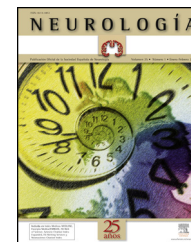




# NEUROLOGÍA

[www.elsevier.es/neurologia](http://www.elsevier.es/neurologia)



ORIGINAL

## Estudio controlado del ritmo del habla en la enfermedad de Parkinson

F. Martínez-Sánchez<sup>a,\*</sup>, J.J.G. Meilán<sup>b,c</sup>, J. Carro<sup>b,c</sup>, C. Gómez Íñiguez<sup>d</sup>,  
L. Millian-Morell<sup>c</sup>, I.M. Pujante Valverde<sup>a</sup>, T. López-Alburquerque<sup>c</sup> y D.E. López<sup>c</sup>

<sup>a</sup> Facultad de Psicología, Universidad de Murcia, Murcia, España

<sup>b</sup> Facultad de Psicología, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

<sup>c</sup> Instituto de Neurociencias de Castilla y León, INCYL, España

<sup>d</sup> Facultad de Psicología, Universidad Jaume I de Castellón, Castellón, España

Recibido el 10 de junio de 2014; aceptado el 2 de diciembre de 2014

### PALABRAS CLAVE

Enfermedad de Parkinson;  
Habla;  
Voz;  
Velocidad de elocución;  
Velocidad articularia;  
L-dopa

### Resumen

**Introducción:** Las alteraciones en el habla aparecen en la mayoría de los pacientes con la enfermedad de Parkinson (EP) en el curso del trastorno. Su origen y gravedad son de interés clínico y diagnóstico.

**Objetivo:** Evaluar los patrones de deterioro en el habla en pacientes con la EP, e identificar diferencias en la velocidad de elocución y articulación en comparación con sujetos de control, empleando un método de análisis automático en una tarea de lectura.

**Pacientes:** Participaron 39 pacientes con la EP y 45 controles asintomáticos igualados en sexo y edad. Los pacientes con la EP, en estado *on*, no presentaban fluctuaciones motoras ni discinesias durante la evaluación del habla.

**Resultados:** El grupo de pacientes con la EP muestran una significativa reducción de la velocidad de elocución y articulación. No se encontraron correlaciones significativas entre los parámetros del habla estudiados y las características de los pacientes, tales como la dosis de L-dopa, duración del trastorno, edad, ni en las puntuaciones en las escalas UPDRS III o Hoehn y Yahr.

**Conclusiones:** Los pacientes con la EP muestran un patrón característico de deterioro del ritmo del habla. Estos resultados indican que las disfluencias en la EP son el resultado de la alteración del movimiento que afecta a la fisiología de los sistemas de producción del habla.

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [franms@um.es](mailto:franms@um.es) (F. Martínez-Sánchez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.12.002>

0213-4853/© 2014 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## KEYWORDS

Parkinson's disease;  
Speech;  
Voice;  
Speech rate;  
Articulation rate;  
L-dopa

## Speech rate in Parkinson's disease: A controlled study

### Abstract

**Introduction:** Speech disturbances will affect most patients with Parkinson's disease (PD) over the course of the disease. The origin and severity of these symptoms are of clinical and diagnostic interest.

**Purpose:** To evaluate the clinical pattern of speech impairment in PD patients and identify significant differences in speech rate and articulation compared to control subjects. Speech rate and articulation in a reading task were measured using an automatic analytical method.

**Patients:** A total of 39 PD patients in the 'on' state and 45 age- and sex-matched asymptomatic controls participated in the study. None of the patients experienced dyskinesias or motor fluctuations during the test.

**Results:** The patients with PD displayed a significant reduction in speech and articulation rates; there were no significant correlations between the studied speech parameters and patient characteristics such as L-dopa dose, duration of the disorder, age, and UPDRS III scores and Hoehn & Yahr scales.

**Conclusion:** Patients with PD show a characteristic pattern of declining speech rate. These results suggest that in PD, disfluencies are the result of the movement disorder affecting the physiology of speech production systems.

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

La disartria hipocinética es una complicación frecuente en la enfermedad de Parkinson (EP) que afecta a un alto porcentaje de pacientes<sup>1</sup>, incrementándose su prevalencia conforme avanza la enfermedad.

El habla del parkinsoniano se caracteriza por tener una sonoridad e intensidad monótonas y pobremente prosódicas, que tienden a desvanecerse al final de la fonación. El habla se produce habitualmente en lentos ataques y pausas prolongadas para respirar entre palabras y sílabas, reduciéndose la fluidez y el ritmo. La articulación está empobrecida<sup>2</sup>, lo que afecta significativamente a su inteligibilidad y dificulta la identificación de su estado emocional y motivacional<sup>3</sup>.

Aparecen además otras alteraciones en el habla y la voz en la EP, como son el deterioro en la capacidad para iniciar el habla, seguido de una rápida aceleración (taquifemia) en forma espasmódica, así como de rápidas repeticiones de palabras (palilalia) y, en ocasiones, del fenómeno de la punta de la lengua; además, el tono de voz se hace progresivamente más débil (hipofonía)<sup>1</sup>. Muchas de estas alteraciones están asociadas a estados hiperdopaminérgicos<sup>4,5</sup>.

