	Afección unilateral con involucramiento axial.
2	Afectación bilateral con inestabilidad en el balance.
2.5	Enfermedad bilateral con recuperación en prueba de empuje.
3	Leve a moderada enfermedad bilateral; algunas posturas inestables, independencia física.
4	Severa inestabilidad, aún es capaz de caminar o sentarse sin asistencia.
5	Confinado a silla de ruedas o postrado en cama, requiere de ayuda.

Cuadro 3. Escala de Hoehn y Yahr modificada. En Méndez y Otero-Siliceo (2004). Neurometría: manual práctico, criterios diagnósticos, tablas. México: FCE.

1.2.3.2.3 UPDRS

UPDRS (United Parkinson Disease Rating Scale) es la Escala Unificada de Valoración de la Enfermedad de Parkinson de uso mundial con cuatro valoraciones que miden: funcionamiento mental; higiene, alimentación y sueño, función motora, complicaciones al tratamiento; así como la valoración unificada general y actividades cotidianas.

1.2.3.3 HERRAMIENTAS DIAGNÓSTICAS

Además de los criterios internacionales para el diagnóstico de la EP, el médico debe apoyarse en los medios que estén a su alcance para esclarecer el cuadro que presenta un paciente *de novo* (en forma inicial). Entre estos se encuentran los estudios de laboratorio, los de neuroimagen, el estudio post-mortem y en un camino futuro, el estudio neuropsicológico. Tröster (2003) asegura que electroencefalograma no es útil en el diagnóstico de trastornos del movimiento, salvo en la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob más parkinsonismo, donde se observa lentificación generalizada con ondas de actividad pseudoparoxística.

1.2.3.3.1 NEUROIMAGEN

Entre los estudios de neuroimagen más útiles en el diagnóstico de la EP se encuentra la IRM (imagen por resonancia magnética) con gran resolución espacial y sus cortes pueden llegar hasta el tallo cerebral. En este tipo de estudio se puede apreciar la región del mesencéfalo y por tanto el cambio de tonalidad de la sustancia negra. Otras

herramientas de neuroimagen que se utilizan en investigación son: TC (tomografía computada), donde se aprecia la morfología de los núcleos caudados, de los tálamos, cambios en el grosor de la corteza cerebral y algunos otros datos patológicos como hemorragias, infartos cerebrales, tumores, calcificación de los núcleos de la base, así como hidrocefalia que pudiera estar causando un cuadro de parkinsonismo.

En la EP así como en la Parálisis Supranuclear Progresiva (PSP) y la enfermedad de Huntington, las imágenes de IRM y TC son normales en los primeros estadios de la enfermedad. Tröster (2003) asegura que en la IRM se puede observar un adelgazamiento de la región entre la sustancia negra y el núcleo rojo en algunos pacientes de EP; mientras que la pérdida de la señal en la región putaminal se observa mayormente en la Degeneración Estriado-Nigral (DEN), que en EP. Añade que la atrofia cerebelosa y del tallo cerebral se observan más a menudo en atrofias multi-sistemas y no en EP.

En múltiples protocolos de investigación internacionales se utilizan estudios de neuroimagen acompañados de

evaluaciones neuropsicológicas. Por ejemplo, con el PET (Tomografía por emisión de positrones) se ha demostrado que el núcleo caudado, y no el putamen, se relaciona con las alteraciones en pruebas neuropsicológicas que evalúan funciones relacionadas al lóbulo frontal. Owen (2004) comenta que al usar PET con 18F-dopa se encontró una correlación entre la depleción dopaminérgica del núcleo caudado y el desempeño en pruebas neuropsicológicas que requieren planificación. Tröster (2003) añade que mediante PET, en fases tempranas de PSP y DEN, se observa un menor metabolismo de la glucosa en regiones frontales y estriatales, a diferencia de la EP.

Por otra parte, el estudio de SPECT (tomografía computada por emisión de protón único), y el ultrasonido con doppler transcraneal muestran en colores las regiones cerebrales que se activan durante tareas o ejercicios mentales. En el estudio de Matsui y cols. (2006) se utilizó el SPECT con pacientes de Parkinson, no demenciados y con pobre rendimiento en una prueba de rastreo de habilidades frontales, para conocer donde había una menor perfusión cerebral que explicara las fallas, encontrando baja perfusión

cerebral en el lóbulo parietal inferior izquierdo y giro supramarginal del mismo lado.

1.2.3.3.2 AUTOPSIA

El estudio postmortem provee de un diagnóstico definitivo, al observar rotundamente la pérdida de las neuronas melanizadas de la sustancia negra. Por otra parte, resulta impresionante que en dos estudios realizados a principios de los años noventa, se encontró que un 24% de los pacientes clínicamente diagnosticados con PI tenían otra enfermedad diferente, al realizarles la autopsia (Hanna, Cardoso y Jankovic, 2001).

1.2.3.3.3 OTROS MEDIOS DIAGNÓSTICOS

Por otra parte, Liberini, Parola, Spano y Antonini (2000) comentan que en los enfermos de EP ocurre un impedimento temprano y severo para discriminar olores.

Algunos estudios neuropatológicos han demostrado un marcado déficit dopaminérgico de los tubérculos olfatorios, así como una disfunción de las vías dopaminérgicas del

mesencéfalo a la corteza piriforme, que es la encargada de percibir los aromas.

En la revisión que hicieron estos investigadores italianos, encontraron que muchos estudios clínicos han reportado la pérdida bilateral olfativa en EP con signos motores en un hemicuerpo y cuya pérdida es independiente de la medicación antiparkinsoniana. Además comentan mayores alteraciones en EP familiar y en la demencia por Cuerpos de Lewy, pero no en otros trastornos del movimiento como PSP o temblor esencial familiar. Estos investigadores (Ibíd.) sugieren como herramienta diagnóstica, la valoración de la vía olfatoria de la siguiente manera:

- Evaluar la agudeza olfativa, que es la capacidad para detectar un olor acercado a la nariz.
- Identificar el olor por respuesta múltiple.
- Discriminar entre aromas similares y diferentes.
- Valorar la memoria olfativa mediante el reconocimiento de una sustancia aromática presentada previamente.

1.3 EPIDEMIOLOGÍA

En este apartado se muestra la densidad de población enferma.

1.3.1 LA EP A NIVEL MUNDIAL

La EP sigue siendo la forma más común de parkinsonismo y una de las principales enfermedades atendidas en las clínicas de movimientos anormales en todo el mundo. A principios de la década de los noventa, la frecuencia de la EP en Estados Unidos se estimó en 1% de la población mayor de 50 años. En la actualidad, según el NINDS (2007) cada año se diagnostican cerca de 50,000 estadounidenses con EP.

En el Reino Unido existía una prevalencia de 150 a 200 personas por cada cien mil habitantes a principios del presente siglo, según Barnes y Ward (2000). La cifra ha ido en aumento, ya que actualmente entre 30 y 40 pacientes son diagnosticados con EP cada día, derivando en una prevalencia de 200 por cada cien mil habitantes (Taylor y Counsell, 2006).

1.3.2 LA EP EN MÉXICO

En la segunda mitad de la década de los años noventas, la EP fue el séptimo padecimiento más común dentro del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN) de nuestro país, a decir de Otero-Siliceo (1996).

Este prominente investigador comentaba que la incidencia en México es más baja que en otros países. En el año 1996 señaló una tasa de alrededor de 44 pacientes por cien mil habitantes, una cifra similar a la de países asiáticos; mientras que en el año 2001 estimó que había poco más de 50 personas por cada cien mil habitantes.

1.4 CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO

Aunque el PI no tiene una causa común a todas las personas que la sufren, múltiples investigaciones han intentado esclarecer el origen de esta neuropatología haciendo hincapié en factores personales, genéticos y ambientales.

1.4.1 FACTORES PERSONALES

Las siguientes características son no-modificables, inherentes a la persona que padece la enfermedad. Aunque no son una generalidad absoluta, sí se encuentran en la mayoría de los pacientes con PI.

1.4.1.1 EDAD

Barnes y Ward (2000) estiman que una de cada diez personas mayores a 80 años tiene algún tipo de parkinsonismo; aunque la media de inicio de los síntomas de EP son los 55 años. Por su parte, Taylor y Counsell (2006) aseguran que los síntomas parkinsónicos generalmente aparecen en las personas entre los 50 y 65 años de edad, con una incidencia máxima en personas de 60 a 69 años.

Varios (Hanna, Cardoso y Jankovic, 2001; Aarsland y cols., 2004) concuerdan en que la edad es un factor de riesgo claro para la EP, cuya incidencia aumenta significativamente con el paso de los años.

1.4.1.2 SEXO

Las investigaciones internacionales publicadas contienen grupos con una mayor tasa de hombres que de mujeres, afectados por EP. Barnes y Ward (2000) señalan una tasa de 3:2 con superioridad masculina, mientras que el NINDS (2007) mantiene que la EP afecta alrededor del 50 por ciento más a hombres que mujeres.

1.4.1.3 RAZA

En la revisión de Logroscino (2005) se pone de manifiesto que la EP aparece con mayor frecuencia en países occidentales y predominio ligero en personas caucásicas.

1.4.1.4 ESCOLARIDAD Y PROFESIÓN

Según el NINDS (2007) se ha encontrado un riesgo aumentado en sujetos con muchos años de estudio y en ciertos profesionales (como profesores de nivel elemental y dentistas), aunque dice que los reportes hasta la fecha no parecen concluyentes.

1.4.1.5 FACTORES GENÉTICOS

La enfermedad es consecuencia de una combinación de susceptibilidad genética y exposición a uno o más factores ambientales que desencadenan la enfermedad (Periquet y cols., 2003; Logroscino, 2005).

Varios genes han sido ligados definitivamente a la enfermedad de Parkinson. Periquet y cols. (2003) aseguran que la mutación del gen alfa-sinucleína, que está en el brazo largo del cromosoma 4, se encontró primeramente en una familia italiana y luego en tres familias griegas no relacionadas entre ellas y con herencia autosómica dominante. La triplicación del gen alfa-sinucleína causó que los afectados de estas familias la produjeran en exceso y enfermaran.

El parkinsonismo juvenil autosómico recesivo se produce por mutación del brazo largo del cromosoma 6 (6q25.2-q27) llamado "gen Parkina". Gran parte de los casos han sido en población japonesa. Generalmente comienza con distonía y bradicinesia y los síntomas a menudo mejoran con levodopa (ídem).

Otras mutaciones ocurren en las proteínas: “Dardarina” o LRRK2, una proteína primeramente identificada en familias vascas y que causa una forma de inicio tardío de la enfermedad. También se ha encontrado una mutación en la DJ-1, que normalmente ayuda a regular la actividad del gen y a proteger las células del estrés oxidativo y en la PINK1 que codifica a una proteína activa en las mitocondrias y las protege del estrés apoptótico mediante fosforilación. Así es como las mutaciones de este gen parecen aumentar la susceptibilidad al estrés celular.

Periquet y cols. (2003) aseguran que las mutaciones en los genes DJ-1 y PINK-1 causan variantes de EPIT. Establecen que las formas de inicio temprano de la enfermedad generalmente tienen patrón de herencia autosómico recesivo.

Resulta interesante saber que las personas con uno o más familiares enfermos de Parkinson tienen ligeramente mayor riesgo de enfermar, que la población en general; aunque la tasa de riesgo oscila entre 2% y 5%.

Si una familia tiene una mutación genética conocida para parkinsonismo, entonces el riesgo de desarrollar la

enfermedad aumenta. Los datos recogidos con familias extensas hacen señalar que entre el 15 y el 25 por ciento de las personas con EP sabe que tiene un pariente con la enfermedad (NINDS, 2007).

1.4.2 AGENTES AMBIENTALES

Existe una mayor incidencia de EP en los países desarrollados, posiblemente debido a la mayor exposición a pesticidas u otras toxinas (Taylor y Counsell, 2006). Esto aumenta el riesgo de una persona de contraer la enfermedad, y aún en los casos familiares, la exposición a tóxicos u otros factores ambientales puede influir sobre cuándo aparecen los síntomas o cómo evoluciona la enfermedad (Logroscino, 2005). Se sabe que los pesticidas, y fungicidas para alimentos y plantas de ornato, así como la ingesta de sustancias tóxicas y metales pesados [localizados en agua de pozo, amalgamas, alimentos procesados, entre otros] provocan inflamación, gliosis y muerte neuronal.

1.4.3 OTRAS POSIBLES CAUSAS

Los virus son otros posibles desencadenantes ambientales de la enfermedad. Por ejemplo, las personas que contrajeron encefalopatía luego de la epidemia de influenza de 1918 tuvieron luego síntomas graves y progresivos, parecidos al Parkinson (NINDS, 2007).

Otro grupo, formado por mujeres taiwanesas presentó síntomas transitorios parkinsónicos luego de contraer infecciones por virus del herpes. Los síntomas en estas mujeres fueron ligados a la inflamación temporal de la sustancia negra (ídem).

Hoy se sabe que las mitocondrias pueden jugar un papel importante en el desarrollo y progresión de la enfermedad de Parkinson. Se ha detectado la presencia de múltiples cambios patológicos relacionados con el estrés oxidativo (que es la producción de radicales tóxicos libres de oxígeno), incluido el daño al ADN, las proteínas y las grasas en los cerebros de pacientes con enfermedad de Parkinson (ídem).

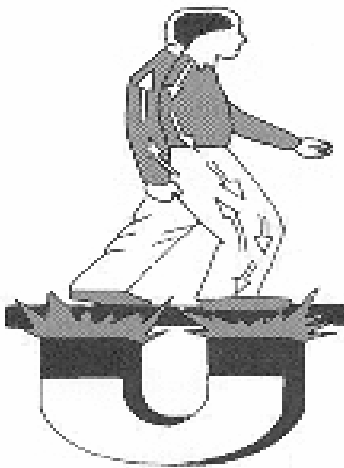
1.5 CONSECUENCIAS

Este apartado abarca las consecuencias de la enfermedad a nivel motor, del aspecto físico, así como alteraciones emocionales y psiquiátricas.

1.5.1 MOTORAS

La rigidez y lentificación dan como resultado alteraciones en la marcha, en la gesticulación y en el habla. También se encuentran alteraciones de la postura al estar en movimiento, sentados o acostados como explican Carr y Shepherd (1998).

1.5.1.1 ALTERACIONES DE LA MARCHA



La marcha parkinsoniana tiene una tendencia a inclinarse hacia adelante, dar pasos pequeños y rápidos como apurándose hacia adelante (festinación), con poco o nulo braceo y puede haber dificultad para iniciar el movimiento (vacilación de inicio).

También puede ocurrir que la persona pareciera buscar su centro de gravedad, por lo que se detiene súbitamente

como si los pies se le pegaran al piso. Este fenómeno se conoce como “congelamiento” o “freezing”. Se debe a que los reflejos posturales son abolidos temporalmente y el paciente no puede iniciar o continuar la marcha (Torres-Carro, 2001).

La EP es una de las principales causas de caídas y morbilidad en la población de edad avanzada (Barnes y Ward, 2000). Los enfermos de Parkinson tienen un mayor número de caídas que la población general, aumentando a medida que se agrava la enfermedad. Entre las causas de las caídas en pacientes con Parkinson son: la polifarmacia, la hipotensión postural, la tendencia postural hacia un lado del cuerpo, la dificultad para iniciar la marcha, para girar o levantarse del asiento y el congelamiento (ídem).

1.5.1.2 ALTERACIONES DE LA POSTURA

La columna vertebral se dobla hacia delante y la persona se encorva, ya sea al caminar o al estar en posición sedente. También es frecuente la dificultad para cambiar de posición en el asiento o rodarse en la cama (Carr y Shepherd, 1998).

1.5.1.3 ALTERACIONES EN CABEZA Y ROSTRO

Cerca de la mitad de los pacientes tiene problemas en la expresión. Pueden hablar muy suavemente, con hipofonía (bajo volumen de voz) o carentes de melodía (voz monótona), vacilar antes de hablar, arrastrar o repetir las palabras, o hablar demasiado rápido. Un terapeuta del lenguaje puede ser capaz de ayudar a los pacientes a reducir algunos de estos problemas (ídem).

Torres-Carro (2001) comenta que los músculos usados para tragar pueden funcionar con menor eficiencia en las etapas tardías de la enfermedad. En estos casos, los alimentos y la saliva podrían acumularse en el fondo de la garganta, lo que podría ocasionar ahogos o sialorrea (babeo). También se pierde la expresión facial por rigidez muscular; lo que se denomina “facie en máscara”. La persona presenta un aspecto inexpresivo, por lo cual pareciera hostil o apático (Barnes y Ward, 2000).

Además puede haber ausencia de parpadeo a decir de Torres-Carro (2001).

1.5.2 AUTONÓMICAS

Problemas urinarios y estreñimiento. En algunos pacientes, hay problemas con la vejiga y el intestino debido al funcionamiento incorrecto del sistema nervioso autónomo, responsable de la regulación de la actividad del músculo liso. El estreñimiento es debido a que el tracto intestinal funciona con mayor lentitud, a la falta de actividad física, a la comida inadecuada, a la pobre ingesta de líquidos y a algunos medicamentos (Barnes y Ward, 2000; Torres-Carro, 2001).

Problemas de la piel. Torres-Carro (2001) enlista otras alteraciones como las del cuero cabelludo que puede tornarse aceitoso, causando caspa, al igual que el rostro aceitoso, particularmente en la frente y en los lados de la nariz. En otros casos, la piel puede volverse muy seca. Estas alteraciones también son el resultado del funcionamiento incorrecto del sistema nervioso autónomo. Para combatirlos pueden ser útiles los tratamientos dermatológicos estándar para los problemas en la piel del rostro. También la sudoración excesiva es otro síntoma habitual (ídem).

1.5.3 PSIQUIÁTRICAS

La Enfermedad de Parkinson se puede acompañar de alteraciones neuropsiquiátricas. De acuerdo con Aarsland, Alves y Larsen (2005) es frecuente que la presencia de síntomas no-motores afecte a casi la totalidad de los enfermos de Parkinson, después de varios años de evolución del padecimiento. Entre estos síntomas no-motores se incluyen (en orden de frecuencia): las alteraciones del estado de ánimo, las alteraciones sensoriales, los trastornos del sueño, además de trastornos en las habilidades cognitivas.

Aarsland, Alves y Larsen (2005), así como Levin y Katzen (2005) estiman que casi un 80% de los pacientes de Parkinson sufrirán, en algún momento de su enfermedad, alteraciones mentales de severidad considerable y que casi la mitad de ellos requerirían atención psiquiátrica especializada continua y con seguimiento clínico.

1.5.3.1 INSTRUMENTOS DIAGNÓSTICOS EN PSIQUIATRÍA

En la mayoría de los estudios internacionales se valora el estado anímico de los sujetos estudiados. Entre los instrumentos psiquiátricos más usados se encuentran el Montgomery-Asberg Rating Scale (MADRS), el Inventario de Depresión de Beck (IDB), y el Hamilton de Depresión (HD). Todos ellos son confiables, en la medida que se utilizan valores acordes a la población diana.

En México contamos con el estudio de Rodríguez y Trujillo (1998) usando el IDB en pacientes con EP; mientras que en el CIREN (Centro Internacional de Restauración Neurológica) de Cuba, se utiliza el HD y en Brasil (Silberman y cols., 2006) se utiliza tanto el MADRS como el IDB.

El IDB fue estandarizado en México (Méndez, 1996) con población abierta de la capital obteniéndose distintos rangos de depresión según el puntaje obtenido, como se observa en el Cuadro 4.

<i>PUNTAJE</i>	<i>NIVEL DE DEPRESIÓN</i>
0 – 9	MÍNIMO
10 – 16	LEVE
17 – 29	MODERADO
30 – 63	SEVERO

Cuadro 4. Interpretación de los puntajes del IDB en población mexicana.

Resulta útil seguir las recomendaciones de Silberman y cols. (2006) sobre el límite indicado para reconocer depresión de leve a moderada en personas con EP, siendo 10 puntos en el MADRS y 18 puntos en el IDB. Algunos pueden mover el punto de corte según lo que busquen como Fales, Vanek y Knowlton (2006) que lo marcaron en 20 para su investigación.

1.5.3.2 DEPRESIÓN

Se dice (Carr y Shepherd, 1998; Mørkeberg, 2004; Müller, 2004; Silberman y cols., 2006) que la depresión es el síntoma no-motor, más frecuente en los pacientes con Parkinson, donde la mitad de ellos están acompañados de ansiedad y apatía. Tröster (2003) comenta que los pacientes de Huntington presentan mayor tasa de depresión y suicidio que los de EP.

Resulta interesante saber que la depresión puede aparecer precozmente en el curso de la enfermedad, aún antes de que se noten otros síntomas motores (Müller, 2004).

El origen de la depresión puede deberse a la pérdida de las proyecciones dopaminérgicas frontales, bajos niveles de serotonina y a un tipo de depresión reactiva (Hanna, Cardoso y Jankovic, 2001) como respuesta psicológica hacia el hecho de padecer una enfermedad crónica e incurable. Groves y Forrest (2005) expresan que la EP trae consigo una respuesta exagerada al estrés, lo cual hace mella en los pacientes más vulnerables y que se manifiesta como depresión.

Silberman y cols. (2006) dicen que cerca del 50% de los enfermos de Parkinson cumplen con los criterios del DSM-IV para un episodio depresivo mayor contra un 20% de Tröster (2003). Los datos varían según la población y los criterios diagnósticos.

Por ejemplo, en la revisión de Kulisevsky y Pascual-Sedano (2003) se anota que la depresión se presenta entre el 40% y 60% de los pacientes con EP. Por su parte Tröster (2003) afirma que entre un 30% y 40% de los enfermos experimentan depresión algún grado de depresión y precisa que la mitad de ellos cursa con distimia; mientras que en el estudio mexicano de Rodríguez y Trujillo (1998) la

frecuencia de depresión leve a severa fue de 61.3% en toda la muestra.

1.5.3.3 ANSIEDAD

Groves y Forrest (2005) comentan que hasta un 40% de los pacientes con EP presentan síntomas del trastorno por ansiedad, con o sin relación a cuadros depresivos, lo cual es mayor a lo encontrado en otras enfermedades crónicas. Por otro lado, Brailowsky y García-Muñoz (1996) aseguran que los cuadros de ansiedad en los pacientes parkinsónicos se relacionan al uso de medicamentos como la seligilina y la pergolida hasta en un 20%, frente a solo un 9% en los sujetos que usan levodopa. (Ver apartado 1.6.1).

1.5.3.4 CUADRO CONFUSIONAL

Tröster (2003) comenta que los pacientes ancianos parkinsónicos son más vulnerables a presentar cuadro confusional agudo al ser medicados con anticolinérgicos en combinación a fármacos dopaminérgicos. Entre un 5% y 25% de los pacientes tratados con levodopa presentan cuadros confusionales o delirantes, con afectación de la

atención y lenguaje incoherente (Brailowsky y García-Muñoz, 1996). La frecuencia es mayor en sujetos que toman bromocriptina o pergolida y en aquellos que, además, presentan demencia o reciben tratamiento anticolinérgico de forma concomitante (íbidem). Por su parte, Hui, Murdock, Chung y Lew (2005) comentan que cerca del 90% de los pacientes con EP y demencia tratados con anticolinérgicos presentan cuadros confusionales, mientras que en los enfermos en levodopa-terapia la cifra alcanza un rango alrededor del cuarenta por ciento.

1.5.3.5 PSICOSIS Y ALUCINACIONES

Las manifestaciones cognoscitivas y psicóticas de la EP son causa de discapacidad y deterioro de la calidad de vida de pacientes y cuidadores, de una forma más incapacitante que los problemas motores propios de la enfermedad, según Groves y Forres (2005). El hecho de padecer síntomas psicóticos se considera uno de los tres factores que sobrecargan más al familiar o al cuidador primario en la enfermedad de Parkinson y en otros trastornos neurológicos (Carr y Shepherd, 1998; Groves y Forrest, 2005).

Dentro de las alteraciones de la sensopercepción, con que pueden cursar las personas con Parkinson, se encuentran las alucinaciones. Fénelon, Mahieux, Huon y Ziégler (2000) afirman que según la serie utilizada entre un 22% y un 25% de todos los pacientes presentan alucinaciones, principalmente visuales. Sin embargo, en su estudio incluyeron los síntomas psicóticos menores y las alucinaciones auditivas, que ocurren en menos del 10% de los pacientes, dando una incidencia de síntomas psicóticos total en el 40% de personas bajo tratamiento medicamentoso. Además encontraron que, el principal factor de riesgo para alucinaciones en pacientes tratados con levodopa es el deterioro cognitivo, aunque la presencia de somnolencia diurna, la demencia, y una duración mayor a ocho años de la enfermedad, actúan como cofactores. Dichos aspectos son relevantes en la evaluación neuropsicológica.

También señalan que las alucinaciones en pacientes con deterioro cognitivo leve o sin él pueden presentar alucinaciones visuales en un 8%, en contraste con 55% de los que tienen deterioro cognitivo moderado y frente a una tasa del 70% en pacientes con Parkinson más demencia.

Goetz y cols. (2006) alertan sobre la fragmentación del sueño, las pesadillas y los sueños vívidos, que pueden preceder y advertir el desarrollo posterior de alucinaciones. Los pacientes con tomando levodopa en altas dosis, refieren frecuentemente ensoñaciones, pesadillas o terrores nocturnos, algunos de los cuales pueden evolucionar hacia cuadros psicóticos diurnos.

Los cuadros psicóticos producidos por agentes anticolinérgicos difieren de los producidos por fármacos dopaminérgicos en que las alucinaciones suelen ser más amenazantes, ocurren con un cuadro delirante y el sujeto no recuerda la experiencia alucinatoria (Brailowsky y García-Muñoz, 1996) Las alucinaciones por anticolinérgicos suelen ser más simples, menos formadas y acompañadas de alucinaciones de otras modalidades sensorio-perceptivas (ídem). El síndrome anticolinérgico completo incluye pupilas dilatadas no reactivas, visión borrosa, rubor facial, retención urinaria, sequedad de piel y mucosas, problemas de memoria, y fluctuación del nivel de conciencia, delirio y alucinaciones (Adams, Victor y Ropper, 1997).

Goetz y cols. (2006) claman por desechar el término “alucinaciones benignas”, que se da cuando el sujeto tiene capacidad para distinguir la realidad de una alteración en la sensopercepción. Estas alucinaciones se tornan malignas en el transcurso del tiempo, si no se tratan farmacológicamente. Dichos investigadores hicieron seguimiento por tres años de pacientes de Parkinson con alucinaciones benignas y encontraron que más del 80% de ellos empeoró hacia alteraciones del pensamiento, que afortunadamente fueron tratables.

1.5.3.6 ALTERACIONES DEL SUEÑO

Mørkeberg (2004) comenta que los trastornos del sueño son comunes en pacientes con complicaciones psiquiátricas. Aarsland, Alves y Larsen (2005) subrayan la disminución significativa en: la eficacia del sueño, la reducción del tiempo total de sueño y el porcentaje de sueño REM. Se conoce que el tratamiento crónico con levodopa disminuye el sueño profundo y produce fragmentación del sueño con despertares frecuentes e incluso insomnio hasta en un 25% de los pacientes tratados con este medicamento según Brailowsky y García-Muñoz

(1996). Los trastornos del sueño frecuentemente reportados en pacientes parkinsonianos son: insomnio, hipersomnias, parasomnias e inversión del ritmo circadiano (Aarsland, Alves y Larsen, 2005).

1.5.3.7 ALTERACIONES DE LA SEXUALIDAD

Por otra parte, los pacientes con EP pueden experimentar un aumento en el interés y potencia sexual al inicio del tratamiento con agentes dopaminérgicos, específicamente levodopa, e incluso provocar hipersexualidad en algunos casos (Aarsland, Alves y Larsen, 2005; Hui, Murdock, Chung y Lew, 2005). La mayor frecuencia de estas conductas es notoria en pacientes varones, con EP de inicio precoz y con predisposición anterior a estas conductas.

Aarsland, Alves y Larsen (2005) comentan que la hiposexualidad es mayor que la hipersexualidad, le siguen en frecuencia la exigencia en el desempeño sexual y la disfunción eréctil. Ciertamente que la EP, a menudo llega a provocar disfunción eréctil debido a sus componentes nerviosos o sanguíneos, aunque el ánimo bajo y el uso de

antidepresivos también pueden causar deseo sexual disminuido (Hui, Murdock, Chung y Lew, 2005; NINDS, 2007).

Las causas de los trastornos mentales de la EP pueden resumirse en:

- ❖ Endógenas, las que son producto de la degeneración de estructuras cerebrales varias. Tales como: el estriado, el lóbulo frontal, los circuitos mesolímbicos y/o desbalances de neurotransmisores tales como la dopamina, la serotonina, el GABA, o la acetilcolina.
- ❖ Reactivas o vivenciales, constituyen una reacción psicológica al hecho de padecer una enfermedad incurable, progresiva, con molestos síntomas tales como discinesias, temblores, incontinencia urinaria, caídas, trastornos de la sexualidad, sialorrea, disartria, etc.
- ❖ Iatrogénicas o fármaco-dependientes, las cuales son secundarias a la ingesta crónica de levodopa a altas dosis o de otros medicamentos antiparkinsonianos.

1.6 TRATAMIENTOS

La EP es un trastorno neurológico progresivo y hasta la fecha incurable, pero manejable. Dentro de los tratamientos disponibles para aliviarla se encuentran los fármacos, la cirugía y la rehabilitación.

1.6.1 FARMACOLÓGICO

Los medicamentos para tratar síntomas parkinsonianos motores, tales como rigidez y temblor se pueden incluir en tres categorías: dopaminérgicos, anticolinérgicos y psicofármacos, según Schapira (2005). Los fármacos anticolinérgicos tienen su acción sobre ciertos neurotransmisores, mientras que los psicofármacos son sustancias para controlar los síntomas no-motores de la enfermedad, entre los que se encuentra la depresión y la ansiedad.

1.6.1.1 FÁRMACOS DOPAMINÉRGICOS

Las sustancias dopaminérgicas aumentan el nivel de dopamina en el cerebro, directa o indirectamente. Entre estas se hallan los precursores de la dopamina, que pueden cruzar la barrera hematoencefálica y luego cambiar

a dopamina; y los fármacos dopaminomiméticos que imitan la acción de la dopamina en el sistema nervioso central y que previenen o retrasan su descomposición (ídem).

1.6.1.1.1 LEVODOPA

La levodopa es una sustancia sintética, que posee la configuración del aminoácido natural L-dopa, propio de organismos vegetales y animales. La levodopa mejora los síntomas parkinsonianos, con ayuda de un inhibidor de la decarboxilasa periférica [ver abajo] que impide su degradación fuera del encéfalo, resultando en mayor levodopa disponible para ser transportada al cerebro y allí ser transformada en dopamina. La levodopa debe tomarse lejos de alimentos ricos en proteínas, porque compite en la batalla por ser absorbida en el intestino, frente a los aminoácidos de los alimentos altos en proteínas como: leche, carne, huevo, soya y pescado.

Generalmente la EP tiene buena respuesta terapéutica a la levodopa, sobre todo en etapas iniciales. Tanto en el PI como en el parkinsonismo postencefalítico, la administración de levodopa produce evidente mejoría de la

rigidez y el temblor (Solís, 2003). En menor escala incide en la acinesia, los trastornos de la postura, de la marcha, el lenguaje y la escritura.

Se ha reportado como efecto secundario, a largo plazo y a dosis altas que la levodopa provoca un abanico de manifestaciones psiquiátricas (Mørkeberg, 2004; Schapira, 2005; Solís, 2003) al incrementar los niveles de catecolaminas, dando como resultado: agitación, ansiedad, ataques de pánico, euforia, cuadros obsesivo-compulsivos y también alteraciones de la personalidad, confusión, delirios, terrores nocturnos, depresión, hipomanía, hipersexualidad, alucinaciones y cuadros psicóticos de tipo paranoide. Estas alteraciones se encuentran con mayor frecuencia en pacientes mayores a 60 años (Brailowsky y García-Muñoz, 1996).

Con el paso de los años, el efecto de la levodopa fluctúa y es necesario aumentar el número de las dosis, manteniendo una cantidad baja de medicamento. Estos cambios se conocen como “fenómeno on-off” o “swinging”. A decir de Barr y Ward (2000) este fenómeno se caracteriza por oscilaciones frecuentes entre periodos de movilidad e hipermovilidad que ocasiona movimientos anormales,

seguidos por periodos de inmovilidad. On se refiere al momento de mejor efecto terapéutico del medicamento y el paciente puede moverse y desenvolverse como si no tuviera la enfermedad. El periodo Off es su contraparte, son incapaces de moverse y aparecen síntomas de fin de dosis como: discinesias, fluctuaciones motoras y probablemente cognitivas. La causa de este fenómeno on-off es que se acorta la duración del efecto útil de la levodopa, con el progreso de la enfermedad en el tiempo.

Kulisevsky y Pascual-Sedano (2003) dicen no haber consenso acerca de los efectos de la levodopa en las funciones cognitivas de los pacientes de EP. En el apartado 1.7.3.2 se hablará de las alteraciones cognitivas y su relación con la medicación.

1.6.1.1.2 CARBIDOPA Y BENSERACIDA

Los inhibidores de la decarboxilasa de los aminoácidos aromáticos periféricos (DCCA) como la benseracida y la carbidopa ayudan al tratamiento con levodopa, con la ventaja de no atravesar la barrera hematoencefálica. Schapira (2005) explica que los DCCA aumentan cinco

veces las concentraciones plasmáticas producidas por una sola dosis de levodopa, apreciables después de cuatro a ocho horas de haberla tomado.

La mezcla de levodopa y carbidopa se vende bajo el nombre de Sinemet®, Cloisone® y Levotery®. Esta mezcla no debe administrarse conjuntamente con IMAO-A (inhibidores de la monoaminooxidasa-A); excepto dosis bajas de IMAO-B [ver abajo]. Algunas reacciones secundarias son: confusión mental, somnolencia, insomnio, pesadillas, alucinaciones, ilusiones, agitación, ansiedad, debilidad, fatiga, cefalea y euforia.

La mezcla de levodopa y benseracida se vende bajo el nombre de Madopar®. No se debe administrar benseracida a personas con enfermedades psiquiátricas, embarazadas ni menores de 25 años, pues el desarrollo esquelético debe ser completo. Como efecto secundario, puede producir agitación, ansiedad, insomnio, alucinaciones, delirios y desorientación temporal, particularmente en pacientes ancianos. También es importante saber que los neurolepticos, opiodes y antihipertensivos que contienen reserpina, inhiben la acción de la mezcla levodopa-

benseracida. Afortunadamente no hay interacciones farmacocinéticas entre levodopa-benseracida y la bromocriptina, la amantadina o la seligilina. Si el paciente toma complementos de piridoxina (vitamina B6), debe utilizar fármacos con carbidopa, pero no con benseracida pues esta última hace que se pierda el efecto terapéutico de la levodopa (Solís, 2003).

1.6.1.1.3 AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS

Entre los agonistas dopaminérgicos se encuentran: la bromocriptina (parlodel®), la pergolida (permax®), la ropirinola, el lisuride, la apomorfina (taluvian®) y recientemente la cabergolina y la rotigotina. Cada vez menos se usa la pergolida, porque provoca alteraciones en las válvulas cardiacas. La bromocriptina por sí sola produce mejoría similar a la levodopa, por lo que es conveniente iniciar el tratamiento con esta sustancia. Además la bromocriptina y la apomorfina son útiles para contrarrestar el período “off”. La rotigotina tiene la ventaja de no ingerirse, sino aplicarse diariamente con parches transdérmicos, en pacientes de inicio de la enfermedad y con pocos efectos secundarios, aunque no provoca

alucinaciones como lo hace la bromocriptina en el 15% de los pacientes (Solís, 2003).

