UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DR. IGNACIO MORONES PRIETO.

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de Neurología.

Frecuencia de deterioro cognitivo en adultos con enfermedad de Parkinson y su asociación con factores demográficos y clínicos, en el Hospital Regional de Alta Especialidad Ignacio Morones Prieto, en San Luis Potosí en un periodo de reclutamiento de 6 meses.

Dr. David Martínez González.

DIRECTOR CLÍNICO
Dra. María Fernanda Castillo Zúñiga.
Especialista en neurología.

DIRECTOR METODOLÓGICO
Dr. Ildefonso Rodríguez Leyva.
Especialista en neurología.

Agosto 2026.



Frecuencia de deterioro cognitivo en adultos con enfermedad de Parkinson y su asociación con factores demográficos y clínicos, en el Hospital Regional de Alta Especialidad Ignacio Morones Prieto, en San Luis Potosí en un periodo de reclutamiento de 6 meses. © 2026. Por David Martínez González. Tiene licencia Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International. Para ver una copia de esta licencia visite https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE SAN LUIS POTOSÍ

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD DR. IGNACIO MORONES PRIETO.

Trabajo de investigación para obtener el diploma en la especialidad de Neurología.

Frecuencia de deterioro cognitivo en adultos con enfermedad de Parkinson y su asociación con factores demográficos y clínicos, en el Hospital Regional de Alta Especialidad Ignacio Morones Prieto, en San Luis Potosí en un periodo de reclutamiento de 6 meses.

Dr. David Martínez González.
No. de CVU: 1324262; Identificador de ORCID: 0009-0009-7074-245X.

DIRECTOR CLÍNICO
Especialista en neurología :Dra. Maria Fernanda Castillo Zúñiga.
No. de CVU del CONACYT; 1197361 ORCID: 0009-0005-3171-6188

DIRECTOR METODOLÓGICO
Especialista en neurología: Dr. Ildefonso Rodríguez Leyva.
No. de CVU: 202755 Identificador de ORCID: 0000-0002-3316-1471

SINODALES

Dra. Adriana Patricia Martínez Mayorga.
Presidente _____

Dr. Alejandro Orozco Narváez.
Sinodal _____

Dr. Gabriel Posadas Zúñiga
Sinodal _____

Dr. Jeronimo Rodríguez Rodríguez
Sinodal suplente _____

Agosto 2026.

Resumen.

La enfermedad de Parkinson es un trastorno neurodegenerativo progresivo caracterizado clásicamente por síntomas motores como bradicinesia, rigidez, temblor en reposo e inestabilidad postural. En las últimas décadas se ha reconocido que las manifestaciones no motoras, en particular el deterioro cognitivo, forman parte esencial de su espectro clínico. Este deterioro puede manifestarse desde etapas tempranas como deterioro cognitivo leve asociado a Parkinson y progresar a demencia asociada a Parkinson, con una incidencia acumulada cercana al 80 % a lo largo de la evolución de la enfermedad. La presencia de alteraciones cognitivas se asocia a peor pronóstico funcional, mayor morbilidad, incremento de la mortalidad y dependencia progresiva del cuidador, con un impacto significativo en la calidad de vida del paciente y su familia. Factores como la edad avanzada, la duración y severidad de la enfermedad, la presencia de síntomas motores axiales, la depresión y ciertas variantes genéticas han sido vinculados con mayor riesgo de deterioro cognitivo.

El objetivo principal del presente estudio es determinar la frecuencia de deterioro cognitivo y explorar su asociación con factores demográficos y clínicos en adultos con enfermedad de Parkinson atendidos en el Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Ignacio Morones Prieto durante 6 meses.

Se llevará a cabo un estudio transversal analítico en pacientes con diagnóstico de enfermedad de Parkinson confirmado por neurólogo, con edad mayor de 40 años, y capacidad para completar la evaluación cognitiva y las escalas clínicas correspondientes. El proyecto es factible de realizarse en el Hospital Regional de alta especialidad. Dr. Ignacio Morones Prieto, donde se atiende de manera regular un número importante de pacientes con enfermedad de Parkinson en consulta externa y hospitalización. El hospital dispone de personal capacitado en la aplicación e interpretación de pruebas cognitivas y motoras, así como de recursos materiales básicos y software de análisis estadístico accesible. Se trata de un estudio observacional de bajo riesgo, ajustado a normativas institucionales y factible en términos operativos, económicos y metodológicos.

Palabras clave.

Enfermedad de Parkinson
Deterioro cognitivo
Demencia asociada a Parkinson
Evaluación neuropsicológica (Montreal Cognitive Assessment)
Factores de riesgo
Función ejecutiva

Índice.

Resumen. 4
Índice. 6
Lista de tablas. 7
Lista de figuras. 8
Lista de abreviaturas y simbolos. 9
Lista de definiciones. 10
Dedicatorias: 11
Antecedentes. 12
Justificación. 16
Hipótesis. 16
Objetivos. 17
Sujetos y métodos: 17
Análisis estadístico. 23
Aspectos éticos. 25
Resultados. 26
Características de la población estudiada. 26
Discusión. 34
Limitaciones del análisis 38
Conclusiones. 39
Referencias bibliográficas. 40
Anexo 1. Hoja de recolección de datos. 44
Anexo 2. Montreal Cognitive Assessment (MOCA) 46
Anexo 3. Cuestionario sobre la salud del paciente – 9 (PHQ-9) 47
Anexo 4. Registro de protocolo de investigación. ..... **Error! Bookmark not defined.**
Anexo 5. Dictamen de aprobación del comité de investigación. ..... **Error! Bookmark not defined.**
Anexo 6. Registro de COFEPRIS. ..... **Error! Bookmark not defined.**
Anexo 7. Consentimiento informado. ..... **Error! Bookmark not defined.**

Lista de tablas.

Página.

Tabla 1. Tabla de métricas de factibilidad (Go/No-Go)……24

Tabla 2. Características demográficas y clínicas de los pacientes incluidos…….....26

Tabla 3. Métricas de factibilidad definidas en el protocolo, con los resultados observados……..27

Tabla 4. Frecuencia de deterioro cognitivo (objetivo exploratorio principal)……...28

Tabla 5. Análisis de sensibilidad según distintos puntos de corte del MoCA.……29

Tabla 6. Asociaciones exploratorias con la puntuación MoCA.……30

Tabla 7. Modelo de regresión lineal múltiple: MoCA (corregido) en función de edad, escolaridad, estadio de Hoehn & Yahr, MDS-UPDRS III y PHQ-9……31

Tabla 8. Características clínicas y desempeño cognitivo comparados entre hombres y mujeres……32

Lista de figuras.

Página

Figura 1. Distribución de la puntuación MoCA (n=41) ……..……28

Figura 2. Frecuencia de deterioro cognitivo según punto de corte ……..…….29

Figura 3. MoCA vs. escolaridad ……...……30

Figura 4. MoCA vs. edad ……...……..31

Figura 5. MoCA por sexo (comparación) ……...…….32

Figura 6. Distribución por estadio de Hoehn & Yahr (n=41) …….. 33

Lista de abreviaturas y simbolos.

- **DSM-5:** Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 5.ª edición.
- **EP:** Enfermedad de Parkinson.
- **Hoehn & Yahr:** Escala de estadificación clínica de la enfermedad de Parkinson.
- **HRAE:** Hospital regional de alta especialidad.
- **MoCa:** Montreal Cognitive Assessment.
- **MMSE:** Mini-Mental State Examination.
- **MDS-UPDRS:** Movement Disorder Society-Unified Parkinson's Disease Rating Scale
- **PHQ-9:** Patient Health Questionnaire-9
- **PDD:** Demencia asociada a la enfermedad de Parkinson (Parkinson's Disease Dementia).
- **REM:** Movimientos oculares rápidos (Rapid Eye Movement) — trastorno de conducta del sueño REM

Lista de definiciones.

- **Enfermedad de Parkinson (EP):** trastorno neurodegenerativo progresivo caracterizado por bradicinesia, rigidez, temblor en reposo e inestabilidad postural, con manifestaciones no motoras asociadas como el deterioro cognitivo.
- **Parkinsonismo:** síndrome motor definido por la presencia de bradicinesia en combinación con temblor en reposo y/o rigidez, de inicio típicamente asimétrico y evolución gradual.
- **Deterioro cognitivo leve asociado a Parkinson:** afectación cognitiva medible, principalmente de tipo subcortical (funciones ejecutivas, atención y habilidades visuoespaciales), que no cumple criterios de demencia y puede preceder a esta.
- **Demencia asociada a Parkinson (PDD):** deterioro cognitivo suficientemente grave como para interferir con la funcionalidad e independencia del paciente, que se presenta en el contexto de una EP ya establecida.

Dedicatorias:

A Dios, por bendecirme con una familia que ha sido mi soporte incondicional en cada etapa de este camino.

A mi mamá: Gracias por respaldar cada una de mis decisiones sin dudarlo. Tienes ese don increíble de entenderme a la perfección y de saber exactamente qué decirme, incluso cuando yo me quedo en silencio. Admiro profundamente lo trabajadora,perseverante, inteligente y resiliente que eres; sinceramente, eres la madre perfecta para mí.

A mi papá: Gracias por ser un ejemplo de esfuerzo constante y, al mismo tiempo, por enseñarme a ver el lado más relajado de la vida. Admiro mucho tu carisma, tu facilidad para conectar con las personas y el equilibrio que le aportas a nuestra familia.

A mis hermanos: Gracias por ser mi red de apoyo y estar siempre presentes en los momentos en que más los he necesitado. Me siento muy afortunado de la relación que tenemos; es un alivio saber que cuento con dos personas que me entienden tal y como soy.

A mi prometida: Durante estos cuatro años juntos me has demostrado lo fácil y natural que es compartir la vida a tu lado. Gracias por llenar nuestra casa de risas, por tu inteligencia y por ser mi principal apoyo en cada uno de mis proyectos. Eres una mujer excepcionalmente amable y no hay nada que me ilusione más que los planes que tenemos de casarnos y seguir construyendo nuestro futuro juntos.

A mis maestros y compañeros de residencia, por despertar en mí una pasión aún mayor por la neurología y por acompañarme en el aprendizaje diario.

Y, de manera muy especial, a mis pacientes: por confiar en mí, por abrirme la puerta a sus historias, y por ser, en última instancia, mis mejores maestros.

Antecedentes.

La enfermedad de Parkinson (EP) fue descrita por James Parkinson por primera vez en 1817, en su obra *An Essay on the Shaking Palsy*. En ella, describió seis pacientes que presentaban temblor en reposo, bradicinesia, postura encorvada y marcha festinante, y señaló la evolución progresiva de estos síntomas.(1)

Décadas después, en 1912, Friedrich H. Lewy describió inclusiones citoplasmáticas eosinofílicas en las neuronas, que posteriormente fueron denominadas cuerpos de Lewy. Estas inclusiones constituyen uno de los principales hallazgos histopatológicos asociados a la enfermedad de Parkinson.(2)

Durante la segunda mitad del siglo XX, los estudios de Hornykiewicz y colaboradores demostraron una marcada disminución de dopamina en el cuerpo estriado, relacionada con la degeneración de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra pars compacta. Este hallazgo permitió establecer parte de la base de neuroquímica de la enfermedad y contribuyó al desarrollo de las terapias dopaminérgicas utilizadas posteriormente.(3)

A partir de estos hallazgos se han producido importantes avances en conocimiento y manejo de la EP. Actualmente se cuenta con criterios clínicos estandarizados para su diagnóstico y con diferentes estrategias terapéuticas, tanto farmacológicas como quirúrgicas, que han permitido mejorar el control de los síntomas y la calidad de vida de los pacientes.