Las características acústicas del habla disártrica del paciente con EP reflejan los cambios fisiológicos y anatómicos causados por el déficit dopaminérgico tales como el temblor, bradicinesia, rigidez muscular e inestabilidad postural. Estos cambios afectan adversamente a los 3 subsistemas relacionados con el control motor del habla: respiratorio, fonatorio y articulatorio. La rigidez asociada a la EP afecta al sistema respiratorio, encargado de facilitar el flujo y presión del aire precisos para generar la voz, alterando la habilidad y el rango para modular su intensidad. La alteración del sistema fonatorio afecta principalmente al ritmo vibratorio de las cuerdas vocales, lo que se traduce en el incremento de la frecuencia fundamental (F0)

y la reducción de su variabilidad, la entonación y la curva melódica del habla. Finalmente, el sistema articulatorio se ve también alterado paralelamente al curso de la enfermedad, produciendo imprecisiones articulatorias e incremento en las pausas, causadas por la reducida amplitud de los movimientos articulatorios<sup>6</sup>.

Tanto la velocidad de elocución (número de sonidos que un hablante puede emitir en una unidad de tiempo, incluyendo las pausas), como la velocidad de articulación (número de sonidos emitidos, excluyendo las pausas) son temas recurrentemente investigados en la EP. Los resultados de numerosas investigaciones son inconsistentes ya que, mientras que algunos autores<sup>7-9</sup> informan de una significativa reducción en la velocidad de elocución cuando se solicita a los pacientes que repitan con rapidez una sucesión de sílabas (/pa/, /ta/, /ka/) otros, por el contrario, informan del efecto opuesto<sup>10,11</sup>.

Cuando se han empleado tareas para evaluar el habla continua (habitualmente lecturas de textos de corta duración), se ha observado también un incremento en la velocidad de elocución<sup>12,13</sup>. Otros estudios, por el contrario, no observan diferencias entre grupos<sup>14</sup> o bien informan de una reducción en la velocidad de elocución. Dos estudios longitudinales ponen de manifiesto el deterioro progresivo de la velocidad de elocución al comparar esta en periodos que van desde los 32 a los 25 meses<sup>15,16</sup>.

La velocidad de elocución está fuertemente determinada por el número y duración de las pausas; también existen resultados contradictorios con relación a estas pues, mientras que varios trabajos<sup>17,18</sup> no encuentran diferencias en el número de pausas o su duración en una tarea de lectura otros, por el contrario, describen un incremento significativo<sup>12,13</sup> o incluso se describe la reducción del número de pausas, pero de mayor duración<sup>19</sup>.

Cabría esperar que la administración de L-dopa, a la vez que reduce la hipocinesia y la rigidez de los sistemas relacionados con la producción del habla, influyera positivamente en el aumento de la velocidad de elocución. Sin embargo los resultados no parecen confirmarlo ya que mientras algunos autores<sup>12,20,21</sup> no aprecian diferencias en la velocidad de elocución entre estados *on* y *off*, otros<sup>22</sup> observan la existencia de una significativa mejoría en estado *on*. Por último, el tratamiento con estimulación cerebral profunda del núcleo subtalámico tampoco parece producir efectos significativos en la velocidad de elocución<sup>22,23</sup> aunque puede mejorar el habla de contados pacientes<sup>24</sup>, generalmente sin mejoría de su inteligibilidad<sup>25</sup>. Muchas de estas inconsistencias pueden atribuirse a la selección de grupos relativamente pequeños de participantes (de entre 2 y 30), a la ausencia de control sobre las funciones cognitivas de estos, así como a aspectos relacionados con la metodología empleada en los análisis de la elocución<sup>26</sup>.

En este trabajo se analiza la velocidad de elocución y articulación en una tarea de lectura en una muestra representativa de pacientes con la EP sin fluctuaciones motoras ni discinesias durante la prueba, con el objetivo de valorar la hipótesis que defiende el efecto de la reducción en la velocidad de elocución y articulación, así como su relación con la duración y gravedad del trastorno.

## Método

### Diseño estadístico

Se empleó un diseño transversal, analítico, observacional y retrospectivo.

### Pacientes

Entre 2011 y 2012 se reclutó una muestra compuesta por 84 participantes sin historial anterior de consumo de fármacos o abuso de alcohol, ni síntomas de depresión (Escala de Depresión Geriátrica < 10), divididos en 2 grupos, formados por personas mayores de 60 años sin enfermedad neurológica conocida (n=45) y pacientes con EP (n=39).

El grupo control (edad media = 71,95 años; DE = 10,22 años) estaba formado por sujetos diestros y cuyo idioma nativo era el castellano, sin historia anterior de daño cerebral, trastorno neurológico, psicótico ni demencia (MMSE > 25). Todos ellos eran asistentes a los cursos que imparte la Universidad de Salamanca, dentro del programa interuniversitario para mayores de 55 años. Ninguno de ellos estaba en tratamiento farmacológico con anticolinérgicos, inhibidores de la colinesterasa o neurolepticos, criterios que fueron motivos de exclusión.