1.6.1.2 ANTICOLINÉRGICOS

Los anticolinérgicos interfieren con la producción o la captación del neurotransmisor acetilcolina. Reducen el temblor y la rigidez muscular provocados, en mayor parte por la acetilcolina, que a la dopamina. Solís (2003) comenta que entre los anticolinérgicos usados para EP están el biperideno (Akineton®, Kinex®), el Trihexifenidilo (Hipokinon®) y la prociclidina (Kemadren®).

1.6.1.3 ANTIVIRALES

La amantadina (Pakiden®) es un antiviral surgido en la década de los setentas, con probada eficacia en EP.

Ayuda a reducir los síntomas de la enfermedad y las discinesias producidas por levodopa. Entre sus efectos secundarios se encuentran las alucinaciones.

1.6.1.4 INHIBIDORES

En esta categoría se encuentran los inhibidores de la MonoAminoOxidasa-B (IMAO-B) y los inhibidores de la COMT.

1.6.1.4.1 IMAO-B

La seligilina (Niar®) es un IMAO-B. Su uso como neuroprotector ha sido limitado. Además se ha reportado (Hui, Murdock, Chung y Lew, 2005) que al utilizarse de forma concomitante con levodopa, puede causar alucinaciones y estados confusionales.

1.6.1.4.2 INHIBIDORES DE LA COMT

Otras sustancias incluidas en nuevas fórmulas son los inhibidores de la COMT como entacapona (Comtan®) y tolcapone (Tasmar®). Sin embargo su uso puede originar daño hepático. Una mezcla se vende con el nombre de Stalevo® que incluye: levodopa, carbidopa y entacapona.

1.6.1.5 PSICOFÁRMACOS

Para las alteraciones del sueño, Mørkeberg (2004) comenta que pueden ser útiles los antidepresivos tricíclicos y para

aquellos que cursan con apatía se pueden beneficiar con ISRS (inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina).

El manejo de la psicosis en EP inicialmente debe basarse en la reducción de fármacos que inducen psicosis (Goetz y cols., 2006) en el siguiente orden: 1º los anticolinérgicos como la atropina y la escopolamina, 2º la seligilina, 3º la amantadina 4º los agonistas dopaminérgicos como la bromocriptina 5º los inhibidores de la COMT y al último la levodopa.

Si el cuadro alucinatorio persiste, lo habitual es emplear neurolepticos atípicos como la Risperidona, Olanzapina y la Clozapina, ya que bloquean en menor tasa a los receptores dopaminérgicos D2, con el objetivo de lograr control de los síntomas, pero con riesgo de empeorar las manifestaciones parkinsonianas (Hui, Murdock, Chung y Lew, 2005).

1.6.1.6 TERAPIA HOLIDAY

Si es necesario la levodopa puede suspenderse durante 3 a 7 días, idealmente hospitalizando al paciente por el riesgo

de un cuadro similar al síndrome neuroléptico maligno (Torres-Carro, 2001), el cual se caracteriza por rigidez severa, fiebre, inestabilidad autonómica, obnubilación, a veces coma y posible muerte (Adams, Victor y Ropper, 1997). También se justifica la hospitalización, pues una acentuada hipocinesia al suspender la levodopa puede facilitar una neumopatía aguda por incapacidad para eliminar secreciones bronquiales (ídem).

1.6.2 NEUROCIRUGÍA

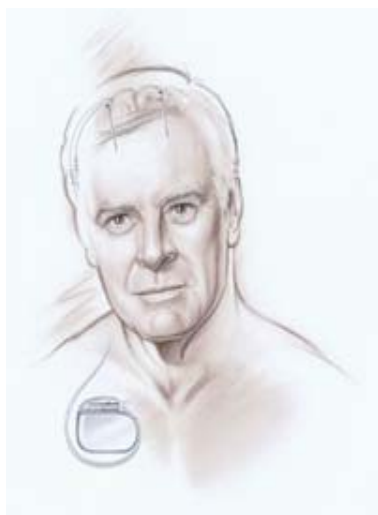
Otro tratamiento disponible en México, desde hace diez años en el INNN es la “Cirugía de Parkinson”.

1.6.2.1 AVANCES EN NEUROCIRUGÍA DE PARKINSON

El núcleo subtalámico (NST) desempeña un papel importante en el manejo de la información sensorial y motora. Aunque el NST se afecta en la EP, también participa en su alivio, pues al estimularlo eléctricamente, disminuye la mayoría de los síntomas motores de la enfermedad (Jahanshahi y cols., 2000).

Los primeros tipos de cirugía para la enfermedad de Parkinson implicaron la destrucción selectiva de partes específicas del cerebro (Hanna, Cardoso y Jankovic, 2001). En la palidotomía se destruía una porción del globo pálido para mejorar el temblor, la rigidez, la marcha, el equilibrio y reducir la cantidad de levodopa consumida. En la talamotomía se destruía quirúrgicamente una parte del tálamo para reducir el temblor, principalmente. Debido a que estos procedimientos causaban la destrucción permanente de tejido cerebral, han sido mayormente reemplazados por la estimulación cerebral profunda en el tratamiento de la enfermedad de Parkinson.

1.6.2.2 ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA



La estimulación cerebral profunda usa un electrodo implantado quirúrgicamente en una zona muy adentro del cerebro, que puede ser el segmento interno del globo pálido (GPi) o el núcleo subtalámico (NST).

El electrodo se conecta mediante un cable que llega hasta un dispositivo eléctrico llamado generador de pulsos, el cual queda implantado en el tórax y puede sentirse por debajo de la piel. El generador de pulsos y los electrodos estimulan el cerebro sin producir dolor. Los pacientes deben regresar al centro médico con frecuencia después de la cirugía para que su médico ajuste la estimulación programando el generador de pulsos (NINDS, 2007).

Jahanshahi y cols. (2000) afirman que puede implantarse un electrodo en cada núcleo subtalámico –uno a cada lado del cerebro-- con el fin de disminuir el temblor, la bradicinesia, la acinesia y la rigidez. Este tipo de cirugía reduce la necesidad de levodopa y medicamentos relacionados, se aminoran las discinesias producidas por levodopa, y contribuye a aliviar la fluctuación “on-off” de los síntomas.

En general, las personas que inicialmente respondieron bien al tratamiento con levodopa tienden a responder bien a la estimulación cerebral profunda (Hanna, Cardoso y Jankovic, 2001).

Son importantes algunos señalamientos respecto a que la cirugía no evita la progresión de la enfermedad, aunque los síntomas sean menos graves que antes de la estimulación. Tampoco es útil para los problemas del habla, el fenómeno de congelación, alteraciones de la postura y el equilibrio, la ansiedad, la depresión o la demencia (NINDS, 2007).

Mediante un estudio minucioso Jahanshahi y cols. (2000) encontraron que la estimulación cerebral profunda del GPi y del NST mejoran la sintomatología de la EP al incrementar el flujo sanguíneo en la región frontal del cerebro. Sin embargo, las consecuencias cognitivas de la estimulación varían. Los investigadores mencionados encontraron que las personas sometidas a estimulación profunda en el NST mejoran su desempeño en la prueba del Trail-Making Test (TMT) y en la clasificación de tarjetas del Wisconsin (WCST); mientras que el grupo del GPi empeora su desempeño en estas tareas de funcionamiento ejecutivo al ser estimulados.

1.6.2.3 INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES PARA CIRUGÍA DE PARKINSON

Para una cirugía exitosa, Méndez y Otero-Siliceo (2004) enlistan los requisitos del paciente:

- Parkinson Idiopático, no parkinsonismo, ni parkinson plus.
- Temblor incapacitante como síntoma predominante, que interfiera con la escritura o la alimentación.
- Historia de beneficio con levodopa y signos motores que no se controlaron adecuadamente con la medicación.
- Ausencia de síntomas depresivos importantes.
- No tener pensamientos, ideas o planes suicidas, o intentos previos.
- Ausencia de alucinaciones.

Está contraindicada este tipo de cirugía en:

- Atrofia cerebral extensa.
- Patología sistémica (como diabetes mellitus o hipertensión) que incremente grandemente el riesgo quirúrgico.
- Pacientes que no puedan tener seguimiento continuo para su ajuste del generador de pulsos.
- Personas con infecciones recurrentes.

- Demencia, por ello deben someterse evaluación neuropsicológica con el fin de determinar el estado cognitivo del candidato. Si se encuentran alteraciones importantes en la memoria, con la intervención quirúrgica pueden agravarse y derivar en demencia a largo plazo.

1.7 ÁMBITO NEUROPSICOLÓGICO

En el ensayo de James Parkinson se lee que “los sentidos y las facultades intelectuales no están afectados”. Sin embargo, años después, Charcot mencionó que los enfermos de Parkinson presentaban una pérdida general de las funciones mentales. Hoy día, se sabe que los enfermos de Parkinson pueden cursar con alteraciones cognitivas, además de las psiquiátricas ya descritas.

1.7.1 EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN EP

Para evaluar el estado cognitivo de los pacientes con Parkinson se utilizan diversos instrumentos neuropsicológicos, destacando:

Examen Mínimo del Estado Mental (MMSE) de MF. Folstein, SE. Folstein y PR. McHugh; 1975. Este instrumento fue diseñado originalmente para que los médicos pudiesen estratificar el estado cognitivo de los pacientes encamados u hospitalizados. Hoy día se utiliza frecuentemente como instrumento de cribaje de demencias y para hacer seguimiento evolutivo de las mismas, tanto en el ámbito médico como farmacológico. Sin embargo, casi ninguno de los usuarios está entrenado en su aplicación y calificación.

Como generalidad, se toma el punto de corte para demencia en 24 puntos. En población analfabeta se puede modificar el punto de corte a 21 aciertos siguiendo los valores publicados en 1993 por Crum, Antony, Basset, y Folstein en el JAMA. La aplicación es individual y consume un tiempo menor a diez minutos.

Son pocos los estudios que especifican el tipo de versión utilizada y/o el criterio de demencia para el punto de corte utilizado. Por ejemplo Howard, Binks, Moore y Playfer (2000), Kliegel, Phillips, Lemke y Kopp (2005), y Smith y McDowall (2006) utilizaron un punto de corte en 24; mientras que Fales, Vanek y Knowlton (2006) lo marcaron

en 25. En el campo de la evaluación neuropsicológica de personas con EP, el MMSE se ha utilizado ampliamente: Dubois, Slachevsky, Litvan y Pillon (2000); Kelly, Jahanshahi y Dirnberger (2004); Lewis y cols. (2005); Parrao-Díaz y cols. (2005); Rodríguez y Trujillo (1998); Silberman y cols. (2006); Vera-Cuesta y cols. (2006).

Mini Examen Cognoscitivo (MEC) de A. Lobo, J. Ezquerra, FG. Bugarda, JM. Sala y A. Seva; 1979. Se trata de la adaptación del MMSE, validada en España. Existen dos versiones del instrumento: de 30 puntos (comparable al original) y de 35 puntos. Ésta última incluye además dos tareas: repetición de dígitos en orden inverso, con un máximo de tres aciertos y semejanzas, con un máximo de dos aciertos. El punto de corte en esta versión extendida es de 28 puntos y por ello los rangos para deterioro cognitivo cambian, como se aprecia en el Cuadro 5.

<i>Impresión diagnóstica</i>	<i>Puntaje total</i>
Ausencia de alteración cognitiva	35 – 30
Disminución cognitiva muy leve	25 – 30
Deterioro cognitivo leve	27 – 20
Deterioro cognitivo moderado	23 – 16

Deterioro cognitivo moderado-grave	19 – 10
Deterioro cognitivo grave	12 – 0

Cuadro 5. Interpretación de los puntajes del MEC, en versión de 35 pts.

El instrumento no ha tenido el uso esperado, ya que aún cuando estudios internacionales producidos en España y otros países hispanoparlantes pudieran usar el MEC, se prefiere una traducción propia del MMSE. En el campo de la investigación del Parkinson, solo se encuentra el trabajo del neuropsicólogo español Sánchez-Rodríguez (2002) utilizando el MEC junto a una larga batería de instrumentos.

Mini-Mental Parkinson (MMP) de Mahieux, Michelet, Manificier y colaboradores; 1995. Se construyó con la finalidad de ser un instrumento para evaluar enfermos de Parkinson con deterioro físico. Consiste en siete subescalas: orientación, registro y memoria visual, evocación de memoria visual, fluencia verbal cruzada, cambio de set y semejanzas.

En el ámbito de la Neuropsicología, el MMP aún no tiene gran difusión. Un trabajo pionero fue el de Mahieux, Fénelon, Flahault, y cols. (1998), le siguieron Fénelon, Mahieux, Huon, y Ziégler (2000) y Fern-Pollak, Whone,

Brooks, y Mehta (2004). Ya existe una versión en español, del grupo chileno liderado por Parrao-Díaz y cols. (2005), quienes simplificaron el estímulo visual usado para memoria visuoespacial.

Batería de Evaluación Frontal (FAB) de B. Dubois, A. Slachevsky, I. Litvan y B. Pillon; 2000. Es un instrumento de rápida aplicación, con seis diferentes tareas, que rastrean funcionamiento cognitivo relacionado al lóbulo frontal. Tiene alta correlación con los criterios para número de errores perseverativos del WCST y con la escala de evaluación para demencia de Mattis. También puede distinguir a pacientes con disfunción del lóbulo frontal con el 90% de sensibilidad y tiene buena consistencia interna. Esta batería tiene uso ya probado en la EP por Matsui y cols. (2006) y Vera-Cuesta y cols. (2006).

Prueba de Copia de una Figura Compleja (Figura de Rey) de A. Rey y Osterreith; 1944. La prueba tiene la ventaja de evaluar praxias visuoconstructivas y memoria visual a corto plazo y después de un periodo de interferencia de 3, 10, 15 o 30 minutos e incluso de 24 horas. Sin embargo, no existe consenso en su aplicación, por lo que pueden utilizarse

colores (generalmente seis) para conocer el orden en que fue dibujada la figura, o solamente un lápiz sin borrador. Hay dos versiones: para niños y para adultos con probada utilidad en diversas poblaciones, incluyendo analfabetas. Además, existe un método mexicano de calificación cualitativa para la versión de adultos de Galindo, Cortés y Salvador (1996). Se han publicado algunas evaluaciones de personas con EP usando esta prueba: Sánchez-Rodríguez (2002) y Vera-Cuesta y cols. (2006).

Prueba de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (WCST)

de R. Heaton, GJ. Chelune, JL. Talley, GG. Kay y GC. Curtis; 1981. Este instrumento se utiliza tanto en jóvenes como en adultos, con tarjetas de cartulina o en programas electrónicos. Evalúa la generación de conceptos y la búsqueda de la regla mediante la retroalimentación recibida. Demanda flexibilidad cognitiva, planificación y atención sostenida. Principalmente se utiliza en población neurológica, incluyendo Parkinson como: Jahanshahi y cols. (2000), Mahieux y cols. (1998) y Sánchez-Rodríguez (2002).

Test de Stroop de Colores y Palabras (STROOP) de Ch. Goleen; 1978. Mediante el uso de este instrumento, se busca detectar problemas neurológicos, de tipo cortical. También rastrea funcionamiento ejecutivo, específicamente atención dividida, inhibición y sensibilidad a la interferencia. Existen diversas versiones de la prueba con tres o cuatro colores; en papel o en computadora. En población con EP también se ha utilizado presentándose en medios electrónicos como lo hizo Sánchez-Rodríguez (2002).

Escala de Inteligencia para Adultos (WAIS) de D. Wechsler; 1955 (1981 ed en español). Esta prueba ha sido ampliamente utilizada en ámbitos clínicos, educativos e incluso laborales. Para la evaluación de pacientes neurológicos debiera preferirse el uso del WAIS-Neuropsicológico, aún no estandarizado para la población mexicana. En estudios internacionales se ha utilizado de WAIS-R para evaluación neuropsicológica completa en pacientes con enfermedad de Parkinson como: Mahieux y cols. (1998) y Sánchez-Rodríguez (2002).

Se han utilizado, en menor tasa otros instrumentos neuropsicológicos como el Test de Vocabulario de Boston

(TVB), el Test Retención Visual de Benton (TRVB), el Trail Making Test de Reitan (TMT) que mide el cambio de set, las torres de Londres (TOLDx) y de Hanoi que evalúan la capacidad de resolución de problemas y la planificación, así como pruebas de fluencia verbal y de golpeteo o tapping. De cualquier manera, el uso de instrumentos diagnósticos debe ir acompañado de una anamnesis completa, de la observación clínica detallada y un sustento teórico sólido.

1.7.2 LAS DEMENCIAS Y LA EP

La demencia degenerativa más frecuente en la población general es la Enfermedad de Alzheimer (EA). Adams, Victor y Ropper (1997) afirman que en segundo lugar se ubican las demencias vasculares y en tercer lugar las subcorticales que engloban a la demencia por Enfermedad de Huntington, por Parálisis Supranuclear Progresiva y por Enfermedad de Parkinson.

La llamada “demencia subcortical” se traduce en enlentecimiento de las funciones cognitivas, olvidos frecuentes, deterioro en la habilidad para manejar conocimientos adquiridos, habla disártrica, alteraciones de la postura y la marcha y trastornos en la conducta, que van

desde apatía hasta depresión mayor; y no se observan agnosia, apraxia o afasia, cuya frecuencia e intensidad son mayores en la demencia cortical (ídem). Además los neurotransmisores implicados en la demencias subcorticales son diferentes: dopamina y GABA, que el implicado en la demencia cortical: acetilcolina (íbidem).

La demencia en la EP ha sido considerada infrecuente, aunque en estudios de poblaciones hospitalarias, la frecuencia se ha estimado en un 10% a 15% de todos los pacientes con EP (NINDS, 2007). La mayoría de los estudios revisados por Rippon y Marder (2005) se inclinan hacia una frecuencia de demencia en la EP cercana al 25% y en los Parkinson Plus se ubica alrededor de 60% a 80%, ya que la degeneración es más generalizada.

Mahieux y cols. (1998) sugieren la existencia de dos tipos de deterioro en la EP: (1) el deterioro que evoluciona hacia demencia global con patología cortical y subcortical, que se da en el 30% de los casos; y (2) el deterioro que desarrolla alteraciones en el carácter de la persona y en el estado de ánimo, acompañados de inatención y del deterioro de algunas funciones cognoscitivas, pero no de demencia

global, y con aparición en el 50% de los casos. Este grupo de investigación francés reportó que los subtest de figuras incompletas de la prueba de WAIS, la sección de interferencia de la prueba de Stroop y la fluencia verbal predicen a largo plazo, el desarrollo de demencia en pacientes de Parkinson.

La demencia en Parkinson es diferente a la Demencia por Cuerpos de Lewy. Ésta es una enfermedad degenerativa, de pronóstico sombrío y con presencia de placas neuríticas y degeneración neurofibrilar en la corteza cerebral, pero en menor cantidad que en la EA. Cursan con síntomas motores rígido-acinéticos parkinsonianos, alucinaciones precoces y fluctuaciones diarias en el estado mental, que desembocan en demencia mixta córtico-subcortical (Adams, Victor y Ropper, 1997).

1.7.2.1 CRITERIOS PARA DEMENCIA EN EP

El Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-IV-TR (APA, 2005) menciona los criterios

para demencia debido a enfermedad médica, en este caso, Enfermedad de Parkinson, mostrados en el Cuadro 6.

- A. La presencia de múltiples déficits cognoscitivos manifestados por:
1. deterioro en la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente)
 2. una o más de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
 - Afasia (alteración del lenguaje)
 - Apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora esté intacta)
 - Agnosia (falla en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial esté intacta)
 - Alteración de la ejecución (planificación, organización, secuenciación, y abstracción)
- B. Los déficits cognoscitivos en cada uno de los criterios A1 y A2 interfieren de forma significativa en las actividades laborales, sociales, o en las relaciones con los demás y representan una disminución importante respecto al nivel previo de actividad.
- C. No aparecen exclusivamente durante el curso de un delirium.

Cuadro 6. Criterios del DSM-IV-TR para demencia por Enfermedad de Parkinson. En APA. (2005). Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: texto revisado (4ª ed.). Barcelona: Masson.

1.7.2.2 FACTORES DE RIESGO PARA DEMENCIA EN EP

Aarsland y cols. (2004) encontraron en su estudio longitudinal que la edad y la sintomatología acinética o

hipocinética-rígida (donde casi no predomina el temblor) son los principales factores para desarrollar demencia, en los portadores de la enfermedad de Parkinson. También juega un papel importante la genética, pues tener una historia familiar de demencia en primer grado incrementa el riesgo (Rippon y Marder, 2005).

En el trabajo de Sánchez-Rodríguez (2002) se subraya que la aparición de la enfermedad en edades más tardías es otro factor de riesgo para demencia, aunque los años de evolución de la EP no constituyen un factor predisponente. Levin y Katzen (2005) afirman que al comparar el desempeño de jóvenes (menor a 50 años) contra viejos (mayores a 70 años) hay diferencias cognitivas importantes, pues los ancianos tienen una incidencia mayor de deterioro cognitivo, de demencia y de rápida progresión de la enfermedad. También se dice que el deterioro cognoscitivo en EP se asocia a edad avanzada, a la aparición de la EP siendo anciano, a la baja escolaridad y a la mayor incapacidad motora (ídem).

Por su parte, los grupos de investigación de Aarsland y cols. (2004) y Goetz y cols. (2006) coinciden en que, la

presencia de alucinaciones y/o la psicosis inducida por levodopa es otro factor de riesgo para demencia, sobre todo si son manifestadas en los inicios de la enfermedad. Mahieux y cols. (1998) añaden que tener el diagnóstico clínico de depresión y un estadio avanzado de la enfermedad, constituyen otros factores de riesgo para demencia en EP.

En el estudio de Aarsland y cols. (2004) con pacientes ancianos con 11.5 años de evolución de la enfermedad de Parkinson al inicio del estudio, oriundos de Dinamarca y Noruega, se encontró que, después de ocho años de seguimiento, dos tercios de la población estudiada presentaron demencia al ser evaluados con el MMSE, y cerca del 22% murieron. A partir de estos resultados se concluyó que la sobrevida en pacientes con EP+demencia es menor a la de aquellos sin demencia. Aún así, la sobrevida es superior en personas demenciadas con Parkinson, a la supervivencia de personas con otro tipo de demencia, como en la Enfermedad de Alzheimer.

Varios investigadores (Kulisevsky y Pascual-Sedano, 2003; Owen, 2004; Rippon y Marder, 2005; Sánchez-Rodríguez,

2002; Vera-Cuesta y cols., 2006) concluyen que la EP no se acompaña necesariamente de demencia, sino de cierto deterioro relacionado a funciones corticales, preferentemente del lóbulo frontal. Cuando la demencia se manifiesta en pacientes muy ancianos y en los de larga evolución, seguramente se relaciona a la edad y no a la intensidad de los síntomas parkinsónicos.

1.7.3 DISFUNCIÓN COGNITIVA EN EP

A continuación se comentan algunas investigaciones realizadas con pacientes de Parkinson, siendo en su gran mayoría estudios europeos y con gente de edad avanzada.

1.7.3.1 COGNICIÓN Y DEPRESIÓN

Por medio de algunos estudios se ha podido constatar que los síntomas neuropsiquiátricos se mezclan con las alteraciones neuropsicológicas, en ocasiones agravando el cuadro clínico. En la revisión de Alonso-Prieto y cols. (2003) se dice que en un estudio de 1996 aplicaron el MMSE a pacientes de EP. En aquellos que obtuvieron un puntaje por arriba de 20 puntos, la incidencia de un episodio depresivo

mayor fue solo de 3.6% y ascendía a 25.6% en pacientes con una puntuación en el MMSE inferior a 20. Así, demostraron relación entre la intensidad de síntomas depresivos y el grado de alteración cognitiva.

Se dice (Aarsland y cols., 2004; Mørkeberg, 2004) la gravedad de la depresión es uno de los factores que mejor se correlaciona con el grado de deterioro cognitivo. También cabe resaltar que la lentitud cognoscitiva y motora, propias de la EP, pueden imitar un trastorno afectivo (Mørkeberg, 2004). Aún así, algunos reportes comentados por Rippon y Marder (2005) señalan que los pacientes de EP con depresión concomitante tienen un pobre desempeño en pruebas de rastreo, en tareas de funcionamiento de lóbulos frontales y baja velocidad de procesamiento. Algunas reseñas exhiben la relación específica entre depresión y alteración en pruebas ejecutivas frontales y de memoria, como la escala de memoria de Wechsler o algunas subpruebas del WAIS. En el estudio de Sánchez-Rodríguez (2002) se evaluaron a pacientes de Parkinson mediante el IDB encontrando que los sujetos con deterioro cognitivo puntuaron más alto en el

instrumento de depresión y especificaron que no incidía el tiempo de evolución de la enfermedad.

1.7.3.2 ALTERACIONES EN HABILIDADES COGNITIVAS

Amick, Schendan, Ganis y Cronin-Golomb (2006) aseguran que la sintomatología motora en un hemicuerpo puede predecir la disfunción del hemisferio contralateral. Se ha visto (Owen, 2004) una relación entre el grado deterioro motor y una tasa de afectación similar en funciones ejecutivas.

1.7.3.2.1 ORIENTACIÓN

La orientación se evalúa en tres esferas a saber: persona, lugar y tiempo. Parrao-Díaz y cols. (2005) encontraron que las fallas en la orientación se relacionan con el grado de severidad de la EP.

1.7.3.2.2 ESFERA ATENCIONAL

Otra área reportada como propensa a alterarse es la atención. Antes de continuar deben quedar claros algunos

conceptos. Se sabe que el primer paso de la atención es el estado de vigilia o alerta, que permite responder a estímulos, tanto internos como externos. Dentro de la esfera atencional se encuentran varios subtipos:

- La *atención voluntaria* es la capacidad para dirigirse u orientarse a las tareas propuestas.
- La *atención selectiva* es la capacidad para seleccionar información específica, inhibiendo estímulos irrelevantes sonoros o visuales.
- La *atención sostenida* se relaciona a la capacidad de concentración, que es enfocarse en una tarea y mantenerse en ella durante un tiempo determinado.
- La *atención dividida* es la habilidad para estar al tanto de dos actividades simultáneas. Implica el *cambio atencional* o el enganche y desenganche del foco de atención.
- El *span atencional* o volumen atencional es la capacidad para atender cierta cantidad de estímulos de una misma modalidad sensorial.

Ahora bien, la atención se puede evaluar con paradigmas computarizados, como lo hicieron Alonso-Prieto y cols.

(2003) con pacientes en estadios tempranos de EP, con edad promedio de 56 años, un H&Y entre I y II; y 5.5 años del evolución del padecimiento. No encontraron diferencias en la atención sostenida simple, pero sí hallaron errores en la atención sostenida compleja; además de abundantes omisiones, fallas en el cambio atencional y largos tiempos de reacción. Sánchez-Rodríguez (2002) añade que las dificultades atencionales pueden observarse en tareas que requieren de cambios súbitos de la atención.

Algo similar encontraron Fales, Vanek y Knowlton (2006) al comparar un grupo de pacientes de EP en “on”, con edad promedio de 67 años y con 5.8 de evolución del padecimiento contra un grupo control. Observaron dificultades en trabajos que implican el cambio de atención, así como déficits para seleccionar la información relevante, de los estímulos distractores. Además cometieron más errores cuando debían alternar entre un set de tareas ya vistas como ABA y no fallaban cuando eran nuevas y diferentes como ACB. Por ello concluyeron que la inhibición inversa está incrementada en la EP. Cabe aclarar que, la llamada inhibición inversa es el mecanismo para impedir la

perseveración, ayudándose del desenganche de los sets que ya no se requieren.

Afortunadamente Levin y Katzen (2005) comentan que la levodopa mejora los procesos atencionales. Sin embargo, Lewis y cols. (2005) encontraron que no tiene efecto alguno en las tareas de cambio de set atencional. La causa de esto podrían los ganglios basales que, según Wylie, Stout y Bashore (2005), juegan un rol importante en la focalización de la atención y en la inhibición de las respuestas.

1.7.3.2.3 LENGUAJE

En el área del lenguaje también se han publicado cambios, siendo la fluencia verbal la habilidad comúnmente dañada. Rippon y Marder (2005) comentan los reportes revelan que las habilidades verbales están mejor preservadas que en la EA, aunque se pueden encontrar dificultades en la comprensión de oraciones, uso de frases cortas, fallas en la melodía y disartria. Sin embargo, Sánchez-Rodríguez (2002) no encontró trastornos en la comprensión verbal, pero sí fallas moderadas en la prueba de denominación de Boston, contrario a lo que Tröster (2003) plantea como

generalidad al decir que no hay alteración en la denominación por confrontación visual. Las diferencias pudieron deberse al estado farmacológico en que hayan sido evaluados, pues Kulisevsky y Pascual-Sedano (2003) comentan que la ingesta de levodopa ayuda a comprender frases complejas.

Levin y Katzen (2005) aseguran que la sintaxis está intacta, pero al mismo tiempo puede haber dificultad en la planeación de secuencias lingüísticas que entorpezcan el inicio de las frases en los pacientes de EP. Tröster (2003) comenta que el desempeño es menor en tareas de fluencia verbal de letras, que en fluencia verbal por categorías.

Howard, Binks, Moore y Playfer (2000) describen que la disartria se debe a problemas en el habla debidos a fallas en el control y coordinación de los músculos orofonatorios, a diferencia del habla apráxica que conlleva fallas en la planeación y programación del lenguaje hablado. Cabe señalar que los pacientes con apraxia del habla y aquellos con disartria hablan a la misma velocidad. Además estos investigadores (ídem) encontraron que la lectura en voz alta es deficiente en los pacientes de Parkinson.

1.7.3.2.4 MOVIMIENTOS VOLUNTARIOS

En la revisión de Rippon y Marder (2005) se señala que los enfermos de Parkinson pueden salir bajos en tareas de tapping, que mantienen conservadas las praxias, aunque revisaron un reporte de pacientes con EP no demenciados encontrando datos de apraxia ideomotora al ser comparados contra el grupo control. En la investigación de Negrotti, Secchi y Gentilucci (2005) se encontró que la levodopa provoca mejoría en la acción de alcanzar un objeto, aunque no en la precisión para tomarlo.

1.7.3.2.5 HABILIDADES VISUALES

Algunas de las habilidades visuales alteradas en EP son: estimación del tamaño de los ángulos, decisión derecha-izquierda, análisis y síntesis visual, cierre visual de figuras, así como fallas en la orientación espacial y de las distancias que alteran la marcha (Amick, Schendan, Ganis y Cronin-Golomb, 2006; Owen 2004; Sánchez-Rodríguez, 2002; Smith y McDowall, 2006; Vera-Cuesta y cols., 2006). Por su parte, Rippon y Marder (2005) especifican que las fallas en

las habilidades visuomotoras y visuoperceptivas son independientes del grado de deterioro cognitivo general, y que las habilidades visuoespaciales se afectan según el grado de disfunción ejecutiva. Owen (2004) apunta que el recuerdo para figuras está relativamente preservado en EP.

Por otro lado, Smith y McDowall (2006) evaluaron un grupo de pacientes con edad entre 38 y 81 años; con duración de la enfermedad entre 1 y 22 años, estadios de H&Y desde I hasta IV y un nivel educativo promedio de 13 años. Encontraron que la dificultad en la adopción integral de una secuencia espacial se relaciona específicamente con la severidad de la sintomatología de la EP.

Amick, Schendan, Ganis y Cronin-Golomb (2006) encontraron que los procesos implicados en la rotación mental de manos y de objetos es diferente, pues se requieren las funciones visuoespaciales mediadas por los lóbulos parietales; mientras que en la rotación mental de manos se necesitan la corteza motora, las redes frontoestriatales y los lóbulos parietales para producir el proceso visuoespacial integrativo, aunado a la imaginación motora basados en el propio cuerpo. En su estudio

encontraron que los pacientes con sintomatología parkinsoniana derecha o izquierda se desempeñan igual que los controles en la rotación mental de objetos. Sin embargo, en la rotación de manos, los pacientes con sintomatología derecha cometieron más errores.

En el mismo rubro (ídem) comentan que el déficit visuoespacial en EP se ha explicado por una disminución en la capacidad para manejar información no verbal, producto de la disfunción del circuito estriado-tálamo-cortical que incluiría a la corteza prefrontal dorsolateral y también la corteza inferotemporal encargada de procesar material visuoespacial. Es más, el proceso visuoperceptivo está alterado desde la retina, por cambios en las células retinianas dopamino-dependientes. Levin y Katzen (2005) añaden que los pacientes con síntomas motores izquierdos tienen mayores fallas en análisis visuoespacial por alteración asimétrica de las vías dopaminérgicas.

En el estudio de Wylie, Stout y Bashore (2005) compararon sujetos sanos contra enfermos de EP con 64.8 años de edad promedio, 8.3 de evolución del padecimiento y 15.7 de escolaridad, y un H&Y de 1.8, hallando baja velocidad al responder en tareas visuales que solicitan la ejecución de la

respuesta opuesta al estímulo blanco, que se acompaña de distractores.

Fern-Pollak, Whone, Brooks y Mehta (2004) evaluaron un grupo de pacientes con 66 años de edad promedio y 6.7 de evolución de la enfermedad. Descubrieron que las tareas de memoria espacial son más sensibles a los efectos de los medicamentos dopaminérgicos y que se mantienen sin influencia farmacológica: el aprendizaje visual basado en el reforzamiento y la precisión de la respuesta diferida. Otro hallazgo fue el de Owen (2004) al ver que el desempeño en una prueba computarizada de span de material visuoespacial hace la diferencia entre pacientes de diversos estadios de la enfermedad bajo tratamiento medicamentoso, concluyendo que la habilidad visuoespacial está impedida en aquellos pacientes de EP que toman levodopa.

1.7.3.2.6 APRENDIZAJE

Según lo revisado por Levin y Katzen (2005) los medicamentos anticolinérgicos no afectan el aprendizaje asociativo ni el cambio de set conceptual.

Por su parte, Kelly, Jahanshahi y Dirnberger (2004) evaluaron a un grupo de 61 años de edad promedio que alcanzaron una media de 28 puntos en el MMSE. Les aplicaron una prueba visuomanual en computadora y encontraron que el aprendizaje motor implícito está decrementado en EP.

1.7.3.2.7 MEMORIAS

La memoria se conforma de un grupo de habilidades diversas que funcionan de modo diferente y no necesariamente se deterioran de una manera única como aseguran Rippon y Marder (2005).

No ha habido similitudes en los reportes sobre la cantidad de números retenidos en la tarea de dígitos del WAIS, según lo revisado por Howard, Binks, Moore y Playfer (2000) aunque anotan que si llegara a haber pobreza en la retención de dígitos se debería al declinamiento del ejecutivo central de la memoria de trabajo. Por su parte, Kliegel, Phillips, Lemke y Kopp (2005) apoyan diciendo que

los enfermos de EP tienen el mismo desempeño que los controles en retención de dígitos en orden directo.

Howard, Binks, Moore y Playfer (2000) encontraron que el habla apráxica se relaciona con un volumen de memoria verbal reducido. Según la revisión de Levin y Katzen (2005) la levodopa mejora la memoria verbal diferida y los anticolinérgicos parecen afectar negativamente la memoria reciente y la memoria por reconocimiento.