La EP es actualmente la segunda enfermedad neurodegenerativa más frecuente. Se estima que más de 6 millones de personas viven con esta enfermedad a nivel mundial, y su prevalencia ha aumentado de manera importante durante las últimas décadas. Este incremento ha contribuido a que la EP represente una de las principales causas de discapacidad neurológica a nivel global. (4,5,6)

La enfermedad de Parkinson se caracteriza por un síndrome motor denominado parkinsonismo, definido por la presencia de bradicinesia en combinación con temblor en reposo y/o rigidez. El inicio suele ser asimétrico y la evolución es progresiva. La bradicinesia se manifiesta como disminución de la amplitud o velocidad de los movimientos, mientras que la rigidez corresponde a una resistencia al movimiento pasivo. El temblor de reposo suele presentar una frecuencia de 4–6 Hz y puede disminuir durante la acción.

Además de las manifestaciones motoras, la EP puede acompañarse de síntomas no motores, algunos de los cuales pueden aparecer desde etapas tempranas de la enfermedad. Entre ellos se encuentran los trastornos del sueño, la disfunción autonómica, la hiposmia, las alteraciones psiquiátricas y el deterioro cognitivo. La respuesta al tratamiento dopaminérgico y otros hallazgos clínicos pueden apoyar el diagnóstico, mientras que determinadas manifestaciones, como la ataxia cerebelosa, la parálisis de la mirada vertical o la ausencia de respuesta a levodopa, deben hacer considerar diagnósticos alternativos. (7)

Los síntomas no motores pueden tener un impacto importante sobre la calidad de vida. Su presencia refleja la afectación de diferentes estructuras y sistemas del sistema

nervioso, por lo que su identificación debe formar parte de la evaluación integral de los pacientes con EP. (8)
Entre las manifestaciones no motoras de la enfermedad de Parkinson, el deterioro cognitivo representa una de las complicaciones de mayor relevancia clínica. Se ha estimado que el deterioro cognitivo leve puede presentarse en una proporción importante de los pacientes desde etapas tempranas, mientras que una proporción considerable puede evolucionar posteriormente hacia demencia. Las alteraciones pueden involucrar principalmente las funciones ejecutivas, la atención, la memoria y las habilidades visuoespaciales. Conforme progresa el compromiso cognitivo, aumenta también el impacto sobre la autonomía del paciente, su funcionalidad y la carga para los cuidadores. (9)

En México, la información disponible sobre el deterioro cognitivo en pacientes con enfermedad de Parkinson continúa siendo limitada. Entre los estudios nacionales, Isais-Millán y colaboradores evaluaron a 63 pacientes con EP temprana que no habían recibido tratamiento dopaminérgico y encontraron alteraciones neuropsiquiátricas, incluido deterioro cognitivo, en una proporción importante de los participantes. En su muestra, el deterioro cognitivo se identificó en el 41.3 % de los pacientes, predominantemente en forma leve. (10)

En cuanto a la población de San Luis Potosí, no se identificaron datos específicos dentro de los antecedentes considerados para este protocolo. Esta ausencia de información local constituye uno de los motivos para estudiar las características cognitivas de los pacientes con EP atendidos en nuestra institución.

Los datos internacionales muestran resultados similares. En una cohorte italiana, la prevalencia de deterioro cognitivo leve fue de 39.6 % en la población estudiada y de 31.7 % entre los pacientes con un año o menos de evolución desde el diagnóstico (11).

La frecuencia reportada de deterioro cognitivo leve en la enfermedad de Parkinson varía entre las diferentes poblaciones estudiadas. Algunas revisiones han estimado prevalencias que oscilan aproximadamente entre 20 % y 40 %. (12)

Además del deterioro cognitivo leve, la EP puede evolucionar hacia un compromiso cognitivo de mayor gravedad. Se ha reportado una prevalencia de demencia cercana al 30 % en pacientes con EP, con un riesgo de desarrollarla entre cuatro y seis veces mayor en comparación con personas sin la enfermedad. (13)

Las diferencias entre hombres y mujeres también han sido estudiadas en relación con la evolución cognitiva de la enfermedad. En una cohorte poblacional, el tiempo mediano desde el diagnóstico de enfermedad de Parkinson hasta el diagnóstico de demencia fue de 19.4 años en mujeres y de 13.3 años en hombres. (14)

Algunos estudios han descrito diferencias relacionadas con el sexo en el desempeño cognitivo de los pacientes con enfermedad de Parkinson. En particular, se ha señalado un mayor riesgo de deterioro cognitivo en hombres y un menor rendimiento en algunas

pruebas, como el MoCA, la fluidez verbal y la memoria verbal, en comparación con las mujeres (15).

Diversos factores clínicos y demográficos se han relacionado con un mayor riesgo de deterioro cognitivo en la enfermedad de Parkinson. Entre los factores descritos se encuentran la edad avanzada, la menor escolaridad, el sexo masculino y un inicio más tardío de la enfermedad. Desde el punto de vista motor, la presencia de síntomas de predominio axial, una mayor severidad y una progresión más rápida también se han asociado con peor desempeño cognitivo. (16,17,18)

Por otra parte, algunos síntomas no motores parecen tener relación con la evolución cognitiva. Entre ellos se han señalado la depresión, la apatía, las alucinaciones y el trastorno de conducta del sueño REM. También se ha descrito una asociación con disfunción autonómica, hiposmia y alteraciones visuoespaciales tempranas. Los estudios de neuroimagen han identificado, además, cambios estructurales en regiones corticales y límbicas que podrían relacionarse con el deterioro cognitivo de estos pacientes. (16,17,18)

Desde el punto de vista neuropatológico, el deterioro cognitivo asociado a la enfermedad de Parkinson se ha relacionado con una mayor presencia de cuerpos de Lewy y otras alteraciones neurodegenerativas en regiones corticales y límbicas. La distribución de estos cambios parece tener relación con el grado de compromiso cognitivo. En particular, se ha descrito que la carga de cuerpos de Lewy en estructuras como la corteza entorrinal y el cíngulo anterior se relaciona con un peor desempeño cognitivo. También se ha estudiado la participación de otros procesos, como el depósito de β-amiloide, que podrían contribuir a la progresión hacia demencia en algunos pacientes.(19,20,21,22)

Los estudios de neuroimagen también han mostrado cambios estructurales relacionados con el deterioro cognitivo en la enfermedad de Parkinson. Se han descrito alteraciones en regiones prefrontales, temporales, parietales y límbicas, además de cambios en estructuras subcorticales como el hipocampo, la amígdala y el putamen. Mediante técnicas de morfometría y análisis del grosor cortical se ha observado reducción del volumen de sustancia gris y adelgazamiento cortical en diferentes regiones, con predominio de áreas relacionadas con las funciones ejecutivas, la memoria y el procesamiento visuoespacial.(23,24)

El deterioro cognitivo en la EP se caracteriza por un perfil neuropsicológico predominantemente subcortical, con afectación marcada de las funciones ejecutivas, la atención y las habilidades visuoespaciales, mientras que la memoria episódica puede estar relativamente preservada en las fases iniciales. Los pacientes suelen presentar enlentecimiento en el procesamiento de la información, dificultad para la planificación y la resolución de problemas, así como alteraciones en la flexibilidad cognitiva. También pueden manifestarse déficits en la evocación libre que mejoran con claves, lo que refleja un problema de recuperación más que de almacenamiento. Conforme avanza la enfermedad, pueden añadirse alteraciones en el lenguaje, la memoria y el

comportamiento, evolucionando en algunos casos hacia demencia asociada a Parkinson.(25,26)

Para la evaluación cognitiva en pacientes con enfermedad de Parkinson se han utilizado diferentes instrumentos de cribado. El Mini-Mental State Examination (MMSE) ha sido ampliamente utilizado; sin embargo, presenta limitaciones para identificar alteraciones cognitivas leves, particularmente por su menor sensibilidad en algunos dominios y por el efecto techo. El Montreal Cognitive Assessment (MoCA) fue desarrollado para detectar alteraciones cognitivas más sutiles y evalúa diferentes dominios, entre ellos atención, funciones ejecutivas, memoria, lenguaje, habilidades visuoespaciales y orientación. En pacientes con enfermedad de Parkinson, se ha observado que el MoCA presenta un mejor desempeño que el MMSE para la identificación de deterioro cognitivo leve y demencia, por lo que puede utilizarse como herramienta inicial de cribado, seguida de una evaluación neuropsicológica más completa cuando sea necesario. (27)

El deterioro cognitivo en la EP se asocia a un pronóstico menos favorable y a un incremento significativo en la mortalidad. Estudios longitudinales han demostrado que la presencia de demencia en pacientes con EP puede duplicar e incluso triplicar el riesgo de muerte en comparación con aquellos sin deterioro cognitivo, independientemente de la edad y de la severidad motora medida por escalas como la UPDRS.
La combinación de déficits cognitivos y síntomas motores avanzados, en particular el compromiso axial, se vincula a una reducción notable en la supervivencia. Además, factores como la depresión y comorbilidades cardiovasculares pueden potenciar este riesgo, lo que resalta la necesidad de una evaluación neuropsicológica y un manejo integral para mejorar el pronóstico de estos pacientes.(28,29)

Aunque actualmente no existe un tratamiento curativo para el deterioro cognitivo asociado a la enfermedad de Parkinson, su identificación permite establecer estrategias dirigidas a preservar la funcionalidad y calidad de vida. Entre las opciones farmacológicas, los inhibidores de la colinesterasa, particularmente la rivastigmina, han mostrado beneficios en pacientes con demencia asociada a Parkinson. Las intervenciones no farmacológicas, como la estimulación cognitiva y la rehabilitación neuropsicológica, también pueden formar parte del manejo integral de estos pacientes. (30)

Justificación.

La enfermedad de Parkinson constituye un problema relevante de salud neurológica no solo por sus manifestaciones motoras, sino también por la frecuencia y repercusión de sus síntomas no motores. Entre estos, el deterioro cognitivo tiene particular importancia debido a su relación con la pérdida de autonomía, la dependencia funcional y una mayor carga para los cuidadores. Por esta razón, su identificación durante la evaluación clínica de los pacientes con EP puede aportar información relevante para el seguimiento y el manejo integral de la enfermedad.

En México, la información disponible sobre el deterioro cognitivo en pacientes con enfermedad de Parkinson es limitada, y en la población atendida en San Luis Potosí no contamos con datos locales que permitan describir su frecuencia y explorar los factores clínicos y demográficos relacionados con el desempeño cognitivo. Contar con esta información puede ser útil para conocer las características de los pacientes atendidos en nuestra institución y para identificar variables que deban considerarse en estudios posteriores de mayor tamaño. Asimismo, puede contribuir a valorar la utilidad de incorporar de manera sistemática una evaluación cognitiva en el seguimiento de estos pacientes.