Por otra parte, el grupo con EP (edad media = 69,56 años; DE = 9,01 años), estaba formado por pacientes del Servicio de Neurología del Hospital Clínico de Salamanca, todos ellos diagnosticados y en tratamiento por EP idiopática, de acuerdo a los criterios del United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank (UKPDSBB)<sup>27</sup>. Las características de ambos grupos se recogen en la [tabla 1](#).

**Tabla 1** Descripción de los grupos de control y EP

	Grupo	
	Control	Parkinson
<i>N</i> (% hombres-mujeres)	45 (60,0-40,0)	39 (55,3-44,7)
<i>Edad media</i> (DE)	71,95 (10,22)	69,56 (9,01)
<i>MMSE</i> (DE)	27,12 (3,38)	26,33 (2,26)
<i>Duración EP</i> (años) (DE)		5,30 (4,33)
<i>Escala de Hoehn y Yahr</i>		2,08 (0,51)
<i>Dosis equivalente L-dopa</i> (mg)		298,33 (187,67)
<i>UPDRS total</i> (DE)		47,57 (16,61)
<i>Escala I</i>		4,00 (2,31)
<i>Escala II</i>		14,56 (7,05)
<i>Escala III</i>		24,92 (9,42)
<i>Escala IV</i>		2,24 (2,89)

DE: desviación estándar; EP: enfermedad de Parkinson; MMSE: Mini-Mental State Examination; UPDRS: Unified Parkinson's Disease Rating Scale.

## Materiales

Mini-Mental State Examination (MMSE)<sup>28</sup>. El MMSE es el instrumento más frecuentemente utilizado para el *screening* del estado mental, ofreciendo el índice de gravedad de demencia más frecuentemente empleado. Su puntuación total máxima es de 30 puntos.

Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS)<sup>29</sup>. El UPDRS es un sistema de clasificación para seguir el curso longitudinal de la EP, su puntuación máxima es de 159 puntos.

Escala de evaluación de Hoehn y Yahr (H&Y)<sup>30</sup>. La H&Y es una escala de estadificación de la EP descriptiva simple que recoge de forma combinada la discapacidad y los signos de deterioro.

Para el registro del habla se utilizó un grabador profesional Fostex FR-2LE, con una resolución de 24 bites y 48 kHz de tasa de muestreo, con un micrófono cardioide AKG D3700S. Todas las muestras fueron editadas usando el programa de análisis de voz Praat 5.1.42<sup>31</sup>, que permite realizar análisis acústicos, síntesis articulatoria, edición y manipulación de señales de audio. En el [Anexo I](#) se recoge la definición de los distintos parámetros de fluencia analizados en este estudio.

## Procedimiento

Se informó a los pacientes para obtener su consentimiento siguiendo los protocolos aprobados por los Comités de Bioética de las instituciones participantes. El procedimiento se realizó en 2 sesiones, en la primera se recabó la información biográfica y clínica y se administraron el MMSE, H&Y y la UPDRS, y en la segunda sesión, realizada entre 3 y 5 días después, se obtuvieron las grabaciones. Durante la

**Tabla 2** Estadística descriptiva y comparación de medias de las variables estudiadas en ambos grupos

VV. DD.	Grupo		t	p
	Control (DE)	EP (DE)		
Duración de la tarea	46,05 (22,94)	43,77 (15,96)	0,52	0,604
Número de pausas $\geq$ 300 ms	16,91 (13,42)	17,13 (13,93)	-0,08	0,936
Duración media de la pausa ( $\geq$ 300 ms)	0,61 (,18)	0,66 (0,16)	-1,28	0,201
Número de micropausas $\geq$ 10 ms	26,87 (17,90)	23,82 (13,36)	0,87	0,386
Duración media de la micropausa ( $\geq$ 10 ms)	0,46 (0,16)	0,53 (0,15)	-2,15	0,033
Tiempo de fonación	34,02 (12,40)	31,38 (7,29)	1,19	0,237
Proporción de fonación	78,70 (12,63)	75,22 (10,81)	1,34	0,181
Velocidad de elocución	3,49 (0,80)	3,10 (0,68)	2,41	0,017
Velocidad de articulación	4,40 (0,47)	4,09 (0,53)	2,80	0,009
Duración media de la sílaba	0,22 (0,02)	0,24 (0,03)	-2,91	0,005

DE: desviación estándar.

grabación del habla, todos los sujetos del grupo de EP estaban en estado *on*, sin fluctuaciones motoras ni discinesias evidentes.

La tarea de lectura, realizada bajo condiciones controladas, consistía en leer en un monitor con un tamaño de letra de 48 puntos para facilitar su lectura, la primera frase del libro «El Quijote» de Miguel de Cervantes. El párrafo está compuesto por 126 sílabas. Si bien no está equilibrado fonéticamente, se seleccionó por su familiaridad para todos los participantes.