Por otra parte, la memoria a largo plazo suele estar conservada en la EP. Rippon y Marder (2005) señalan que el desempeño de la memoria explícita es significativamente bajo en tareas que requieren organización del material que debe ser recordado, la ordenación temporal y el aprendizaje condicional asociativo. La causa de la alteración en la memoria explícita puede ser el pobre control interno de la atención, que conlleva la codificación eficiente la recuperación de la información almacenada.

Kliegel, Phillips, Lemke y Kopp (2005) hacen un detallado estudio de la memoria prospectiva (MP) en pacientes de Parkinson, la cual es importante para la vida diaria

independiente. La memoria prospectiva es el recuerdo de algo que apenas va a suceder, a diferencia de la memoria retrospectiva (MR), donde la información recordada ya ocurrió en un episodio anterior. El recuerdo prospectivo consta de cuatro fases:

- Planeación o formación de la intención
- Retención de la intención prospectiva
- Iniciación apropiada de la intención
- Ejecución de la intención

Una falla común en la MP se da cuando fracasa la fase de planeación del recuerdo prospectivo, aún cuando se conserve el contenido de las instrucciones o intenciones en el almacén de la MR. En los pacientes de Parkinson se observó una falla en la tercera y cuarta fases, a pesar de retener intactas las instrucciones; es decir, se conserva la intención prospectiva en los enfermos.

1.7.3.2.8 VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO

Lo más característico de este tipo de deterioro cognitivo es la bradifrenia. A decir de Sánchez-Rodríguez (2002) así

como hay un enlentecimiento motor también hay una alteración en la velocidad del pensamiento. Afortunadamente Negrotti, Secchi y Gentilucci (2005) encontraron que la levodopa combate la bradicinesia en tanto que Levin y Katzen (2005) afirman que mejora los tiempos de reacción en tareas de elección. De aquí surge la importancia de realizar las evaluaciones con los pacientes adecuadamente medicados.

Tanto Kelly, Jahanshahi y Dirnberger (2004) como Deroost y cols. (2006) y Smith y McDowall (2006) hicieron evaluaciones complementadas con la tarea de tiempo de reacción serial (SRT). Esta prueba se presenta en la pantalla de una computadora donde el sujeto debe responderse tan rápido como pueda a la presencia de un asterisco, que aparece en una de cuatro localizaciones. Los tres grupos de investigación encontraron mayor lentitud en comparación a los grupos control. Específicamente el grupo de EP evaluado en “on” por Deroost y cols. (2006) tenía 66 años de edad, 11.5 de evolución de la enfermedad y un H&Y de III. Por su desempeño se pudieron subdividir en dos grupos: el rápido y el lento, quienes además cometieron más errores.

1.7.3.2.9 ABSTRACCIÓN

Parrao-Díaz y cols. (2005) investigaron a hombres y mujeres con más de cuatro años de escolaridad, promedio de 66 años de edad y 8 de evolución de EP. Les aplicaron MMSE y MMP. Como era de esperarse, vieron que el desempeño cognoscitivo disminuye con la edad. Además hallaron que la gravedad de la EP se relaciona con la memoria y la abstracción.

1.7.3.2.10 FUNCIONES EJECUTIVAS

Otras capacidades frecuentemente reportadas con fallas son las funciones ejecutivas, las cuales son necesarias en la formulación de estrategias, anticipación, planeación, iniciación y monitoreo de objetivos. Levin y Katzen (2005) comentan la creencia generalizada acerca de que las dificultades en funciones ejecutivas reflejan la disfunción del lóbulo frontal; aunque a veces solamente sean evidentes mediante una evaluación neuropsicológica dirigida.

Al lóbulo frontal se le han atribuido diversas capacidades, en sus diferentes partes. Owen (2004) comenta que la corteza prefrontal dorsolateral está relacionada a la memoria de trabajo, cambio y mantenimiento del set, aprendizaje asociativo, generación de respuestas y recuperación de la memoria. La corteza órbito-frontal se relaciona al comportamiento dirigido a los estímulos, la desinhibición, el control de impulsos, la perseveración, la toma de decisiones y la depresión. También se anota que la corteza cingulada anterior se ha relacionado con el monitoreo, la motivación, la iniciación de la respuesta y la apatía.

Frecuentemente son reportadas dificultades en las funciones ejecutivas pues inciden en múltiples tareas que requieren además de la memoria de trabajo y las habilidades visuoespaciales. Por ejemplo, Sánchez-Rodríguez (2002) estudió un grupo de 70 años de edad promedio, 2.3 de evolución de EP, 8 de escolaridad y H&Y de 2.3 y los comparó con sujetos sanos.

Aplicó: MEC, WAIS, Figura y palabras de Rey, historia de Babcock, TRVB, Stroop, TVB, Caras de Benton, WCST, TMT y tapping. Encontró disminución significativa de escala

de ejecución del WAIS la cual implica subpruebas similares a las del PIEN (Peña-Casanova y cols., 1990). El 44% de ellos fueron diagnosticados con deterioro cognitivo y pobre desempeño en tareas de vocabulario, semejanzas, clave de números y cubos bicolor; aunque sin diferencias en la ejecución de los rompecabezas. Halló que los sujetos con inicio tardío de la enfermedad tienen mayores fallas de memoria y concluyeron que la EP no cursa con demencia, sino que se acompaña de déficits específicos, relacionados a funciones del lóbulo frontal.

Otra investigación interesante fue de Vera-Cuesta y cols. (2006) comparando sanos contra enfermos de 57 años de edad promedio, 7.8 años con EP, y H&Y I, II y III. Utilizaron: MMSE, FAB, Figura de Rey, y dígitos del WAIS. Encontraron fallas en la flexibilidad mental que incidieron negativamente en otras habilidades, así como fallas en la realización de series motoras.

1.7.3.2.11 MEMORIA DE TRABAJO

La literatura sobre EP refiere constantemente problemas en la memoria de trabajo, la cual es el proceso ejecutivo en que los sujetos conservan la información presente con el propósito de mantener una representación activa de la misma que sirva de guía para la acción posterior (Levin y Katzen, 2005). En otras palabras, implica la recepción y almacén temporal de información que luego es procesada para evocar una respuesta compleja. Vera-Cuesta y cols. (2006) se animaron a decir que la función cognitiva más alterada en la EP es la memoria de trabajo. Añadieron que las alteraciones en memoria de trabajo son causa de la mayoría de las deficiencias cognitivas encontradas en enfermos de Parkinson.

Lewis y cols. (2005) evaluaron a un grupo de pacientes con 70 años de edad en promedio y 6.5 de evolución del padecimiento. Con ellos encontraron que la manipulación de la información está más alterada en la EP que el mantenimiento o la recuperación de la información almacenada en la memoria de trabajo.

El grupo de Kulisevsky y Pascual-Sedano (2003) admite que las alteraciones cognitivas en la EP son diversas. Señalan que las principales deficiencias cognitivas leves

son: fallas en el almacenamiento de información y un síndrome disejecutivo, frontal predominante. Este síndrome podría explicarse por la desconexión entre los ganglios basales y los lóbulos frontales, por alteración de la vía dopaminérgica nigroestriatal o por déficit de dopamina hacia el área dorsolateral prefrontal.

Los resultados en pruebas neuropsicológicas que rastrean funciones ejecutivas son variables según los niveles séricos de medicamento antiparkinsoniano, especialmente levodopa. Levin y Katzen (2005) concluyen que esta sustancia interfiere con el funcionamiento del lóbulo frontal. Por su parte, Kulisevsky y Pascual-Sedano (2003) se enumeran los efectos negativos de la levodopa en tareas ejecutivas frontales de pacientes con Parkinson, cuando son sometidos a pruebas de aprendizaje condicional asociativo, al paradigma de Sternberg, a tareas que requieren el uso de memoria o del cambio de set, y al WCST, donde cometen mayor cantidad de errores perseverativos.

Por su parte Lewis y cols. (2005) encontraron que la levodopa mejora el tiempo de reacción en tareas que requieren de memoria de trabajo. En la Figura 2 se observa que la falta o el exceso de estimulación dopaminérgica

empeoran la función cognitiva, sobre todo de la corteza prefrontal.

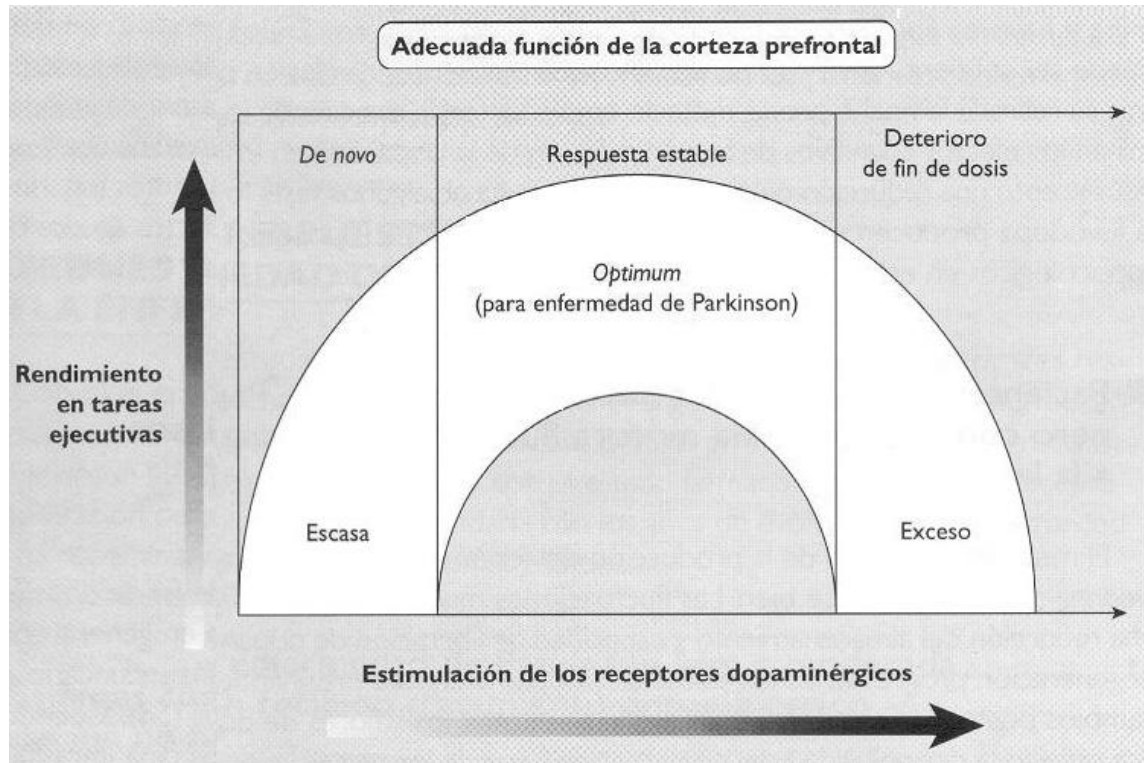


Fig. 2 Curva de efecto farmacológico. En Kulisevsky y Pascual-Sedano (2003). Trastornos cognitivos y neuropsiquiátricos en la Enfermedad de Parkinson. Barcelona: Ars Médica.

Sin embargo, un grupo de investigación japonés (Matsui y cols., 2006) encontró que aquellos pacientes no-demenciados, con pobre rendimiento en el FAB sufren baja perfusión cerebral en el lóbulo parietal inferior y giro supramarginal izquierdos, y no específicamente en la corteza frontal, como se ha reportado en otros estudios.

Rippon y Marder (2005) llegan a la conclusión de que los problemas cognitivos más frecuentes en la EP incipiente son: alteraciones atencionales, del aprendizaje motor y del lóbulo frontal. En la EP establecida, los problemas más frecuentes son: alteraciones del lóbulo frontal, trastornos visuoespaciales, y fallas en la memoria que pueden agudizarse y constituir una demencia subcortical. Por su parte, Kulisevsky y Pascual-Sedano (2003) anotan que las principales deficiencias cognitivas leves son: dificultades en el almacenamiento de información y un síndrome disejecutivo.

1.7.3.3 DESEMPEÑO EN ESTADIOS INICIALES

Levin y Katzen (2005) que el llamado “early PD” o EP de estadio inicial se refiere a los pacientes con menos de cinco años de evolución de la enfermedad y una puntuación de Hoehn y Yahr de I y II. Tomándolo en consideración sostienen que, en estadios tempranos de la enfermedad, la incidencia de demencia es rara y únicamente presentan fallas cognitivas leves, siendo la mayoría relacionadas al lóbulo frontal y demostrables solamente mediante pruebas neuropsicológicas. Kulisevsky y Pascual-Sedano (2003)

manifiestan que las fallas son debidas a problemas para desarrollar sus propias estrategias al afectarse los procesos guiados internamente; es decir, que no pueden cambiar la programación interna sin claves externas.

Más adelante Levin y Katzen (2005) enlistan los procesos cognitivos alterados en estadios iniciales: la memoria reciente, el control interno de la atención, la formación y descripción de conceptos; la comprensión de frases sintácticamente complejas, la recitación de los meses en orden inverso así como mayor número de intrusiones perseverativas en la tarea de fluencia verbal de palabras. También incluyen el pensamiento abstracto, el span atencional y la memoria verbal inmediata y diferida; además de la percepción y procesamiento visuoespacial complejo.

Owen (2004) afirma que en los primeros estadios de la enfermedad el volumen de material visuoespacial está intacto y se afecta en EP de larga evolución. Por su parte, Tröster (2003) comenta que la disfunción espacial visuoperceptual es la única que se puede observar desde el inicio de la enfermedad, y que la evaluación sigue siendo

válida aún en ausencia de otras fallas, pues servirá de base para hacer un seguimiento en el tiempo.

En resumen, las alteraciones cognoscitivas más frecuentes en la EP son las que dependen de la memoria de trabajo, las habilidades visuoespaciales, la que requieren cambios súbitos en la focalización de la atención, las series motoras, la memoria diferida, la comprensión de material verbal complejo, aunado a una notoria reducción en la velocidad de pensamiento y en la planeación para ejecutar con precisión algunos movimientos voluntarios complejos.

Debido a que la mayoría de estas investigaciones han sido llevadas a cabo con personas de edad superior a los sesenta años, no se tiene reportado qué sucede con la población joven que presenta Enfermedad de Parkinson.

Para ahondar en el tema, se planteó una investigación de tipo exploratoria dirigida a la valoración de personas jóvenes afectadas por Enfermedad de Parkinson de Inicio Temprano (EPIT) con el objetivo de explorar y describir su desempeño cognitivo. Los objetivos específicos fueron:

- Describir las fallas cognitivas que presentan las personas con EPIT. El conocimiento obtenido sobre las fortalezas y debilidades cognitivas de los pacientes puede ayudar a diseñar, en un futuro, programas de rehabilitación neuropsicológica.
- Reconocer el estado cognitivo en un momento de la vida del sujeto. Así, se tendría un estado basal de su desempeño cognitivo y si fuera necesario, podrían hacerse monitoreos intrasujeto, de los cambios que vaya sufriendo, a lo largo de su vida y su enfermedad.
- También se propuso sondear el estado anímico de los enfermos para canalizarlos con los especialistas indicados y mejorar su calidad de vida.
- Valorar el estado cognitivo del sujeto como un indicador para que el Neurólogo analice si es conveniente o no someterlos a cirugía de Parkinson.

Este trabajo fue motivado por el contacto con personas aquejadas por este síndrome neurológico con el fin de aportar conocimientos sobre el estudio del fenómeno en

población Mexicana y con edad menor a la reportada en las investigaciones internacionales.

A largo plazo, los hallazgos que se deriven de esta investigación podrían ayudar a crear, mejorar y/o enriquecer programas de intervención y tratamiento multidisciplinario, donde la participación del profesional en Neuropsicología fuese imprescindible.

La meta a alcanzar con esta investigación fue conocer y describir el desempeño cognitivo, en tareas neuropsicológicas, de las personas aquejadas por la EPIT. Para ello se buscó un procedimiento de evaluación confiable, no-invasivo, de corta duración y de bajo costo, que diera luz sobre el fenómeno.

CAPÍTULO II: METODOLOGÍA

2.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

La investigación fue estudio de casos, de tipo no-experimental, transversal y descriptiva. Fue transversal pues la evaluación se hizo en un momento de la vida de los participantes, sin buscar cómo cambian a lo largo del tiempo. Fue descriptiva, pues la Neuropsicología ya ha comenzado a explorar la Enfermedad de Parkinson, sin embargo aún no se describe un perfil de desempeño cognitivo en personas aquejadas por el tipo de EP de inicio temprano (EPIT).

2.2 MUESTRA

Los participantes fueron tomados del servicio de Consulta Externa del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN - México) que acudían a seguimiento con el Neurólogo Especialista en movimientos anormales.

2.2.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Edad: desde 25 y hasta 49 años de edad, evitando así encontrar alteraciones cognitivas producidas por envejecimiento relacionado a la edad.
- Diagnóstico: Enfermedad de Parkinson de tipo idiopático.
- Inicio de los síntomas: posterior a los 20 años y antes de los 45 años de edad.
- Grado de afección: un Hoehn y Yahr tipo I o II.
- Escolaridad: mínimo primaria, evitando que el bajo desempeño se debiera a pobre escolaridad.
- Medicación: bajo medicación antiparkinsónica y/o antidepresiva.

2.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Comorbilidad con otras enfermedades neurológicas: como epilepsia, neurocisticercosis, hidrocefalia, EVC.
- Presencia de otra enfermedad crónica no-controlada, como: hipertensión arterial o diabetes mellitus.
- Diagnóstico neurológico dudoso, Parkinson plus, atrofia multisistemas, presencia de movimientos anormales que sugirieran corea, o tics.

- Haber sido sometido a procedimiento neuroquirúrgico de cualquier índole.
- Presencia de alucinaciones visuales, defectos severos de la visión o glaucoma.

2.2.3 CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA FINAL

En total se contactó a catorce pacientes. Sin embargo, después de la entrevista, la revisión de los expedientes, los estudios de neuroimagen y el curso clínico de los síntomas, el diagnóstico se hizo cada vez más dudoso en dos mujeres, por lo que fueron excluidas. De los participantes restantes, dos de ellos no pudieron concluir la valoración por las siguientes causas:

- a) necesidad de regresar a su lugar de origen, y no tener dinero para permanecer otro día en la ciudad.
- b) fallecimiento de un familiar muy cercano.

Los datos que a continuación se presentan pertenecen a diez participantes que concluyeron la evaluación y se resumen en la Tabla 1, con nombres ficticios para salvaguardar la identidad de los participantes.

Edad: 39.2 años en promedio ($\rho=7.22$) con un rango de 24 a 49 años.

Años de evolución de la enfermedad: 5.3 años en promedio ($\rho=1.9$) con un rango de 3 a 9 años. Se tomaron en cuenta los años a partir de la presencia de síntomas, y no del diagnóstico, pues en varios casos pasaron meses antes de que tuvieran un diagnóstico certero.

Escolaridad: predominaron las personas con estudios de secundaria, aunque dos hombres cursaron primaria solamente.

Ocupación: ocho de ellos se encontraban laborando, todos en tareas manuales.

Hijos: ocho de ellos tienen hijos, sanos aparentemente.

Familia: Un sujeto tenía dos hermanos con parkinsonismo y un sujeto tuvo un abuelo con alteraciones del movimiento.

Medicación: Siete estaban con tratamiento de levodopa y tres con bromocriptina. Además dos tomaban amantadina y tres biperideno.

Tabla 1. Datos demográficos de la muestra.

NOMBRE	SEXO	EDAD	AÑOS C/ EP	SINTOMAS	EDO CIVIL	ESCO- LARIDAD	EMPLEO	VIVIENDA
Willy	M	24	4	D	C	6	Agricultor de flores	EMX
Saúl	M	32	8	D	S	9	No Trabaja	HGO
Paco	M	37	4	I	C	10	Negocio de abarrotes	EMX
Eddy	M	38	5	D	C	7	Ayudante de cocina	DF
Iván	M	39	9	I	C	8	Tablajero	PUE
Nadia	F	40	2	I	UL	10	Profesora de primaria	DF
Rafa	M	43	5	I	UL	9	Agricultor de hortalizas	EMX
Hugo	M	44	5	D	C	6	Autoempleo en lácteos	HGO
Ana	F	46	5	D	C	9	No Trabaja	VER
Fer	M	49	6	D	C	7	Operador de microbús	DF

M=Masculino F=Femenino C=Casado S=Soltero UL=Unión Libre
EMX=Edo de México HGO=Hidalgo PUE=Puebla VER=Veracruz

2.3 INSTRUMENTOS

Al revisar los estudios internacionales publicados sobre investigaciones con población de EP tanto en Latinoamérica como en Europa se encontró que las siguientes pruebas aparecían constantemente: MMSE, FAB, TMT, TVB, FIG REY, aprendizaje de palabras, fluencia verbal, y tests de inteligencia adaptadas a cada idioma y país. También se encontró el uso frecuente de paradigmas en computadora y de instrumentos computarizados como el STROOP y el WCST. En el Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN) de Cuba utilizan la siguiente batería de pruebas: MMSE, FAB, FIG de Rey y HD a decir de Vera-Cuesta y cols. (2006).

Así pues, se buscó para la presente investigación, una batería que incluyera pruebas de bajo costo, con disponibilidad para ser aplicadas en múltiples escenarios, requerimientos mínimos de material y con diferentes tipos de tareas que variaran en dificultad. Los instrumentos que a continuación se enlistan tienen uso probado en población sana y enferma, incluyendo Parkinson. Además existen

normas de calificación para población mexicana del PIEN-B y del IDB, así como un método de calificación cualitativa mexicano (Galindo, Cortés y Salvador, 1996) para la Figura de Rey. Las características generales de cada una, ya fueron explicadas en el primer capítulo.

- Examen Mínimo del Estado Mental, MMSE (Folstein, MF., Folstein, SE, y McHugh, 1975). Este instrumento utilizado internacionalmente fue aplicado para introducir la evaluación y obteniendo una aproximación general al estado cognitivo de la persona. Se utilizó la versión de 30 puntos como máximo posible y siendo el corte de 24 puntos para demencia, aunque con reservas por el nivel de escolaridad.

- Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica, Test Barcelona, versión abreviada PIEN-B (Peña-Casanova, y cols., 1994 / adaptación de Villa y cols., 1999). Se tomaron en cuenta tareas de memoria (de trabajo, auditiva y visual), tareas de lenguaje (denominación, comprensión verbal, repetición, lectura, escritura), aprendizaje de palabras y de secuencias

motoras, construcción de modelos visuales, cálculo y praxias ideacionales.

- Batería de Evaluación Frontal, FAB (Dubois, Slachevsky, Litvan y Pillon, 2000). Instrumento que sondea de manera efectiva las habilidades relacionadas a lóbulo frontal. El puntaje máximo posible es 18 y el punto de corte para síndrome disejecutivo frontal se delinea en 12 puntos.
- Prueba de Copia de una Figura Compleja, FIG REY (Rey y Osterreith, 1944 / 1986). La prueba evalúa praxias visuconstructivas, atención y memoria visual, así como planeación y retención involuntaria de la información. La puntuación máxima posible es 36 puntos. Sin embargo, la calificación esperada varía según la edad y el sexo del participante.
- Inventario de Depresión de Beck, IDB (Beck, Ward, Mendelson, Mock y Erbaugh, 1961 / Méndez, 1996). Instrumento clínico para valorar la gravedad de la sintomatología depresiva. Este instrumento ha sido probado en México y aplicado a población neurológica, específicamente Parkinson.

2.4 PROCEDIMIENTO

Según la rapidez para trabajar, la disponibilidad de tiempo de cada participante y el efecto del medicamento en el organismo, se requirieron dos a tres jornadas de trabajo con cada persona. Las sesiones tuvieron una duración promedio de dos horas, con pausas frecuentes.

2.4.1 ESPACIOS

Para las valoraciones llevadas a cabo en horario vespertino, se utilizaron los consultorios clínicos del servicio de consulta externa del INNN. Eran lugares amplios, con paredes en blanco, sin distractores, con buena iluminación, aunque con contaminación de ruido externo. Para las valoraciones matutinas, se utilizaron los despachos de consulta externa de un hospital privado. Eran amplios con la ventaja de ser libres de ruido, aunque con algunos distractores en paredes como adornos y materiales diversos en las mesas como computadoras o cristales.

2.4.2 CONSENTIMIENTO INFORMADO

Inicialmente se platicó con cada participante en presencia de sus familiares, indicándoles las ventajas de ser incluidos en el protocolo de valoración. Se les pidió su consentimiento para participar en las sesiones de evaluación, libres de costo alguno y en instalaciones médicas durante los horarios más convenientes para ellos. De todos se obtuvo licencia para ser grabados en imagen, voz o ambos y el permiso para utilizar estos materiales con fines didácticos. A todos se les mencionó que el Protocolo de Evaluación de EPIT formaba parte de una investigación de posgrado en Neuropsicología de la UNAM.

Todos los sujetos y sus familiares aceptaron de buen agrado la evaluación y llegaron muy motivados a participar en el Protocolo; aún cuando algunos sabían de antemano que los resultados solamente servirían para investigación y no para incluirlos en el protocolo de cirugía de Parkinson, como se los había propuesto inicialmente su médico tratante.

2.4.3 REQUISITOS MEDICAMENTOSOS

A cada participante se le pidió insistentemente que eligiera el horario cuando mejor se sentía con los medicamentos, pues la valoración debía realizarse cuando el sujeto sentía el mejor efecto terapéutico de la dosis ingerida. Afortunadamente esta situación la podían reconocer la mayoría de los participantes. En caso de comenzar a perder el efecto medicamentoso o fase “on” se suspendía la sesión de valoración o bien se daba una pausa para administrar una dosis extra de medicamento, acompañado de alguna bebida o refresco de cola y se dejaba correr el tiempo hasta lograr nuevamente el efecto terapéutico. Mientras esto ocurría, se daba al participante un descanso prolongado o se iniciaba una larga charla sobre su vida.

2.4.4 APLICACIÓN

Cada nuevo caso comenzó con la entrevista clínica estando presentes los familiares. Sin embargo, a ninguna sesión de evaluación se permitió la entrada de familiares, ni otro tipo de observadores que pudieran ser distractores. El orden de aplicación de las pruebas obedece al hecho de que los

participantes en su mayoría eran foráneos y no podían quedarse varios días en la ciudad. Para evitar que las evaluaciones quedaran incompletas se optó por el siguiente orden de aplicación de los instrumentos:

Se inició con el MMSE, debido a que es una prueba de rastreo con reactivos de baja dificultad, lo que dio confianza a los participantes. En la misma sesión se usó el FAB, que rastrea otras funciones con tareas ligeramente más complejas y teniendo la ventaja de requerir poco tiempo para su aplicación. En las sesiones siguientes se administró el PIEN-B para conocer a detalle capacidades cognitivas diferentes a las ya evaluadas. Cabe señalar que su aplicación demandó un aproximado de dos horas y media, divididas en dos sesiones. Después se intercaló la Prueba de Figura de Rey, usando el tiempo de descanso reglamentario, para hablar sobre cambios en su vida personal debido a la enfermedad.

Para distinguir entre deterioro cognitivo y rendimiento pobre debido a manifestaciones depresivas se usó el IDB, en forma autoaplicada. En los casos en que el puntaje fue extremadamente bajo –cero o un punto- se aplicó el HD, en la sesión siguiente, para comparar los resultados.

A todos se les pidió además que en casa escribieran una autobiografía de dos cuartillas, de su puño y letra. La justificación para solicitarla fue el escaso tiempo para conocerlos a fondo, las imprecisiones en los expedientes clínicos, y la falta de datos sobre cambios en la esfera emocional, social y laboral. De forma secundaria, estas autobiografías serían instrumentos para sondear la habilidad para transmitir ideas en forma escrita, conocer aspectos personales omitidos en la entrevista inicial, así como un ejemplo del tipo de escritura espontánea. Sin embargo varios no cumplieron con el requisito, aludiendo a olvido de la tarea (aún cuando se les recordó al final de cada sesión), al temblor en la mano (aunque todos lograban escribir en las sesiones) o bien, a no saber qué escribir, a pesar de que a todos se les dijo que la autobiografía debía resaltar aspectos importantes de su vida familiar, escolar, social, emocional, laboral, de salud y de la enfermedad actual.

CAPÍTULO III: RESULTADOS

Los resultados que a continuación se presentan están ordenados según la edad de los participantes, comenzando con el participante más joven (extremo izquierdo en los gráficos) y avanzando hasta llegar con el participante de mayor edad (extremo de la derecha en los gráficos).

3.1 LA ESFERA AFECTIVO-EMOCIONAL

Los datos mostrados abajo fueron tomados al momento de la evaluación. Debido a que el estado anímico es cambiante, para hoy día pueden haber mejorado los síntomas de la depresión y/o modificar su actitud ante la vida y hacia los tratamientos para aliviar la enfermedad.

3.1.1 ACTITUD ANTE LA CIRUGÍA DE PARKINSON

Un hombre deseaba el procedimiento quirúrgico, dados los malestares que presenta por los nueve años de evolución del padecimiento y las reacciones secundarias de los fármacos. Por otro lado, una mujer joven que prefería la cirugía, por temor a las reacciones secundarias del medicamento, cambió de opinión al iniciar el tratamiento con levodopa y percibir gran mejoría.

En dos casos de hombres muy deprimidos, la familia veía en la cirugía una –falsa- cura. Sin embargo, uno de ellos temía morir en la operación y otro no la deseaba. Cabe señalar que ninguno de ellos lo dijo a sus familiares. En los cinco casos restantes, no habían pensado seriamente en esta opción de tratamiento.

3.1.2 RESULTADOS DEPRESIÓN - IDB

Algunos participantes quisieron contestar el inventario de depresión al término de una sesión de trabajo, mientras que otros lo contestaron en su domicilio. Un ejemplo de respuestas en el IDB se muestra en el Anexo 1.

El puntaje promedio de la muestra fue de 11, variando en un rango de 1 hasta 32 puntos. Siguiendo la recomendación de

Silberman y cols. (2006) sobre la especificidad al usar un punto de corte 18 (señalado con una línea horizontal gruesa en la Figura 3), se puede decir que el 30% de la muestra, presentó depresión de leve a moderada. Estos tres participantes se sentían muy deprimidos, incluso dos de ellos con pensamientos suicidas; mientras que uno más se sentía triste, aunque sus familiares solamente lo percibían “callado”. Por el contrario, en una mujer (Nadia) fue necesaria la aplicación del Hamilton de Depresión (HD) para corroborando que efectivamente no existían síntomas depresivos al momento de la evaluación.

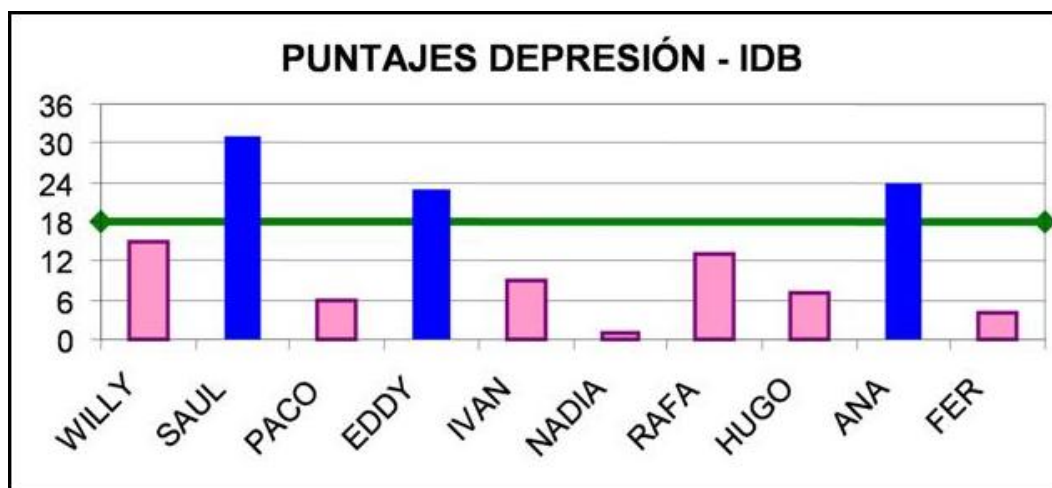


Fig. 3 Puntajes obtenidos en el Inventario de Depresión de Beck.

Las áreas estudiadas en las cuales la mayoría de los participantes reportó problemas fueron: capacidad para trabajar, cansancio, descontento y quejas somáticas. Por otra

parte, las áreas en las cuales casi ninguno reportó síntomas fueron: cambios en el apetito, castigo, pérdida de peso corporal, desinterés sexual, llanto, insomnio y desinterés social.

De los cinco sujetos que palomearon una casilla de suicidio, dos pensaban que sería mejor si estuvieran muertos. En el seguimiento ulterior con su médico tratante, ambos habían mejorado su estado anímico, aunque persistían signos de ansiedad, al igual que el resto de la muestra.

3.2 LA ESFERA COGNITIVA

A continuación se detalla una condensación de los resultados obtenidos a través de la batería de instrumentos neuropsicológicos aplicados a la muestra de EPIT. Cabe señalar que la Prueba de Copia de una Figura (FIG REY) no pudo ser aplicada al participante Saúl, debido a la gravedad de los movimientos involuntarios.

3.2.1 RESULTADOS MMSE

Algunos participantes ya conocían esta prueba de rastreo, al haber sido aplicada en otro momento por su médico o alguna psicóloga, sin que por ello ya conocieran todas las respuestas correctas. Un ejemplo de respuestas en el MMSE se encuentra en el Anexo 2.

La muestra alcanzó una puntuación media de 26.4 de los 30 aciertos posibles. El punto de corte utilizado para descartar demencia fue 24 puntos (realizado en la Figura 4 con una línea horizontal oscura). Solo un hombre alcanzó la puntuación más alta (Rafa), otro (Eddy) cayó justo en el punto de corte, mientras que otro (Hugo) cayó por debajo de éste, al obtener 22 puntos.

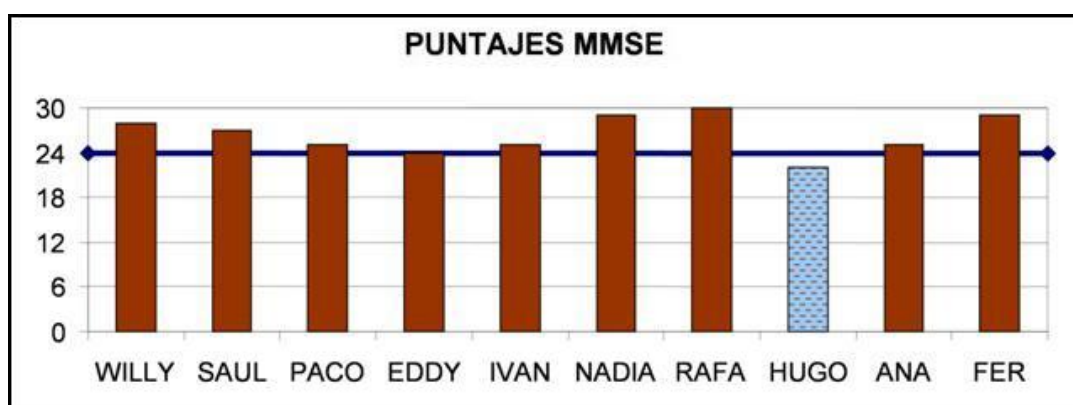


Fig. 4 Puntajes de la muestra en el MMSE.