En este contexto, el presente estudio busca generar una primera aproximación a la frecuencia del deterioro cognitivo en pacientes con enfermedad de Parkinson atendidos en el Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Ignacio Morones Prieto y explorar su relación con variables demográficas y clínicas. Además de aportar información sobre esta población, el estudio permitirá valorar aspectos de factibilidad para un proyecto posterior con una muestra mayor. Los resultados podrán servir como referencia inicial para definir nuevas investigaciones sobre evaluación cognitiva y sus factores asociados en pacientes con enfermedad de Parkinson en nuestro medio.

Pregunta de investigación.
¿Cuál es la frecuencia de deterioro cognitivo en adultos con enfermedad de Parkinson y su asociación con factores demográficos y clínicos en pacientes atendidos en el Hospital Regional de Alta Especialidad. Dr. Ignacio Morones Prieto, en San Luis Potosí, durante un periodo de seis meses?

Hipótesis.
Se espera observar una **frecuencia elevada de deterioro cognitivo** en pacientes con enfermedad de Parkinson atendidos en el Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Ignacio Morones Prieto, así como una **tendencia hacia una mayor afectación cognitiva** en aquellos con **mayor edad, menor escolaridad, mayor severidad motora** y **presencia de síntomas no motores.**

Los hallazgos de esta fase piloto permitirán **estimar la magnitud de estas asociaciones** y **evaluar la factibilidad operativa** para su confirmación en un estudio posterior.

Objetivos.

Objetivo general.
Determinar la frecuencia de deterioro cognitivo y explorar su asociación con factores demográficos y clínicos en adultos con enfermedad de Parkinson atendidos en el Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Ignacio Morones Prieto durante 6 meses.

Objetivos especificos:
Evaluar la factibilidad del estudio definitivo mediante la determinación de la tasa de elegibilidad, tasa de reclutamiento, proporción de datos completos y tiempo promedio requerido para aplicar las escalas cognitivas y motoras.
Valorar la aceptabilidad y comprensión de las esca las MoCA, MDS-UPDRS y PHQ-9 por parte de los pacientes.
Describir la logística del proceso de evaluación (flujo de pacientes, duración, dificultades técnicas o administrativas) durante el periodo piloto.

Objetivos secundarios (exploratorios):
Estimar la frecuencia preliminar de deterioro cognitivo mediante escala MoCA.
Explorar asociaciones entre deterioro cognitivo y variables clínicas (edad, escolaridad, Hoehn & Yahr, MDS-UPDRS III, PHQ-9).

Sujetos y métodos:

Diseño del estudio.
Estudio observacional, transversal analítico, con recolección prospectiva de datos.

Metodología.

Lugar de realización.
Hospital regional de alta especialidad Ignacio Morones Prieto, San Luis Potosí, San Luis Potosí.

Universo de estudio.
Pacientes adultos con diagnóstico de enfermedad de Parkinson.

Criterios de selección:
Inclusión.
- Diagnóstico de enfermedad de Parkinson según los criterios de la Movement disorder society (MDS).
- Edad igual o mayor a 40 años y sin límite de edad.
- Ambos sexos.

- Ser capaces de responder los cuestionarios.
- Capacidad para completar la entrevista y escalas asi como firma de consentimiento informado firmado por el paciente.

Exclusión.

- Diagnóstico de demencia establecida previo al estudio según criterios DSM-5.
- Historia de enfermedad neurológica concomitante que afecte el desempeño cognitivo. (Otras demencias, traumatismo craneoencéfalico severo, enfermedad vascular cerebral, tumores cerebrales, hidrocefalia)
- Trastornos psiquiátricos mayores no controlados.
- Alteraciones sensoriales graves no corregidas (ceguera o sordera) que impidan la aplicación de pruebas cognitivas.
- Uso de farmacos o alteraciones metabolicas que altere la cognición al momento del reclutamiento.
- Alcoholismo intenso: Hombres >40g etanol/día (3-4 bebidas estándar), mujeres >20g etanol/día. (2 bebidas estándar)

Criterios de eliminación.

- Retiro de consentimiento para la participación por el enfermo.
- El paciente acepta pero no termina cuestionarios o se retira a mitad de la entrevista.

Operacionalización de variables.				
Variables Demográficas. Variables Independientes				
Variable	**Definición operacional**	**Valores posibles.**	**Tipo de variable.**	**Unidades**
Edad	Años cumplidos al momento de la consulta otorgada.	>40 años.	Cuantitativa discreta de razón.	Años.
Sexo	Sexo otorgado al nacimiento.	Masculino / Femenino.	Cualitativa nominal dicotómica.	1._ Hombre. 2._ Mujer.
Estado civil	Tipo de relación que guarde con su pareja.	Soltero, unión libre, casado, divorciado, viudo.	Cualitativa nominal politómica.	1._ Soltero. 2._ Unión libre. 3._ Casado. 4._ Divorciado. 5._Viudo.
Escolaridad.	Años de escolaridad.	Ninguno. Número de años	Cuantitativa discrete de razón	Años.
Ocupación.	Actividad laboral.	Estudiante, empleado, desempleado, ama de casa, jubilado.	Cualitativa nominal politómica.	1._Estudiante. 2._Empleado. 3._Desempleado. 4._Ama de casa. 5._Jubilado.
Historia familiar de Parkinson.	Existencia de familiares en primera línea que padezcan enfermedad de Parkinson.	Sí y no.	Cualitativa nominal dicotómica.	1._Si. 2._No.
Historia familiar de deterioro cognitivo.	Existencia de familiares en primera línea que padezcan o padecieron deterioro cognitivo por	Sí y no.	Cualitativa nominal dicotómica.	1._Si. 2._No.

	cualquier causa, referido por los mismos.			
Alcoholismo leve o moderado.	Antecedente personal de alcoholismo.	Actual, en el pasado o negado.	Cualitativa nominal politómica	1._Si, actual. 2._Si, en el pasado. 3._Negado.
Tabaquismo.	Antecedente personal de tabaquismo.	Actual, en el pasado o negado.	Cualitativa nominal politómica	1._Si, actual. 2._Si, en el pasado. 3._Negado.
Comorbilidades.	Enfermedades al momento del diagnóstico de la enfermedad de Parkinson descritas en el expediente o referida por el paciente.	Diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, epilepsia, hipotiroidismo, cardiopatía, evento vascular cerebral, enfermedades reumatológicas, oncológicas, otras.	Cualitativa nominal politómica.	1._Diabetes mellitus. 2._Hipertensión Arterial Sistémica. 3._Epilepsia. 4._Hipotiroidismo. 5._Cardiopatía 6._Evento vascular cerebral. 7._Enfermedades reumatologicas. 8._Oncologicas. 9._Otras.
Comorbilidades posteriores al diagnóstico de enfermedad de Parkinson.	Enfermedades diagnosticadas posteriormente al diagnóstico de la enfermedad de Parkinson descritas en el expediente o referida por el paciente.	Diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, epilepsia, hipotiroidismo, cardiopatía, evento vascular cerebral, enfermedades reumatológicas, oncológicas, otras.	Cualitativa nominal politómica.	1._Diabetes mellitus 2._Hipertensión Arterial Sitemica 3._Epilepsia 4._Hipotiroidismo 5._Cardiopatia 6._Evento vascular cerebral 7._Enfermedades reumatologicas 8._Oncologicas 9._Otras.
Variables Clínicas. Variables Dependientes.				

Variable	Definición operacional	Valores posibles.	Tipo de variable.	Unidades
Edad de inicio de la enfermedad.	Años cumplidos al momento de los primeros síntomas de la enfermedad de Parkinson.	≥20 años.	Cuantitativa discreta de razón.	Años.
Tiempo en meses con el diagnóstico de enfermedad de Parkinson.	Período en meses desde que le fue otorgado el diagnóstico de enfermedad de Parkinson por un médico.	≥0 meses	Cuantitativa discreta de razón.	Meses.
Bradicinesia	Presencia de bradicinesia diagnosticada por el médico o referida por el paciente en algún punto de la enfermedad.	Sí y no.	Cualitativa nominal dicotómica.	1._Si. 2._No.
Temblor.	Presencia de temblor en reposo diagnosticado por el médico o referido por el paciente en algún punto de la enfermedad	Sí y no.	Cualitativa Nominal dicotómica	1._Si. 2._No.
Rigidez.	Presencia de rigidez diagnosticada por el médico o referida por el paciente en algún punto de la enfermedad	Sí y no.	Cualitativa Nominal dicotómica	1._Si. 2._No.

Inestabilidad postural.	Presencia de dificultad para mantener el equilibrio tanto en reposo como en movimiento, referida por el paciente o diagnosticada por el médico en algún punto de la enfermedad.	Sí y no.	Cualitativa Nominal dicotómica	1._Si. 2._No.
Escala Hoehn y Yahr	Estadio obtenido en la escala Hoehn y Yahr, realizada durante el estudio, en el consultorio por el personal médico.	Estadio 1 al 5	Cualitativa ordinal.	1. Estadio 1. 2. Estadio 1.5. 3. Estadio 2. 4. Estadio 2.5. 5. Estadio 3. 6. Estadio 4. 7. Estadio 5.
Escala MOCA.	Puntuación total obtenida en la escala MOCA realizada durante el estudio, en el consultorio por el personal médico.	0 a 30 puntos.	Cuantitativa discreta.	Suma de puntos.
Escala MDS-UPDRS parte III.	Puntuación total obtenida en la escala MDS-UPDRS parte III, realizada durante el	0 a 132 puntos.	Cuantitativa discreta.	Suma de puntos

	estudio, en el consultorio por el personal médico.			
Escala PHQ-9.	Puntuación total obtenida en la escala Escala PHQ-9, realizada durante el estudio, en el consultorio por el personal médico.	0 a 27 puntos.	Cuantitativa discreta.	Suma de puntos

Tipo de muestreo.
Se utilizara un muestreo no probabilístico de tipo consecutivo por conveniencia. Se incluirán todos los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión y no presenten criterios de exclusión, que sean atendidos en el Servicio de Neurología del Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Ignacio Morones Prieto durante el periodo de reclutamiento.

Análisis estadístico.
Este es un estudio piloto de factibilidad, observacional transversal, cuyo objetivo primario es evaluar la viabilidad operativa del protocolo definitivo.
Se medirán indicadores como: tasa de reclutamiento (pacientes/mes), proporción de elegibles incluidos, tiempo de aplicación de las evaluaciones neurocognitivas y motoras y completitud de datos.

Criterios de éxito (go/no-go)
El estudio se considerará viable si se cumplen los siguientes parámetros:
- Reclutamiento ≥ X pacientes/mes.
- ≥70 % de los pacientes elegibles aceptan participar.
- ≥90 % de completitud en variables clave (MoCA, Hoehn & Yahr, UPDRS, PHQ-9).
- Tiempo total de evaluación ≤25 minutos por paciente.
- ICC interevaluador ≥0.80 en submuestra para MoCA y UPDRS.

Plan de análisis estadístico (versión piloto)

- Los análisis de factibilidad se presentarán como estimaciones con IC95 % (proporciones con intervalos de Wilson).
- Resultados clínicos exploratorios: frecuencia preliminar de deterioro cognitivo y asociaciones con variables clínicas mediante modelos logísticos exploratorios, reportando OR/β con IC95 %.
- Se enfatizará la interpretación descriptiva y exploratoria, sin pretensión confirmatoria.
- Datos faltantes: si >5 %, se aplicará imputación múltiple (MICE) como análisis de sensibilidad.
- El reporte seguirá recomendaciones metodológicas para estudios piloto y de factibilidad (CONSORT-Piloto, PAFS).