Las grabaciones las realizó el mismo examinador en una sala aislada del ruido, pero no aislada acústicamente, ubicando el micrófono a 8 cm y en un ángulo aproximado de 45° de la boca para evitar el ruido aerodinámico.

La valoración de la velocidad de elocución implica la detección del núcleo silábico. La identificación de las sílabas y pausas se realizó automáticamente mediante el empleo del algoritmo desarrollado por de Jong y Wempe<sup>32</sup> que analiza los picos de intensidad precedidos y seguidos por caídas de intensidad de al menos 2 dB; este procedimiento se ha mostrado válido y fiable en estudios de fluencia<sup>33</sup>.

Tras la identificación automática del núcleo silábico, se verificó cada uno de ellos empleando el sonograma y espectrograma de banda ancha y, en su caso, se procedió a su corrección. La identificación de pausas se realizó también de forma automática, estableciendo como criterio de pausa los segmentos sin sonido  $\geq$  300 ms, así como también los segmentos  $\geq$  10 ms para identificar las micropausas, por ser este un criterio frecuentemente utilizado en estudios de fluencia en la EP<sup>16</sup>.

### Análisis de datos

Fueron realizados con el paquete estadístico IBM SPSS para Apple (versión 21). Inicialmente se valoró el cumplimiento del supuesto de normalidad de la distribución de puntuaciones en la variable velocidad de elocución y articulación. Los resultados mostraron que esta variable se distribuye normalmente mediante la prueba de bondad de ajuste de Kolmogorov-Smirnov ( $z = 0,046$ ;  $p = 0,20$ ). Se empleó la prueba de comparación de medias de Student de muestras independientes para comparar ambos grupos y definir de esta manera el perfil diferencial de fluencia, así como

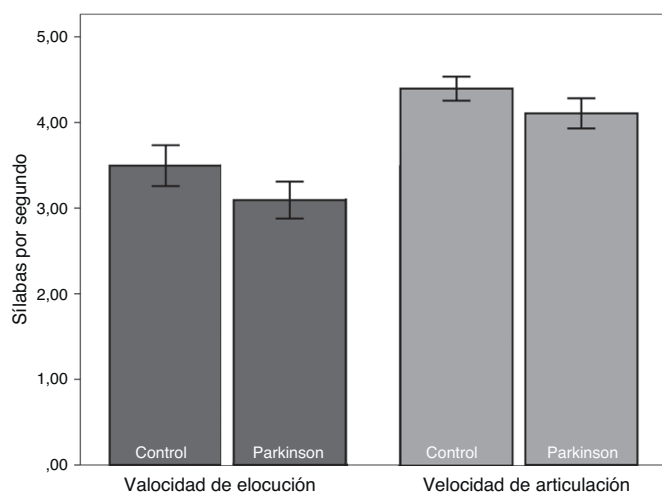
correlaciones de Pearson para valorar la relación entre las distintas variables.

### Resultados

Se realizaron diferentes contrastes estadísticos para valorar la ausencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en las variables clínicas y sociodemográficas. No se apreciaron diferencias entre los 2 grupos en la variable «edad» ( $t_{82} = 1,07$ ;  $p = 0,265$ ), ni en la distribución del sexo por grupo ( $\chi^2 = 3,11$ ;  $p = 0,078$ ). Tampoco encontramos diferencias en las capacidades cognitivas medidas por el MMSE ( $t_{82} = 1,33$ ;  $p = 0,227$ ). Por último, comprobamos que había ausencia de diferencias en cuanto a la fluidez verbal de ambos grupos, medida tanto por una tarea de fluidez verbal semántica ( $t_{82} = 0,41$ ;  $p = 0,639$ ) como fonológica ( $t_{82} = 0,47$ ;  $p = 0,655$ ).

Posteriormente se comprobó la posible existencia de diferencias entre ambos grupos en las variables estudiadas. Los resultados (véase la [tabla 2](#)) ponen de manifiesto que el grupo con EP muestra una menor velocidad de elocución ( $t_{82} = 2,41$ ;  $p < 0,05$ ) y articulación ( $t_{82} = 2,80$ ;  $p < 0,01$ ) que el grupo de control ([fig. 1](#)); del mismo modo, la duración media de la sílaba es mayor en el grupo con EP ( $t_{82} = -2,81$ ;  $p < 0,01$ ). Con relación al número de pausas, si bien el número de pausas ( $\geq$  300 ms) y micropausas ( $\geq$  10 ms) no difiere entre grupos, la duración media de las micropausas es mayor en el grupo con EP ( $t_{82} = -2,15$ ;  $p < 0,05$ ) que en el de control.