Aunque no se tienen puntos de corte en las subpruebas independientes, se esperaría que llegaran al puntaje más alto

por ser personas jóvenes con escolaridad media. En los gráficos se destacan en otra coloración aquellos sujetos cuyo desempeño fue muy bajo en las subpruebas que a continuación se comentan.

La tarea de memoria inmediata fue simple para todos, al repetir tres palabras. Por otro lado, las tareas donde hubo mayor variación de respuestas fueron: memoria verbal diferida, que implica recordar las mismas 3 palabras después de una tarea de interferencia (Figura 5).

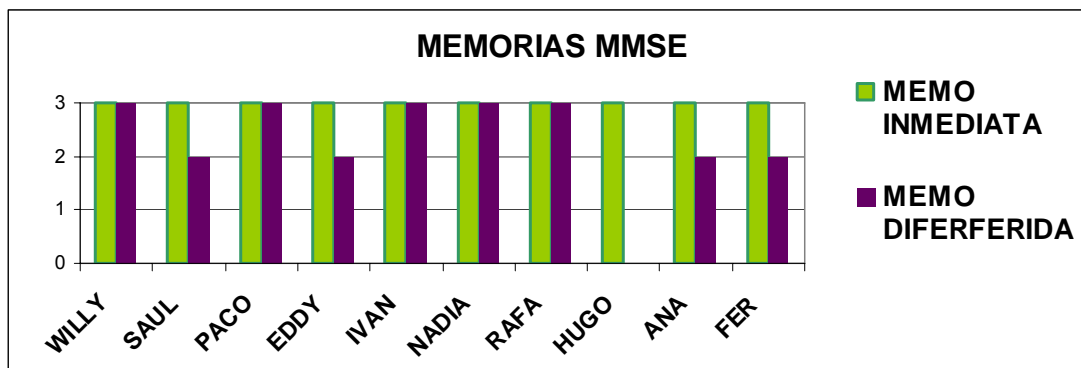


Fig. 5 Memoria inmediata y diferida en el MMSE.

Y la tarea de cálculo mental, que implica hacer restas sucesivas sin ayudas (Figura 6).

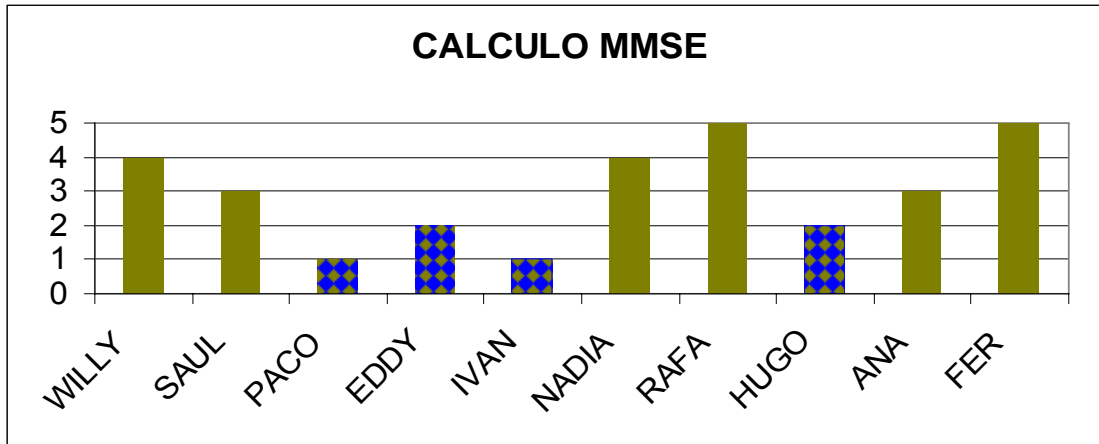


Fig. 6 Desempeño en la tarea de cálculo del MMSE.

Cualitativamente se observó que la producción escrita de forma espontánea fue deficiente en la mayoría de los casos, pues varios decían no saber qué escribir, algunos necesitaron ejemplos a seguir y uno de ellos solo escribió su nombre, aunque construyó una frase después de tres intentos.

3.2.2 RESULTADOS FAB

Para todos los participantes esta prueba fue novedosa, aún cuando los reactivos de semejanzas y secuencias motoras son similares a los que contiene el PIEN-B. Un ejemplo de FAB se encuentra en el Anexo 3. La muestra obtuvo una puntuación promedio de 14.4 y una moda de 16, de los 18 puntos posibles.

El punto de corte de doce aciertos está marcado con una línea horizontal gruesa. Como se aprecia en la Figura 7, Ana cayó justo en el punto de corte y Hugo por debajo de éste con 10 puntos.



Fig. 7 Puntajes obtenidos en el FAB.

Los participantes mostraron un desempeño óptimo en las tareas de prensión y resistencia a la interferencia. En la tarea de abstracción, que implica buscar la similitud entre dos objetos físicamente distintos, los cinco pacientes más jóvenes fallaron en la pregunta que dice: “¿en qué se parecen una mesa y una silla?” Los resultados se aprecian en la Figura 8.

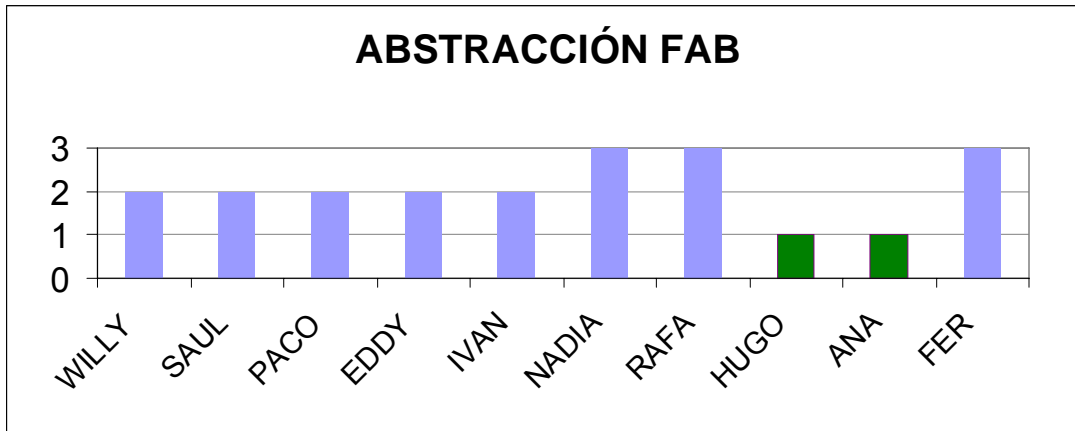


Fig. 8 Desempeño en la tarea de abstracción del FAB.

La tarea de fluidez verbal resultó más difícil para los dos hombres que solo cursaron primaria; mientras que la tarea de programación motora (la serie puño-filo-palma de Luria) fue ejecutada irregularmente por nueve de los participantes como se aprecia en la Figura 9.

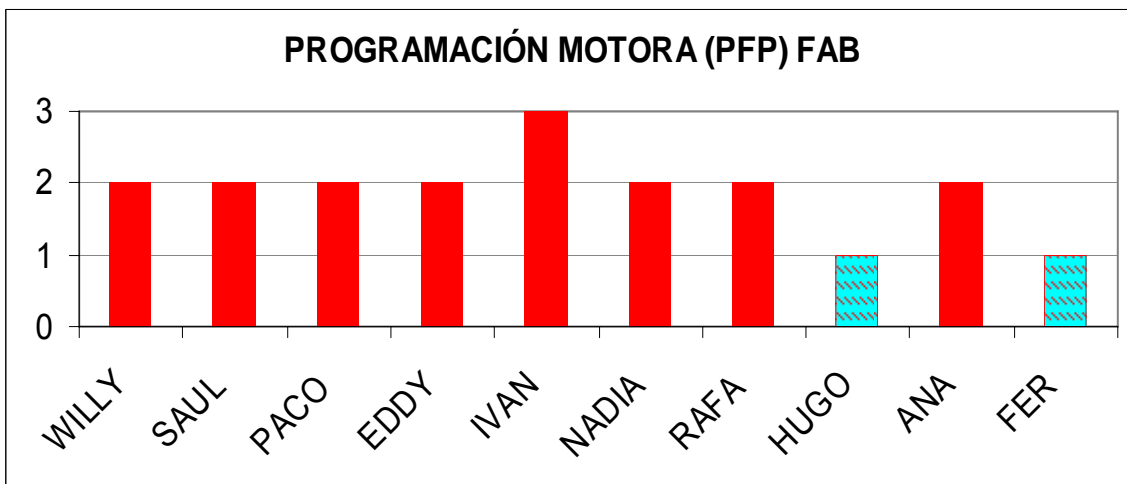


Fig. 9 Desempeño en series motoras del FAB.

En la tarea de inhibición motora (con un paradigma Go, No-go) la mitad de los participantes se equivocó (ver Figura 10) al responder de la misma manera que en la tarea precedente (sensibilidad a la interferencia). Cabe señalar que, una vez terminada su ejecución se les preguntó qué debieron hacer y todos pudieron recitar correctamente las instrucciones. De esta manera algunos cayeron en la cuenta de su error de forma inmediata.

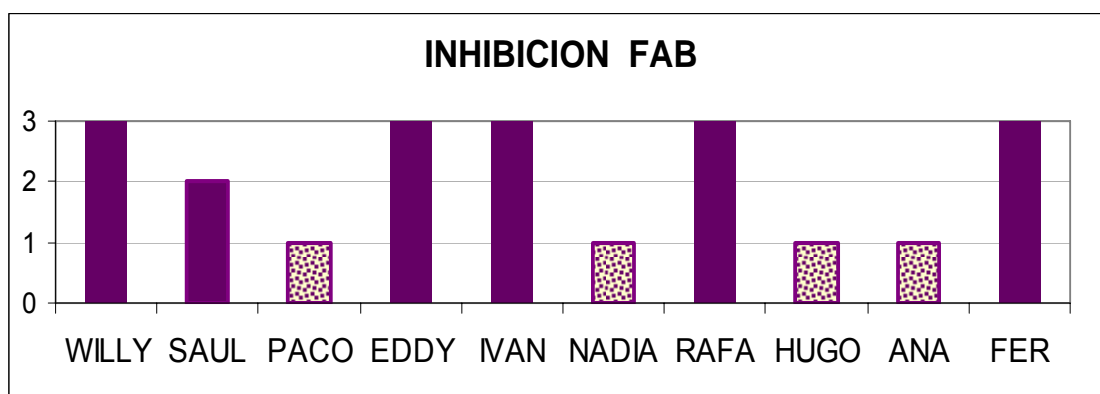


Fig. 10 Desempeño en inhibición motora del FAB.

3.2.3 RESULTADOS PIEN-B

Todos los participantes comenzaron con gran disposición en esta prueba; sin embargo por el número de tareas y la complejidad de las mismas, se pudo observar cualitativamente que la atención sostenida en las tareas iba

Comp logat T	0	4	9	13	17													18	17
Comp frases, txt	0	2	4	5	7													8	8
Comp fr y txt T	0	5	10	15	21	22	23											24	18
Mecánica de la escritura	0	1	2	3	4													5	5
Denominación escrita	0	2	3	41	5													6	6
Den escrita T	0	5	9	3	17													18	18
Gesto simbol orden der	0	2	4	6	8		9											10	10
Ge simb ord izq	0	2	4	6	8		9											10	10
G s imita der	0	3	5	7	9													10	10
G s imita izq	0	2	4	6	9													10	10
Imita posturas bilateral	0	1	3	5	7													8	7
Secuencia posturas der	0	1	3	4	6	7												8	6
Sec posturas izq	0	1	3	5	6	7												8	5
Praxis construc a la copia	0	3	7	11	14	15	16	17										18	13
P const cop T	0	8	16	24	31	32	33	34	35									36	25
Aten visual der.	0	2	3	4	6													7	7
Aten vis centro	0	4	7	11	13													14	14
Aten vis izq.	0	2	3	5	6													7	7
Imágenes superpuestas	0	5	9	14	18	19												20	20
Img superp T	0	8	16	24	32	33	34											35	33
Memória textos inmediata	0	3	5	7	10	11		14	17	18		19	20	21	22-	23		22-	12
M t preguntas	0	4	7	11	14	15	17	18	19	20	21	22	23	23	23			23	18
M textos diferida	0	3	5	8	10	11	14	16	18	19		20	21	21	21-			21-	12
M t dif – preg	0	4	7	11	14	15		18	19	20		21	23	23	23			23	17
Aprendizaje de palabras	0	19	37	56	74	75	80	81	85	89	90	94	95	96	98-	99		98-	77
Mem Visual Elección	0	1	3	4	5	6	7	8			9							10	8
Mem x reproduc	0	3	6	9	11	12	13			14		15		16				16	10
Problem aritmét.	0	2	3	4	5	6		7	8		9							10	6
Problem arit T	0	3	5	8	10	11		14	15	16		17	18					20	11
Semejanzas abstracción	0	2	4	5	8	9			10	11								12	8
Clave de números	0	6	12	18	23	24	38	39	40	41		43						46-	22
Cubos	0	1	2	3	4			5										6	4
Cubos T.	0	3	6	9	13	14		15		17				18				18	9
PERCENTIL						10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	PD			

* las puntuaciones circuladas mejoraron al ser aplicadas con facilitación.

Fig. 11. Perfil del ejecución del PIEN con el promedio de respuestas de los participantes.

En el Anexo 4 se muestra el perfil de ejecución de cada participante en esta prueba.

3.2.3.1 ORIENTACIÓN

Todos los participantes estaban orientados en persona, lugar y tiempo, salvo un sujeto que dudaba en la fecha y no sabía el nombre del Hospital al cual ha asistido durante cuatro años.

3.2.3.2 ATENCIÓN Y CONCENTRACIÓN

Todos los pacientes estuvieron participando en estado de vigilia y en periodo “on” gracias a la medicación. Estaban alerta a los estímulos, tanto internos como externos; presentando el reflejo de orientación esperado ante cambios novedosos o intensos en el ambiente. La atención voluntaria y la selectiva estaban conservadas en todos.

Cualitativamente se observaron fluctuaciones en la capacidad de concentración, después de realizar varias tareas, pudiendo deberse a niveles de medicamento en sangre o al cansancio.

3.2.3.3 LENGUAJE

En la esfera del lenguaje expresivo, se encontró que la articulación en el habla y la coherencia, lógica y contenido del discurso fueron normales; aunque en dos sujetos el contenido fue pobre. El motivo de la expresión estaba conservado, pudiendo comunicar deseos y necesidades adecuadamente.

La mayoría tuvo un rendimiento apropiado en el lenguaje espontáneo, el automático, la conversación sobre hechos remotos y recientes, así como la denominación de imágenes y la descripción de escenas complejas.

El lenguaje era de tipo fluente, con algunas oscilaciones que parecían depender de la fatiga, de fallas en la evocación léxica y la escolaridad. Además, el volumen de voz de algunos participantes era muy bajo, y algunos otros presentaban un habla pausada. Durante la narración, la mitad de ellos hicieron pausas manifestando anomias y otros usaban muletillas como “este...”. En algunos participantes se facilitó la narración y la conversación al plantear un tema conocido y guiarlos con preguntas.

El lenguaje automático fue valorado con la mención de sus datos generales y la recitación de los números del uno al veinte, los días de la semana y los meses del año en orden directo. La muestra de EPIT no mostró error alguno en esta prueba y su velocidad fue apropiada, alcanzando el máximo nivel (percentil 95). Su contraparte, las series inversas, serán explicadas más adelante en el apartado de memoria.

En la tarea de evocación categorial – animales, los sujetos de la muestra mencionaron en promedio 22 criaturas diferentes, ubicándose en el nivel medio (percentil 40). Cabe destacar que un 30% de la muestra alcanzó el nivel máximo (percentil 80), mientras que otro 30% cayó en el nivel mínimo (percentiles 10 y 20).

Cualitativamente se observó que la mayoría de los participantes cometió dos repeticiones de palabras en promedio y solamente tres sujetos dijeron palabras derivadas de las ya dichas, como se aprecia en la Figura 12.

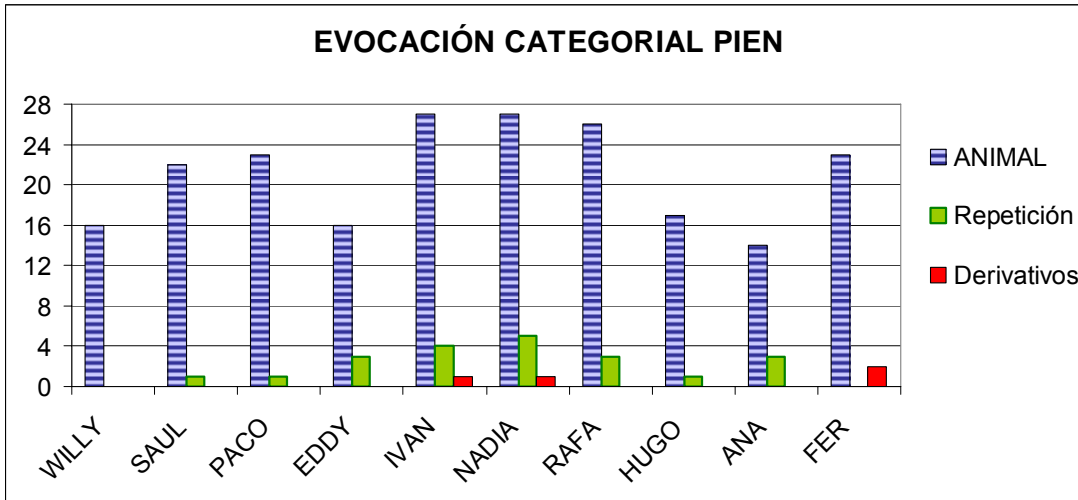


Fig. 12 Desempeño en evocación categorial del PIEN-B.

En la esfera del lenguaje receptivo se observó que todos conservaban la capacidad de análisis auditivo-verbal en cuanto a palabras y textos. La discriminación fonológica se vio afectada en tres sujetos, pues se les dificultó la repetición de logatomos. Otros tres participantes fallaron en emparejar el logatomo escuchado con aquel dispuesto en una lista de pseudopalabras. Sin embargo, el promedio del grupo no disminuyó al ubicarse en el nivel máximo (percentil 95).

A lo largo de la aplicación de toda la batería, algunos de participantes solicitaban la repetición de las instrucciones para que las pudiesen razonar y ejecutar adecuadamente.

En el rubro de comprensión verbal, tres sujetos fallaron en el último ítem de la prueba de comprensión y realización de

órdenes verbales, haciendo que el promedio cayera en el rango medio (percentil 30).

También en la tarea denominada “material verbal complejo” se hizo evidente la dificultad de varios participantes para retener y encontrar la lógica a las oraciones. Por esto, el grupo cayó en el rango inferior (menor al percentil 10). Cabe señalar que Hugo fue quien mostró las fallas más severas para entender instrucciones orales largas y complejas.

3.2.3.3.1 ESCRITURA

Todos pudieron escribir automáticamente y a la copia, aunque con algunos cambios ortográficos. Sin embargo, la calidad de la escritura se vio afectada en dos participantes con largo tiempo de evolución del padecimiento y en aquel que presentaba múltiples deficiencias cognitivas. El tipo de escritura de estos sujetos fue lenta, temblorosa, con trazos angulosos, amontonadas y con grafismos pequeños (ver Figura 13).

Por el contrario, en la mujer que lleva solo dos años con el padecimiento su letra es legible, grande y redondeada como se ve en la Figura 14.

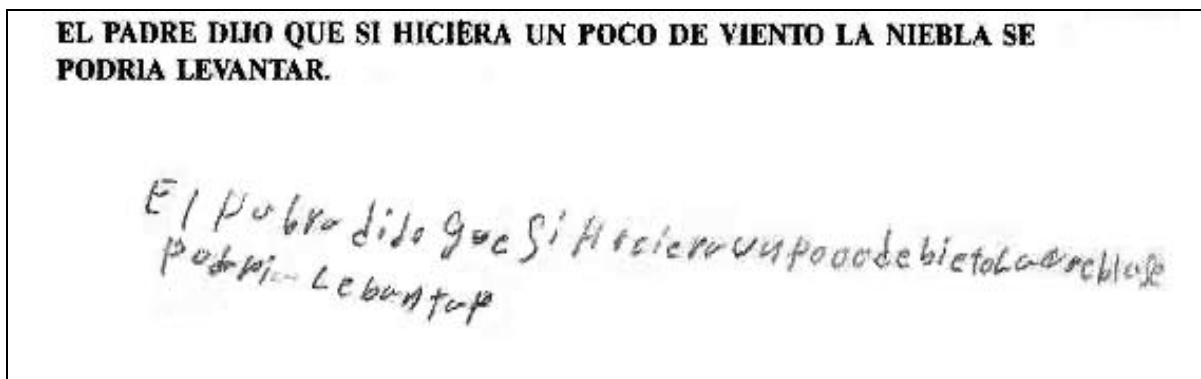


Fig. 13 Ejemplo de escritura deficiente a la copia.

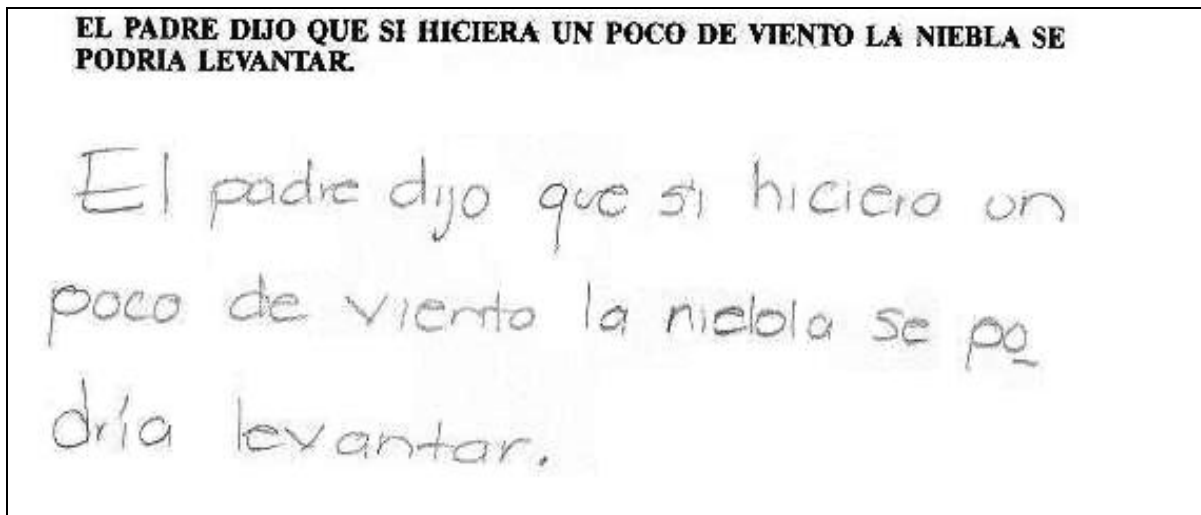


Fig. 14 Ejemplo de escritura conservada a la copia.

El desempeño de la muestra en la tarea de denominación escrita fue excelente en cuanto a precisión y tiempo (percentil 95).

Por otro lado, el promedio del grupo en dictado de logatomos se ubicó en el nivel mínimo (percentil 10) pues hubo cuatro sujetos que cometieron una o dos fallas en esta prueba. Respecto al tiempo utilizado, el promedio del grupo se ubicó en el nivel inferior (menor al percentil 10) y solo dos sujetos realizaron un poco más rápido la tarea alcanzando del nivel mínimo (percentil 20).

3.2.3.3.2 LECTURA

La habilidad de lectura en voz alta y en silencio se encontraba conservada en la mitad de los sujetos. Los participantes obtuvieron diversa cantidad de aciertos en la lectura de un párrafo en voz alta, como se ve en la Figura 15, obligando al promedio a ubicarse en el nivel inferior (menor al percentil 10), aunque el 40% se ubicó en el nivel medio (percentil 30). Cualitativamente se observaron cambios de palabras u omisiones en la lectura de textos, aunque todos respetaron las reglas de puntuación.

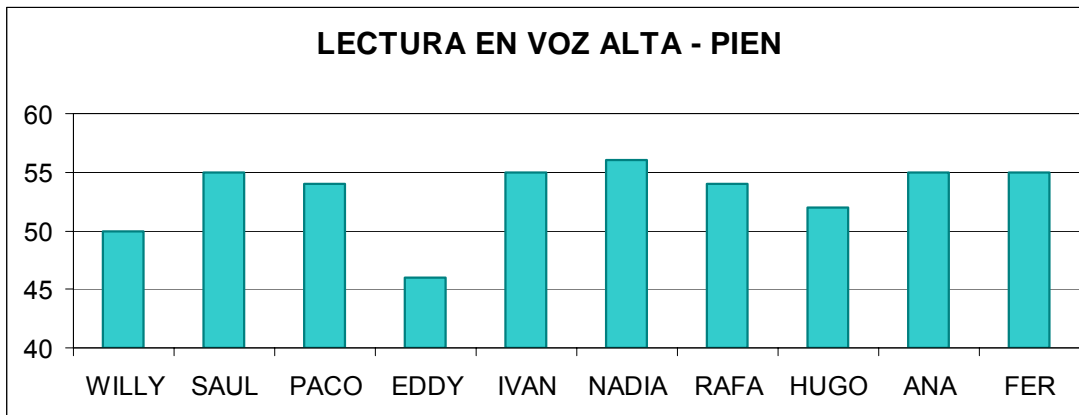


Fig. 15 Aciertos en lectura en voz alta del PIEN-B.

Algunos sujetos no lograron hacer la lectura en silencio requerida en la tarea de comprensión de frases y textos. El desempeño del 70% de la muestra fue acertado ubicándose en el nivel máximo (percentil 95). Sin embargo necesitaron de varios minutos para hacerla, así que el puntaje promedio de tiempo cayó al nivel inferior (menor al percentil 10).

En la lectura de logatomos, el 70% de de la muestra alcanzó el nivel máximo (percentil 95) en precisión aunque el promedio de tiempo utilizado descendió hasta el nivel inferior (menor al percentil 10). Cabe señalar que Eddy y Nadia se equivocaron al leer un logatomo, aún cuando utilizaron mayor tiempo para la tarea.

Destacó también la dificultad de Hugo quien acertó a leer solo la mitad de los ítems, en el doble del tiempo que el resto de los participantes.

3.2.3.4 SISTEMA MOTOR

Aunque todos conservaban la capacidad de realizar movimientos voluntarios dirigidos a un propósito, la adecuada selección para la representación mental de los gestos simbólicos (saludo militar, despedirse agitando la mano, aludir a que alguien está loco, etc.) estuvo alterada en Ana y Hugo, quienes fallaron en algunos ítems a la orden y a la imitación con la mano derecha. Esto no afectó al promedio del grupo en la tarea de gesto simbólico, ubicándose en el nivel máximo (percentil 95).

Al imitar posturas sin significado con ambas manos, 40% lo hizo perfectamente mientras el resto falló en la postura de las manos enlazadas como mariposa y solo dos hicieron los movimientos en espejo. Así, el promedio del grupo cayó al nivel inferior (menor al percentil 10).

Hubo diferencias individuales en las tareas agrupadas bajo el nombre de “secuencias de posturas” que son: la programación motora puño, palma, lado; el tapping y la copia de una línea quebrada y de unos bucles. Como grupo, se encontró que las secuencias de posturas derechas fueron mejor realizadas que las izquierdas en la mitad de los participantes (ver Figura 16). El nivel alcanzado tanto en secuencias de posturas derechas, como izquierdas, fue inferior (menor al percentil 10).

Cabe señalar que la secuencia de posturas con las manos se le dificultó a la mayoría de los participantes, pues realizaron torpemente los movimientos de transición, mostraron agotamiento temprano y fallas en la fluidez de movimientos por omisión y/o repetición de una postura.

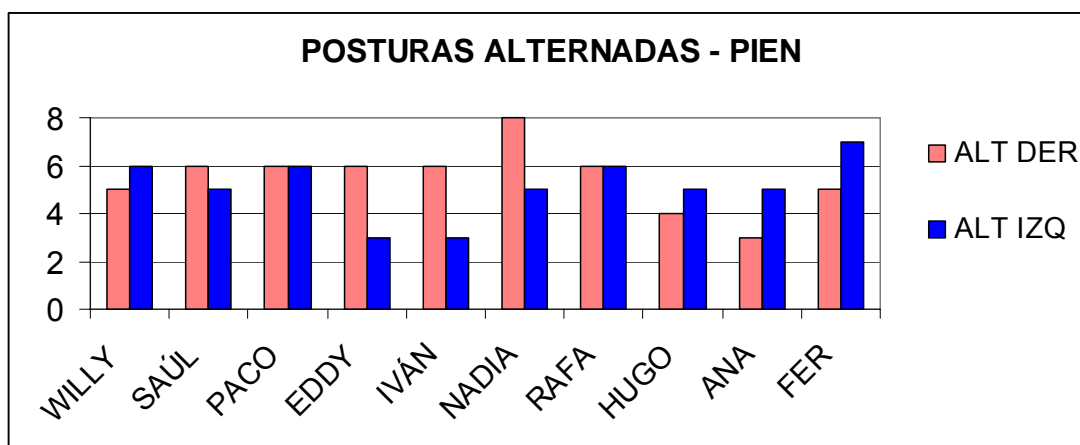


Fig. 16 Posturas manuales alternadas del PIEN-B

De forma general puede decirse que la coordinación mano-ojo se encontraba conservada, aunque cualitativamente se observó lentificación de los movimientos y fallas en la planeación de los movimientos.

3.2.3.5 HABILIDADES VISUALES Y VISUOCONSTRUCTIVAS

En el ejercicio llamado “atención visual”, donde se deben tachar todos los triángulos que están mezclados con otros dibujos distractores, todos los participantes obtuvieron la más alta puntuación ubicándose en el rango máximo (percentil 95).

También en la tarea de discriminación de figuras superpuestas todos tuvieron excelente desempeño, salvo Iván y Paco quienes cometieron un error. Así, la muestra se ubicó en el nivel máximo (percentil 95). Sin embargo tardaron un poco más en contestar, por lo que la puntuación de tiempo de figuras superpuestas quedó en el nivel mínimo (percentil 10).

Cualitativamente los dibujos de figuras geométricas realizados a la copia fueron muy parecidos a los originales.

Sin embargo, fueron frecuentes las fallas en el cierre de figuras y líneas no-rectas que impidieron una calificación perfecta para ellas. Varios participantes no lograron hacer figuras en tres dimensiones o con indicación adecuada de la perspectiva. Además necesitaron de más tiempo de la población general para hacer los dibujos. Todo esto provocó que las calificaciones de praxias constructivas a la copia descendieran hasta el nivel inferior (percentil menor a 10) en más de la mitad de los sujetos.

En la construcción de modelos tridimensionales con cubos bicolor, a partir de la copia de un diseño impreso, el desempeño del grupo fue muy bajo y casi no mejoraron en su ejecución al permitirles mayor tiempo, salvo en el caso de Hugo y Nadia (ver Figura 17). También se vio que algunos trabajaban insistentemente en una parte y que otros ejecutaban la tarea por ensayo y error.

La mayoría solamente pudo solucionar los primeros cuatro modelos y solo dos sujetos alcanzaron a realizar uno de los diseños más complicados, ubicándose el promedio de la muestra en el nivel inferior (menor al percentil 10).

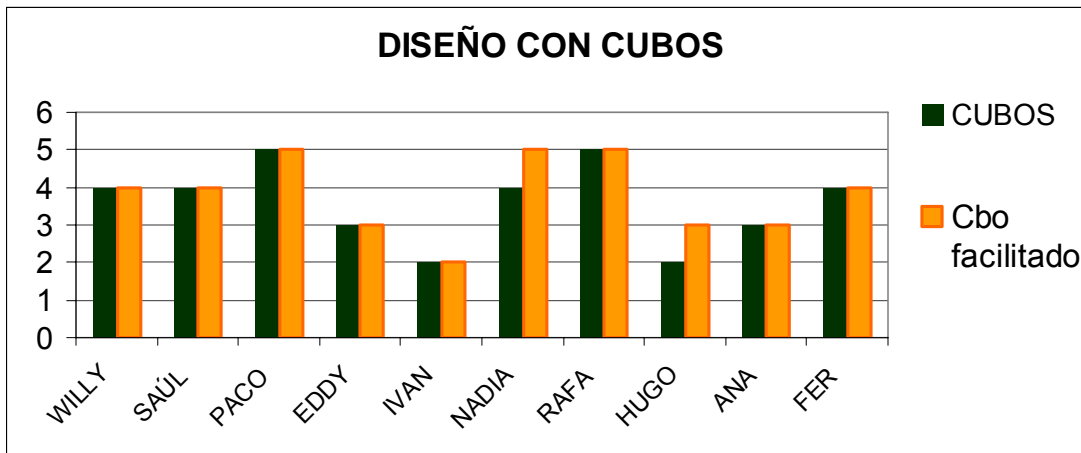


Fig. 17 Construcción de modelos tridimensionales con cubos.

La mayoría solamente pudo solucionar los primeros cuatro modelos y solo dos sujetos alcanzaron a realizar uno de los diseños más complicados, ubicándose el promedio de la muestra en el nivel inferior (menor al percentil 10). Todos se vieron beneficiados en la puntuación cruda del tiempo al añadir un minuto a los periodos reglamentarios. Sin embargo, esta facilitación no modificó el percentil en el que cayeron originalmente.

3.2.3.6 APRENDIZAJE Y MEMORIA

Fue notoria la dificultad para aprender y ejecutar nuevas series de acciones motoras complejas, como se vio en la

secuencia de posturas, ya mencionada. Por otro lado, el aprendizaje de tipo verbal fue mucho mejor que el motor. En la tarea de aprendizaje de palabras, que consistía en la exposición repetida a un listado de diez vocablos, varios sujetos utilizaron la estrategia serial, o sea que intentaron aprender la lista en el mismo orden escuchado. Todos agotaron los diez ensayos posibles para aprender las palabras, excepto Willy quien solo requirió seis ensayos. Cualitativamente se encontró que todos cometieron repeticiones de las palabras para completar la serie de diez elementos en algunas ocasiones y también que 60% de los participantes dijeron alguna palabra que no pertenecía a la lista original (ver Figura 18).

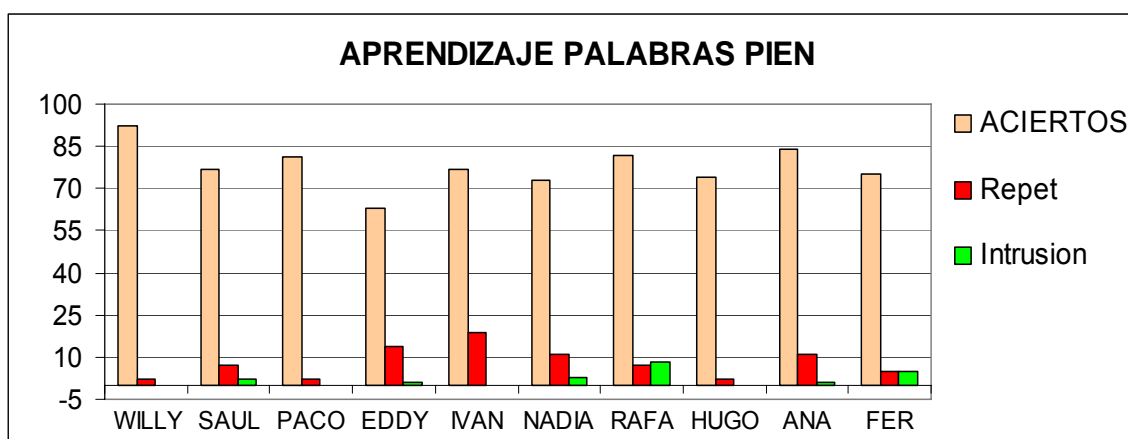


Fig. 18 Aprendizaje seriado de palabras.