Tamaño de muestra (justificación piloto)

Dado que el estudio se plantea como piloto, el tamaño de muestra se justifica en función de la factibilidad y la precisión deseada de los indicadores operativos. Se espera reclutar aproximadamente entre 25 y 40 pacientes durante el periodo de seis meses**.**

Los hallazgos clínicos serán considerados preliminares y permitirán estimar la variabilidad y logística necesarias para planificar el estudio definitivo.

Tabla 1. Métricas de factibilidad (Go/No-Go)

Métrica	Definición operacional	Criterio de éxito (Go/No-Go)	Resultado observado
Tasa de reclutamiento	Pacientes incluidos por mes de reclutamiento	≥ X pacientes/mes	
Proporción elegibles incluidos	N° incluidos / N° elegibles × 100	≥ 70 %	
Completitud de datos	Proporción de variables clave sin valores faltantes	≥ 90 %	
Tiempo de evaluación	Duración de aplicación de MoCA, UPDRS, PHQ-9	≤ 25 minutos	
Aceptabilidad del paciente	Escala de satisfacción/tolerancia	≥ 80 % buena o muy buena	
Concordancia interevaluador	ICC/Kappa en submuestra MoCA/UPDRS	ICC ≥ 0.80	

Aspectos éticos.

El presente estudio se clasifica como de riesgo mínimo, ya que la única intervención consiste en la aplicación de un cuestionario durante la consulta médica, sin procedimientos invasivos ni modificaciones en el tratamiento de los pacientes.

Se respetarán los principios de la Declaración de Helsinki (1964, última modificación Brasil 2013) [31], garantizando la protección de la vida, la salud, la dignidad, la privacidad y la confidencialidad de los participantes. En concordancia con el Código de Núremberg (1947) [32], se evitará cualquier daño físico o psicológico innecesario y se asegurará un manejo responsable de los datos.

Dado que existe contacto directo con los pacientes, se obtendrá su consentimiento informado por escrito, explicando los objetivos, alcances y carácter voluntario de la participación. Asimismo, la información recolectada será codificada mediante folios y registrada únicamente con las iniciales del participante, resguardando la confidencialidad. El personal involucrado firmará una carta compromiso de confidencialidad.

En cumplimiento de la Declaración de Ginebra (revisión 2017) [33], se observarán los principios de respeto al secreto profesional y uso del conocimiento médico en beneficio de los pacientes. El protocolo también se apegará a la Ley General de Salud de México [34] y al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud [35].

De esta manera, se asegura el respeto a la autonomía y bienestar de los pacientes, así como el cumplimiento de las disposiciones éticas y legales aplicables.

Resultados.
Se analizaron los datos de 41 pacientes con enfermedad de Parkinson reclutados durante el periodo piloto. La base de datos está completa (0 valores faltantes en las 24 variables registradas), lo que supera el criterio de factibilidad de completitud (≥90%). El tamaño de muestra alcanzado se ubica ligeramente por arriba del rango planeado (25–40 pacientes).

Aplicando el punto de corte estándar del MoCA (<26/30, con la corrección de +1 punto para escolaridad ≤12 años indicada en el propio instrumento), se identificó deterioro cognitivo en 39 de 41 pacientes (95.1 %; IC95 % 83.9–98.7 %).

En el análisis exploratorio, la escolaridad, la edad, el estadio de Hoehn & Yahr, la edad de inicio de la enfermedad y la severidad motora (MDS-UPDRS III) se asociaron de forma significativa con la puntuación MoCA ($p<0.05$); en el modelo multivariable solo la escolaridad conservó significancia estadística independiente.

Características de la población estudiada.

Tabla 2. Características demográficas y clínicas de los pacientes incluidos (n=41).

Variable	Resultado
Edad, media ± DE (años)	70.4 ± 10.8
Sexo femenino, n (%)	23 (56.1 %)
Sexo masculino, n (%)	18 (43.9 %)
Escolaridad, mediana (RIC) (años)	6 (4–9)
Tiempo con diagnóstico, mediana (meses)	96
Estadio Hoehn & Yahr ≥2.5 (enfermedad avanzada), n (%)	34 (82.9 %)
MDS-UPDRS parte III, mediana (RIC)	57 (41–66)
PHQ-9, mediana (RIC)	8 (4–18)
PHQ-9 ≥10 (depresión moderada-severa), n (%)	17 (41.5 %)
MoCA (sin corregir), mediana (RIC)	16 (12–21)

RIC = rango intercuartílico (P25–P75).

Indicadores de factibilidad (Go/No-Go)

Tabla 3. Métricas de factibilidad definidas en el protocolo, con los resultados observados a partir de la base de datos entregada.

Métrica	Criterio de éxito	Resultado observado
Tamaño de muestra reclutado	25–40 pacientes en 6 meses (meta descriptiva)	41 pacientes (ligeramente por arriba del rango previsto)
Completitud de datos	≥90 %	100 % — sin valores faltantes en las 24 variables registradas
Tasa de reclutamiento (pacientes/mes)	≥ X pac./mes (no definido numéricamente en el protocolo)	No calculable con precisión: la base no contiene fecha de reclutamiento por paciente
Proporción de elegibles incluidos	≥70 %	No disponible: no se registró el número de pacientes tamizados/excluidos
Tiempo de evaluación por paciente	≤25 minutos	No disponible: no se registró el tiempo de aplicación
Aceptabilidad del paciente	≥80 % buena o muy buena	No disponible: no se aplicó escala de aceptabilidad
Concordancia interevaluador (ICC)	≥0.80	No disponible: no hay evaluaciones duplicadas en la base

Tabla 4. Frecuencia de deterioro cognitivo (objetivo exploratorio principal)

Definición operativa: puntuación MoCA <26/30 tras aplicar la corrección de +1 punto para pacientes con ≤12 años de escolaridad (indicada en el propio instrumento; aplicó a 36 de 41 pacientes de esta muestra).

Resultado	n/N	% (IC95 % Wilson)
Deterioro cognitivo (MoCA <26 corregido)	39/41	95.1 % (83.9–98.7 %)

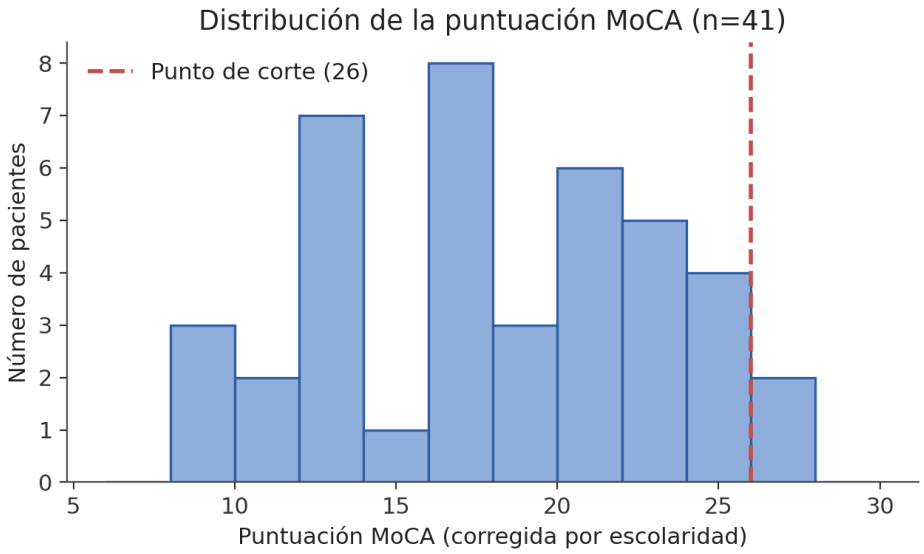


Figura 1. Distribución de la puntuación MoCA (n=41).

Tabla 5. Análisis de sensibilidad según distintos puntos de corte del MoCA

A continuación se presenta la frecuencia observada bajo distintos puntos de corte del MoCA, únicamente con fines descriptivos/exploratorios; el punto de corte que debe usarse como definición primaria es el especificado en el protocolo (<26).

Punto de corte MoCA	n/N con deterioro	% (IC95 % Wilson)
< 21	25/41	61.0 % (45.7–74.3 %)
< 22	30/41	73.2 % (58.1–84.3 %)
< 23	33/41	80.5 % (66.0–89.8 %)
< 24	35/41	85.4 % (71.6–93.1 %)
< 25	35/41	85.4 % (71.6–93.1 %)
< 26	39/41	95.1 % (83.9–98.7 %)

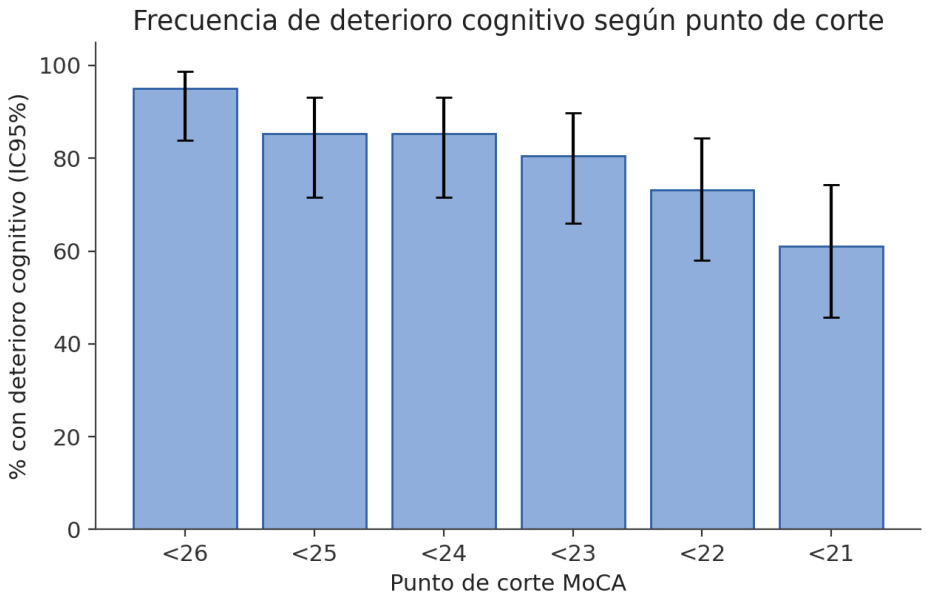


Figura 2. Frecuencia de deterioro cognitivo según punto de corte del MoCA.

Tabla 6. Asociaciones exploratorias con la puntuación MoCA

Correlaciones bivariadas (Spearman) entre la puntuación MoCA corregida y variables clínicas/demográficas continuas.