Finalmente se analizó la relación entre las variables relacionadas con el habla y la edad, la evolución de la EP y la dosis de L-dopa, así como de los cuestionarios administrados (MMSE, H&Y y UPDRS). Los resultados muestran, como cabría esperar, una relación positiva entre la dosis de L-dopa y los años de evolución de la enfermedad (años transcurridos desde el diagnóstico) ( $r = 0,405$ ;  $p < 0,05$ ), pero escasas correlaciones entre su evolución y las variables de fluencia, así como entre estas y la dosis de L-dopa, excepto en el caso de la velocidad de articulación ( $r = -0,432$ ;  $p < 0,05$ ), poniendo de manifiesto que la velocidad de articulación es tanto menor cuanto más alta es la dosis de L-dopa. Por su parte, la H&Y mostró escasa relación con las variables de



**Figura 1** Velocidad de elocución y articulación en ambos grupos (sílabas por segundo).

fluencia, excepto en el porcentaje de fonación ( $r = -0,398$ ;  $p < 0,05$ ). Por último, la puntuación global de la UPDRS tampoco correlacionó significativamente con la velocidad de elocución ( $r = -0,090$ ;  $p > 0,05$ ) ni de articulación ( $r = 0,030$ ;  $p > 0,05$ ).

## Discusión

El objetivo principal de este trabajo fue analizar la velocidad de fluencia y articulación en un grupo de pacientes con la EP. Los resultados ponen de manifiesto que la EP se asocia a un decremento en la velocidad de elocución y articulación; resultados que son coincidentes con los reportados en algunas investigaciones<sup>15,16,19</sup>.

El habla es fruto de acciones coordinadas complejas que requieren de la participación de mayor número de fibras musculares que cualquier otro sistema motor humano; por su parte, el ritmo es el resultado de los constantes ajustes temporales de la regulación de los movimientos motores del habla para producir segmentos de sonido a muy alta velocidad. Es de esperar que el trastorno motor propio de la EP y su repercusión sobre los sistemas respiratorio, fonatorio y articulatorio afecten al ritmo del paciente con la EP<sup>8</sup>, como resultado de la alteración de los circuitos de control motor de los ganglios basales<sup>34</sup>.

Nuestros resultados apoyan la existencia de una reducción en la velocidad de elocución y articulación, y contrastan con aquellos que informan del efecto opuesto<sup>12,13</sup>. El incremento en la velocidad de fluencia puede atribuirse a un mecanismo compensatorio por el cual el paciente con la EP mostraría involuntariamente una velocidad de elocución mayor bajo ciertas circunstancias. Diversos estudios en los que se han analizado los movimientos de labios y mandíbula durante el habla en la EP podrían explicar este fenómeno. Así, Caligiuri<sup>35</sup> señala que los movimientos de los labios son normales a tasas normales de elocución (entre 3 y 5 sílabas por segundo), pero estos se reducen a tasas mayores (entre 5 y 7 sílabas por segundo) cuando se les pide a los pacientes que hablen más rápido. Este hecho podría explicar que los pacientes intenten hablar más lentamente para

controlar su tendencia a realizar articulaciones más imprecisas y evitar el deterioro de la velocidad de elocución a velocidades más altas. Del mismo modo, Ackermann et al.<sup>36</sup> demuestran que cuando se pide a los sujetos que sincronicen a una frecuencia de entre 2,5 y 6 Hz su habla, mientras repiten una sucesión rápida de sílabas, la velocidad de articulación es superior a cuando se les pide que la sincronicen a una frecuencia de entre 8 y 9 Hz. La demanda de la tarea en los estudios sobre fluencia<sup>37</sup> (o ante demandas situacionales en las que el sujeto ha de hablar cotidianamente) podría explicar que en ocasiones su velocidad de elocución sea mayor y, en otras, menor de lo normal. Así, durante el habla espontánea la fluencia se incrementaría y paralelamente se reduciría su inteligibilidad, ya que en ausencia de un modelo temporal al que sincronizar su programa motor vocal (como en el caso de la repetición de sílabas o la lectura de un texto), la alteración del control motor sería más evidente y tanto más disfluyente.

Por otra parte, la reducción en la velocidad de articulación está justificada por el alto número de estos pacientes que padecen problemas articulatorios; así Logemann et al.<sup>38</sup> informan que el 45% de 200 pacientes con EP presenta estas alteraciones, y las atribuyen al cierre inadecuado del tracto vocal causado por la hipocinesia provocada por la enfermedad. Del mismo modo, Sapir et al.<sup>39</sup> informan de anomalías articulatorias en el 50% de 42 pacientes con la EP en tratamiento farmacológico; asimismo Kleinow et al.<sup>40</sup> encontraron niveles normales en los movimientos del labio inferior y la mandíbula durante la producción de una frase sintácticamente simple, usando medidas espaciales y temporales. Sin embargo, cuando se pedía que cambiaran la velocidad y el volumen, los resultados variaban significativamente.

El decremento en la velocidad de articulación observada en este estudio puede atribuirse básicamente a la alteración fisiológica, resultado de la alteración del control motor del habla de la enfermedad. Se sabe que los pares de músculos antagonistas, normalmente inervados para mantener el tono muscular necesario para la producción del habla, aparecen contraídos simultáneamente en los pacientes con EP (debido a la disfunción en los ganglios basales). Este fenómeno provoca un pobre control sobre la contracción muscular que incapacita para la normal articulación en el lenguaje<sup>41</sup>; del mismo modo, la reducción en los movimientos de los labios y mandíbula<sup>42</sup> tiene su traslación perceptiva en una imprecisa articulación y, por tanto, en una reducción de la velocidad de elocución y articulación<sup>15</sup>.