Los puntajes finales variaron en un rango de 63 hasta 92 puntos creando un puntaje promedio del grupo de 77, lo que corresponde al nivel mínimo (percentil 20).

El almacenamiento de información verbal y visual parecía conservado, aunque varios sujetos fallaron en la recuperación espontánea de las huellas mnésicas verbales. Sin embargo, la mayoría mejoró su desempeño mediante ayudas externas; como claves fonológicas, semánticas o preguntas guía.

La memoria auditiva inmediata se encontró disminuida en la muestra de EPIT. El promedio de dígitos recordados inmediatamente después de una sola presentación oral fue de 5 elementos en orden directo y de 4 elementos en orden inverso (ver Figura 19). Cabe señalar que en ambas tareas de dígitos, el 50% de la muestra se ubicó en el rango mínimo, un 30% el rango inferior y solo un 20% alcanzó el rango medio.

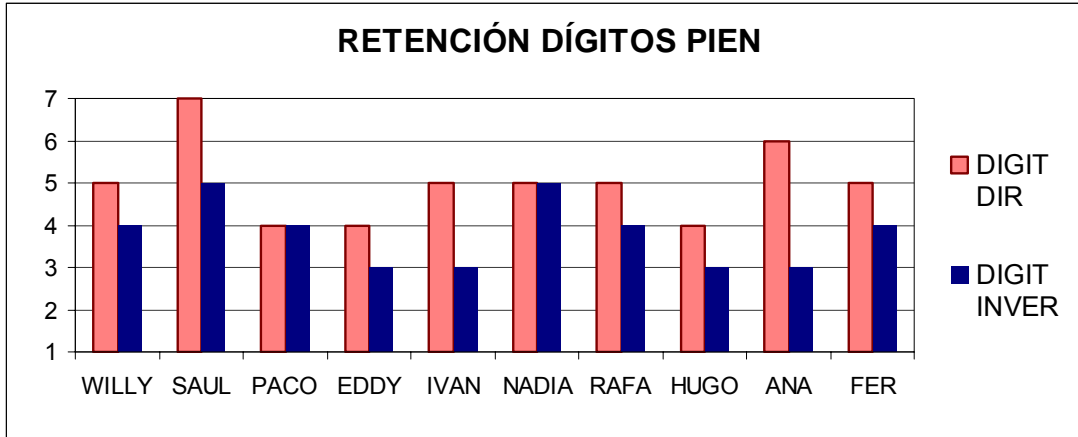


Fig. 19 Retención de dígitos orden directo e inverso.

En la recitación de series inversas (números del veinte al uno, días comenzando por domingo y meses comenzando por diciembre) la mitad de los sujetos tuvo un error y requirió de mayor tiempo para contestar, ubicándose en el rango inferior (menor al percentil 10). También hubo quienes hicieron la tarea sin errores como Willy y Fer; y quien la realizó igualmente bien, pero con mayor lentitud como Rafa.

En la Figura 20 se encuentran las puntuaciones crudas de dos tareas con las que puede inferirse el desempeño de la memoria de trabajo: dígitos en orden inverso que cayó en el rango mínimo (percentil 10) y series inversas que cayó en el rango inferior (menor al percentil 10).

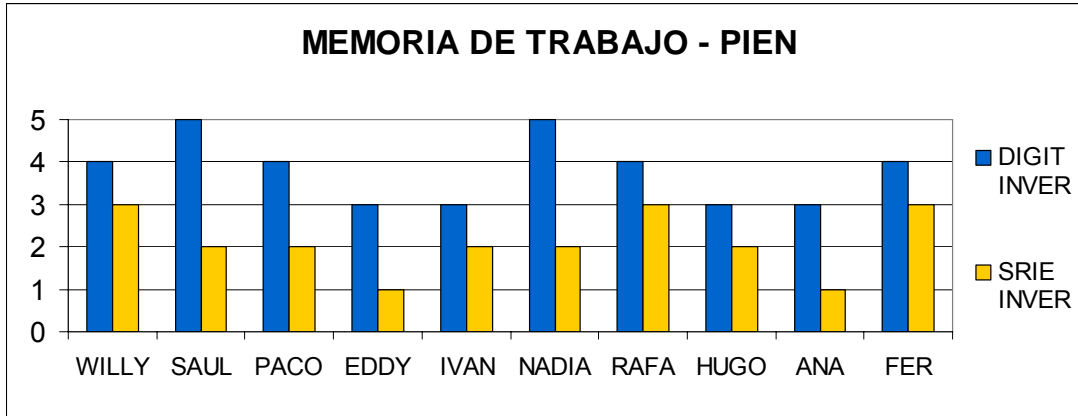


Fig. 20 Dígitos inversos y series inversas del PIEN-B.

La habilidad de memoria de trabajo parece estar disminuida en los participantes de la muestra de EPIT.

La evocación inmediata de un texto corto fue una tarea donde la mayoría tuvo un desempeño medio (percentil 30) y que mejoró al proporcionarles preguntas guía (percentil 40). Sin embargo, después de transcurridos diez minutos, varios comenzaron a presentar olvido de detalles cayendo al mínimo (percentil 20) y que nuevamente mejoraron en la evocación del texto al nivel inicial (percentil 30) guiándose por las preguntas.

En la tarea de evocación de textos cualitativamente encontró que algunos sujetos hicieron cambios semánticos, y que desde el inicio se calificaban a sí mismos como personas con

mala memoria. En algunos participantes se apreció que un alto volumen de información provocó el mejor almacenamiento de los primeros datos y el pobre registro de los últimos, pasando desapercibidos e incluso aseverando en la sección de preguntas guía, que esos datos no habían sido mencionados.

La tarea de memoria visual inmediata, respondida mediante elección múltiple, fue más fácil que la tarea de memoria visual con reproducción diferida, donde algunos solo alcanzaron seis de los dieciséis puntos posibles al cometer omisiones y errores de localización de los elementos de cada modelo gráfico. Cabe señalar que ninguno presentó adición de detalles o confabulación. También se observó que casi la mitad de los participantes hicieron dibujos más pequeños que los modelos originales.

El promedio de la muestra en la tarea de memoria visual inmediata se ubicó en el nivel medio (percentil 30) mientras que el promedio de la visual diferida cayó hasta el nivel inferior (menor al percentil 10).

3.2.3.7 PENSAMIENTO, ABSTRACCIÓN Y CÁLCULO

En algunos participantes, se encontraron discretos indicios de bradifrenia, notables con el paso del tiempo de examen. Todos los participantes, excepto Hugo, mostraron la tendencia a usar el pensamiento de tipo abstracto.

Las calificaciones en la tarea de semejanzas del PIEN-B variaron entre 5 y 14 puntos, dando un promedio de 9, que corresponde al nivel mínimo (percentil 10). Cualitativamente se encontró que los ítems más fáciles correspondieron a la categoría de frutas y animales; mientras que las más difíciles correspondieron a obras de arte y seres vivos.

El desempeño en la resolución de problemas aritméticos fue muy variable, con un rango entre 3 y 7 aciertos. El promedio de la muestra fue seis puntos, ubicándose en el rango mínimo (percentil 10). Al dar la facilitación con papel y lápiz para la resolución de la tarea, 60% resolvieron un problema de más y mejorando la calificación de tiempo empleado, quedando ambos puntajes promedios en el nivel medio (percentil 30) como se observa en la Figura 21.

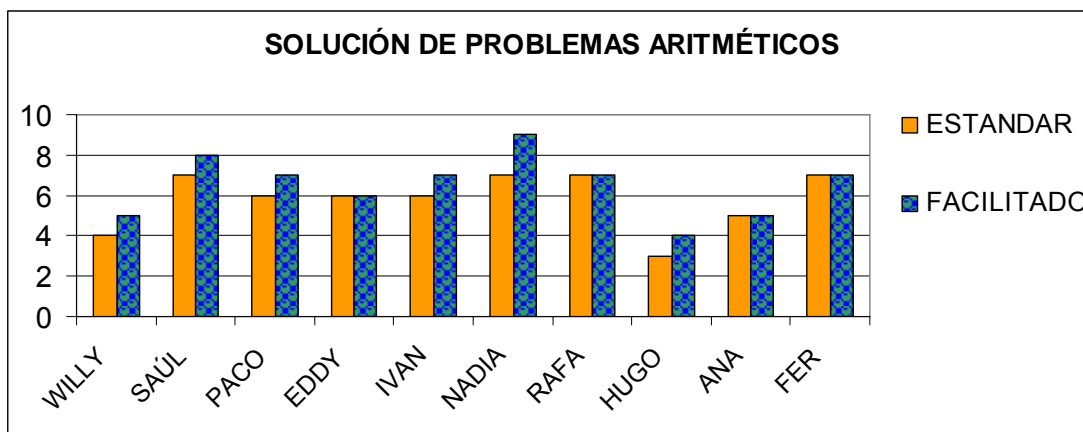


Fig. 21 Solución de problemas aritméticos del PIEN-B.

El haber dado la facilitación en la resolución de problemas aritméticos ayudó a conocer si los errores se debieron a un bajo volumen de memoria de trabajo, a fallas en la comprensión oral (algunos pidieron repetición del problema completo) o bien a fallas para plantear el problema, para deducir la operación aritmética necesaria y/o errores al estar realizando dichas operaciones.

En el caso de Iván, la facilitación en aritmética no le permitió mejorar su desempeño, por lo que la falla estaba en la habilidad de cálculo. Mientras que en otros casos, como el de Nadia a quien le ayudó el uso del lápiz en algunos ejercicios, pero en otros se confundió al colocar erróneamente los números que iba a dividir.

El desempeño de la muestra osciló en el nivel inferior y mínimo en la tarea de claves, donde el sujeto debía hacer una correspondencia entre números y signos pudiéndose con ello medir principalmente velocidad de trabajo y secundariamente atención, memoria de trabajo y aprendizaje. La puntuación promedio fue de 24 ubicándose en el nivel mínimo (percentil 10).

Cualitativamente se observó que algunos sujetos se mostraban inseguros y revisaban sus respuestas, lo que consumía tiempo. También se vio que una mujer involuntariamente iba dejando en blanco algunas casillas. De forma adicional, los participantes contestaron el último renglón de la prueba sin ver el modelo de referencia, con el fin de conocer cuanto habían aprendido y finalmente se les pidió que dibujaran los signos ya sin su correspondencia (ver Anexo 5). En promedio recordaron seis correspondencias entre números y signos, así como siete signos aislados.

3.2.3.8 FUNCIONES EJECUTIVAS

Como generalidad se observó una deficiencia para formular estrategias de solución en tareas visuales complejas. En

algunos casos estuvo ausente la verificación de la propia ejecución; aunque sí estuvo presente la autocrítica, sobre todo en tareas visuales. También se encontró que todos necesitaron en mayor o menor grado la autorregulación verbal, en voz baja a veces, para resolver los ejercicios de la batería.

Además, se puede decir que todos conservaban adecuadamente el control de los impulsos, pues la mayoría analizaba las situaciones antes de contestar, y ninguno respondió impulsivamente.

3.2.4 RESULTADOS FIGURA DE REY

La prueba se aplicó usando tres diferentes formas, plasmándose los dibujos en una hoja distinta cada vez:

- Copia. Reproducción en hoja blanca del modelo presente, con plumones de seis colores (verde, café, anaranjado, morado, rojo y azul) que se iban otorgando en la mano del participante, cada vez que terminara un trazo o porción del dibujo.

- M3M o memoria después de tres minutos. Se pidió el recuerdo del modelo posterior a tres minutos de descanso, libres de alguna otra tarea. Se utilizó el mismo método con los seis colores.

- M10M o memoria después de diez minutos. Se solicitó la evocación del modelo después de diez minutos de interferencia verbal, que consistió en charlar sobre aspectos de la vida cotidiana del enfermo. En esta fase se otorgó solamente un lápiz sin goma.

Los pacientes Willy y Rafa ya habían sido sometidos anteriormente a esta prueba por lo que les resultó familiar; aunque no esperaban la fase de M10M. A continuación se muestran los resultados de los nueve participantes que respondieron la prueba. Sus ejecuciones gráficas se encuentran agrupadas en el Anexo 6.

3.2.4.1 TIPOS DE ERRORES

A continuación se describen los hallazgos generales en algunas áreas que se valoran con este instrumento.

3.2.4.1.1 TIEMPOS

Aunque la prueba originalmente no delimita un tiempo, la literatura señala un tiempo de realización menor a los cinco minutos marcado en la Figura 22 con una línea horizontal gruesa.

- En la fase de “copia”, el tiempo empleado en promedio fue de 4.94 minutos, con una mediana de 3.5 min.
- En la fase “M3M” el tiempo promedio fue de 3.88 minutos y la mediana de 3.56 minutos
- En la fase “M10M” el tiempo promedio fue de 2.43 minutos y la mediana de 2.37 minutos

En las tres fases de la prueba, solamente dos participantes presentaron alteración en cuanto a tiempos de ejecución gráfica. Ana necesitó casi ocho minutos para copiar la figura, mientras que Hugo requirió de once minutos para completar el modelo.

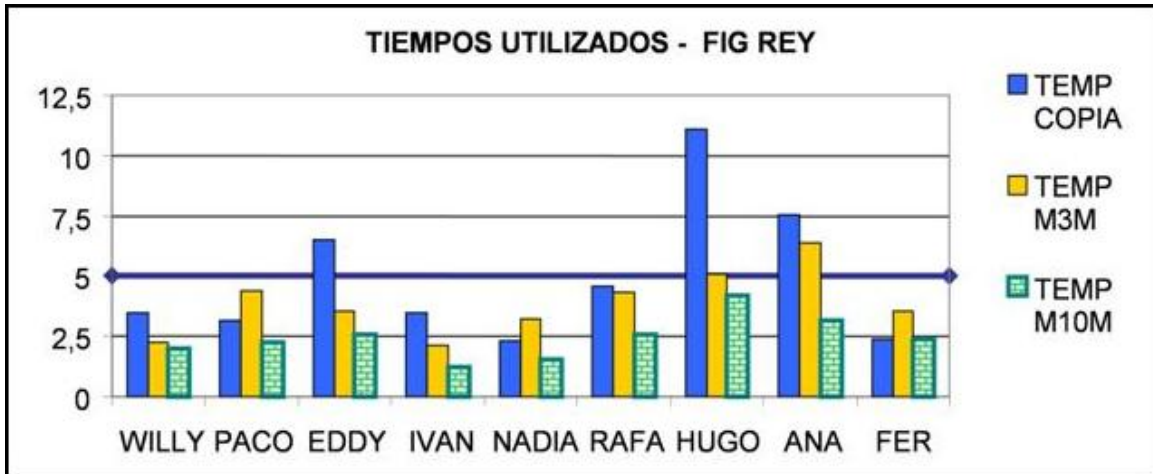


Fig. 22 Tiempos de ejecución en la Figura de Rey.

3.2.4.1.2 OMISIONES

Para entender cuáles elementos o componentes del dibujo de la Figura de Rey fueron omitidos es necesario observar detenidamente el modelo de referencia en la Figura 23.

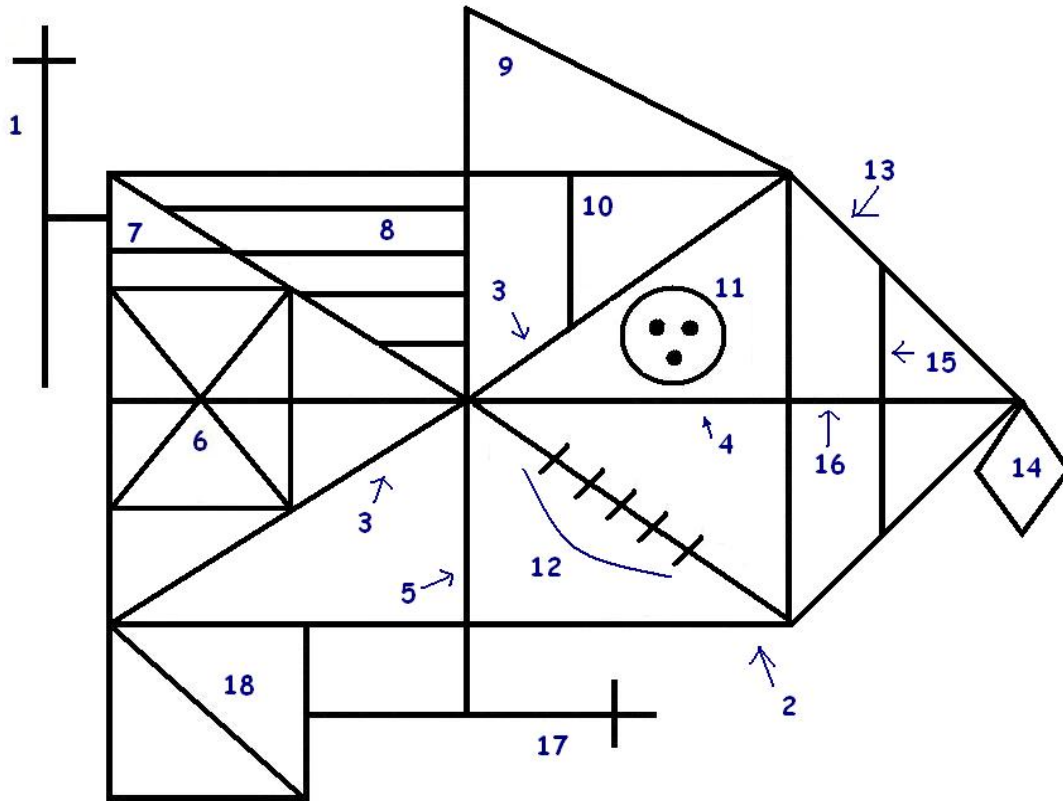


Fig. 23 Elementos numerados de la prueba de Figura de Rey.

En las tres fases hubo omisiones de elementos. En la copia, omitieron un elemento en promedio, mientras que en la M3M y M10M, los participantes omitieron seis elementos en promedio, como se puede observar en la Figura 24.

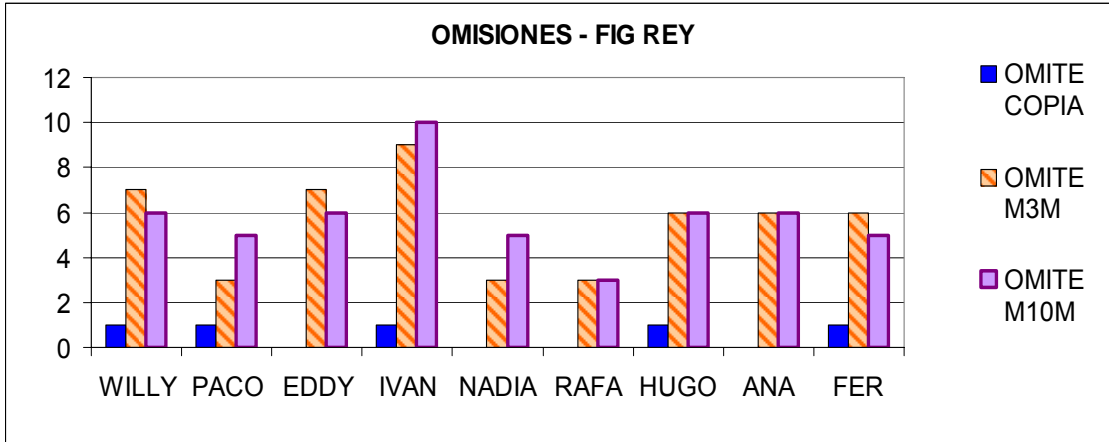


Fig. 24 Omisiones en Figura de Rey.

En la fase de copia, cinco personas omitieron el “elemento 7”, esa pequeña línea horizontal sobre el rectángulo del “elemento 6”.

En la fase de M3M, el “elemento 15” fue olvidado por todos, seguido del “elemento 10” (siete participantes lo omitieron) y el “elemento 7” (seis sujetos lo olvidaron). Cabe señalar que los elementos que ninguno olvidó fueron 2, 3,11. En solamente una ocasión fueron olvidados los elementos 1, 13,14 y 18.

En la fase de M10M, los elementos “15 y 7” fueron omitidos por todos, excepto una participante; y solo dos personas no olvidaron el elemento “10”. Cabe señalar que los elementos recordados por todos fueron nuevamente el 2, 3 y 11.

Solamente en una ocasión fueron olvidados los elementos 1, 6, 13,14.

3.2.4.1.3 ERRORES DE TAMAÑO

El tamaño de las figuras dibujadas por una misma persona mantuvo una tendencia hacia la micrografía (dibujos 25% menores que el original) en la mayoría de los casos y hacia la macrografía en otros (con dibujos 25% más grandes que el modelo original).

En las tres fases de la prueba, cinco participantes incurrieron en errores de micrografía y dos participantes en errores de macrografía. (Ver Figura 25).

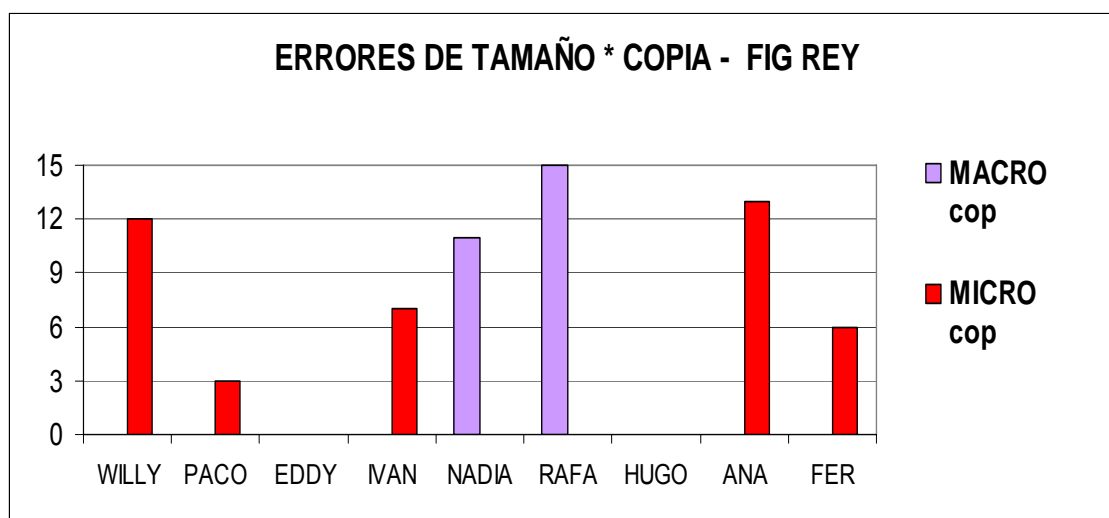


Fig. 25 Errores de tamaño a la Copia.

En el caso de Willy y Ana, sus reproducciones a la copia fueron las más pequeñas en los grupos de hombres y mujeres, respectivamente. Al copiar la figura cinco personas cometieron errores de micrografía.

En la fase M3M, Paco mezcló elementos pequeños con elementos grandes, con una tendencia a la micrografía (ver Figura 26). En las dos fases de memoria, Hugo comenzó a presentar una tendencia dibujar elementos cada vez más pequeños, diferenciándose de su dibujo a la copia.

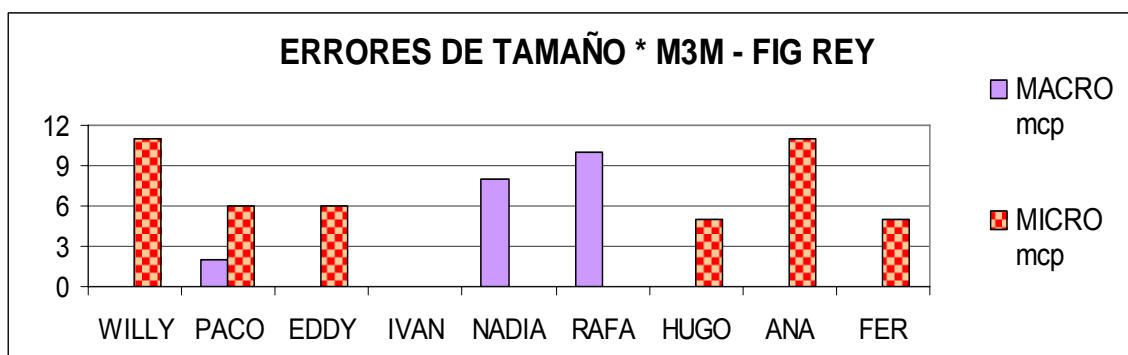


Fig. 26 Errores de tamaño en Memoria a los tres minutos.

En la fase de memoria después de diez minutos de interferencia, Iván cometió dos errores de macrografía y dos de micrografía, mientras que el resto dibujó con la misma tendencia que en las otras fases, como se observa en la Figura 27.

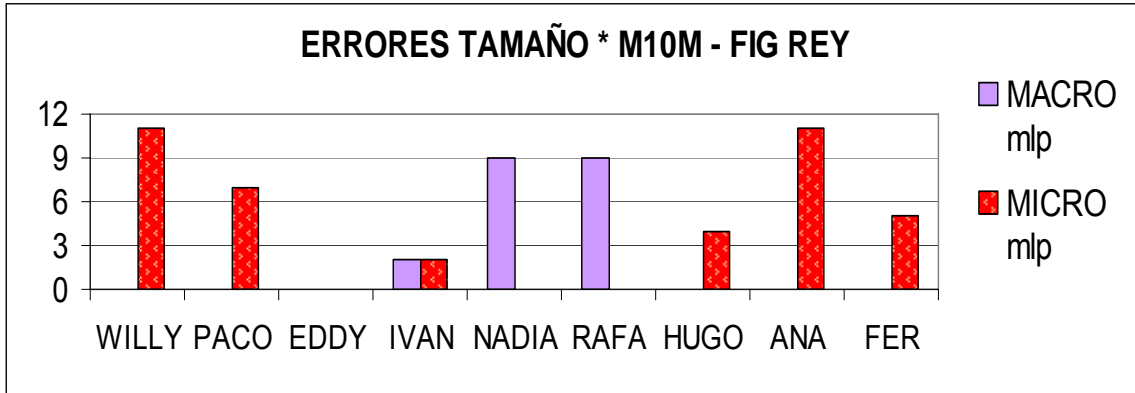


Fig. 27 Errores de tamaño en Memoria después de diez minutos de interferencia.

3.2.4.2 FASE COPIA – FIGURA DE REY

El puntaje obtenido en la copia del modelo de cada participante se muestra en la Tabla 2, donde además se señala el puntaje esperado según su sexo y edad, tomando en cuenta los valores para la población mexicana publicados por Galindo, Cortés y Salvador (1996).

En la misma tabla se puede observar que todos los participantes tuvieron un desempeño que cayó en el límite de lo esperado para su grupo de referencia mexicano, en la prueba de Figura de Rey. Únicamente destacó Eddy por su buen trabajo, frente a los hombres y las mujeres de la muestra de EPIT.

Tabla 2. Puntajes Copia en Figura de Rey.

	RANGO DE REFERENCIA	PUNTAJE ESPERADO	PUNTAJE OBTENIDO
WILLY	MASC 20 AÑOS	21.6	21
PACO	MASC 30 AÑOS	21.9	20
EDDY	MASC 30 AÑOS	21.9	31
IVAN	MASC 30 AÑOS	21.9	21.5
RAFA	MASC 40 AÑOS	21.4	21
HUGO	MASC 40 AÑOS	21.4	21.5
FER	MASC 40 AÑOS	21.4	22
ANA	FEM 40 AÑOS	22.9	22
NADIA	FEM 40 AÑOS	22.9	23.5

3.2.4.3 FASE M3M – FIGURA DE REY

Transcurridos tres minutos desde la copia del modelo original, un hombre (Iván) y una mujer (Ana) mostraron dificultad para evocar correctamente la figura. El resto mostró un desempeño similar a la población mexicana general. Los resultados se encuentran condensados en la Tabla 3.

Tabla 3. Puntajes de Memoria a los tres minutos en Figura de Rey.

	RANGO DE REFERENCIA	PUNTAJE ESPERADO	PUNTAJE OBTENIDO
WILLY	MASC 20 AÑOS	14.3	15.5
PACO	MASC 30 AÑOS	12.4	16
EDDY	MASC 30 AÑOS	12.4	11.5
IVÁN	MASC 30 AÑOS	12.4	9
RAFA	MASC 40 AÑOS	11.8	18
HUGO	MASC 40 AÑOS	11.8	12
FER	MASC 40 AÑOS	11.8	12.5
ANA	FEM 40 AÑOS	14.7	11
NADIA	FEM 40 AÑOS	14.7	18

3.2.4.4 FASE M10M – FIGURA DE REY

Después de diez minutos de interferencia verbal, los dibujos de los participantes se parecían bastante a los de fase anterior de memoria “M3M”. Solamente dos hombres tuvieron puntuaciones inferiores por omisiones y trazos incompletos y/o irreconocibles.

El desempeño de Iván, nuevamente fue el más bajo de toda la muestra, seguido por Hugo (ver Figura 28). El sujeto que alcanzó el mejor desempeño en esta fase fue Rafa, quien también fue el que obtuvo un puntaje óptimo en el MMSE.



Fig. 28 Puntajes en memoria a los 10 minutos en Figura de Rey.

En esta última fase, la mayoría requirió de menor cantidad de tiempo para la realización de los dibujos. Algunos de los participantes además comentaron sentirse menos presionados sin el cambio de los colores.

CAPÍTULO IV

En este apartado se discuten los resultados encontrados, se hacen algunas críticas hacia la propia investigación, con ciertas apreciaciones para futuras investigaciones y se finaliza con aspectos sobre rehabilitación.

4.1 DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Respecto a la esfera afectivo-emocional fue interesante encontrar un evento significativo que produjo gran distrés emocional en los participantes algunos meses o años antes de aparecer los síntomas motores de la enfermedad. Esto es consistente con la literatura (Müller, 2004) que señala la aparición de síntomas no-motores antes que los cambios físicos como el temblor.

El haberles solicitado su autobiografía por escrito facilitó la conversación con las personas y el conocimiento de aspectos emocionales de la enfermedad, aunque solo seis de los diez participantes la realizaron. Por ello se puede suponer que a casi la mitad de los enfermos les cuesta trabajo manifestar sus emociones y sucesos de vida, incluso a sus propios familiares. Al respecto, recordemos cómo dos de los sujetos que estaban en lista de espera para cirugía de Parkinson no habían expresado su rechazo al procedimiento y habían sido incapaces de comunicarlo a su médico tratante.

Aún cuando la mayoría de los sujetos palomeó en el Inventario de Depresión de Beck (IDB) algunos síntomas depresivos, durante la evaluación casi todos mostraron un afecto positivo e incluso algunos platicaban alegremente, salvo Eddy e Iván quienes nunca lograron abrirse a la comunicación. Por ello, se puede pensar que el pobre estado anímico reportado en el inventario no pareció manifestarse en todos los sujetos, durante las sesiones de evaluación. La tasa de depresión moderada a severa fue del 30%, lo cual es similar a otros estudios (Mørkeberg, 2004; Silberman y cols., 2006).

Debido a que los cuestionarios fueron autoaplicados y respondidos en casa o al final de una sesión de trabajo, cabe la posibilidad que algunos lo respondieran cuando ya no estaban en el mejor momento de la medicación y sus respuestas revelaran un tinte más sombrío de su estado de ánimo.

Se sabe que un estado depresivo mayor puede simular fallas cognitivas. Sin embargo, la depresión es también factor de riesgo para deterioro cognitivo (Aarsland y cols., 2004). Estas aclaraciones van dirigidas al caso del participante con el menor desempeño en todas las tareas pues no parece que la depresión sea la causa principal, aunque podría pensarse en que sí lo fue en otros dos hombres que mostraron un cuadro depresivo mayor con pensamientos suicidas.

En lo que respecta a la esfera cognitiva, se concluye que la muestra de EPIT no presenta deterioro global de las capacidades cognitivas o demencia en la prueba de rastreo cognitivo al haber obtenido una puntuación promedio 26.4 en el MMSE.

Sin embargo, se sospecha deterioro cognitivo moderado en Hugo, el participante de 44 años de edad, quien cursó los estudios de primaria siendo ya un adulto. Las fallas para el aprendizaje y ejecución de series motoras nuevas, las alteraciones en memoria verbal y las praxias visuoespaciales no parecen interferir importantemente en sus actividades de convivencia social ni laborales (de autoempleo en producción y venta de productos lácteos) por lo que no constituyen un cuadro de demencia debido a enfermedad médica según los criterios del DSM-IV-TR (APA, 2005). Aún así, resultaría conveniente un seguimiento anual de su caso brindando información oportuna y apoyo tanto al paciente como a sus familiares.

Tomando en cuenta que el punto de corte del FAB para señalar afectación de lóbulo frontal es 12 puntos, y recordando que la muestra obtuvo un promedio de 14.4 puntos se concluye que el 90% de la muestra no presentó síndrome disejecutivo. Nuevamente el participante Hugo tuvo un pobre desempeño en esta batería; aunque su vocabulario reducido, influido por la pobreza educativa y las fallas para la comprensión de órdenes orales complejas pudieron influir negativamente en el puntaje obtenido.

Resumiendo los hallazgos obtenidos con el PIEN-B, se puede decir que el rendimiento de la muestra de EPIT fue muy atinado en habla y tareas de lenguaje. También fue alto el desempeño en la precisión para discriminar imágenes superpuestas, tal vez porque se ayudaron de los dibujos de opción múltiple que aparecían justo debajo de las figuras encimadas.

En la EPIT se encontró preservada la función de comunicar ideas oralmente y de forma escrita, igual que se describe en la literatura (Rippon y Marder, 2005) de EP en estadios tempranos y avanzados. Se conservaron las habilidades de conversación, denominación oral y escrita, repetición de palabras, lectura, comprensión y dictado de logatomos; así como el contenido, coherencia y lógica del lenguaje espontáneo, aún cuando estuvo mediado por factores socio-culturales. La expresión de ideas y hechos personales se vio facilitada mediante preguntas guía, pues en algunos participantes la espontaneidad para iniciar la narración parecía disminuida.

Cabe resaltar que algunos pacientes mostraron menor volumen de voz, rigidez de los músculos de la cara y bradilalia al perder el efecto terapéutico del medicamento. No se observaron datos de apraxia del habla como sí lo encontraron Howard, Binks, Moore y Playfer (2000).

Otra área bien desempeñada fue la de gestos simbólicos a la orden y a la imitación. Solamente el hombre y la mujer que puntuaron bajo en el FAB tuvieron dificultades para elegir y representar el gesto de comunicación que expresara la idea propuesta, usando el hemicuerpo derecho.

La labor del grupo fue regular en comprensión, planeación de la solución y ejecución de órdenes verbales que implicaban varios pasos. También fue regular la evocación de información verbal a través de preguntas guía, y la recuperación de material visual por medio de respuestas gráficas de opción múltiple. Así mismo, la solución de problemas aritméticos auxiliados con lápiz y papel se ubicó en este nivel de desempeño regular.

En la tarea de fluencia verbal con la letra S, se observaron mayores dificultades en algunos de los participantes que en la

fluencia con categoría de animales, similar a lo mencionado por Tröster (2003). Las fallas pudieron deberse al pobre vocabulario, a la dificultad en la evocación léxica o a la planeación de la tarea verbal.