Variable	rho de Spearman	Valor p
Edad	-0.39 *	0.012
Escolaridad	0.59 *	<0.001
Tiempo de diagnóstico (meses).	0.16	0.317
Estadio H&Y.	-0.46 *	0.002
UPDRS3	-0.35 *	0.023
PHQ9	-0.23	0.142
Edad de inicio.	-0.42 *	0.006

** p<0.05. rho negativo indica que valores más altos de la variable se asocian con puntuaciones MoCA más bajas (peor desempeño cognitivo).*

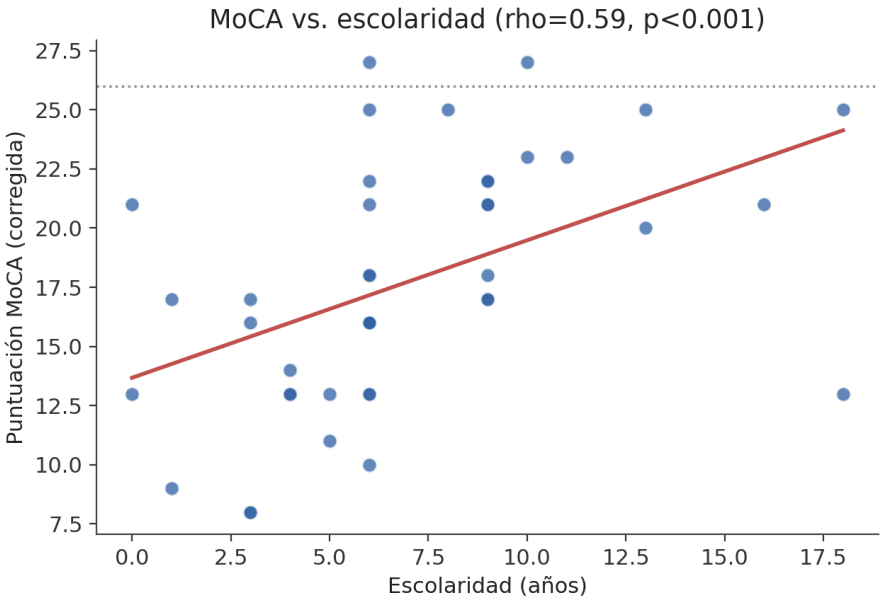


Figura 3. Correlación entre escolaridad y puntuación MoCA.

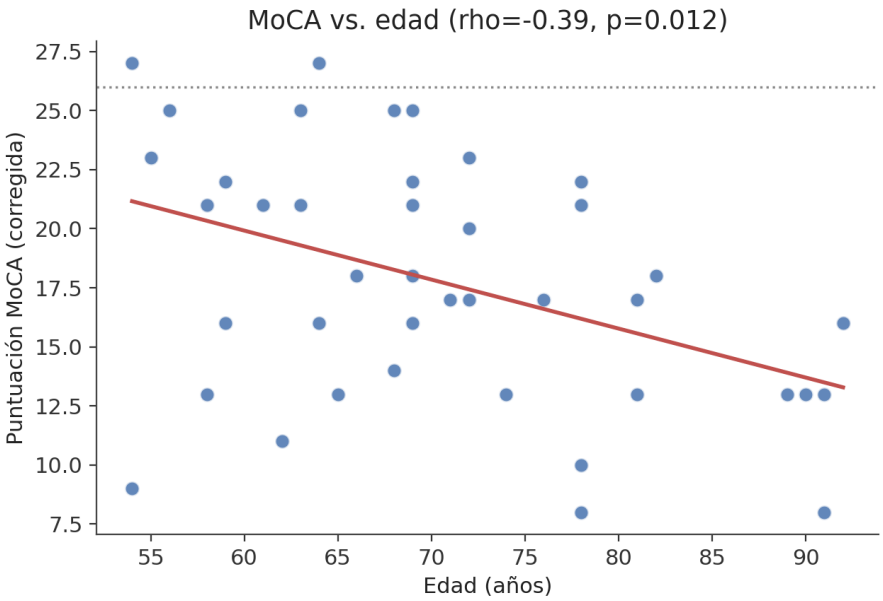


Figura 4. Correlación entre edad y puntuación MoCA.

Tabla 7. Modelo de regresión lineal múltiple: MoCA (corregido) en función de edad, escolaridad, estadio de Hoehn & Yahr, MDS-UPDRS III y PHQ-9.

Variable	Coeficiente (β)	IC95 %	Valor p
Constante	28.81 *	17.53 a 40.09	<0.001
edad	-0.11	-0.26 a 0.03	0.127
escolaridad	0.45 *	0.12 a 0.79	0.010
hy_estadio	-0.97	-2.37 a 0.42	0.165
updrs3	-0.02	-0.12 a 0.08	0.708
phq9	-0.07	-0.26 a 0.11	0.418

Modelo global: R^2 = 0.43 (R^2 ajustada = 0.35); p del modelo <0.001. El conjunto de variables explica aproximadamente 43 % de la variabilidad en la puntuación MoCA. La escolaridad fue la única variable con asociación independiente estadísticamente significativa: por cada año adicional de escolaridad, la puntuación MoCA esperada aumenta en promedio 0.45 puntos (IC95 % 0.12 a 0.79), manteniendo el resto de variables constantes.

Comparación por sexo

Tabla 8. Características clínicas y desempeño cognitivo comparados entre hombres y mujeres (mediana, RIC; prueba de Mann-Whitney para variables continuas, prueba exacta de Fisher/chi-cuadrada para categóricas).

Variable	Hombres (n=18)	Mujeres (n=23)	Valor p
Edad (años)	64.5 (61.25–70.5)	72 (68–79.5)	0.090
Escolaridad (años)	7 (6–9)	6 (3.5–9)	0.101
Edad de inicio EP (años)	58.5 (52.75–64.25)	64 (56.5–71)	0.217
Tiempo con diagnóstico (meses)	102 (39–120)	96 (54–150)	0.509
MDS-UPDRS III	58.5 (51.25–64.5)	54 (39–67.5)	0.275
PHQ-9	7.5 (3–16)	8 (5–18)	0.536
MoCA corregido	18 (13.75–21.75)	17 (13–21.5)	0.812
Deterioro cognitivo, n (%)	17/18 (94.4 %)	22/23 (95.7 %)	1.000
Historia familiar de EP, n (%)	2/18 (11.1 %)	9/23 (39.1 %)	0.075

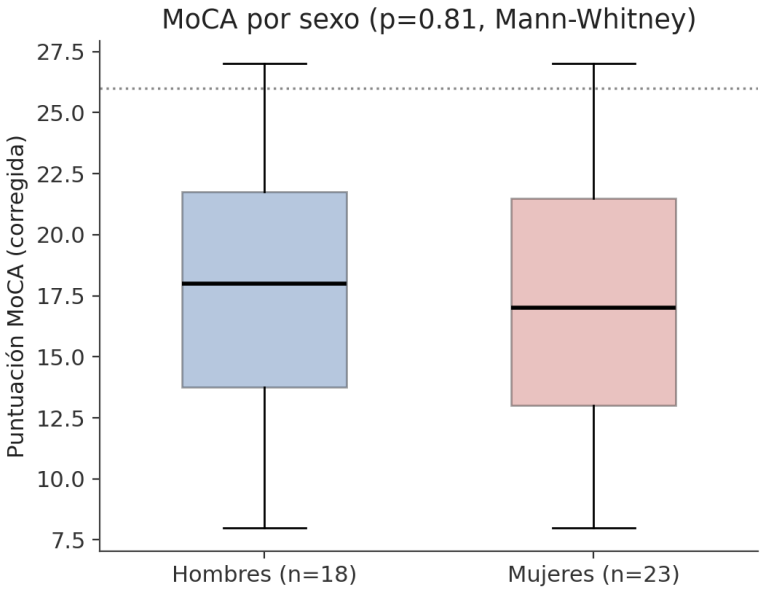


Figura 5. Puntuación MoCA comparada por sexo.

Otros hallazgos descriptivos relevantes.

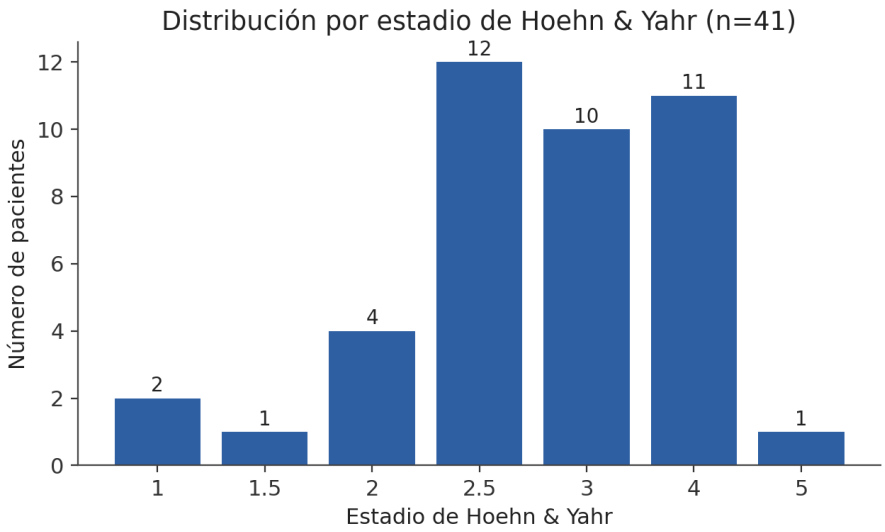


Figura 6. Distribución de pacientes por estadio de Hoehn & Yahr (n=41).

• El 82.9 % de los pacientes se encontraba en estadios de Hoehn & Yahr ≥2.5 (enfermedad moderada-avanzada).

• El 41.5 % de los pacientes presentó síntomas depresivos de moderados a severos (PHQ-9 ≥10).

Discusión.

En este estudio piloto se observó una frecuencia elevada de puntuaciones compatibles con deterioro cognitivo mediante el MoCA. Utilizando el punto de corte establecido en el protocolo (<26/30, con la corrección de un punto para pacientes con ≤12 años de escolaridad), 39 de los 41 participantes (95.1 %) fueron clasificados con deterioro cognitivo. Este resultado es considerablemente superior a las frecuencias descritas en varias poblaciones con enfermedad de Parkinson, particularmente aquellas estudiadas en etapas tempranas de la enfermedad. En otras series, las frecuencias reportadas han sido considerablemente menores: 41.3 % en pacientes mexicanos con EP temprana sin tratamiento dopaminérgico (10), 39.6 % en una cohorte italiana (11) y 43.8 % en una cohorte mexicana multicéntrica de 306 pacientes (36). Un metaanálisis de 41 estudios que utilizó los criterios de la Movement Disorder Society estimó una prevalencia combinada de deterioro cognitivo leve de 40 % (IC95 % 36–44) (37), y en 91 pacientes mexicanos evaluados con una valoración neuropsicológica completa (nivel II) la prevalencia fue de 26.4 % (38). Sin embargo, este hallazgo debe interpretarse con cautela, ya que la muestra estudiada presentó características que pueden influir de manera importante en el desempeño del MoCA, principalmente una baja escolaridad y una elevada proporción de pacientes con enfermedad moderada a avanzada.

Una posible explicación de esta frecuencia elevada es la composición de la muestra. Los participantes presentaron una mediana de seis años de escolaridad, y 82.9 % se encontraba en estadios de Hoehn & Yahr ≥2.5, lo que corresponde a una población predominantemente con enfermedad moderada a avanzada. Esta distinción es relevante porque, en un metaanálisis, el estadio de la enfermedad moderó la prevalencia estimada de deterioro cognitivo leve (37), y en la cohorte mexicana multicéntrica la menor escolaridad, la mayor duración de la enfermedad y la mayor severidad motora se asociaron con deterioro cognitivo (36). Estas características la diferencian de algunas cohortes internacionales y nacionales de pacientes recién diagnosticados o con enfermedad temprana, en las que las frecuencias de deterioro cognitivo suelen ser menores. Por tanto, la frecuencia observada en nuestro estudio probablemente refleja tanto las características clínicas de la población atendida en un hospital de tercer nivel como las particularidades educativas de la muestra.