En nuestros resultados, el número de micropausas de duración mayor de 10 ms es inferior en el grupo con la EP, si bien la diferencia no es estadísticamente significativa en comparación con el grupo de control; este resultado es coincidente con los reportados por Skodda et al.<sup>19</sup>. El incremento en el número de pausas es un fenómeno reiteradamente informado por diversos investigadores. Así, por ejemplo, Logeman et al.<sup>8</sup> describen que el 89% de 200 pacientes con la EP realizan excesivas pausas en el habla; esta observación indica la existencia de alteraciones en la inervación de los músculos laringeos, fruto de la dificultad para iniciar la fonación o el ritmo fonatorio con movimientos articulatorios. Fräile y Cohen<sup>43</sup> informan de una significativa reducción en los periodos sin voz en el habla de los pacientes con

EP, causada, posiblemente, por la dificultad para inhibir la actividad laríngea. Es la alteración de la capacidad de inhibición de movimientos motores la que justifica tanto el enlentecimiento en el inicio de las respuestas motoras como en la interrupción de los movimientos una vez han sido iniciados<sup>44</sup>. Este hecho puede servir como estrategia compensatoria para mantener una velocidad de elocución «normal» mediante la reducción de la duración y el número de pausas<sup>43</sup>. Resultados similares observaron Kegl, Cohen y Poizner<sup>45</sup> en una tarea de repetición de sílabas, quienes concluyen que el cierre incompleto del tracto vocal puede usarse para evitar o minimizar las dificultades para iniciar la fonación, manteniendo un nivel de activación continuo de las cuerdas vocales.

Por otra parte, la ausencia de relaciones significativas entre los parámetros de fluencia evaluados y las puntuaciones de las escalas UPDRS y H&Y ha sido observada con anterioridad en otras investigaciones<sup>16,19</sup>. Son conocidos los problemas de fiabilidad de la escala<sup>46</sup>, así como la escasa atención en la evaluación de los componentes del habla, que están representados exclusivamente por 2 ítems (5 y 18) que poseen reducidos índices *kappa* (0,660 y 0,602 respectivamente)<sup>46</sup>.

Nuestros resultados confirman también la ausencia de relación entre la dosis de L-dopa y los parámetros de fluencia observada en diversos estudios<sup>12,20,21</sup>. Ciertamente, en este estudio se observa que la velocidad de articulación es tanto menor cuanto más alta es la dosis de L-dopa, sin embargo este efecto puede atribuirse a un deterioro fruto de la evolución de la enfermedad, ya que la dosis de L-dopa se incrementa paulatinamente con los años transcurridos desde el diagnóstico de la EP.

En su conjunto, estos resultados muestran la existencia de marcadas alteraciones de la fluidez verbal en los pacientes con la EP que, junto a las anomalías en la voz ya señaladas<sup>15,47</sup>, producen una afectación significativa en la capacidad comunicativa y la calidad de vida del paciente. Además, estas alteraciones mejoran pobremente con los tratamientos farmacológicos<sup>20,21,48</sup>, y de estimulación cerebral profunda<sup>23,25,49</sup>.

Este estudio presenta diversas limitaciones que han de tenerse en cuenta. La primera de ellas se deriva de la tarea empleada para evaluar el habla, puesto que la familiaridad con la lectura es un determinante de los análisis de fluencia, aunque la relativamente amplia muestra empleada minimiza los efectos indeseados atribuibles a este factor; el uso de procedimientos de análisis de habla espontánea es una alternativa plausible. Por otra parte, la evaluación del habla se ha realizado en sujetos sin fluctuaciones motoras ni discinesias. Sería deseable realizar estudios que evaluaran el efecto diferencial de los estados *on* y *off*, así como también en los que se incrementara el número de pacientes y se valorara longitudinalmente la relación entre los distintos parámetros que afectan el habla.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Agradecimientos

El presente trabajo está realizado gracias al apoyo financiero de MICINN (BFU2010-17754) para D.E.L. JCyL, de #GRS 857/A/ para T.L-A. y de JCyL (BIO/SA84/) para J.J.G.M.