El 40% de los sujetos mostró una capacidad de aprendizaje de palabras moderadamente conservada frente a un 20% con disminución de esta capacidad, por lo que se puede asegurar que el aprendizaje verbal de la muestra de EPIT es regular y se auxilia de estrategias seriales.

En el nivel bajo del perfil de respuestas del PIEN-B cayó la esfera de la memoria y de funciones del pensamiento. Estuvieron alteradas las habilidades de memoria visual con reproducción diferida después de unos segundos, la memoria de textos diferida después de unos minutos, la memoria de trabajo medido según el volumen de retención de dígitos y la resolución de problemas aritméticos sin ayudas externas. También se encontró pobreza en la capacidad para abstraer la semejanza entre dos objetos físicamente distintos y en la velocidad de movimientos manuales que deben formar una melodía cinética, como en la serie de puño-filo-palma de Luria.

Hubo indicios de algunas alteraciones de memoria en la mayoría de los sujetos, siendo la memoria de trabajo la responsable de varias anomalías en tareas que la requieren. Por ello se puede decir que la memoria de trabajo es más propensa a deteriorarse como lo propone el grupo de Vera-Cuesta y cols. (2006) que otros tipos de memoria.

Las deficiencias cognitivas más graves correspondieron a tareas de dibujo en dos dimensiones (2D) por falla en el cierre de figuras y en tres dimensiones (3D) por alteración de los ángulos y las formas que carecían de profundidad. También cayó en este rubro la construcción lenta y errónea de modelos en 3D con cubos bicolor con matrices de 2x2, y casi ningún sujeto pudo confeccionar los modelos con matrices de 3x3. Estos hallazgos fueron similares a los españoles evaluados por Sánchez-Rodríguez (2002).

Otras habilidades seriamente afectadas fueron la comprensión de preguntas de material verbal complejo, al igual que señala Levin y Katzen (2005) y la programación de series de posturas manuales como también encontraron Vera-Cuesta y cols. (2006).

Los errores en la tarea de inhibición motora en el grupo no fueron debidas a la falta de atención hacia las instrucciones, a fallas en la comprensión de material verbal, o al pobre registro de la información auditiva, sino a errores en la memoria prospectiva como lo describieron Kliegel, Phillips, Lemke y Kopp (2005) y contrario a los hallazgos de inhibición inversa de Fales, Vanek y Knowlton (2006). También se puede pensar que la creación de planes conductuales autodirigidos estaba fallando, por lo que continúan en su patrón de respuesta errónea. Además, era de esperarse que en tareas motoras repetitivas, específicamente la secuencia de posturas del PIEN-B, los sujetos fallaran por agotamiento y torpeza motora.

Otras alteraciones muy notorias a lo largo del PIEN-B fueron las bajas puntuaciones en tiempo en la mayor parte de las tareas en las que se midió la rapidez de la respuesta. Su velocidad manual, velocidad de respuesta verbal y la rapidez en el procesamiento de información se observaron reducidas, especialmente en la tarea de claves de números. Estos hallazgos son similares a lo encontrado por Sánchez-

Rodríguez (2002) en la tarea de claves del WAIS y el resto de las subpruebas de ejecución de dicho instrumento.

Las tareas visuoperceptuales fueron difíciles para la mayoría como describen Tröster (2003) y Levin y Katzen (2005). De forma general, puede decirse que la coordinación visuomotriz se conservó, aunque existió lentificación de los movimientos y hubo fallas en la planeación de los movimientos. Contrario a lo que se plantea como generalidad en EP, no todos los sujetos de la muestra presentaron micrografía abundante en sus dibujos.

En la prueba de la Figura de Rey varios sujetos obtuvieron puntajes que cayeron en el límite esperado para su edad y sexo, por lo que no se puede aseverar que la muestra de EPIT haya presentado datos consistentes de apraxia visuoconstructiva. Incluso, se notó que la mayoría de los participantes tuvieron un desempeño similar al de personas mexicanas no-enfermas, en la tarea de copia de un modelo bidimensional. No obstante, la valoración cualitativa mostró lentitud al dibujar en varios participantes, sin que los síntomas de temblor o rigidez fuesen los agentes causantes. Estas puntuaciones límites en la prueba son de alguna manera

semejante a lo encontrado por Cooper y cols. (1992; en Levin y Katzen, 2005).

La falta de elementos dibujados al momento de copiar el modelo pudieron deberse a fallas en la atención visual, al rastreo desorganizado, o bien a fallas en la planeación y/o verificación de la tarea, como también lo observó Sánchez-Rodríguez (2002).

En las fases de memoria después de tres minutos (M3M) y de diez minutos (M10M) las omisiones se debieron a errores en el registro, pues el elemento no-copiado no fue registrado; al deterioro de la huella mnésica por olvido de elementos con el paso del tiempo y a fallas en la evocación de la información visual, ya que se distorsionó la salida de información registrada y se plasmó como un dibujo diferente.

También cabría pensar en otras causas, como lo es la vía que expone Owen (2004) en su trabajo, subrayando el hecho de que las habilidades visuoespaciales están mediadas por las funciones ejecutivas. En el presente estudio, puede haber habido una participación negativa de la memoria de trabajo,

de la atención y de la planeación sobre el desempeño en la tarea visuoespacial.

4.2 CONCLUSIONES

En el proceso de búsqueda de los participantes se encontró que la frecuencia de aparición de la Enfermedad de Parkinson en personas jóvenes en México es menor a la de personas de mayor edad como se plantea en la literatura (Fahn, Greene, Ford y Bressman, 1998).

Se observó cualitativamente que la tasa de parkinsonismos secundarios en jóvenes era igual o mayor que la frecuencia de aparición de EPIT. Esto derivó en un problema para seleccionar pacientes con Enfermedad de Parkinson Idiopática, aún cuando el expediente clínico tenía escrita la leyenda de EP o Parkinson en Joven o EPIT. El diagnóstico certero continúa siendo un reto por alcanzar con ayuda de las escalas de evaluación y estudios de neuroimagen; aunque solo el curso clínico de los síntomas y finalmente el resultado de la autopsia podrán certificar.

Durante el proceso para seleccionar la muestra se observó una mayor cantidad de hombres con movimientos parkinsónicos que acudían a consulta, en comparación con las mujeres. Esto se plasmó en la muestra final, con una tasa de 5:1 con predominancia varonil. Esta tasa es mayor a la reportada mundialmente para EP en general (Hanna, Cardoso y Jankovic, 2001; NINDS, 2007).

En la esfera farmacológica se observó cualitativamente que los participantes comenzaban a declinar en sus ejecuciones dos horas después de ingerida su dosis habitual de levodopa y mejoraban al adelantarles la mitad de la siguiente dosis, potenciándose el efecto al tomar las tabletas con refresco de cola debido, muy probablemente, a la cafeína que contiene. Este hallazgo se describe en la literatura (Logroscino, 2005) como un menor riesgo de EP entre bebedores asiduos al café, desde la etapa adolescente.

Se puso de manifiesto el papel crucial que juegan, en la EP, la depresión y los eventos altamente estresantes en la vida como la pérdida de la pareja, del trabajo o de un hijo. De forma preventiva, sería recomendable entonces tratarse con

un especialista los trastornos del estado del ánimo, sabiendo que hay una conexión entre ambas entidades (Müller, 2004). En lo que respecta a los adultos jóvenes de nuestra muestra, gran parte de ellos se mantenía emocionalmente estable, salvo aquellos carentes de una red social de apoyo efectiva.

Los participantes de este estudio en su mayoría trabajaban para mantener a sus familias. Aunque en la vida cotidiana manifiesten algunas fallas ocasionales para recordar algún dato, hacer cuentas mentalmente o realizar actividades manuales; todos salen adelante por sus propios medios y esos errores son minimizados y achacados a la enfermedad. Esto es, que las alteraciones cognitivas que presentan no les impiden sus actividades cotidianas, como sí lo hacen los síntomas motores de rigidez, temblor o discinesias.

Tal vez este pobre interés que ellos mismos muestran hacia los cambios emocionales y mentales que presentan, aunado a la baja tasa de enfermos jóvenes sean razones por las que no se ha estudiado a fondo y de manera prioritaria la EPIT, aún cuando constituyen parte de la población económicamente activa que necesita la sociedad en su conjunto.

4.3 RECOMENDACIONES

Más de la mitad de los sujetos evaluados en la presente investigación resultaron candidatos a cirugía de Parkinson al no tener depresión grave, ni mostrar alteración severa de la memoria y ni presentar deterioro global en el resto de las habilidades mentales. Aún así, sería necesaria la revaloración de la esfera afectiva-emocional antes del procedimiento quirúrgico, pues la literatura señala la propensión de los enfermos de EP hacia la depresión (Carr y Shepherd, 1998; Tröster 2003).

De la misma forma sería necesaria la valoración cognitiva posterior a la cirugía de personas con EPIT para conocer los efectos no-motores, tanto psiquiátricos como neuropsicológicos, en esta población, de la misma forma que hizo el grupo de Jahanshahi y cols. (2000) con pacientes de mayor edad.

Este tipo de evaluación debiera aplicarse a una muestra más numerosa, pudiendo incluir un grupo control u otro grupo neurológico para poder afirmar de forma contundente que las

debilidades cognitivas que presentó esta muestra de EPIT son exclusivas de la presencia de esta enfermedad.

Dentro del mismo marco, convendría hacer un seguimiento anual o bianual a los sujetos de esta muestra para ir detectando si se producen nuevos cambios cognitivos, a qué velocidad y en cuales áreas.

También sería prudente hacer un control respecto al tratamiento medicamentoso o bien compararlos por subgrupos según el fármaco utilizado.

Otra forma interesante de comparación sería por la predominancia de los síntomas en un hemicuerpo para conocer la relación con fallas en el hemisferio contralateral en pacientes con EPIT, de la misma forma que ya se ha planteado en EP general (Amick, Schendan, Ganis y Cronin-Golomb, 2006).

Respecto a los instrumentos utilizados en la presente investigación, caben algunos comentarios:

Aunque el IDB es un inventario para depresión ya probado en EP, algunos de sus ítems de fatiga, dificultad para el trabajo, alteraciones del sueño y el apetito son también problemas inherentes al síndrome parkinsoniano, por lo que debieran sondearse esas áreas para determinar si son síntomas de la enfermedad o son síntomas depresivos.

El ítem de abstracción de mayor dificultad en la prueba del FAB dice: “¿En qué se parecen una mesa y una silla?” mientras que el ítem más fácil dice “¿En qué se parecen un tulipán, una rosa y una margarita?”, pues nadie se equivocó al contestar. Tal vez por esto en Cuba se cambió este ítem por la pregunta “¿En qué se parece un avión y un auto?”.

Las baterías FAB y PIEN-B contienen una prueba de programación motora similar. Sin embargo, en el FAB se utiliza la secuencia original de Luria y el ensayo de la tarea se da por número de series y no por tiempo, como sucede en el PIEN-B, donde además se evalúan las series parecidas con cada mano. Por lo tanto conviene aplicar ambas tareas, pues los resultados son diferentes. También debe procurarse que los examinados no lleven puestos anillos o pulseras que entorpezcan los movimientos y/o que el sonido al ser

golpeados en la mesa les sirva como reforzador auditivo de la acción.

Estas dos baterías además contienen una tarea de semejanzas. Se observó que al aplicar primeramente el FAB y dar la respuesta correcta del ítem de las frutas (en caso de fallo) los sujetos la aprendieron y por eso la contestaron correctamente en el PIEN-B.

En el PIEN-B, muchas puntuaciones crudas cayeron en niveles muy bajos por haber cometido solamente un error sin pie a puntuaciones intermedias. La prueba castiga severamente las fallas, lo que hace pensar que pocos sujetos enfermos podrían alcanzar el rango máximo en todas las áreas evaluadas.

Respecto a la aplicación de subpruebas, cabe señalar que el haber otorgado un minuto de más tiempo en la tarea de cubos al no cambió la puntuación, aunque sí les ayudó a no sentirse incómodos por su lentitud. También resultó muy conveniente aplicar las tareas de solución de problemas aritméticos primeramente en forma estándar y después con facilitación de lápiz y papel, para dilucidar si el proceso

alterado era el volumen de memoria auditiva, el desconocimiento de las fórmulas matemáticas o una falla en la memoria de trabajo. Así mismo, fue de gran utilidad fue videograbar la ejecución de la tarea de atención visual del PIEN-B, pues ayudó a reconocer el orden en que se hizo el rastreo visual, ya que la hoja con los ítems tachados por sí sola no clarificaba el estado de los procesos implicados.

Así mismo, resultó válido el solicitar la autobiografía a los participantes, pues lograron hacer un recuento de su vida y proveyeron de datos, que aún en la entrevista dirigida omitieron. Acompañando a esta herramienta, sería aconsejable aplicar una escala que midiera el nivel de ansiedad, como el Inventario de Ansiedad de Hamilton. Cualquiera que fuera el instrumento, debiera responderse individualmente cuando se perciba el mejor momento de bienestar farmacológico.

A largo plazo, los hallazgos de la presente investigación y de otras futuras podrán ayudar a crear, mejorar y/o enriquecer programas de intervención y tratamiento multidisciplinario, donde la participación del profesional en Neuropsicología fuese imprescindible.

Finalmente no se han determinado de forma clara los factores de riesgo para EP, aunque cualquier persona podría poner en marcha las medidas higiénico-dietéticas generales de salud para evitar un parkinsonismo secundario, como reducir la exposición a metales, pesticidas y cualquier agente tóxico. En la misma línea, podría valorarse el uso de cafeína diariamente como se manifiesta en la revisión de Logroscino (2005).

Entre personas que tienen familiares con alteraciones del movimiento y/o demencia, el acercarse a un grupo de apoyo sería lo adecuado para conocer sobre la EP, prestar soporte y en un último caso, reconocer los síntomas de la enfermedad para comenzar un tratamiento oportuno.

4.4. REHABILITACIÓN

En los textos de rehabilitación neurológica se hace hincapié en una intervención paliativa y de entrenamiento de funciones motoras.

La importancia se funda en el conocimiento de que el deterioro motor va a la par del decaimiento en funciones

ejecutivas (Owen, 2004). Ciertamente es que la incapacidad motora y la presentación de la enfermedad de forma rígido-acinética se relaciona mayormente con deterioro cognoscitivo (Aarsland y cols., 2004; Levin y Katzen, 2005). Para mantenerse pues en forma física y mental surge la necesidad de solicitar los servicios de un terapeuta físico para aprender ejercicios que puedan ser llevados a cabo en casa diariamente, o bien acudir a una clínica donde ayuden a mejorar la marcha, la postura e incluso la convivencia con su entorno social.

La participación de los familiares es importante pues como Groves y Forrest (2005) señalan, la calidad de vida del cuidador se correlaciona con el grado de afección motora, estado funcional y nivel de depresión del enfermo.

Las intervenciones psicosociales y las distintas formas de psicoterapia son las más apropiadas para un paciente con EP, que con otro tipo de enfermedad neurodegenerativa (ídem). Incluso no es necesario un tratamiento de largo plazo, pues como ocurrió en la presente investigación, los minutos de receso entre tareas parecieron beneficiarle a muchos al grado de comentar al final de la evaluación que se sentían

mejor anímicamente por haber platicado con un profesional de la salud mental.

El sentido de pertenencia en esta población neurológica es fundamental, pues se describe en la literatura que tienden a aislarse y a esconder sus síntomas motores. Los grupos de apoyo institucionales son una excelente opción para contactar con otras personas que han pasado por experiencias similares. En México se cuenta con el grupo de apoyo del INNN para enfermos de Parkinson y sus familiares, el cual está abierto a toda la población, sean o no derechohabientes de alguna dependencia de salud. Se reúnen una vez por mes y se les brinda una conferencia sobre algún tema de interés para ellos.

Como bien apuntan Groves y Forrest (2005) debe tenerse mucho cuidado con asociaciones de pacientes establecidas en la ciudad o disponibles en línea a través de internet, pues en múltiples ocasiones dan información errónea sobre medicamentos, desvarían los resultados de investigaciones o tratamientos haciendo caer al paciente en el pesimismo y la desesperanza. Otra opción para acercarse al fenómeno de la EP son los libros de divulgación y trípticos preparados por

compañías farmacéuticas, ya que no saturan al lector con terminología médica, información de estadios avanzados de la enfermedad ni reacciones secundarias a muy largo plazo de los medicamentos, pues eso aumenta innecesariamente la ansiedad de los pacientes.

Afortunadamente puede encontrarse en idioma español una serie de publicaciones del Centro de Investigaciones Cerebrales de Cuba (CIREN) que consta de un libro con información general para el paciente y sus familiares, así como un manual de entrenamiento en casa con ejercicios de coordinación motora. Ayudas para la marcha y además tareas de rehabilitación neuropsicológica en el área de escritura, la voz y la secuencia de movimientos voluntarios. Los libros se titulan: *Parkinson: qué debe usted conocer*, donde se muestran generalidades de la enfermedad y los otros son *Parkinson: Manual de Entrenamiento Motor* y su complemento se llama *Parkinson: cómo mejorar la destreza manual y la escritura, sistema Oligraf* escritos por Torres Carro (2001).

REFERENCIAS

- Aarsland, D., Alves, G., y Larsen J. P. (2005). Disorders of motivation, sexual conduct, and sleep in Parkinson's disease. En K. Anderson, W. Weiner y A. Lang (Eds.), *Advances in Neurology: volume 96* (2ª ed.) (pp. 56-64). EUA: Lippincott Williams and Wilkins.
- Aarsland, D., Andersen, K., Larsen, J. P., Perry, R., Wentzel-Larsen, T., Lolk, A., y Kragh-Sorensen, P. (2004). The rate of cognitive decline in Parkinson disease. *Archives of Neurology*, 61, 1906-1911.
- Adams, R. D., Victor, M., y Ropper, A. H. (1997). *Principios de neurología*. (6a ed.). New York: Mc Graw-Hill.
- Alonso-Prieto, E., Esteban, E. M., Trujillo-Matienzo, C., Lara-Fernández, G. E., Roussó-Viota, T., y Cordero-Eiriz, A. (2003). Alteraciones específicas de la atención en estadios tempranos de la enfermedad de Parkinson. *Revista de Neurología*, 36(11), 1015-1018.
- Amick, M. M., Schendan, H. E., Ganis, G., y Cronin-Golomb, A. (2006). Frontostriatal circuits are necessary for visuomotor transformation: Mental rotation in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 44, 339-349.
- APA. (2005). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales: texto revisado* (4ª ed.). Barcelona: Masson.
- Barnes, M. P., y Ward, A. B. (2000). *Textbook of rehabilitation medicine*. Nueva York: Oxford University Press.
- Carr, J., y Shepherd, R. (1998). *Neurological rehabilitation: optimizing motor performance*. Oxford: Butterworth Heinemann.
- Deroost, N., Kerckhofs, E., Coene, M., Wijnants, G., y Soetens, E. (2006). Learning sequence movements in a homogenous sample of patients with Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 44, 1653-1662.
- Dubois, B., Funkiewiez, A., y Pillon, B. (2005). Behavioral changes in patients with focal lesions of the basal ganglia. En K. Anderson, W. Weiner y A. Lang (Eds.), *Advances in Neurology: volume 96* (2ª ed.) (pp. 17-25). EUA: Lippincott Williams and Wilkins.
- Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I., y Pillon, B. (2000). The FAB: A frontal assessment battery at bedside. *Neurology*, 55, 1621-1626.

- Fahn, S., Greene, P. E., Ford, B., y Bressman, S. B. (1998). *Handbook of movement disorders*. EUA: Current medicine, Inc.
- Fales, C. L., Vanek, Z. F., y Knowlton, B. J. (2006). Backward inhibition in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 44, 1041-1049.
- Fénelon, G., Mahieux, F., Huon, R., y Ziegler, M. (2000). Hallucinations in Parkinson's disease: prevalence, phenomenology and risk factors. *Brain*, 123, 733-745.
- Fern-Pollak, L., Whone, A. L., Brooks, W. D., y Mehta, M. A. (2004). Cognitive and motor effects of dopaminergic medication withdrawal in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 42, 19717-1926.
- Folstein, M. F., Folstein, S. E., y McHugh, P.R. (1975). Mini-mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatric Res*, 12, 189-198.
- Galindo, G., Cortés, J. F., y Salvador, J. (1996). Diseño de un nuevo procedimiento para calificar la Prueba de la Figura Compleja de Rey: confiabilidad inter-valoradores. *Salud Mental*, 19(2), 1-6.
- Goetz, C. G., Fan, W., Leurgans, S., Bernard, B., y Stebbins, G. (2006). The malignant course of "benign hallucinations" in Parkinson disease. *Archives of Neurology*, 63, 713-716.
- Groves, M. S., y Forrest, D. V. (2005). Parkinson's disease as a model for psychosocial issues in chronic neurodegenerative disease. En K. Anderson, W. Weiner y A. Lang (Eds.), *Advances in Neurology: volume 96* (2ª ed.) (pp. 65-83). EUA: Lippincott Williams and Wilkins.
- Hanna, P., Cardoso, F., y Jankovic, J. (2001). Basal ganglia and movement disorders. En Loren A. Rolak (Ed.), *Neurology secrets* (3ed.) (pp. 147-180). Filadelfia: Hanley & Belfus.
- Howard, L. A., Binks, M., Moore, P., y Playfer, J. R. (2000). The contribution of apraxic speech to working memory deficits in Parkinson's disease. *Brain and Language*, 74, 269-288.
- Hui, J. S., Murdock, G. A., Chung, J. S., y Lew, M. F. (2005). Behavioral changes as side effects of medication treatment for Parkinson's disease. En K. Anderson, W. Weiner y A. Lang (Eds.), *Advances in Neurology: volume 96* (2ª ed.) (pp. 114-129). EUA: Lippincott Williams and Wilkins.
- Jahanshahi, M., Ardouin, C. M. A., Brown, R. G., Rothwell, J. C., Obeso, J., Albanese, A., Rodríguez-Oroz, M., Moro, E., Benabid, A. L., Pollak, P., y Limousin-Dowsey, P. (2000). The impact of

- deep brain stimulation on executive function in Parkinson's disease. *Brain*, 123, 1142-1154.
- Kelly, S. W., Jahanshahi, M., y Dirnberger, G. (2004). Learning of ambiguous versus hybrid sequences by patients with Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 42, 1350-1357.
- Kliegel, M., Phillips, L. H., Lemke, U. y Kopp, U. A. (2005). Planning and realisation of complex intentions in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76, 1501-1505.
- Kulisevsky, J., y Pascual-Sedano, B. (2003). *Trastornos cognitivos y neuropsiquiátricos en la enfermedad de Parkinson*. Barcelona: Ars Médica.
- Levin, B. E., y Katzen, H. L. (2005). Early cognitive changes and nondementing behavioral abnormalities in Parkinson's disease. En K. Anderson, W. Weiner y A. Lang (Eds). *Advances in Neurology: volume 96* (2ª ed.) (pp. 84-94). EUA: Lippincott Williams and Wilkins.
- Lewis, S. J. G., Slabosz, A, Robbins, T. W., Barker, R. A., y Owen, A. M. (2005). Dopaminergic basis for deficits in working memory but not attentional set-shifting in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 43, 823-832.
- Liberini, P., Parola, S., Spano, P. F., y Antonini, L. (2000). Olfaction in Parkinson's disease: methods of assessment and clinical relevance. *Journal of Neurology*, 247(2), 88-96.
- Logroscino, G. (2005). The role of early life environmental risk factors in Parkinson disease: What is the evidence? *Environmental Health Perspectives*, 113(9), 1234-1238.
- Mahieux, F., Fénelon, G., Flahault, A., Mancifier., M^a J., Michelet, D., y Boller, F. (1998). Neuropsychological prediction of dementia in Parkinson's disease. *J Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 64, 178-83.
- Matsui, H., Udaka, F., Miyoshi, T., Hara, N., Tamura, A., Oda, M., Kubori, T., Nishinaka, K., y Kameyama, M. (2006). Frontal assessment battery and brain perfusion image in Parkinson's disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol*, 19, 41-45.
- Méndez, S. L. (1996). *Traducción y estandarización del Inventario de Depresión de Beck para la población mexicana*. México: UNAM, Tesis de Licenciatura.
- Méndez, J. J., y Otero-Siliceo, E. (2004). *Neurometría: manual práctico, criterios diagnósticos, tablas*. FCE: México.

- Mørkeberg, F. (2004). Psychiatric and cognitive disorders in Parkinson's disease. *Current Opinion in Psychiatry*, 17, 197-202.
- Müller, T. (2004). Mood disorders in early Parkinson's disease. *Current Opinion in Psychiatry*, 17, 191-196.
- Negrotti, A., Secchi, C., y Gentilucci, M. (2005). Effects of disease progression and L-dopa therapy on the control of reaching-grasping in Parkinson's disease. *Neuropsychologia*, 43, 450-459.
- NINDS (2007). National Institute of Neurological and Disorders and Stroke information on *Parkinson's disease*. [Disponible en línea vía:
http://www.ninds.nih.gov/disorders/parkinsons_disease/parkinsons_disease.htm] [29 mayo 2007].
- Otero-Siliceo, E. (1996). Parkinson: incidencia y prevalencia. En E. Otero-Siliceo (Comp.), *Parkinson: Enfoque al futuro* (pp. 19-24). México: FCE.
- Owen, A. M. (2004). Cognitive dysfunction in Parkinson's disease: the role of frontostriatal circuitry. *Neuroscientist*, 10(6), 525-537.
- Parkinson, J. (1817). An essay on the shaking palsy. Londres: Sherwood, Neely and Jones, Paternoster Row.
- Parrao-Díaz, T., Chaná-Cuevas, P., Juri-Claverías, C., Kunstman, C., y Tapia-Núñez, J. (2005). Evaluación del deterioro cognitivo en una población de pacientes con enfermedad de Parkinson mediante el test minimal Parkinson. *Revista de Neurología*, 40(6), 339-344.
- Peña-Casanova, J., y cols. (1990). Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica, Test Barcelona. España: Masson.
- Periquet, M., Latouche, M., Lohmann, E., Rawal, N., De Michele, G., Ricard, S., Teive, H., Nicholl, D., Barone, P., Raskin, S., Deleuze, J.F., the French Parkinson's Disease Genetics Study Group and the European Consortium on Genetic Susceptibility in Parkinson's Disease (2003). Parkin mutations are frequent in patients with isolated early-onset parkinsonism. *Brain*, 126, 1271-1278.
- Rey, A., y Osterreith (1944/1986). Prueba de copia de una figura compleja. Madrid: TEA Ediciones.
- Rippon, G. A., y Marder, K. S. (2005). Dementia in Parkinson's disease. En K. Anderson, W. Weiner y A. Lang (Eds.). *Advances in Neurology: volume 96* (2ª ed.) (pp. 95-113). EUA: Lippincott Williams and Wilkins.

- Rodríguez, Y., y Trujillo, Z. (1998). Depresión en pacientes con enfermedad de Parkinson. *Rev Mexicana de Psicología*, 15(1), 59-64.
- Sánchez-Rodríguez, J. L. (2002). Déficit neuropsicológicos en la enfermedad de Parkinson: Relación con variables clínicas. *Revista de Neurología*, 35(4), 310-317.
- Schapira, A. H. V. (2005). Present and future drug treatment for Parkinson's disease. *J Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 76, 1472-1478.
- Silberman, C. D., Laks, J., Figueiredo - Capitão, C., Soares-Rodrigues, C., Moreira, I., y Engelhardt, E. (2006). Recognizing depression in patients with Parkinson's disease. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, 64, (2-B), 407-411.
- Smith, J. G., y McDowall, J. (2006). The implicit sequence learning deficit in patients with Parkinson's disease: A matter of impaired sequence integration? *Neuropsychologia*, 44, 275-288.
- Solís, J. A. (2003). Diccionario de especialidades: Sistema nervioso central (3ª ed.). México: Ediciones PLM.
- Taylor, K., y Counsell, C. (2006). Is it Parkinson's disease, and if not, what is it? *Practical Neurology*, 6, 154-165.
- Torres-Carro, O. (2001). Parkinson: Manual de entrenamiento motor. Cuba: MVS Editorial.
- Tröster, A. I. (2003). Assessment of movement disorders and demyelinating disorders. En Peter J. Zinder y Paul D. Nussbaum (Eds.), *Clinical Neuropsychology: A pocket handbook for assessment* (pp. 226-303). Washington: APA.
- Vera-Cuesta, H., Vera-Acosta, H., Álvarez-González, L., Fernández-Maderos, I., y Fernández-Casabona, E. (2006). Disfunción frontal en la enfermedad de Parkinson idiopática. *Rev de Neurología*, 42(2), 46-84.
- Wylie, S. A., Stout, J.C., Bashore, T. R. (2005). Activation of conflict responses in Parkinson's disease: evidence for degrading and facilitation effects on response time. *Neuropsychologia*, 43, 1033-1043.

ANEXO 1

Ejemplo de respuestas en el IDB

Nombre XXXXX Edad 43 Sexo masculino

Este cuestionario está formado por grupos de oraciones. Por favor lea todas las afirmaciones de cada grupo. Luego, escoja de cada grupo la oración que mejor describa la manera en que usted se SINTIÓ LA SEMANA PASADA, INCLUSIVE EL DIA DE HOY. Haga un círculo alrededor del número que se encuentra al lado de la oración que usted haya escogido.

- I.
0. No me siento triste.
1. Me siento triste o melancólico.
- 2a.** Estoy triste o melancólico y no puedo evitarlo.
- 2b. Estoy tan triste o tan infeliz, que me resulta doloroso.
3. Estoy tan triste o tan infeliz que no puedo soportarlo.

- II.
0. No me siento particularmente pesimista o descorazonado por el futuro.
- 1.** Me siento desanimado por el futuro.
2. Siento que no tengo nada qué esperar.
3. Siento que no hay esperanza en el futuro y que las cosas no van a mejorar.

III.

0. No me siento como un fracasado.
1. Siento que he fallado más que la mayoría de las personas.
- 2a.** Siento que he logrado muy pocas cosas que valgan la pena o que signifiquen algo.
- 2b. Al mirar mi vida pasada, todo lo que veo es una cantidad de fracasos.
3. Siento que soy un completo fracaso como persona (padre, marido).

- IV.
0. No estoy particularmente descontento.
- 1a. Me siento aburrido la mayor parte del tiempo.
- 1b.** Ya no disfruto las cosas como solía hacerlo.
2. Ya no obtengo satisfacción, por nada, nunca.
3. Estoy descontento con todo.

V.

0. No me siento particularmente culpable.

1. Me siento malo o indigno una buena parte del tiempo.

2a. Me siento bastante culpable.

2b. Me siento malo o indigno, prácticamente todo el tiempo.

3. Me siento como si fuera muy malo o no sirviera para nada.

VI.

0. No me siento como que estoy siendo castigado.

1. Tengo un sentimiento de que algo malo me puede llegar a suceder.

2. Siento que estoy siendo castigado o seré castigado.

3a. Siento que merezco ser castigado.

3b. Quiero ser castigado.

VII.

0. No me siento desilusionado de mí mismo.

1a. Estoy desilusionado de mí mismo.

1b. No me gusta a mí mismo.

2. Me siento disgustado conmigo mismo.

3. Me odio.

VIII.

0. No me siento ser peor que los demás.

1. Me critico por mis debilidades o errores.

2. Me culpo por mis fallas.

3. Me culpo por todo lo malo que sucede.

IX.

0. No tengo ninguna idea de dañarme a mí mismo.

1. He pensado en hacerme daño, pero no lo llevaría a cabo.

2a. Siento que sería mejor si estuviera muerto.

2b. Siento que mi familia estaría mejor si estuviera muerto.

3a. Tengo planes definidos para suicidarme.

3b. Yo me mataría si pudiera.

X.

0. Yo no lloro más de lo usual.

1. Ahora lloro más de lo que acostumbraba.

2. Ahora lloro todo el tiempo y no me puedo controlar.

3. Antes era capaz de llorar, pero ahora no puedo llorar aunque desee hacerlo.

XI.

0. No estoy más irritado ahora que de costumbre.

1. Me fastidio o me irrito más fácilmente que de costumbre.

2. Me siento irritado todo el tiempo.

3. Ya no me irrito para nada, con las personas que solía irritarme.

XII.

0. No he perdido el interés en la gente.

1. Ahora estoy menos interesado en la gente, que antes.
2. He perdido la mayor parte de mi interés por la gente y tengo pocos sentimientos hacia ellos.
3. He perdido todo mi interés en la gente y no me importa nada de ellos.

XIII.

0. Tomo decisiones tan bien como siempre.
1. Trato de no tener que tomar decisiones.
2. Me resulta muy difícil tomar decisiones.
3. Ya nunca puedo tomar una decisión.

XIV.

0. No me siento que me vea peor que antes.
1. Estoy preocupado porque me estoy viendo viejo y sin atractivo.
2. Siento que he sufrido cambios permanentes en mi apariencia que me hacen poco atractivo.
3. Siento que me veo feo o repulsivo.

XV.

0. Puedo trabajar tan bien como antes.

1a. Tengo que esforzarme un poco más para empezar a hacer algo.

1b. Ya no trabajo tan bien como solía hacerlo.

2. A pesar de que me esfuerzo, no logro hacer nada.

3. Ya no puedo hacer ningún trabajo.

XVI.

0. Puedo dormir tan bien como siempre.

1. En las mañanas, me despierto más cansado que lo usual.

2. Me despierto una o dos horas antes que lo usual y me cuesta trabajo volverme a dormir.

3. Me despierto muy temprano a diario y no duermo más de cinco horas.

XVII.

0. No me canso más de lo común.

1. Me canso más fácilmente que lo usual.

2. Me cansa hacer cualquier cosa.

3. Me cansa demasiado hacer cualquier cosa.

XVIII.

0. Mi apetito no es peor que de costumbre.

1. Mi apetito no es tan bueno como solía hacerlo.

2. Mi apetito es mucho peor que antes.
3. Ya no tengo nada de apetito, nunca.

XIX.

0. Últimamente, si es que he perdido peso, ha sido poco.

1. No he perdido más de dos kilos y medio.
2. No he perdido más de cinco kilos.
3. No he perdido más de siete kilos y medio.

XX.

0. No estoy más preocupado por mi salud que lo usual.

1. Estoy preocupado por quejas o dolores o indigestión o estreñimiento.

2. Estoy tan preocupado por lo que siento que o por cómo me siento, que me es difícil pensar en cualquier otra cosa.

3. Estoy completamente absorto en lo que siento.

XXI.

0. No percibo ningún cambio reciente en mi interés por el sexo.

1. Estoy menos interesado en el sexo que antes.

2. Estoy mucho menos interesado en el sexo.

3. Perdí por completo el interés en el sexo.

ANEXO 2

Ejemplo de respuestas en el MMSE

PROTOCOLO DE RESPUESTAS EN EL MMSE, DE UN PARTICIPANTE DE 37 AÑOS DE EDAD, CUATRO AÑOS DE EVOLUCIÓN DEL PADECIMIENTO Y ONCE AÑOS DE ESCOLARIDAD.