Solo 2 pacientes de la muestra (4.9 %) puntuaron dentro de rango normal. Dada esta distribución tan desbalanceada, cualquier análisis que trate el deterioro cognitivo como variable binaria (p. ej., regresión logística) tiene muy poca potencia estadística en esta fase piloto; por ello, en los Resultados se reportan también los análisis usando la puntuación MoCA como variable continua, que aprovechan mejor la información disponible.

Otro aspecto que debe considerarse es el punto de corte utilizado para definir deterioro cognitivo. Aunque el valor de <26 es el criterio establecido en el protocolo y permite identificar a pacientes con posible compromiso cognitivo, su aplicación como único criterio diagnóstico puede sobreestimar la frecuencia de deterioro, particularmente en poblaciones con baja escolaridad. En un estudio de validación en EP, el punto de corte <26 mostró una sensibilidad de 90 % y una especificidad de 75 % para deterioro cognitivo

leve, mientras que el punto óptimo para demencia fue <21 (sensibilidad 81 %, especificidad 95 %) (39). Sin embargo, estos valores se derivaron de una muestra neozelandesa, y los puntos de corte varían con la escolaridad: en una cohorte coreana de pacientes con EP, los valores ajustados para personas de 60 a 80 años con 7 a 9 años de escolaridad fueron de 20 a 21 puntos (40). En nuestra muestra, el análisis de sensibilidad mostró que la proporción clasificada como deterioro cognitivo disminuyó progresivamente al utilizar puntos de corte más bajos: de 95.1 % con <26 a 61.0 % con <21. Esto indica que la magnitud de la frecuencia observada depende del umbral utilizado, aunque la presencia de puntuaciones bajas no desapareció incluso con el punto de corte más estricto. Cabe señalar que, con el punto de corte de <21 (el óptimo para demencia en EP) (39), 61.0 % de la muestra quedó por debajo del umbral a pesar de haberse excluido a los pacientes con demencia establecida. Esto sugiere que la baja escolaridad de la muestra (mediana de seis años, inferior a los 7 a 9 años para los que se proponen puntos de corte de 20 a 21) (40) pudo contribuir a un menor desempeño en la prueba más allá del estado cognitivo real.

Por lo anterior, los resultados del presente estudio deben entenderse como un hallazgo de tamizaje y no como una estimación definitiva de la prevalencia de deterioro cognitivo o demencia en esta población. El MoCA permite identificar pacientes con probable compromiso cognitivo, pero un resultado por debajo del punto de corte no establece por sí mismo un diagnóstico neuropsicológico. Esto es consistente con lo observado en pacientes mexicanos con EP evaluados con neuropsicología completa, en quienes un punto de corte de ≤24 mostró una sensibilidad de 41.7 %, una especificidad de 76.1 % y un AUC de 0.59 (38), es decir, una exactitud diagnóstica limitada del MoCA como único criterio, aunque con un punto de corte distinto al de nuestro protocolo. Esta consideración es especialmente relevante en nuestra muestra, en la que la escolaridad fue baja y pudo influir en el desempeño de la prueba. La frecuencia de 95.1 % debe, por tanto, interpretarse como la proporción de participantes que presentó una puntuación compatible con deterioro cognitivo según la definición operativa utilizada, y no necesariamente como la prevalencia de deterioro cognitivo confirmado.

El hallazgo más consistente del análisis fue la relación entre escolaridad y desempeño cognitivo. En el análisis bivariado, la escolaridad mostró una correlación positiva moderada con la puntuación MoCA ($\rho=0.59$; $p<0.001$), y esta asociación permaneció estadísticamente significativa después de ajustar por edad, estadio de Hoehn & Yahr, MDS-UPDRS III y PHQ-9. En el modelo multivariable, cada año adicional de escolaridad se relacionó con un incremento promedio de 0.45 puntos en la puntuación MoCA (IC95 % 0.12–0.79; $p=0.010$). Este resultado adquiere especial relevancia debido a que la mediana de escolaridad de la muestra fue de únicamente seis años.

La asociación observada no implica que una menor escolaridad sea, por sí misma, una causa del deterioro cognitivo. Una posible explicación es que el nivel educativo influya en el desempeño de pruebas cognitivas como el MoCA, debido a diferencias en habilidades adquiridas, familiaridad con determinadas tareas y reserva cognitiva. Este hallazgo es congruente con un metaanálisis en el que una mayor escolaridad se asoció con mejor desempeño cognitivo transversal en la EP y con un enlentecimiento pequeño, pero significativo, del declive cognitivo, sin reducción de la demencia a largo plazo (41); con la cohorte italiana, en la que una mayor escolaridad se asoció con menor riesgo de

desarrollar deterioro cognitivo leve (HR 0.37) (11); y con la cohorte mexicana multicéntrica, en la que la escolaridad fue un predictor de deterioro cognitivo (36). En una población con baja escolaridad, este efecto puede adquirir mayor importancia al interpretar un punto de corte diseñado para identificar alteraciones cognitivas de manera sensible. Por ello, los resultados resaltan la necesidad de considerar el nivel educativo al interpretar el desempeño cognitivo en pacientes con enfermedad de Parkinson.

En el análisis bivariado también se observaron asociaciones entre una menor puntuación MoCA y mayor edad, mayor estadio de Hoehn & Yahr, mayor puntuación en la MDS-UPDRS III y mayor edad al inicio de la enfermedad. Sin embargo, estas asociaciones no conservaron significancia estadística en el modelo multivariable. Esto sugiere que, dentro de esta muestra y considerando simultáneamente las variables incluidas en el modelo, no fue posible demostrar una asociación independiente entre estos factores y la puntuación MoCA. La diferencia entre los análisis bivariado y multivariable debe interpretarse con cautela debido al pequeño tamaño de la muestra y al número limitado de observaciones disponibles para ajustar múltiples variables. Estas variables se han relacionado con el deterioro cognitivo en la EP: mayor edad y mayor severidad motora en un metaanálisis (37), y mayor edad al diagnóstico y mayor puntuación en la MDS-UPDRS III en la cohorte mexicana multicéntrica (36), por lo que la pérdida de significancia en el modelo ajustado podría reflejar el tamaño de la muestra y la relación entre estas variables más que una ausencia de asociación. A diferencia de esos estudios (36,37), el tiempo con el diagnóstico no se asoció con la puntuación MoCA en nuestra muestra (ρ=0.16; p=0.317).

La presencia de síntomas depresivos también fue frecuente en la muestra: 17 pacientes (41.5 %) presentaron un PHQ-9 ≥10. A pesar de ello, no se identificó una asociación estadísticamente significativa entre la puntuación PHQ-9 y el desempeño en MoCA, ni en el análisis bivariado ni en el modelo multivariable. Este resultado difiere del metaanálisis de Baiano y cols., en el que la depresión se asoció con deterioro cognitivo leve en la EP (37). Este resultado no permite establecer que los síntomas depresivos no tengan relación con el desempeño cognitivo; únicamente indica que dicha asociación no pudo demostrarse en esta muestra. El tamaño reducido del estudio y la variabilidad limitada de algunas variables pueden haber restringido la capacidad para identificar asociaciones de menor magnitud.

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en el desempeño cognitivo entre hombres y mujeres. La puntuación MoCA presentó medianas de 18 y 17 puntos, respectivamente (p=0.812), mientras que la frecuencia de participantes clasificados con deterioro cognitivo fue de 94.4 % en hombres y 95.7 % en mujeres (p=1.000). Estos resultados difieren de algunos estudios que han descrito un mayor riesgo de deterioro cognitivo en hombres con enfermedad de Parkinson, como una cohorte poblacional en la que el tiempo hasta la demencia fue menor en hombres (14) y un metaanálisis en el que los hombres tuvieron peor desempeño únicamente en la función ejecutiva frontal (42). No obstante, la evidencia no es uniforme: en la cohorte mexicana multicéntrica fue el sexo femenino el que se asoció con deterioro cognitivo (OR 1.77) (36). Sin embargo, la ausencia de una diferencia significativa en nuestra muestra no debe interpretarse como evidencia de que el sexo carezca de relación con la evolución cognitiva,

particularmente considerando el tamaño reducido de la cohorte y la elevada frecuencia del desenlace, que limita la capacidad para detectar diferencias entre grupos.

La población estudiada presenta características que deben considerarse al comparar estos resultados con otras series. Se trató de pacientes atendidos en un hospital de tercer nivel, con una edad media de 70.4 años, una mediana de seis años de escolaridad y una elevada proporción de enfermedad moderada a avanzada. Por tanto, es posible que la muestra represente una población con mayor carga clínica que la observada en cohortes comunitarias o en pacientes recién diagnosticados. Esta diferencia en las características de la población puede contribuir a explicar la frecuencia elevada de puntuaciones compatibles con deterioro cognitivo observada en nuestro estudio.

Desde una perspectiva clínica, estos resultados apoyan la utilidad de incorporar la evaluación cognitiva al seguimiento de pacientes con enfermedad de Parkinson, particularmente en aquellos con enfermedad avanzada o con factores que puedan dificultar la interpretación de las pruebas de cribado. Sin embargo, un resultado anormal en el MoCA debe considerarse como una señal para realizar una valoración más completa y no como un diagnóstico definitivo. Esta recomendación es congruente con los criterios de la Movement Disorder Society para el deterioro cognitivo leve en la EP, que contemplan una evaluación neuropsicológica completa para confirmar y caracterizar el deterioro (43). En nuestra población, la fuerte relación observada entre escolaridad y puntuación MoCA refuerza la importancia de interpretar los resultados dentro del contexto educativo y clínico de cada paciente.

Los hallazgos obtenidos permiten plantear algunas consideraciones para un estudio posterior. En particular, sería conveniente incluir una muestra mayor y con mayor diversidad en cuanto a escolaridad y estadio de la enfermedad, así como complementar el MoCA con una evaluación neuropsicológica que permita confirmar y caracterizar el deterioro cognitivo. También sería útil incorporar de manera sistemática las variables de factibilidad previstas en el protocolo, como tiempo de evaluación, aceptabilidad y tasas de elegibilidad y reclutamiento. Esto permitiría evaluar con mayor precisión tanto la frecuencia del compromiso cognitivo como los factores asociados y la viabilidad del protocolo definitivo.

Limitaciones del análisis

• El tamaño de muestra (n=41) es pequeño para modelos multivariables robustos, especialmente para la regresión logística del desenlace binario (deterioro cognitivo), dado que solo 2 pacientes no cumplieron el criterio de deterioro; estas estimaciones deben interpretarse con extrema cautela y se presentan únicamente con fines exploratorios.

• El diseño transversal no permite establecer causalidad ni secuencia temporal entre las variables clínicas y el deterioro cognitivo.