## Anexo I. Definición de parámetros utilizados

Medida	Descripción
Duración	Duración total de la tarea de lectura (s) (con pausas)
Número de pausas $\geq 300$ ms	N.º de pausas intersilábicas de duración $\geq 300$ ms (n)
Duración media de la pausa ( $\geq 300$ ms)	Duración media de la pausa ( $\geq 300$ ms)
Número de micropausas ( $\geq 10$ ms)	N.º de pausas intersilábicas de duración $\geq 10$ ms (n)
Duración media de la micropausa ( $\geq 10$ ms)	Duración media de la micropausa ( $\geq 10$ ms)
Tiempo de fonación	Tiempo intra- e internúcleos fonatorios (s) (sin pausas)
Proporción de fonación	Tiempo de fonación respecto al tiempo total de lectura (%)
Velocidad de elocución	N.º de sílabas/tiempo total de lectura (sílabas/s)
Velocidad de articulación	N.º de sílabas/tiempo de fonación sin pausas (sílabas/s)
Duración media de la sílaba	Tiempo de habla/n.º de sílabas (s)

## Bibliografía

- Ramig L, Fox C, Sapir S. Speech and voice disorders in Parkinson's disease. En: Olanow CW, Stocchi F, Lang AE, editores. *Parkinson's disease: Non-motor and non-dopaminergic features*. Oxford: Wiley-Blackwell Inc; 2011. p. 346–60.
- Gamboa J, Jiménez-Jiménez FJ, Mate MA, Cobeta I. Alteraciones de la voz causadas por enfermedades neurológicas. *Rev Neurol*. 2001;33:153–68.
- Miller N, Allcock L, Jones D, Noble E, Hildreth AJ, Burn D. Prevalence and pattern of perceived intelligibility changes in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:1188–90.
- Sakai T, Miyamura M, Kuzuhara S. Palilalia and acquired stuttering in a case of Parkinson's disease. *Rinsho Shinkeigaku*. 1992;32:859–63.
- Ackermann H, Ziegler W, Oertel WH. Palilalia as a symptom of levodopa induced hyperkinesia in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989;52:805–7.
- Martínez-Sánchez F. Trastornos del habla y la voz en la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol*. 2010;51:542–50.
- Dworkin JP, Aronson AE. Tongue strength and alternate motion rates in normal and dysarthric speakers. *J Commun Disord*. 1986;19:115–32.
- Logemann JA, Fisher HB, Boshes B, Blonsky ER. Frequency and cooccurrence of vocal tract dysfunctions in the speech of a large sample of Parkinsonian patients. *J Speech Hear Dis*. 1978;43:47–57.