EXAMEN MÍNIMO DEL ESTADO MENTAL (MMSE)

M.F. Folstein, S.E. Folstein y P.R. McHugh, 1975

ORIENTACIÓN

A. En tiempo (máx. 5) ¿Qué (día, mes...) es hoy? 5 pts

Día **diez**

Mes **octubre**

Año **dos mil seis**

Día de la semana **martes**

Hora **veinte para las cinco**

B. En lugar (máx. 5) ¿En dónde estamos ahora? 4 pts

Piso **piso uno**

Hospital **Hospital de Neurología y Neurocirugía**

Colonia **no...** ¿Cerca de qué estamos? **No...** ¿estamos al norte, sur, al oriente o poniente de la ciudad? **oriente**

Ciudad **Ciudad de México**

País **México**

MEMORIA 3 pts

Papel **papel (1º)**

Bicicleta **bicicleta (2º)**

Cuchara **cuchara (3º)**

CALCULO 1 pto

93 **93**

86 **84** (restó nueve)

79 **setent.. 73** (restó once)

72 **64** (restó nueve)

65 **53** (restó once)

MEMORIA DIFERIDA 3 pts

Papel **papel** (1º)
Bicicleta **bicicleta** (2º)
Cuchara **cuchara** (3º)

DENOMINACIÓN 2 pts

Reloj **reloj**
Goma **una goma**

REPETICIÓN VERBAL 1 pto

Ni no, ni si, ni pero

COMPRENSIÓN VERBAL 3 pts

Tome este papel con la mano derecha,
dóblelo por la mitad y déjelo en el suelo

COMPRENSIÓN ESCRITA 1 pto

Tarjeta con la frase "cierre los ojos"

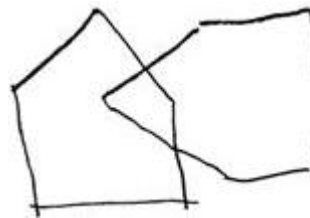
ESCRITURA DE UNA FRASE 1 pto

Escriba una frase completa (que diga algo)

COPIA DE UN DIBUJO 1 pto

Copiar dos pentágonos intersecados al centro

BOCA SERRADA



TOTAL 25 / 30

ANEXO 3

Ejemplo de respuestas en el FAB

PROTOCOLO DE RESPUESTAS DEL FAB, DE UNA PARTICIPANTE 40 AÑOS DE EDAD, DOS AÑOS DE EVOLUCIÓN DEL PADECIMIENTO Y DIEZ AÑOS DE ESCOLARIDAD.

BATERÍA DE EVALUACIÓN FRONTAL (FAB)

B. Dubois, A. Slachevsky, I. Litvan, B. Pillon, 2000

1. Similitudes (Conceptualización)

“¿En qué son parecidos?” Un plátano y una naranja

R= frutos

(En caso de fracaso total: “ellos no se parecen” o fracaso parcial: “ambos tienen cáscara”, ayude al paciente diciendo “*ambos, el plátano y la naranja son...*”; pero de crédito de 0 por el ítem. No de ayuda al paciente en los siguientes ítems).

Una mesa y una silla. **R= muebles**

Un tulipán, una rosa y una margarita. **R= flores**

Solo respuestas de categorías [frutas, muebles, flores] son consideradas correctas.

Tres correctas: 3 puntos

Dos correctas: 2 pts.

Una correcta: 1 pto.

Ninguna correcta: 0 pts.

2. Fluidez en el léxico (Flexibilidad mental)

“Diga tantas palabras como pueda que comiencen con la letra ‘S’, cualquier palabra excepto, apellidos y nombres propios”.

Si el paciente no da una respuesta durante los primeros 5 segundos, diga: “*por ejemplo, serpiente.*” Si el paciente hace una pausa de 10 segundos, estímulo diciendo: “*Cualquier palabra que comience con la letra ‘S’.*” El tiempo de la prueba de 60 segundos.

R= saco, sartén, sa... mhh, sopa, serpentina, saco, sueño, sanduis, sí, se, su... sala, sillón, silla, senda, sacu... sienta, senado, sílaba.

(Repeticiones de palabras o variaciones [soldadura, soldador], apellidos o nombres propios no son contabilizados como respuestas correctas).

Más de nueve palabras: 3 puntos

De seis a nueve palabras: 2 pts.

De tres a cinco palabras: 1 pto.

Menos de tres palabras: 0 pts.

3. Series motoras (Programación)

“Mire cuidadosamente a lo que estoy haciendo”. El examinador, sentado frente al paciente, ejecuta él solo tres veces con su mano izquierda las series de Luria ‘puño-filo- palma’. “Ahora, con su mano derecha haga las mismas series, primero conmigo, luego solo”. El examinador realiza tres series con el paciente, y luego le dice: “Ahora hágalo por usted mismo”.

R= (Ejecuta lento, duda en la palma de tres series, y en dos series hace el puño vertical).

El paciente realiza seis series consecutivas correctas por sí solo: 3 pts.

El paciente realiza al menos tres series consecutivas correctas por sí solo: 2 puntos

El paciente falla al hacerlo solo, pero ejecuta tres series consecutivas correctas con el examinador: 1 pto.

El paciente no puede realizar tres series consecutivas correctas aún con el examinador: 0 pts.

4. Instrucciones contradictorias (sensibilidad a la interferencia)

“Golpee dos veces cuando yo golpee una vez.” Para asegurar que el paciente ha comprendido la instrucción, se ejecuta una serie de tres ensayos: 1 – 1 – 1 . “Golpee una vez cuando yo golpee dos veces” Para asegurar que el paciente ha comprendido la instrucción, se ejecuta una serie de tres ensayos: 2 – 2 – 2 .

El examinador realiza la siguiente serie:

1 – 1 – 2 – 1 – 2 – 2 – 2 – 1 – 1 – 2.

R= Sin errores: 3 puntos

Uno o dos errores: 2 pts.

Más de dos errores: 1 pto.

El paciente golpea igual que el examinador al menos en cuatro veces consecutivas: 0 pts.

5. Go-No-Go (Control inhibitorio)

“Golpee una vez cuando yo golpee una vez”. Para asegurar que el paciente ha comprendido la instrucción, se ejecuta una serie de tres ensayos: 1 – 1 – 1 .

“No golpee cuando yo golpee dos veces”. Para asegurar que el paciente ha comprendido la instrucción, se ejecuta una serie de tres ensayos: 2 – 2 – 2.

El examinador hace la siguiente serie:

1 – 1 – 2 – 1 – 2 – 2 – 2 – 1 – 1 – 2.

R= 2-2-0-2-0-0-0-2-2-0

(Después de terminado el ejercicio y preguntarle qué debía de hacer, cayó en su error)

Sin errores: 3 pts.

Uno o dos errores: 2 pts.

Más de dos errores: 1 punto.

El paciente golpea igual que el examinador al menos en cuatro veces consecutivas: 0 pts.

6. Conducta de prensión (autonomía ambiental)

“No tome mis manos”

El examinador está sentado enfrente del paciente. Coloque las palmas de las manos del paciente hacia arriba, sobre sus rodillas. Sin decir nada o mirando al paciente, el examinador lleva sus manos cerca de las del paciente y toca las palmas de ambas manos del paciente, para ver si espontáneamente el paciente las toma. Si el paciente toma las manos, el examinador lo hará de nuevo, después de decirle “Ahora, no tome mis manos”.

R= primero las tomó, y con la instrucción ya no las tomó.

El paciente no toma las manos del examinador: 3 puntos.

El paciente duda y pregunta qué debe hacer: 2 pts.

El paciente toma las manos sin dudar: 1 pto.

El paciente toma las manos aún después de haberle dicho que no lo hiciera: 0 pts.

TOTAL 15 / 18 puntos

ANEXO 4

PERFILES DEL DESEMPEÑO DE LA MUESTRA EN EL PIEN-B

SE PRESENTAN LOS PERFILES DE DESEMPEÑO DE CADA PARTICIPANTE EN LA PRUEBA DEL BARCELONA, SIGUIENDO EL ORDEN SEGÚN LA EDAD: WILLY, SAÚL, PACO, EDDY, IVAN, NADIA, RAFA, HUGO, ANA Y FER.

WILLY	INFERIOR					MINIMO		MEDIO					MAXIMO			PD
						10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	
Conversación	0	2	4	5	7										8	8
Narración tema	0	2	3	4	5										6	6
Descripción	0	2	3	4	5										6	6
Fluencia gram	0	3	5	7	9										10	10
Conten inform	0	3	5	7	9										10	10
Orient Persona	0	2	4	5	6										7	7
Orient Espacio	0	1	2	3	4										5	5
Orient Tiempo	0	5	11	16	21			22							23	23
Dígitos directos	0		2		4		5		6		7		8		9	5
Dígito inversos	0		2		3		4	5			6		7		8	4
Series o directo	0		1		2										3	3
Ser orden dir T	0	1	3	4	5										6	6
Series inversas	0		1		2										3	3
Serie inver T	0	1	3	4	5										6	5
Rept Logatomo	0	2	4	5	6			7							8	8
Rept Palabras	0	3	5	7	9										10	10
Denom Imagen	0	4	7	10	13										14	14
Denom Imag T	0	11	21	31	41										42	41
Resp denom	0	2	3	4	5										6	6
Resp denom T	0	5	9	13	17										18	18
Evoc categ ani.	0	4	8	12	15	16	18	20	23		25		28	30	31→	16
Compren orden	0	4	8	12	14			15							16	16
Mat verb compl	0	3	5	6	7	8									9	6
M v compl T	0	6	12	18	23	24		26							27	16
Lee logatomos	0	2	3	4	5										6	6
Lee logatomo T	0	5	9	13	17										18	16
Lectura texto	0	14	27	41	54			55							56	50
Comp logatomo	0	2	3	4	5										6	6
Comp logat T	0	4	9	13	17										18	15
C frases textos	0	2	4	5	7										8	8
Comp fras txt T	0	5	10	15	21	22		23							24	15
Mecánica escrit	0	1	2	3	4										5	5
Dicta logatomo	0	1	2	3	4	5									6	4
Dicta logat T	0	4	7	11	14	15	17								18	10
Denom escrita	0	2	3	4	5										6	6
Den escrita T	0	5	9	13	17										18	18
G s ord der izq	0	2	4	6	8			9							10	10
G s imit der izq	0	3	5	7	9			9							10	10
Imit post bilater	0	1	3	5	7										8	8
S posturas der	0	1	3	4	6	7									8	5
S posturas izq	0	1	3	5	6	7									8	6
Prax const cop	0	3	7	11	14	15	16	17							18	10
P cons copia T	0	8	16	24	31	32		33	34	35					36	25
Atn vis der izq	0	2	3	4	6										7	7
Atn vis centro	0	4	7	11	13										14	14
Imag spuestas	0	5	9	14	18	19									20	20
Imag superp T	0	8	16	24	32	33	34								35	34
Memoria textos	0	3	5	7	10	11		14	17	18		19	20	21	22-23	15
Mem txt preg	0	4	7	11	14	15	17		18	19	20	21	22	23		18
M txt Diferida	0	3	5	8	10	11	14	16	18		19		20	21	22-23	11
M txt difer preg	0	4	7	11	14	15		18	19		20		21	23		17
Aprend s palabr	0	19	37	56	74	75	80	81	85	89	90	94	95	96	99	92
M vis elección	0	1	3	4	5	6	7	8			9				10	6
M Vis Reprod	0	3	6	9	11	12	13			14		15		16		9
P aritméticos	0	2	3	4	5	6		7	8		9				10	4
P aritméticos T	0	3	5	8	10	11		14	15	16		17	18		20	7
Semejanzas	0	2	4	5	8	9			10	11				12		7
Clave d número	0	6	12	18	23	24	38	39	40	41		43			46-60	17
Cubos	0	1	2	3	4			5							6	4
Cubos T.	0	3	6	9	13	14		15		17				18		11

SAÚL	INFERIOR					MINIMO		MEDIO					MAXIMO			PD
						10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	
Conversación	0	2	4	5	7										8	8
Narración tema	0	2	3	4	5										6	6
Descripción	0	2	3	4	5										6	6
Fluencia gram	0	3	5	7	9										10	10
Conten inform	0	3	5	7	9										10	10
Orient Persona	0	2	4	5	6										7	7
Orient Espacio	0	1	2	3	4										5	5
Orient Tiempo	0	5	11	16	21			22							23	23
Dígitos directos	0		2		4		5		6			7	8	9		7
Dígito inversos	0		2		3		4	5			6	7	8			5
Series o directo	0		1		2										3	3
Ser orden dir T	0	1	3	4	5										6	6
Series inversas	0		1		2										3	2
Serie inver T	0	1	3	4	5										6	4
Rept Logatomo	0	2	4	5	6			7							8	8
Rept Palabras	0	3	5	7	9										10	10
Denom Imagen	0	4	7	10	13										14	14
Denom Imag T	0	11	21	31	41										42	42
Resp denom	0	2	3	4	5										6	6
Resp denom T	0	5	9	13	17										18	18
Evoc categ ani.	0	4	8	12	15	16	18	20	23		25	28	30	31	→	22
Compren orden	0	4	8	12	14			15							16	16
Mat verb compl	0	3	5	6	7	8									9	9
M v compl T	0	6	12	18	23	24		26							27	26
Lee logat OFF																NA
Lectura texto	0	14	27	41	54			55							56	55
Comp logatomo																NA
C frases textos	0	2	4	5	7										8	8
Tiempo OFF																NA
Mecánica escrit	0	1	2	3	4										5	4
Dictado OFF																NA
Denom escrita	0	2	3	4	5										6	6
Den escrita T																NA
G s ord der izq	0	2	4	6	8			9							10	10
G s imit der izq	0	3	5	7	9			9							10	10
Sec d posturas der/izq OFF																NA
Dibujos a copia	0	3	7	11	14	15	16	17							18	17
Tiempo OFF																NA
Atn vis der izq	0	2	3	4	6										7	7
Atn vis centro	0	4	7	11	13										14	14
Imag spuestas	0	5	9	14	18	19									20	20
Imag superp T	0	8	16	24	32	33	34								35	33
Memoria textos	0	3	5	7	10	11		14	17	18		19	20	21	22-23	13
Mem txt preg	0	4	7	11	14	15	17		18	19	20	21	22	23		18
M txt Diferida	0	3	5	8	10	11	14	16	18		19		20	21	22-23	11
M txt difer preg	0	4	7	11	14	15		18	19		20		21	23		17
Apren s palabr	0	19	37	56	74	75	80	81	85	89	90	94	95	96	99	80
Memoria visual																NA
Elec reprd OFF																NA
P aritméticos	0	2	3	4	5	6		7	8		9				10	7
Problem arit T	0	3	5	8	10	11		14	15	16		17	18		20	13
Semejanzas	0	2	4	5	8	9			10	11				12		7
Clave número (OFF)	0	6	12	18	23	24	38	39	40	41		43			46-60	17
Cubos - OFF																NA

* NA no fue posible aplicar por enfermedad.

PABLO	INFERIOR					MINIMO		MEDIO					MAXIMO			PD
						10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	
Conversación	0	2	4	5	7										8	8
Narración tema	0	2	3	4	5										6	6
Descripción	0	2	3	4	5										6	5
Fluencia gram	0	3	5	7	9										10	10
Conten inform	0	3	5	7	9										10	10
Orient Persona	0	2	4	5	6										7	7
Orient Espacio	0	1	2	3	4										5	5
Orient Tiempo	0	5	11	16	21			22							23	23
Dígitos directos	0		2		4		5		6		7		8		9	4
Dígito inversos	0		2		3		4	5			6		7		8	4
Series o directo	0		1		2										3	3
Ser orden dir T	0	1	3	4	5										6	6
Series inversas	0		1		2										3	2
Serie inver T	0	1	3	4	5										6	4
Rept Logatomo	0	2	4	5	6			7							8	8
Rept Palabras	0	3	5	7	9										10	10
Denom Imagen	0	4	7	10	13										14	14
Denom Imag T	0	11	21	31	41										42	41
Resp denom	0	2	3	4	5										6	6
Resp denom T	0	5	9	13	17										18	18
Evoc categ ani.	0	4	8	12	15	16	18	20	23		25		28	30	31→	23
Compren orden	0	4	8	12	14			15							16	15
Mat verb compl	0	3	5	6	7	8									9	8
M v compl T	0	6	12	18	23	24		26							27	24
Lee logatomos	0	2	3	4	5										6	6
Lee logatomo T	0	5	9	13	17										18	18
Lectura texto	0	14	27	41	54			55							56	54
Comp logatomo	0	2	3	4	5										6	6
Comp logat T	0	4	9	13	17										18	18
C frases textos	0	2	4	5	7										8	8
Comp fras txt T	0	5	10	15	21	22		23							24	18
Mecánica escrit	0	1	2	3	4										5	5
Dicta logatomo	0	1	2	3	4	5									6	5
Dicta logat T	0	4	7	11	14	15	17								18	16
Denom escrita	0	2	3	4	5										6	6
Den escrita T	0	5	9	13	17										18	18
G s ord der izq	0	2	4	6	8			9							10	10
G s imit der izq	0	3	5	7	9			9							10	10
Imit post bilater	0	1	3	5	7										8	8
S posturas der	0	1	3	4	6	7									8	6
S posturas izq	0	1	3	5	6	7									8	6
Prax const cop	0	3	7	11	14	15	16	17							18	11
P cons copia T	0	8	16	24	31	32		33	34	35					36	25
Atn vis der izq	0	2	3	4	6										7	7
Atn vis centro	0	4	7	11	13										14	14
Imag spuestas	0	5	9	14	18	19									20	19
Imag superp T	0	8	16	24	32	33	34								35	31
Memoria textos	0	3	5	7	10	11		14	17	18		19	20	21	22-23	13
Mem txt preg	0	4	7	11	14	15	17		18	19	20	21	22	23		19
M txt Diferida	0	3	5	8	10	11	14	16	18		19		20	21	22-23	15
M txt difer preg	0	4	7	11	14	15		18	19		20		21	23		19
Aprend s palabr	0	19	37	56	74	75	80	81	85	89	90	94	95	96	99	81
M vis elección	0	1	3	4	5	6	7	8			9				10	8
M Vis Reprod	0	3	6	9	11	12	13			14		15		16		6
P aritméticos	0	2	3	4	5	6		7	8		9				10	6
P aritméticos T	0	3	5	8	10	11		14	15	16		17	18		20	10
Semejanzas	0	2	4	5	8	9			10	11				12		9
Clave d número	0	6	12	18	23	24	38	39	40	41		43			46-60	22
Cubos	0	1	2	3	4			5							6	5
Cubos Tiempo	0	3	6	9	13	14		15		17				18		12

EDDY	INFERIOR					MINIMO		MEDIO					MAXIMO			PD
						10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	
Conversación	0	2	4	5	7									8	8	
Narración tema	0	2	3	4	5									6	6	
Descripción	0	2	3	4	5									6	5	
Fluen gram cont	0	3	5	7	9									10	9	
Orient Persona	0	2	4	5	6									7	7	
Orient Espacio	0	1	2	3	4									5	4	
Orient Tiempo	0	5	11	16	21			22						23	23	
Dígitos directos	0		2		4		5		6		7		8	9	4	
Dígitos inversos	0		2		3		4	5			6		7	8	3	
Series o directo	0		1		2									3	3	
Serie o dir T	0	1	3	4	5									6	6	
Series inversas	0		1		2									3	1	
Serie inver T	0	1	3	4	5									6	2	
Rept Logatomo	0	2	4	5	6			7						8	8	
Rept Palabras	0	3	5	7	9									10	10	
Denom Imagen	0	4	7	10	13									14	13	
Denom Imag T	0	11	21	31	41									42	38	
Resp denom	0	2	3	4	5									6	6	
Resp denom T	0	5	9	13	17									18	18	
Evoca categ	0	4	8	12	15	16	18	20	23		25		28	30	31→	16
Compren orden	0	4	8	12	14			15							16	15
Mat verb compl	0	3	5	6	7	8									9	7
M v compl T	0	6	12	18	23	24		26							27	21
Lee logatomos	0	2	3	4	5										6	5
Lee logatomo T	0	5	9	13	17										18	15
Lectura texto	0	14	27	41	54			55							56	46
Comp logatomo	0	2	3	4	5										6	6
Comp logat T	0	4	9	13	17										18	15
C frases textos	0	2	4	5	7										8	6
Comp fras txt T	0	5	10	15	21	22		23							24	12
Mecánica escrit	0	1	2	3	4										5	5
Dicta logatomo	0	1	2	3	4	5									6	6
Dicta logat T	0	4	7	11	14	15	17								18	12
Denom escrita	0	2	3	4	5										6	6
Den escrita T	0	5	9	13	17										18	17
G s ord der/izq	0	2	4	6	8			9							10	10
G s imit der/izq	0	3	5	7	9			9							10	10
Imita post bilat	0	1	3	5	7										8	6
S posturas der	0	1	3	4	6	7									8	6
S posturas izq	0	1	3	5	6	7									8	3
Prax const cop	0	3	7	11	14	15	16	17							18	15
P cons copia T	0	8	16	24	31	32		33	34	35					36	27
Aten vis der izq	0	2	3	4	6										7	7
Aten vis centro	0	4	7	11	13										14	14
Imag spuestas	0	5	9	14	18	19									20	20
Imag superp T	0	8	16	24	32	33	34								35	35
Memoria Texto	0	3	5	7	10	11		14	17	18		19	20	21	22-23	7
Mem txt preg	0	4	7	11	14	15	17		18	19	20	21	22	23		15
M txt Diferida	0	3	5	8	10	11	14	16	18	19	19	21	22	23	21-23	10
M txt difer preg	0	4	7	11	14	15		18	19		20		21	23		17
Aprend s palab	0	19	37	56	74	75	80	81	85	89	90	94	95	96	99	63
M vis elección	0	1	3	4	5	6	7	8			9				10	7
M vis reprod	0	3	6	9	11	12	13			14		15		16		10
P aritméticos	0	2	3	4	5	6		7	8		9				10	6
P aritméticos T	0	3	5	8	10	11		14	15	16		17	18		20	12
Semejanzas	0	2	4	5	8	9			10	11				12		9
Clave números	0	6	12	18	23	24	38	39	40	41		43			46-60	25
Cubos	0	1	2	3	4			5							6	3
Cubos Tiempo	0	3	6	9	13	14		15		17				18		7
IVÁN	INFERIOR					MINIMO		MEDIO					MAXIMO			

					10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	PD	
Conversación	0	2	4	5	7									8	8	
Narración tema	0	2	3	4	5									6	6	
Descripción	0	2	3	4	5									6	5	
Fluencia gram	0	3	5	7	9									10	9	
Conten inform	0	3	5	7	9									10	10	
Orient Persona	0	2	4	5	6									7	7	
Orient Espacio	0	1	2	3	4									5	5	
Orient Tiempo	0	5	11	16	21		22							23	23	
Dígitos directos	0		2		4	5		6		7		8		9	5	
Dígito inversos	0		2		3	4	5				6		7	8	3	
Series o directo	0		1		2									3	3	
Ser orden dir T	0	1	3	4	5									6	6	
Series inversas	0		1		2									3	2	
Serie inver T	0	1	3	4	5									6	4	
Rept Logatomo	0	2	4	5	6		7							8	6	
Rept Palabras	0	3	5	7	9									10	10	
Denom Imagen	0	4	7	10	13									14	14	
Denom Imag T	0	11	21	31	41									42	42	
Resp denom	0	2	3	4	5									6	6	
Resp denom T	0	5	9	13	17									18	18	
Evoc categ ani.	0	4	8	12	15	16	18	20	23	25		28	30	31→	27	
Compren orden	0	4	8	12	14			15						16	16	
Mat verb compl	0	3	5	6	7	8								9	7	
M v compl T	0	6	12	18	23	24		26						27	21	
Lee logatomos	0	2	3	4	5									6	6	
Lee logatomo T	0	5	9	13	17									18	18	
Lectura texto	0	14	27	41	54		55							56	55	
Comp logatomo	0	2	3	4	5									6	6	
Comp logat T	0	4	9	13	17									18	16	
C frases textos	0	2	4	5	7									8	8	
Comp fras txt T	0	5	10	15	21	22		23						24	22	
Mecánica escrit	0	1	2	3	4									5	4	
Dicta logatomo	0	1	2	3	4	5								6	6	
Dicta logat T	0	4	7	11	14	15	17							18	14	
Denom escrita	0	2	3	4	5									6	6	
Den escrita T	0	5	9	13	17									18	18	
G simbol der izq	0	2	4	6	8		9							10	10	
Imit post bilater	0	1	3	5	7									8	6	
S posturas der	0	1	3	4	6	7								8	6	
S posturas izq	0	1	3	5	6	7								8	3	
Prax const cop	0	3	7	11	14	15	16	17						18	11	
P cons copia T	0	8	16	24	31	32		33	34	35				36	24	
Atn vis der izq	0	2	3	4	6									7	7	
Atn vis centro	0	4	7	11	13									14	14	
Imag spuestas	0	5	9	14	18	19								20	19	
Imag superp T	0	8	16	24	32	33	34							35	31	
Memoria textos	0	3	5	7	10	11	14	17	18		19	20	21	22-23	15	
Mem txt preg	0	4	7	11	14	15	17	18	19	20	21	22	23		18	
M txt Diferida	0	3	5	8	10	11	14	16	18	19		20	21	22-23	17	
M txt difer preg	0	4	7	11	14	15		18	19	20		21	23		19	
Aprend s palabr	0	19	37	56	74	75	80	81	85	89	90	94	95	96	99	77
M vis elección	0	1	3	4	5	6	7	8		9				10	5	
M Vis Reprod	0	3	6	9	11	12	13		14		15		16		8	
P aritméticos	0	2	3	4	5	6		7	8	9				10	6	
P aritméticos T	0	3	5	8	10	11		14	15	16	17	18		20	12	
Semejanzas	0	2	4	5	8	9			10	11			12		8	
Clave d número	0	6	12	18	23	24	38	39	40	41	43			46-60	22	
Cubos	0	1	2	3	4			5						6	2	
Cubos Tiempo	0	3	6	9	13	14		15	17			18			5	

NADIA	INFERIOR					MINIMO		MEDIO				MAXIMO			PD
						10	20	30	40	50	60	70	80	90	
Conversación	0	2	4	5	7									8	8
Narración tema	0	2	3	4	5									6	6
Descripción	0	2	3	4	5									6	6
Fluencia gram	0	3	5	7	9									10	9
Conten inform	0	3	5	7	9									10	10
Orient Persona	0	2	4	5	6									7	7
Orient Espacio	0	1	2	3	4									5	5
Orient Tiempo	0	5	11	16	21			22						23	23
Dígitos directos	0		2		4		5		6		7		8	9	5
Dígito inversos	0		2		3		4	5			6		7	8	5
Series o directo	0		1		2									3	3
Ser orden dir T	0	1	3	4	5									6	6
Series inversas	0		1		2									3	2
Serie inver T	0	1	3	4	5									6	4
Rept Logatomo	0	2	4	5	6			7						8	8
Rept Palabras	0	3	5	7	9									10	10
Denom Imagen	0	4	7	10	13									14	14
Denom Imag T	0	11	21	31	41									42	41
Resp denom	0	2	3	4	5									6	6
Resp denom T	0	5	9	13	17									18	18
Evoc categ ani.	0	4	8	12	15	16	18	20	23		25	28	30	31	27
Compren orden	0	4	8	12	14			15						16	16
Mat verb compl	0	3	5	6	7	8								9	9
M v compl T	0	6	12	18	23	24		26						27	27
Lee logatomos	0	2	3	4	5									6	5
Lee logatomo T	0	5	9	13	17									18	15
Lectura texto	0	14	27	41	54			55						56	56
Comp logatomo	0	2	3	4	5									6	6
Comp logat T	0	4	9	13	17									18	18
C frases textos	0	2	4	5	7									8	8
Comp fras txt T	0	5	10	15	21	22		23						24	24
Mecánica escrit	0	1	2	3	4									5	5
Dicta logatomo	0	1	2	3	4	5								6	6
Dicta logat T	0	4	7	11	14	15	17							18	16
Denom escrita	0	2	3	4	5									6	6
Den escrita T	0	5	9	13	17									18	18
G simb der izq	0	2	4	6	8			9						10	10
Imit post bilater	0	1	3	5	7									8	7
S posturas der	0	1	3	4	6	7								8	8
S posturas izq	0	1	3	5	6	7								8	5
Prax const cop	0	3	7	11	14	15	16	17						18	16
P cons copia T	0	8	16	24	31	32		33	34	35				36	36
Atn vis der izq	0	2	3	4	6									7	7
Atn vis centro	0	4	7	11	13									14	14
Imag spuestas	0	5	9	14	18	19								20	20
Imag superp T	0	8	16	24	32	33	34							35	35
Memoria textos	0	3	5	7	10	11		14	17	18		19	20	21	14
Mem txt preg	0	4	7	11	14	15	17		18	19	20	21	22	23	18
M txt Diferida	0	3	5	8	10	11	14	16	18		19		20	21	14
M txt difer preg	0	4	7	11	14	15		18	19		20		21	23	17
Aprend s palab	0	19	37	56	74	75	80	81	85	89	90	94	95	96	73
M vis elección	0	1	3	4	5	6	7	8			9			10	9
M Vis Reprod	0	3	6	9	11	12	13			14		15		16	11
P aritméticos	0	2	3	4	5	6		7	8		9			10	7
P aritméticos T	0	3	5	8	10	11		14	15	16		17	18	20	13
Semejanzas	0	2	4	5	8	9			10	11			12		11
Clave d número	0	6	12	18	23	24	38	39	40	41		43		46-60	38
Cubos	0	1	2	3	4			5						6	4
Cubos Tiempo	0	3	6	9	13	14		15		17			18		10

RAFA	INFERIOR					MINIMO		MEDIO					MAXIMO			PD
						10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	
Conversación	0	2	4	5	7										8	8
Narración tema	0	2	3	4	5										6	6
Descripción	0	2	3	4	5										6	6
Fluencia gram	0	3	5	7	9										10	10
Conten inform	0	3	5	7	9										10	10
Orient Persona	0	2	4	5	6										7	7
Orient Espacio	0	1	2	3	4										5	5
Orient Tiempo	0	5	11	16	21			22							23	23
Dígitos directos	0		2		4		5		6		7		8		9	5
Dígito inversos	0		2		3		4	5			6		7		8	4
Series o directo	0		1		2										3	3
Ser orden dir T	0	1	3	4	5										6	6
Series inversas	0		1		2										3	3
Serie inver T	0	1	3	4	5										6	4
Rept Logatomo	0	2	4	5	6			7							8	8
Rept Palabras	0	3	5	7	9										10	10
Denom Imagen	0	4	7	10	13										14	14
Denom Imag T	0	11	21	31	41										42	41
Resp denom	0	2	3	4	5										6	6
Resp denom T	0	5	9	13	17										18	18
Evoc categ ani.	0	4	8	12	15	16	18	20	23		25		28	30	31→	26
Compren orden	0	4	8	12	14			15							16	15
Mat verb compl	0	3	5	6	7	8									9	8
M v compl T	0	6	12	18	23	24		26							27	24
Lee logatomos	0	2	3	4	5										6	6
Lee logatomo T	0	5	9	13	17										18	18
Lectura texto	0	14	27	41	54			55							56	54
Comp logatomo	0	2	3	4	5										6	6
Comp logat T	0	4	9	13	17										18	17
C frases textos	0	2	4	5	7										8	7
Comp fras txt T	0	5	10	15	21	22		23							24	19
Mecánica escrit	0	1	2	3	4										5	5
Dicta logatomo	0	1	2	3	4	5									6	6
Dicta logat T	0	4	7	11	14	15	17								18	12
Denom escrita	0	2	3	4	5										6	6
Den escrita T	0	5	9	13	17										18	18
G simbol der izq	0	2	4	6	8			9							10	10
Imit post bilater	0	1	3	5	7										8	6
S posturas der	0	1	3	4	6	7									8	6
S posturas izq	0	1	3	5	6	7									8	6
Prax const cop	0	3	7	11	14	15	16	17							18	14
P cons copia T	0	8	16	24	31	32		33	34	35					36	28
Atn vis der izq	0	2	3	4	6										7	7
Atn vis centro	0	4	7	11	13										14	14
Imag spuestas	0	5	9	14	18	19									20	20
Imag superp T	0	8	16	24	32	33	34								35	32
Memoria textos	0	3	5	7	10	11		14	17	18		19	20	21	22-23	12
Mem txt preg	0	4	7	11	14	15	17		18	19	20	21	22	23		16
M txt Diferida	0	3	5	8	10	11	14	16	18		19		20	21	22-23	10
M txt difer preg	0	4	7	11	14	15		18	19		20		21	23		14
Aprend s palab	0	19	37	56	74	75	80	81	85	89	90	94	95	96	99	82
M vis elección	0	1	3	4	5	6	7	8			9				10	9
M Vis Reprod	0	3	6	9	11	12	13			14		15		16		12
P aritméticos	0	2	3	4	5	6		7	8		9				10	7
P aritméticos T	0	3	5	8	10	11		14	15	16		17	18		20	14
Semejanzas	0	2	4	5	8	9			10	11			12			7
Clave d número	0	6	12	18	23	24	38	39	40	41		43			46-60	19
Cubos	0	1	2	3	4			5							6	5
Cubos Tiempo	0	3	6	9	13	14		15		17			18			9

HUGO	INFERIOR					MINIMO		MEDIO					MAXIMO			PD
						10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	
Conversación	0	2	4	5	7										8	8
Narración tema	0	2	3	4	5										6	6
Descripción	0	2	3	4	5										6	5
Fluencia gram	0	3	5	7	9										10	10
Conten inform	0	3	5	7	9										10	9
Orient Persona	0	2	4	5	6										7	7
Orient Espacio	0	1	2	3	4										5	5
Orient Tiempo	0	5	11	16	21			22							23	23
Dígitos directos	0		2		4		5		6		7		8		9	4
Dígito inversos	0		2		3		4	5			6		7		8	3
Series o directo	0		1		2										3	2
Ser orden dir T	0	1	3	4	5										6	4
Series inversas	0		1		2										3	2
Serie inver T	0	1	3	4	5										6	4
Rept Logatomo	0	2	4	5	6			7							8	7
Rept Palabras	0	3	5	7	9										10	10
Denom Imagen	0	4	7	10	13										14	14
Denom Imag T	0	11	21	31	41										42	39
Resp denom	0	2	3	4	5										6	6
Resp denom T	0	5	9	13	17										18	18
Evoc categ ani.	0	4	8	12	15	16	18	20	23		25		28	30	31→	17
Compren orden	0	4	8	12	14			15							16	14
Mat verb compl	0	3	5	6	7	8									9	7
M v compl T	0	6	12	18	23	24		26							27	20
Lee logatomos	0	2	3	4	5										6	3
Lee logatomo T	0	5	9	13	17										18	7
Lectura texto	0	14	27	41	54			55							56	52
Comp logatomo	0	2	3	4	5										6	5
Comp logat T	0	4	9	13	17										18	14
C frases textos	0	2	4	5	7										8	6
Comp fras txt T	0	5	10	15	21	22		23							24	10
Mecánica escrit	0	1	2	3	4										5	3
Dicta logatomo	0	1	2	3	4	5									6	5
Dicta logat T	0	4	7	11	14	15	17								18	7
Denom escrita	0	2	3	4	5										6	6
Den escrita T	0	5	9	13	17										18	13
G simb ord der	0	2	4	6	8			9							10	9
G simb imit der	0	2	4	6	8			9							10	10
G simb ord izq	0	3	5	7	9										10	9
G simb imit izq	0	2	4	6	9										10	10
Imit post bilater	0	1	3	5	7										8	5
S posturas der	0	1	3	4	6	7									8	4
S posturas izq	0	1	3	5	6	7									8	5
Prax const cop	0	3	7	11	14	15	16	17							18	11
P cons copia T	0	8	16	24	31	32		33	34	35					36	7
Atn vis der izq	0	2	3	4	6										7	7
Atn vis centro	0	4	7	11	13										14	14
Imag spuestas	0	5	9	14	18	19									20	20
Imag superp T	0	8	16	24	32	33	34								35	29
Memoria textos	0	3	5	7	10	11		14	17	18		19	20	21	22-23	11
Mem txt preg	0	4	7	11	14	15	17		18	19	20	21	22	23		17
M txt Diferida	0	3	5	8	10	11	14	16	18		19		20	21	22-23	10
M txt difer preg	0	4	7	11	14	15		18	19		20		21	23		15
Aprend s palabr	0	19	37	56	74	75	80	81	85	89	90	94	95	96	99	74
M vis elección	0	1	3	4	5	6		7	8		9				10	6
M vis Reprod	0	3	6	9	11	12	13			14		15		16		6
P aritméticos	0	2	3	4	5	6		7	8		9				10	3
P aritméticos T	0	3	5	8	10	11		14	15	16		17	18		20	6