• El punto de corte clásico del MoCA (<26) tiene alta sensibilidad pero especificidad limitada, sobre todo en poblaciones con baja escolaridad; aun aplicando la corrección educativa, es probable que la frecuencia observada sobreestime el deterioro cognitivo "real" respecto a una evaluación neuropsicológica completa; en pacientes mexicanos con EP, un punto de corte de ≤24 mostró una sensibilidad de 41.7 % y un AUC de 0.59 frente a esa evaluación (38), y los puntos de corte propuestos disminuyen con menor escolaridad (40), tal como advierte el propio protocolo (que recomienda el MoCA como tamizaje inicial, a complementar con evaluación exhaustiva en los casos positivos).

• La base de datos no incluye variables necesarias para completar varios indicadores de factibilidad (tasa de tamizaje/elegibilidad, tiempos de evaluación, aceptabilidad, concordancia interevaluador), estos deberán obtenerse de los registros de reclutamiento y de la bitácora del estudio.

• No se realizó imputación de datos faltantes por no ser necesaria (0 % de valores faltantes).

Conclusiones.

1. El estudio piloto mostró factibilidad para la obtención y análisis de datos clínicos y cognitivos en pacientes con enfermedad de Parkinson atendidos en el Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Ignacio Morones Prieto. Se analizaron 41 pacientes y la base de datos presentó una completitud del 100 %, superando el criterio establecido de ≥90 %.
2. Se observó una frecuencia elevada de participantes con puntuaciones compatibles con deterioro cognitivo en el MoCA. Utilizando el punto de corte definido en el protocolo (<26 puntos, con corrección por escolaridad), 39 de 41 pacientes (95.1 %) fueron clasificados en esta categoría. Este resultado debe interpretarse como un hallazgo de tamizaje y no como una estimación definitiva de la prevalencia de deterioro cognitivo confirmado, debido al pequeño tamaño de la muestra y a las características educativas y clínicas de la población estudiada.
3. La escolaridad fue la variable que mostró la asociación más consistente con el desempeño cognitivo. En el análisis bivariado presentó una correlación positiva con la puntuación MoCA ($\rho=0.59$; $p<0.001$) y fue la única variable que mantuvo una asociación estadísticamente significativa en el modelo multivariable ($\beta=0.45$; IC95 % 0.12–0.79; $p=0.010$).
4. La edad, el estadio de Hoehn & Yahr, la severidad motora y la edad de inicio de la enfermedad mostraron asociaciones con la puntuación MoCA en los análisis bivariados; sin embargo, estas no permanecieron estadísticamente significativas después del ajuste multivariable. Por lo tanto, estos resultados deben considerarse exploratorios y no permiten establecer asociaciones independientes en esta muestra.
5. No se identificó una asociación estadísticamente significativa entre los síntomas depresivos y la puntuación MoCA**,** ni se observaron diferencias significativas en el desempeño cognitivo o en la frecuencia de participantes clasificados con deterioro cognitivo entre hombres y mujeres. Estos resultados deben interpretarse considerando el tamaño reducido de la muestra.
6. La elevada proporción de pacientes en estadios de Hoehn & Yahr ≥2.5 y la baja escolaridad de la cohorte son características relevantes para interpretar los resultados. En conjunto con el uso de un punto de corte sensible del MoCA, estas condiciones podrían haber contribuido a la elevada frecuencia observada de puntuaciones compatibles con deterioro cognitivo.
7. Los resultados obtenidos respaldan la realización de un estudio definitivo con una muestra mayor**,** incorporando una evaluación neuropsicológica más amplia y un registro completo de los indicadores de factibilidad que no pudieron determinarse en esta fase piloto, como las tasas de elegibilidad, tiempos de evaluación, aceptabilidad y concordancia interevaluador.

Referencias bibliográficas.

1. Parkinson J. An essay on the shaking palsy. London: Sherwood, Neely, and Jones; 1817.
2. Lewy FH. Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Dtsch Z Nervenheilkd. 1912;50:50-5.
3. Hornykiewicz O. Über den Dopamingehalt des Gehirns bei Morbus Parkinson und bei anderen Erkrankungen des menschlichen Gehirns. Klin Wochenschr. 1960;38:1236-9.
4. Tolosa E, Garrido A, Scholz SW, Poewe W. Challenges in the diagnosis of Parkinson's disease. Lancet Neurol. 2021 May;20(5):385-97. doi:10.1016/S1474-4422(21)00030-2.
5. GBD 2016 Neurology Collaborators. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. Lancet Neurol. 2019 May;18(5):459-80. doi:10.1016/S1474-4422(18)30499-X.
6. Dorsey ER, Sherer T, Okun MS, Bloem BR. The emerging evidence of the Parkinson pandemic. J Parkinsons Dis. 2018;8(s1):S3-8. doi:10.3233/JPD-181474.
7. Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. Mov Disord. 2015 Oct;30(12):1591-601. doi:10.1002/mds.26424.
8. Costa HN, Esteves AR, Empadinhas N, Cardoso SM. Parkinson's disease: a multisystem disorder. Neurosci Bull. 2023 Jan;39(1):113-24. doi:10.1007/s12264-022-00934-6.
9. Jia L, Du Y, Chu L, Zhang Z, Li F, Lyu D, et al.; COAST Group. Prevalence, risk factors, and management of dementia and mild cognitive impairment in adults aged 60 years or older in China: a cross-sectional study. Lancet Public Health. 2020 Dec;5(12):e661-71. doi:10.1016/S2468-2667(20)30185-7.
10. Isais-Millán S, Piña-Fuentes D, Guzmán-Astorga C, Cervantes-Arriaga A, Rodríguez-Violante M. Prevalencia de trastornos neuropsiquiátricos en pacientes con enfermedad de Parkinson no tratados. Gac Med Mex. 2016;152(3):357-63.
11. Nicoletti A, Luca A, Baschi R, Calogero EC, Mostile G, Davi M, et al. Incidence of mild cognitive impairment and dementia in Parkinson's disease: the Parkinson's Disease Cognitive Impairment Study. Front Aging Neurosci. 2019;11:21. doi:10.3389/fnagi.2019.00021.
12. Bock MA, Tanner CM. The epidemiology of cognitive function in Parkinson's disease. Prog Brain Res. 2022;269:3–37. doi:10.1016/bs.pbr.2022.01.004.
13. Kalaitzakis ME, Christian LM, Moran LB, Graeber MB, Pearce RK, Gentleman SM. Dementia and visual hallucinations associated with limbic pathology in Parkinson's disease. Neuropathology. 2009 Dec;29(6):689-96. doi:10.1111/j.1750-3639.2009.00369.x
14. Gallagher J, O'Regan NA, Rizos A, Healy DG, Green C, Meaney AM, et al. Sex differences in risk of dementia in Parkinson disease: A population-based cohort study. Neurology. 2023 Jul 18;101(3):e236–45. doi:10.1212/WNL.0000000000209699.

15. Gonzalez-Latapi P, Bayram E, Litvan I, Marras C. Cognitive impairment in Parkinson's disease: Epidemiology, clinical profile, protective and risk factors. Behav Sci (Basel). 2021 May;11(5):74. doi:10.3390/bs11050074.
16. Aarsland D, Batzu L, Halliday GM, Geurtsen GJ, Ballard C, Chaudhuri KR, Weintraub D, et al. Parkinson disease–associated cognitive impairment. Nat Rev Dis Primers. 2021 Jul 1;7:47. doi:10.1038/s41572-021-00280-3.
17. Biundo R, Weis L, Facchini S, Formento-Dojot P, Vallelunga A, Pilleri M, Antonini A. Cognitive profiling of Parkinson disease patients with mild cognitive impairment and dementia. Parkinsonism Relat Disord. 2014 Apr;20(4):394-9. doi:10.1016/j.parkreldis.2014.01.009.
18. Hobson P, Meara J. Mild cognitive impairment in Parkinson's disease and its progression onto dementia: a 16-year outcome evaluation of the Denbighshire cohort. Int J Geriatr Psychiatry. 2015 Oct;30(10):1048-55. doi:10.1002/gps.4261.
19. Aarsland D, Perry R, Brown A, Larsen JP, Ballard C. Neuropathology of dementia in Parkinson disease: a prospective, community-based study. Ann Neurol. 2005 Nov;58(5):773-6. doi:10.1002/ana.20635.
20. Apaydin H, Ahlskog JE, Parisi JE, Boeve BF, Dickson DW. Parkinson disease neuropathology: later-developing dementia and loss of the levodopa response. Arch Neurol. 2002 Jan;59(1):102-12. doi:10.1001/archneur.59.1.102.
21. Kövari E, Gold G, Herrmann FR, Canuto A, Hof PR, Bouras C, Giannakopoulos P. Lewy body densities in the entorhinal and anterior cingulate cortex predict cognitive deficits in Parkinson's disease. Acta Neuropathol. 2003 Jul;106(1):83-8. doi:10.1007/s00401-003-0705-2.
22. Edison P, Rowe CC, Rinne JO, Ng S, Ahmed I, Kemppainen N, et al. Amyloid load in Parkinson's disease dementia and Lewy body dementia measured with [11C]PIB-PET. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2008 Dec;79(12):1331-8. doi:10.1136/jnnp.2007.127878.
23. Jellinger KA. Pathobiology of cognitive impairment in Parkinson disease: Challenges and outlooks. Int J Mol Sci. 2024 Jan;25(1):498. doi:10.3390/ijms25010498.
24. Tremblay C, Achim AM, Macoir J, Monetta L. The heterogeneity of cognitive symptoms in Parkinson's disease: a meta-analysis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2013 Dec;84(12):1265-72. doi:10.1136/jnnp-2012-304901.
25. Kehagia AA, Barker RA, Robbins TW. Neuropsychological and clinical heterogeneity of cognitive impairment and dementia in patients with Parkinson's disease. Lancet Neurol. 2010 Dec;9(12):1200-13. doi:10.1016/S1474-4422(10)70212-X.
26. Janvin CC, Larsen JP, Aarsland D, Hugdahl K. Subtypes of mild cognitive impairment in Parkinson's disease: progression to dementia. Mov Disord. 2006 Aug;21(9):1343-9. doi:10.1002/mds.20974.
27. Hoops S, Nazem S, Siderowf AD, Duda JE, Xie SX, Stern MB, Weintraub D. Validity of the MoCA and MMSE in the detection of MCI and dementia in Parkinson disease. Neurology. 2009 Nov 24;73(21):1738-45. doi:10.1212/WNL.0b013e3181c34b47.
28. Emre M. What causes mental dysfunction in Parkinson's disease? Mov Disord. 2003;18 Suppl 6:S63-71. doi:10.1212/01.wnl.0000036610.36834.e0.