Semejanzas	0	2	4	5	8	9		10	11		12		5
Clave d número	0	6	12	18	23	24	38	39	40	41	43	46-60	9
Cubos	0	1	2	3	4			5				6	2
Cubos Tiempo	0	3	6	9	13	14		15	17			18	4

ANA	INFERIOR					MINIMO		MEDIO					MAXIMO			PD
						10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	
Conversación	0	2	4	5	7										8	8
Narración tema	0	2	3	4	5										6	6
Descripción	0	2	3	4	5										6	6
Fluencia gram	0	3	5	7	9										10	9
Conten inform	0	3	5	7	9										10	10
Orient Persona	0	2	4	5	6										7	7
Orient Espacio	0	1	2	3	4										5	5
Orient Tiempo	0	5	11	16	21			22							23	23
Dígitos directos	0		2		4		5			6		7		8	9	6
Dígito inversos	0		2		3		4	5				6		7	8	3
Series o directo	0		1		2										3	3
Ser orden dir T	0	1	3	4	5										6	6
Series inversas	0		1		2										3	1
Serie inver T	0	1	3	4	5										6	2
Rept Logatomo	0	2	4	5	6			7							8	8
Rept Palabras	0	3	5	7	9										10	10
Denom Imagen	0	4	7	10	13										14	13
Denom Imag T	0	11	21	31	41										42	39
Resp denom	0	2	3	4	5										6	6
Resp denom T	0	5	9	13	17										18	18
Evoc categ ani.	0	4	8	12	15	16	18	20	23		25		28	30	31→	14
Compren orden	0	4	8	12	14			15							16	14
Mat verb compl	0	3	5	6	7	8									9	7
M v compl T	0	6	12	18	23	24		26							27	21
Lee logatomos	0	2	3	4	5										6	6
Lee logatomo T	0	5	9	13	17										18	18
Lectura texto	0	14	27	41	54			55							56	55
Comp logatomo	0	2	3	4	5										6	6
Comp logat T	0	4	9	13	17										18	17
C frases textos	0	2	4	5	7										8	7
Comp fras txt T	0	5	10	15	21	22		23							24	19
Mecánica escrit	0	1	2	3	4										5	5
Dicta logatomo	0	1	2	3	4	5									6	6
Dicta logat T	0	4	7	11	14	15	17								18	14
Denom escrita	0	2	3	4	5										6	6
Den escrita T	0	5	9	13	17										18	18
G simb ord der	0	2	4	6	8			9							10	9
G simb imit der	0	2	4	6	8			9							10	10
G simb ord izq	0	3	5	7	9										10	9
G simb imit izq	0	2	4	6	9										10	10
Imit post bilater	0	1	3	5	7										8	8
S posturas der	0	1	3	4	6	7									8	3
S posturas izq	0	1	3	5	6	7									8	5
Prax const cop	0	3	7	11	14	15	16	17							18	11
P cons copia T	0	8	16	24	31	32		33	34	35					36	21
Atn vis der izq	0	2	3	4	6										7	7
Atn vis centro	0	4	7	11	13										14	14
Imag spuestas	0	5	9	14	18	19									20	20
Imag superp T	0	8	16	24	32	33	34								35	33
Memoria textos	0	3	5	7	10	11		14	17	18		19	20	21	22-23	11
Mem txt preg	0	4	7	11	14	15	17		18	19	20	21	22	23		17
M txt Diferida	0	3	5	8	10	11	14	16	18		19		20	21	22-23	11
M txt difer preg	0	4	7	11	14	15		18	19		20		21	23		14
Aprend s palabr	0	19	37	56	74	75	80	81	85	89	90	94	95	96	99	84

M Vis Reprod	0	3	6	9	11	12	13			14	15		16		12
P aritméticos	0	2	3	4	5	6		7	8		9			10	5
P aritméticos T	0	3	5	8	10	11		14	15	16		17	18	20	9
Similitudes	0	2	4	5	8	9			10	11			12		7
Clave d número	0	6	12	18	23	24	38	39	40	41		43		46-60	26
Cubos	0	1	2	3	4			5						6	3
Cubos Tiempo	0	3	6	9	13	14		15		17			18		5

FER	INFERIOR					MINIMO		MEDIO					MAXIMO			PD
						10	20	30	40	50	60	70	80	90	95	
Conversación	0	2	4	5	7										8	8
Narración tema	0	2	3	4	5										6	6
Descripción	0	2	3	4	5										6	6
Fluencia gram	0	3	5	7	9										10	9
Conten inform	0	3	5	7	9										10	10
Orient Persona	0	2	4	5	6										7	7
Orient Espacio	0	1	2	3	4										5	5
Orient Tiempo	0	5	11	16	21			22							23	23
Dígitos directos	0		2		4		5		6		7		8		9	5
Dígito inversos	0		2		3		4	5			6		7		8	4
Series o directo	0		1		2										3	3
Ser orden dir T	0	1	3	4	5										6	6
Series inversas	0		1		2										3	3
Serie inver T	0	1	3	4	5										6	5
Rept Logatomo	0	2	4	5	6			7							8	7
Rept Palabras	0	3	5	7	9										10	10
Denom Imagen	0	4	7	10	13										14	14
Denom Imag T	0	11	21	31	41										42	42
Resp denom	0	2	3	4	5										6	6
Resp denom T	0	5	9	13	17										18	18
Evoc categ ani.	0	4	8	12	15	16	18	20	23		25		28	30	31→	23
Compren orden	0	4	8	12	14			15							16	16
Mat verb compl	0	3	5	6	7	8									9	7
M v compl T	0	6	12	18	23	24		26							27	21
Lee logatomos	0	2	3	4	5										6	6
Lee logatomo T	0	5	9	13	17										18	18
Lectura texto	0	14	27	41	54			55							56	55
Comp logatomo	0	2	3	4	5										6	6
Comp logat T	0	4	9	13	17										18	17
C frases textos	0	2	4	5	7										8	8
Comp fras txt T	0	5	10	15	21	22		23							24	21
Mecánica escrit	0	1	2	3	4										5	5
Dicta logatomo	0	1	2	3	4	5									6	4
Dicta logat T	0	4	7	11	14	15	17								18	8
Denom escrita	0	2	3	4	5										6	6
Den escrita T	0	5	9	13	17										18	18
G s ord der izq	0	2	4	6	8			9							10	10
G s imit der izq	0	3	5	7	9			9							10	10
lmit post bilater	0	1	3	5	7										8	6
S posturas der	0	1	3	4	6	7									8	6
S posturas izq	0	1	3	5	6	7									8	7
Prax const cop	0	3	7	11	14	15	16	17							18	15
P cons copia T	0	8	16	24	31	32		33	34	35					36	31
Atn vis der izq	0	2	3	4	6										7	7
Atn vis centro	0	4	7	11	13										14	14
Imag spuestas	0	5	9	14	18	19									20	20
Imag superp T	0	8	16	24	32	33	34								35	34
Memoria textos	0	3	5	7	10	11		14	17	18		19	20	21	22-23	16
Mem txt preg	0	4	7	11	14	15	17		18	19	20	21	22	23		21
M txt Diferida	0	3	5	8	10	11	14	16	18		19		20	21	22-23	12
M txt difer preg	0	4	7	11	14	15		18	19		20		21	23		19

Aprende palabras	0	19	37	56	74	75	80	81	85	89	90	94	95	96	99	75
M vis elección	0	1	3	4	5	6	7	8			9				10	9
M Vis Reprod	0	3	6	9	11	12	13			14		15		16		14
P aritméticos	0	2	3	4	5	6		7	8		9				10	7
P aritméticos T	0	3	5	8	10	11		14	15	16		17	18		20	14
Semejanzas	0	2	4	5	8	9			10	11				12		6
Clave d número	0	6	12	18	23	24	38	39	40	41		43			46-60	27
Cubos	0	1	2	3	4			5							6	4
Cubos Tiempo	0	3	6	9	13	14		15		17				18		11

ANEXO 5

EJEMPLO DE LA TAREA DE CLAVES DEL PIEN-B

HOJA DE LA TAREA DE CLAVES DE LA MUJER DE 46 AÑOS. SE EQUIVOCÓ EN LOS EJERCICIOS DE PRÁCTICA Y EN EL RECUERDO LIBRE ERRÓ EN EL SÍMBOLO DEL NÚMERO SIETE. PUDO EVOCAR SEIS SIGNOS CORRECTAMENTE.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
-	>	<	+	□	⊥	⊥	○	×

5	8	2	1	3	7	4	1	6	7	3	2	4	1	3	6	5
□	○	>	-	<	⊥	+	-	⊥	⊥	<	>	+	-	<	⊥	□

4	7	5	2	4	3	8	1	9	6	3	8	2	6	1	9	5
+	⊥	□	>	+	<	○	-	×	⊥	<	○	>	⊥	-	×	□

9	1	4	7	5	1	6	3	8	2	9	3	7	2	4	8	6
×	=															

7	9	2	1	4	8	3	6	5	9	7	2	8	5	1	9	7
○		>	=	+	<				○	>			-		○	

○ - ⊥ ⊥ + > < ← **recuerdo libre**

ANEXO 6

REPRODUCCIONES EN LA FIGURA DE REY

A CONTINUACIÓN SE MUESTRA EL FORMATO DE CALIFICACIÓN DE LA FIGURA DE REY (COPIA) Y LAS REPRODUCCIONES REALIZADAS POR CADA PARTICIPANTE EN LAS FASES DE COPIA, MEMORIA 3MINUTOS Y MEMORIA 10MINUTOS.

FIGURA COMPLEJA DE REY
(Formato de Calificación)

	COLOR	ROTACION	UBICACION	REPETICION	DISTORSION	AMPLIACION DEFICIENTE	REPALSO	TAMANO	OMISION	PUNTAJE	ADICION DE DETALLES	SUSTITUCION FIG. COMPLETA	REPRODUCCION DE LA FIGURA	CONFABULACION	CONTAMINACION
1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5					
2	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5					
3	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5					
4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5					
5	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5					
6	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5					
7	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5					
8	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5					
9	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5					
10	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5					
11	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5					
12	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5					
13	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5					
14	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5					
15	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5					
16	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5					
17	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5					
18	1	1	1	1	1	1	1	1	1	5					
	Mens. Colores	0/14	0/18	0/12	5/18	0/9	0/18	12/18	1/18		Proporción de error				
	Tamaño Fig. Completa	6	M	30	25										

TIPO DE EJECUCION C M

TIEMPO DE EJECUCION 3' 45''

FECHA DE APLICACION 3/X/06

PUNTAJE TOTAL 21

NOMBRE: WILLY EDAD: 24 años ESCOL.: primaria completa

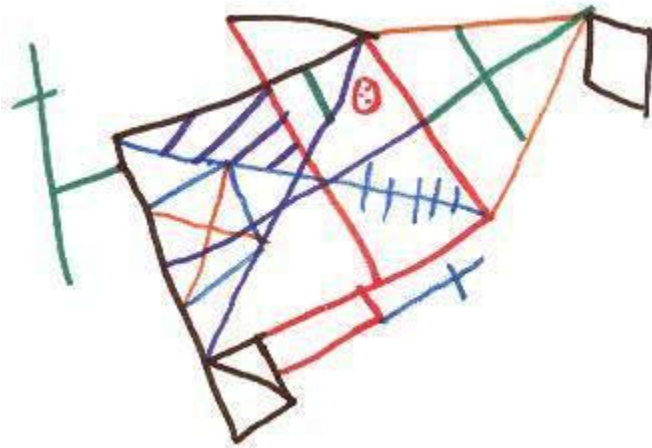


Figura de Rey a la Copia (tamaño real) – WILLY

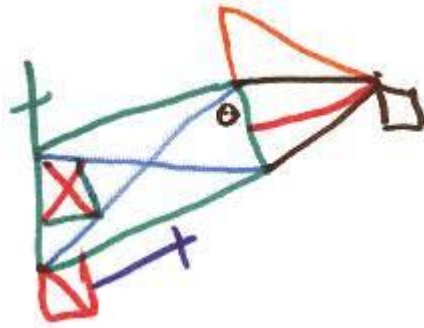


Figura de Rey, reproducción de memoria después de tres minutos (tamaño real) – WILLY

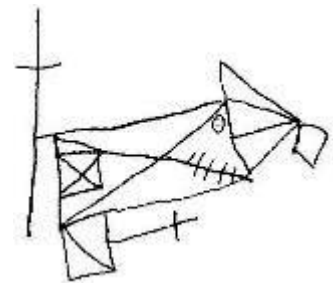


Figura de Rey, reproducción de memoria después de diez minutos. (tamaño real) – WILLY

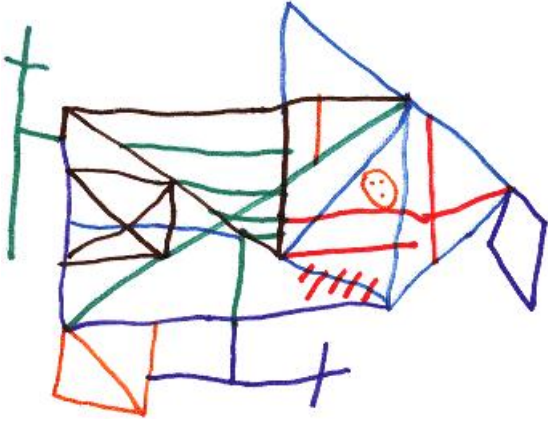


Figura de Rey a la Copia – PACO

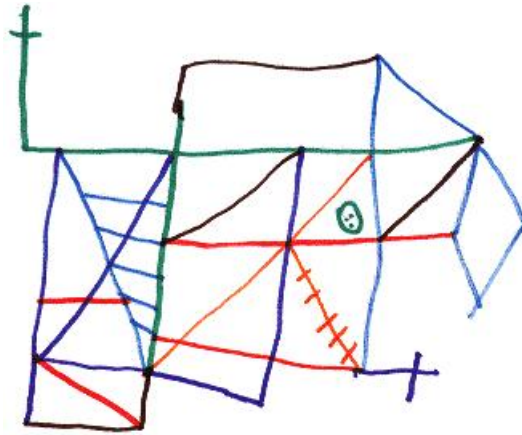


Figura de Rey, reproducción de memoria después de 3 min –PACO

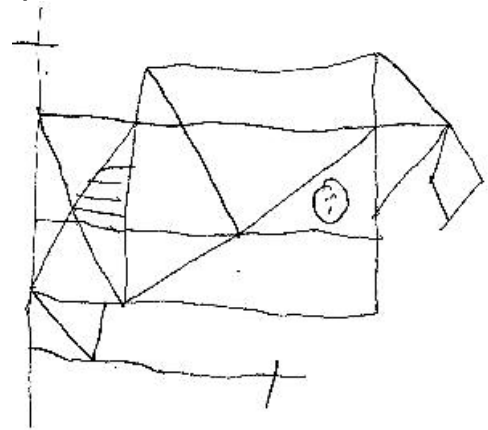


Figura de Rey, reproducción de memoria después de 10 min -PACO

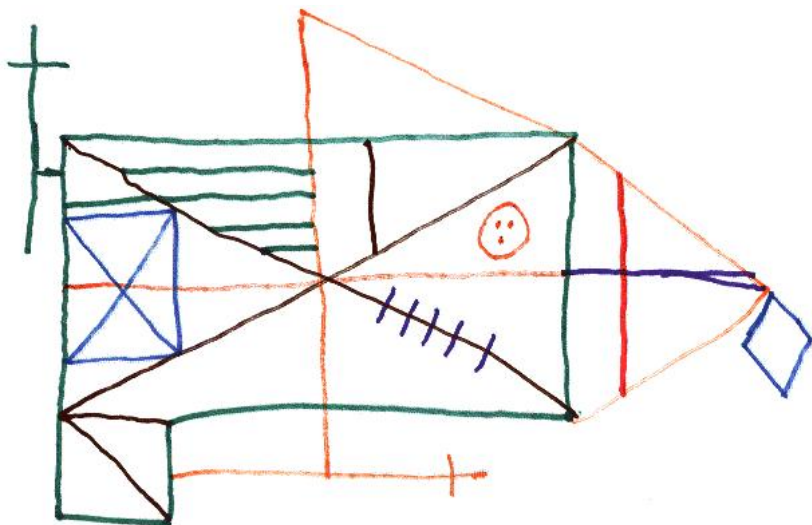


Figura de Rey a la copia (tamaño reducido) – EDDY

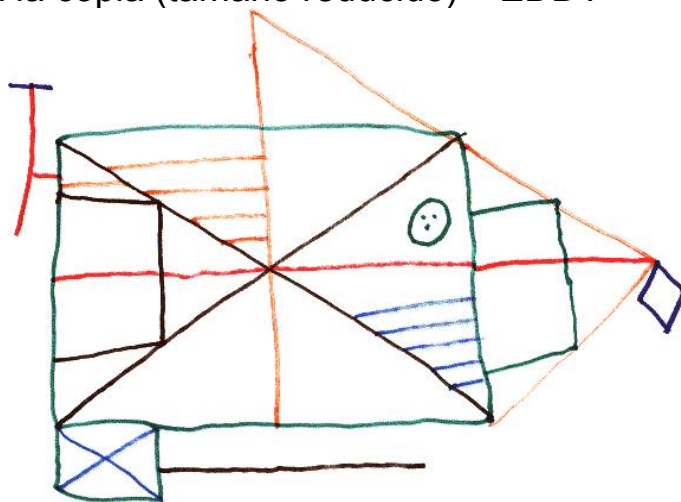


Figura de Rey, reproducción de memoria después de tres minutos (tamaño reducido) – EDDY

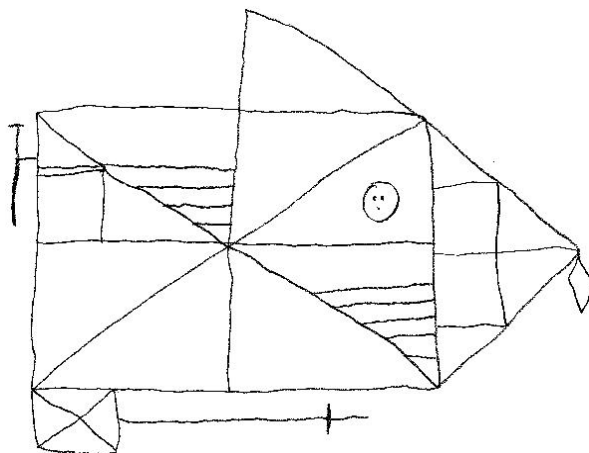


Fig de Rey, memoria después de 10 min (tamaño reducido) – EDDY

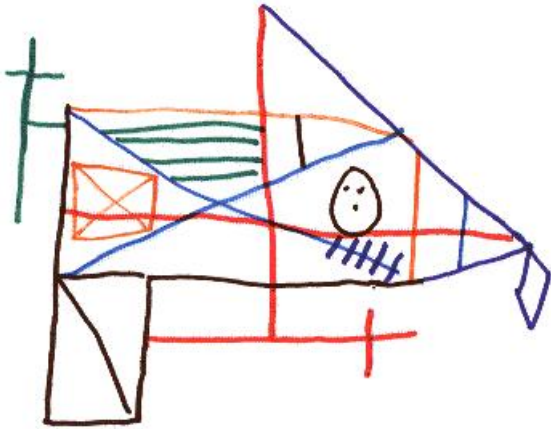


Figura de Rey, copia – IVAN

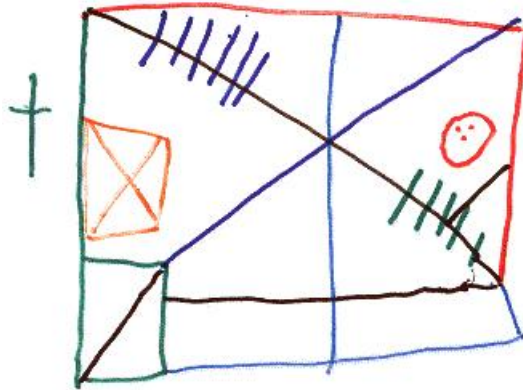


Figura de Rey, reproducción de memoria después de 3 min – IVAN

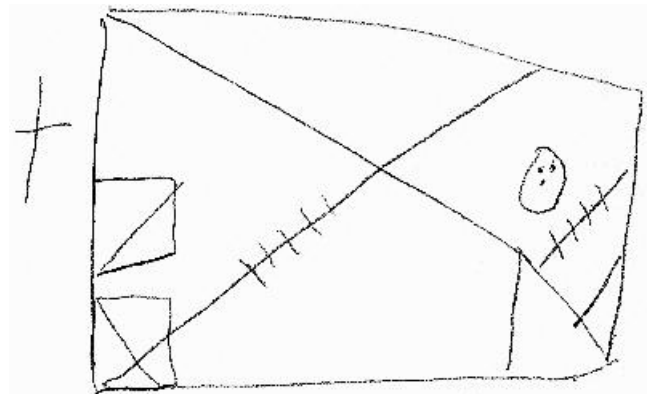


Figura de Rey, memoria después de 10 minutos – IVAN

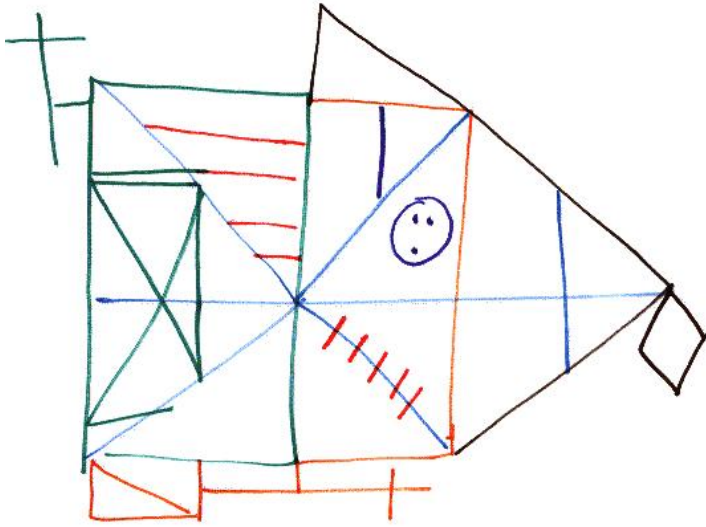


Figura de Rey, copia (tamaño reducido) – NADIA

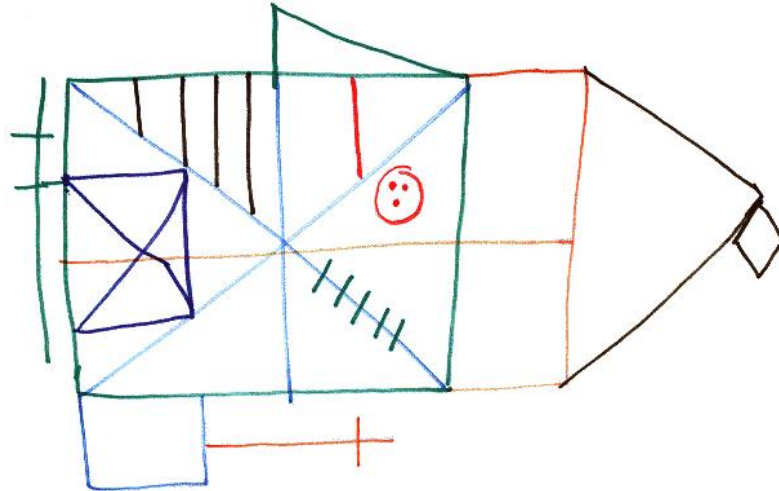


Fig Rey, memoria después de 3 minutos (tamaño reducido) – NADIA

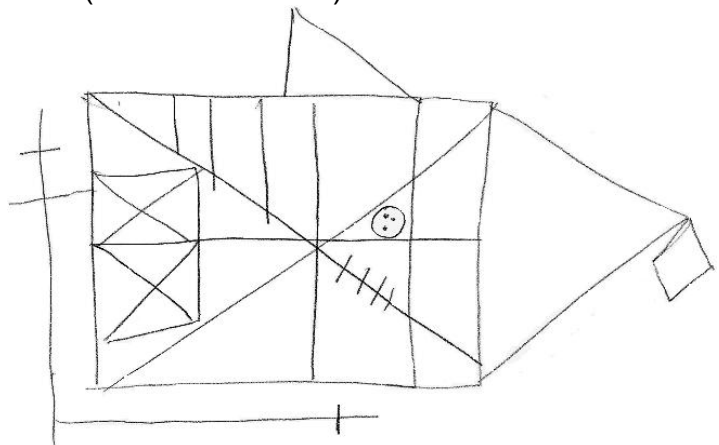


Fig Rey, memoria después de 10 min (tamaño reducido) – NADIA

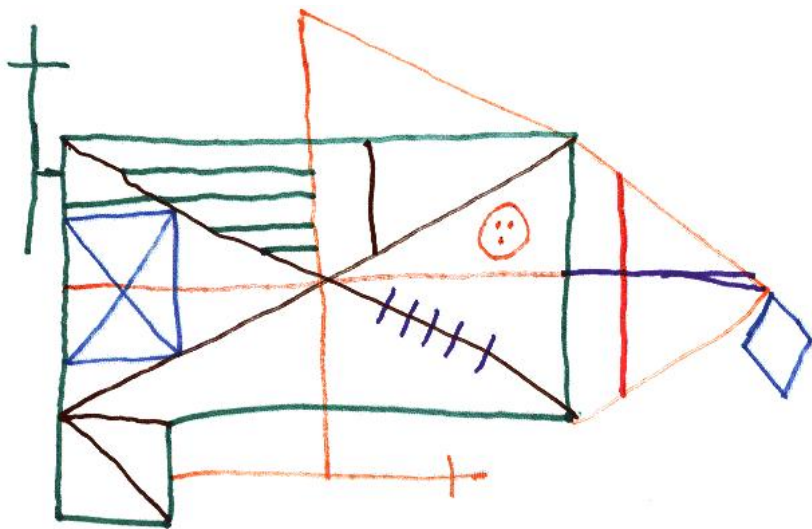


Figura de Rey, copia (tamaño reducido) – RAFA

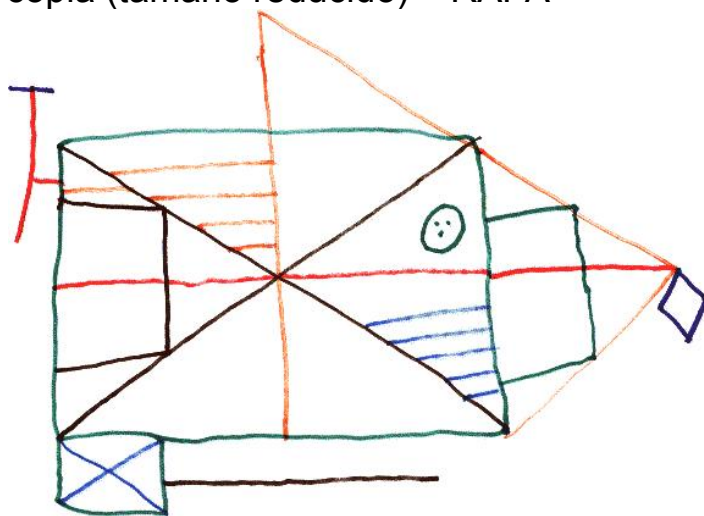


Figura de Rey, memoria 3 minutos (tamaño reducido) – RAFA

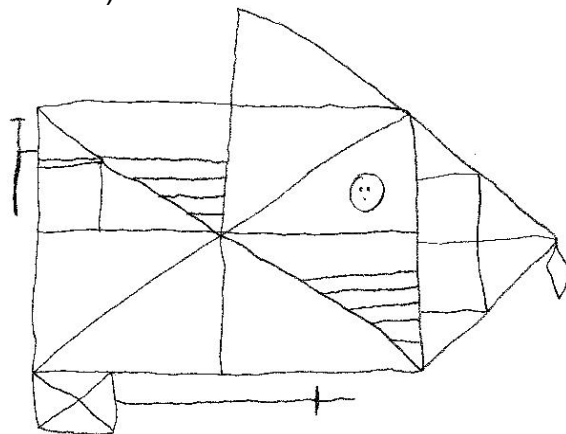


Figura de Rey, memoria 10 minutos (tamaño reducido) – RAFA

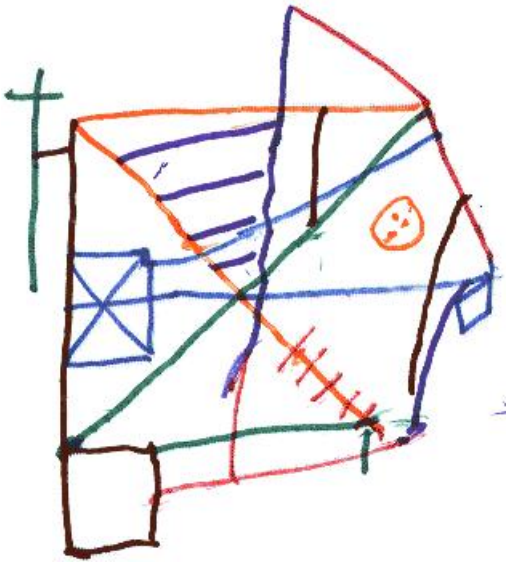


Figura de Rey, copia – HUGO

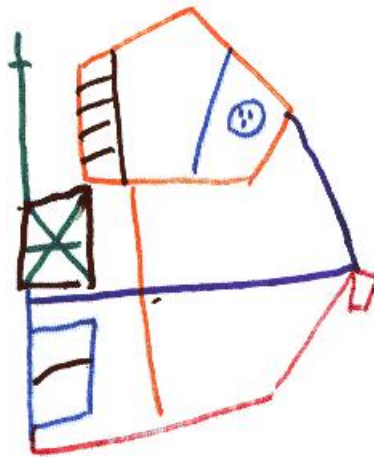


Figura de Rey, memoria después de 3 minutos – HUGO

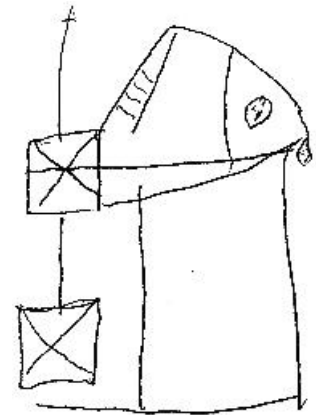


Figura de Rey, memoria 10 minutos – HUGO

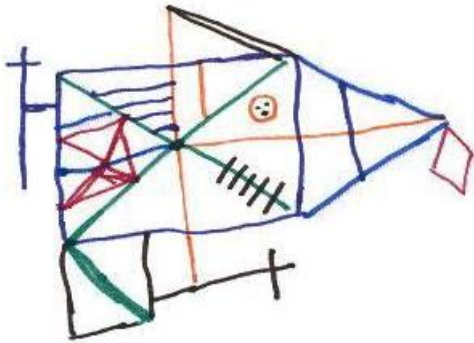


Figura de Rey a la Copia (tamaño real) – ANA

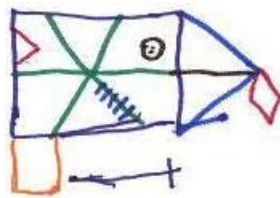


Figura de Rey, reproducción de memoria después de tres minutos (tamaño real) – ANA

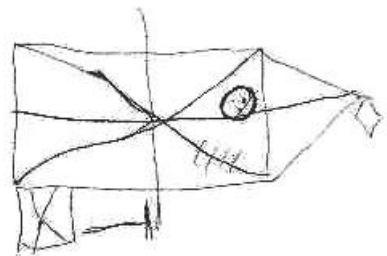


Figura de Rey, reproducción de memoria después de tres minutos (tamaño real) – ANA

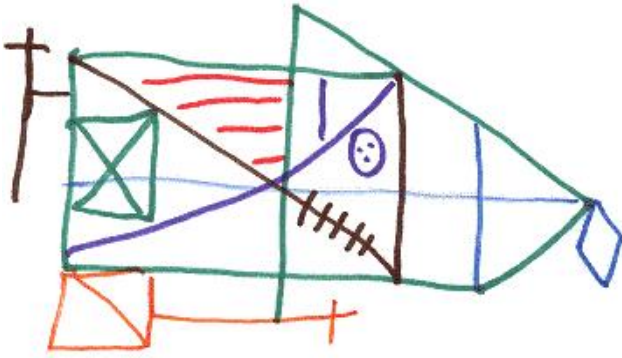


Figura de Rey, copia -FER

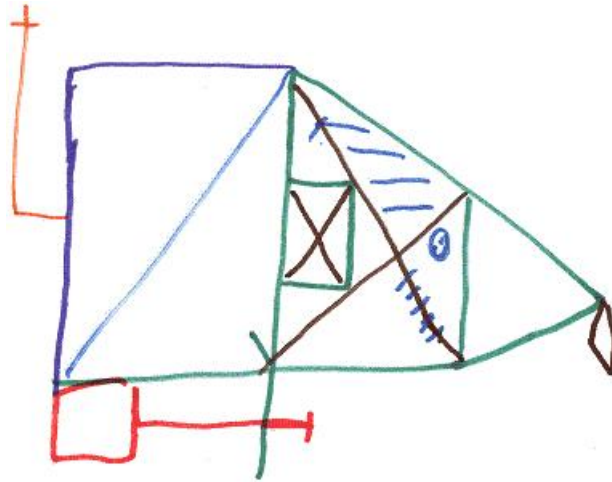


Figura de Rey, reproducción de memoria después de 3 min – FER

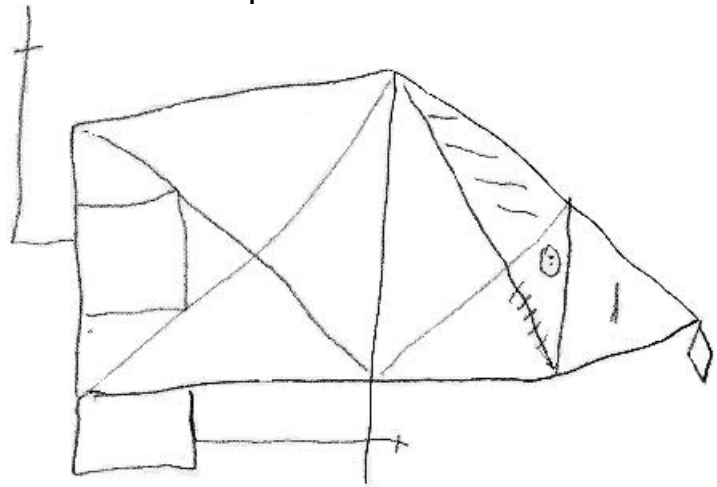


Figura de Rey, reproducción de memoria después de 10 min – FER