29. Aarsland D, Andersen K, Larsen JP, Lolk A, Kragh-Sørensen P. Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease: an 8-year prospective study. Acta Neurol Scand. 2003 Nov;108(2):86-91. doi:10.1111/j.1600-0404.2004.00292.x.
30. Değirmenci Y, Angelopoulou E, Georgakopoulou VE, Bougea A. Cognitive impairment in Parkinson's disease: an updated overview focusing on emerging pharmaceutical treatment approaches. Medicina (Kaunas). 2023;59(10):1-17. doi:10.20944/preprints202308.1550.v1.
31. World Medical Association. Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects. JAMA. 2013;310(20):2191–4. doi:10.1001/jama.2013.281053.
32. International Military Tribunal. The Nuremberg Code (1947). BMJ. 1996;313(7070):1448. doi:10.1136/bmj.313.7070.1448.
33. World Medical Association. WMA Declaration of Geneva. Adopted by the 2nd General Assembly of the WMA, Geneva, Switzerland, 1948; amended most recently at the 68th General Assembly, Chicago, USA, 2017. Disponible en: https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-geneva/
34. Ley General de Salud. Diario Oficial de la Federación (México). Última reforma publicada el 01 de diciembre de 2023. Disponible en: https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/ref/lgs.htm
35. Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Diario Oficial de la Federación (México). Última reforma publicada el 02 de abril de 2014. Disponible en: https://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/regley/Reg_LGS_MIS.pdf
36. Martínez-Ramírez D, Cervantes-Arriaga A, Garza-Brambila D, Salinas-Barboza K, Isaís-Millán S, Anaya-Escamilla A, et al. Factores asociados con deterioro cognitivo en una cohorte mexicana multicéntrica de Parkinson: estudio transversal comparativo. Gac Med Mex. 2019;155(6):602-7. doi:10.24875/GMM.19005389.
37. Baiano C, Barone P, Trojano L, Santangelo G. Prevalence and clinical aspects of mild cognitive impairment in Parkinson's disease: a meta-analysis. Mov Disord. 2020;35(1):45-54. doi:10.1002/mds.27902.
38. Hernández-Medrano AJ, Cervantes-Arriaga A, Correa-Medina EI, Sánchez-Dinorín G, Rodríguez-Violante M, Solís-Vivanco R. Establishing a MoCA cut-off point for cognitive impairment detection in Mexican people living with Parkinson's disease: a comprehensive assessment (level II) approach. Parkinsonism Relat Disord. 2025;132:107265. doi:10.1016/j.parkreldis.2025.107265.
39. Dalrymple-Alford JC, MacAskill MR, Nakas CT, Livingston L, Graham C, Crucian GP, et al. The MoCA: well-suited screen for cognitive impairment in Parkinson disease. Neurology. 2010 Nov 9;75(19):1717-25. doi:10.1212/WNL.0b013e3181fc29c9.
40. Baek K, Kim YM, Na HK, Lee J, Shin DH, Heo SJ, et al. Comparing Montreal Cognitive Assessment performance in Parkinson's disease patients: age- and education-adjusted cutoffs vs. machine learning. J Mov Disord. 2024;17(2):171-80. doi:10.14802/jmd.23271.

41. Hindle JV, Martyr A, Clare L. Cognitive reserve in Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. Parkinsonism Relat Disord. 2014;20(1):1-7. doi:10.1016/j.parkreldis.2013.08.010.
42. Curtis AF, Masellis M, Camicioli R, Davidson H, Tierney MC. Cognitive profile of non-demented Parkinson's disease: meta-analysis of domain and sex-specific deficits. Parkinsonism Relat Disord. 2019;60:32-42. doi:10.1016/j.parkreldis.2018.10.014.
43. Litvan I, Goldman JG, Tröster AI, Schmand BA, Weintraub D, Petersen RC, et al. Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines. Mov Disord. 2012;27(3):349-56. doi:10.1002/mds.24893.

Anexos.

Anexo 1. Hoja de recolección de datos.

Escriba el número o marque la casilla correcta según corresponda.	
Características demográficas.	
Folio: Iniciales:	
Edad en años.	
Sexo.	1._ Hombre 2._ Mujer
Estado civil	1._ Soltero. 2._Unión libre. 3._ Casado. 4._Divorciado. 5._Viudo.
Escolaridad.	1._ Primaria. 2._Secundaria. 3._ Preparatoria. 4._Técnico. 5._ Licenciatura. 6._ Posgrado. 7._Ninguna.
Ocupación.	1._Estudiante. 2._Empleado. 3._Desempleado. 4._Ama de casa. 5._Jubilado.
Historia familiar de Parkinson.	1.._Si. 2._No.
Historia familiar de deterioro cognitivo.	1._Si 2._No
Alcoholismo	1._Si, actual. 2._Si, en el pasado. 3._Negado.
Tabaquismo.	1._Si, actual. 2._Si, en el pasado. 3._Negado.
Comorbilidades.	1._Diabetes mellitus. 2._Hipertensión Arterial Sistémica. 3._Epilepsia.

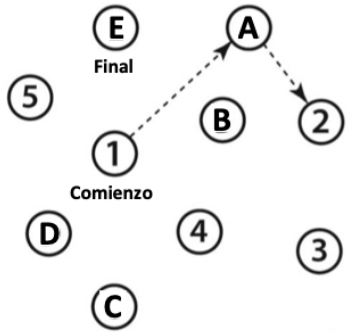
	4._Hipotiroidismo. 5._Cardiopatía 6._Evento vascular cerebral. 7._Enfermedades reumatologicas. 8._Oncologicas. 9._Otras.
Comorbilidades posteriores al diagnóstico de enfermedad de Parkinson	1._Diabetes mellitus 2._Hipertensión Arterial Sistémica 3._Epilepsia 4._Hipotiroidismo 5._Cardiopatia 6._Evento vascular cerebral 7._Enfermedades reumatologicas 8._Oncologicas 9._Otras.
Edad de inicio de la enfermedad.	Años.
Tiempo en meses con el diagnóstico de enfermedad de Parkinson	Meses.
Bradicinesia	1._Si. 2._No.
Temblor.	1._Si. 2._No.
Rigidez.	1._Si. 2._No.
Inestabilidad postural.	1._Si. 2._No.

Anexo 2. Montreal Cognitive Assessment (MOCA)

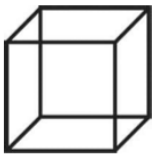
MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA®)
(EVALUACIÓN COGNITIVA MONTREAL)
Versión 8.1 Spanis(Spain)

Nombre: Fecha de nacimiento:
Nivel de estudios:
Sexo: FECHA:

VISUOESPACIAL / EJECUTIVA — PUNTOS



Copiar el cubo



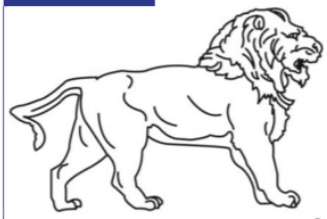
[ ] [ ]

Dibujar un RELOJ (Once y diez) (3 puntos)

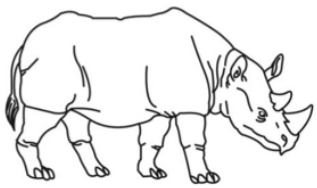
[ ] Contorno [ ] Números [ ] Agujas

__/5

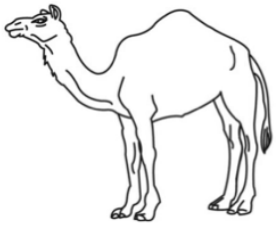
IDENTIFICACIÓN



[ ]



[ ]



[ ]

__/3

MEMORIA — Lea la lista de palabras, el paciente debe repetirlas. Haga dos intentos. Recuérdeselas 5 minutos más tarde.

	ROSTRO	SEDA	TEMPLO	CLAVEL	ROJO
1er INTENTO					
2º INTENTO					

NINGÚN PUNTO

ATENCIÓN — Lea la serie de números (1 número/seg.)

El paciente debe repetirlos en el mismo orden. [ ] 2 1 8 5 4

El paciente debe repetirlos en orden inverso. [ ] 7 4 2

__/2

Lea la serie de letras. El paciente debe dar un golpecito con la mano cada vez que se diga la letra A. No se asignan puntos si ≥ 2 errores.

[ ] F B A C M N A A J K L B A F A K D E A A A J A M O F A A B

__/1

Restar de 7 en 7 empezando desde 100. [ ] 93 [ ] 86 [ ] 79 [ ] 72 [ ] 65

4 o 5 restas correctas: **3 puntos**, 2 o 3 restas correctas: **2 puntos**, 1 resta correcta: **1 punto**, 0 restas correctas: **0 puntos**

__/3

LENGUAJE — Repetir: Solo sé que le toca a Juan ayudar hoy. [ ]

El gato siempre se esconde debajo del sofá cuando hay perros en la habitación. [ ]

__/2

Fluidez del lenguaje. Decir el mayor número posible de palabras que comiencen por la letra "F" en 1 minuto. [ ] ____ (N ≥ 11 palabras)

__/1

ABSTRACCIÓN — Semejanza entre p. ej. plátano-naranja = fruta [ ] tren-bicicleta [ ] reloj-regla

__/2

RECUERDO DIFERIDO — Puntuación de la escala de memoria (MIS)

(MIS)	Debe recordar las palabras SIN DARLE PISTAS	ROSTRO	SEDA	TEMPLO	CLAVEL	ROJO	Puntos por recuerdos SIN PISTAS únicamente
X3		[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	[ ]	
X2	Pista de categoría						MIS = ____ / 15
X1	Pista de elección múltiple						

__/5

ORIENTACIÓN — [ ] Fecha [ ] Mes [ ] Año [ ] Día de la semana [ ] Lugar [ ] Localidad

__/6

© Z. Nasreddine MD **www.mocatest.org**

Administrado por: _____

Se requiere formación y certificado para garantizar la exactitud.

MIS: /15
(Normal ≥ 26/30)
Añadir 1 punto si tiene ≤ 12 años de estudios

TOTAL __/30

MOCA - Spain/Spanish - Version of 19 Feb 2018 - Mapi.
ID061021 / MOCA-8.1-Test_AU1.0_spa-ES.doc

Anexo 3. Cuestionario sobre la salud del paciente – 9 (PHQ-9)

CUESTIONARIO SOBRE LA SALUD DEL PACIENTE-9 (PHQ-9)

Durante las <u>últimas 2 semanas</u>, ¿qué tan seguido ha tenido molestias debido a los siguientes problemas? *(Marque con un "□" para indicar su respuesta)*	**Ningún día**	**Varios días**	**Más de la mitad de los días**	**Casi todos los días**
1. Poco interés o placer en hacer cosas	0	1	2	3
2. Se ha sentido decaído(a), deprimido(a) o sin esperanzas	0	1	2	3
3. Ha tenido dificultad para quedarse o permanecer dormido(a), o ha dormido demasiado	0	1	2	3
4. Se ha sentido cansado(a) o con poca energía	0	1	2	3
5. Sin apetito o ha comido en exceso	0	1	2	3
6. Se ha sentido mal con usted mismo(a) – o que es un fracaso o que ha quedado mal con usted mismo(a) o con su familia	0	1	2	3
7. Ha tenido dificultad para concentrarse en ciertas actividades, tales como leer el periódico o ver la televisión	0	1	2	3
8. ¿Se ha movido o hablado tan lento que otras personas podrían haberlo notado? o lo contrario – muy inquieto(a) o agitado(a) que ha estado moviéndose mucho más de lo normal	0	1	2	3
9. Pensamientos de que estaría mejor muerto(a) o de lastimarse de alguna manera	0	1	2	3

FOR OFFICE CODING *0* + _____ + _____ + _____

=Total Score: _____

Si marcó <u>cualquiera</u> de los problemas, ¿qué tanta <u>dificultad</u> le han dado estos problemas para hacer su trabajo, encargarse de las tareas del hogar, o llevarse bien con otras personas?

No ha sido difícil	**Un poco difícil**	**Muy difícil**	**Extremadamente difícil**
☐	☐	☐	☐