9. Ludlow CL, Connor NP, Bassich CJ. Speech timing in Parkinson's and Huntington's disease. *Brain Lang.* 1987;32:195–214.
10. Ackermann H, Hertrich I, Hehr T. Oral diadochokinesis in neurological dysarthrias. *Folia Phoniatr Logop.* 1995;47:15–23.
11. Hirose H, Kiritani S, Sawashima M. Velocity of articulatory movements in normal and dysarthric subjects. *Folia Phoniatr Logop.* 1982;34:210–5.
12. De Letter M, Santens P, de Bodt M, Boon P, van Borsel J. Levodopa-induced alterations in speech rate in advanced Parkinson's disease. *Acta Neurol Belgica.* 2006;106:19–22.
13. Hammen V, Yorkston K. Speech and pause characteristics following speech rate reduction in hypokinetic dysarthria. *J Comm Disord.* 1996;29:429–45.
14. Duez D. Syllable structure, syllable duration, and final lengthening in Parkinsonian French speech. *J Multiling Commun Disord.* 2006;4:45–57.
15. Skodda S, Grönheit W, Mancinelli N, Schlegel U. Progression of voice and speech impairment in the course of Parkinson's disease: A longitudinal study. *Parkinsons Dis.* 2013. Artículo ID 389195, 8 págs. [consultado 25 Abr 2014]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/389195>.
16. Skodda S, Rinsche H, Schlegel U. Progression of dysprosody in Parkinson's disease over time - A longitudinal study. *Mov Disord.* 2009;24:716–22.
17. Canter GJ. Speech characteristics of patients with Parkinson's disease I: Intensity, pitch, and duration. *J Speech Hear Dis.* 1963;28:221–9.
18. Volkmann J, Hefter H, Lange HW, Freund HJ. Impairment of temporal organisation of speech in basal ganglia diseases. *Brain Lang.* 1992;43:386–99.
19. Skodda S, Schlegel U. Speech rate and rhythm in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2008;23:985–92.
20. Skodda S, Flasskamp A, Schlegel U. Instability of syllable repetition in Parkinson's disease — influence of levodopa and deep brain stimulation. *Mov Disord.* 2010;26:728–30.
21. Skodda S, Grönheit W, Schlegel U. Intonation and speech rate in Parkinson's disease: General and dynamic aspects and responsiveness to levodopa admission. *J Voice.* 2011;25:199–205.
22. Schulz GM, Hosey LA, Bradberry TJ, Stager SW, Lee LC, Pawha R, et al. Selective left, right and bilateral stimulation of subthalamic nuclei in Parkinson's disease: Differential effects on motor, speech and language function. *J Parkinsons Dis.* 2012;2:29–40.
23. Skodda S, Grönheit W, Schlegel U, Südmeyer M, Schnitzler A, Wojtecki L. Effect of subthalamic stimulation on voice and speech in Parkinson's disease: For the better or worse? *Front Neurol.* 2014;4, doi: 10.3389/fneur.2013.00218.
24. Hoffman-Ruddy B, Schulz G, Vitek J, Evatt MA. Preliminary study of the side effects of subthalamic nucleus deep brain stimulation on voice and speech characteristics in Parkinson's disease. *Clin Linguist Phon.* 2001;15:97–101.
25. Skodda S. Effect of deep brain stimulation on speech performance in Parkinson's disease. *Parkinson Dis.* 2012;2012:850596. doi:10.1155/2012/850596.
26. Skodda S. Aspects of speech rate and regularity in Parkinson's disease. *J Neurol Sci.* 2011;310:231–6.
27. Gibb WR, Lees AJ. The relevance of the Lewy body to the pathogenesis of idiopathic Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1988;51:745–52.
28. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. «Mini-mental state». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* 1975;12:189–98.
29. Fahn S, Elton RL, UPDRS Development Committee. Unified Parkinson's Disease Rating Scale. En: Fahn S, Marsden CD, Calne DB, Goldstein M, editores. *Recent developments in Parkinson's disease.* Florham Park, NJ: Macmillan; 1987. p. 153–63.
30. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: Onset, progression and mortality. *Neurology.* 1967;17:427–42.
31. Boersma P, Weenink D. Praat: Doing phonetics by computer (versión 5.1.42). [Programa informático] 2013 [consultado 21 Abr 2013]. Disponible en: <http://www.praat.org/>
32. De Jong NH, Wempe T. Praat script to detect syllable nuclei and measure speech rate automatically. *Behav Res Methods.* 2009;41:385–90.
33. Martínez-Sánchez F, Meilán JJG, García-Sevilla J, Carro J, Arana JM. Análisis de la fluencia lectora en pacientes con la enfermedad de Alzheimer y controles asintomáticos. *Neurología.* 2013;28:325–31.
34. Alm PA. Stuttering and the basal ganglia circuits. *J Commun Disord.* 2004;37:325–69.
35. Caligiuri MP. The influence of speaking rate on articulatory hypokinesia in Parkinsonian dysarthria. *Brain Lang.* 1989;36:493–502.
36. Ackermann H, Konczak J, Hertrich I. The temporal control of repetitive articulatory movements in Parkinson's disease. *Brain Lang.* 1997;57:312–9.
37. Sidtis D, Cameron K, Bonura L, Sidtis JJ. Speech intelligibility by listening in Parkinson speech with and without deep brain stimulation: Task effects. *J Neurolinguistics.* 2012;25:121–32.
38. Logemann JA, Fisher HB, Boshes B, Blonsky ER. Frequency and cooccurrence of vocal tract dysfunctions in the speech of a large sample of Parkinson patients. *J Speech Hear Disord.* 1978;43:47–57.
39. Sapir S, Ramig L, Hoyt P, O'Brien C, Hoehn M. Phonatory-respiratory effort (LSVT) vs. respiratory effort treatment for hypokinetic dysarthria: Comparing speech loudness and quality before and 12 months after treatment. *Folia Phoniatr.* 2002;54:296–303.
40. Kleinow J, Smith A, Ramig LO. Speech motor stability in IPD: Effects of rate and loudness manipulations. *J Speech Hear Disord.* 2001;44:1041–51.
41. Hirose H, Kiritani S, Ushijima T, Yoshioka H, Sawshima M. Patterns of dysarthric movements in patients with parkinsonism. *Folia Phoniatr.* 1981;33:204–15.
42. Walsh B, Smith A. Basic parameters of articulatory movements and acoustics in individuals with Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2012;27:843–50.
43. Fraile V, Cohen H. Temporal control of voicing in Parkinson's disease and tardive dyskinesia speech. *Brain Cogn.* 1999;40:118–22.
44. Obeso I, Wilkinson L, Casabona E, Bringas ML, Alvarez M, Alvarez L, et al. Deficits in inhibitory control and conflict resolution on cognitive and motor tasks in Parkinson's disease. *Exp Brain Res.* 2011;212:371–84.
45. Kegl J, Cohen H, Poizner H. Articulatory consequences of Parkinson's disease: Perspectives from two modalities. *Brain Cogn.* 1999;40:355–86.
46. Siderowf A, McDermott M, Kiebertz K, Blindauer K, Plumb S, Shoulton I, et al. Test-retest reliability of the unified parkinson's disease rating scale in patients with early parkinson's disease: Results from a multicenter clinical trial. *Mov Disord.* 2002;17:758–63.
47. Jiménez-Jiménez F, Gamboa J, Nieto A, Guerrero J, Orti-Pareja M, Molina J, et al. Acoustic voice analysis in untreated patients with Parkinson's disease. *Park Related Dis.* 1997;3:111–6.
48. Gamboa J, Jimenez-Jimenez FJ, Nieto A, Montojo J, Orti-Pareja M, Molina JA, et al. Acoustic voice analysis in patients with Parkinson's disease treated with dopaminergic drugs. *J Voice.* 1997;11:314–20.
49. Mate MA, Cobeta I, Jiménez-Jiménez F, Figuerias R. Digital voice analysis in patients with advanced Parkinson's disease undergoing deep brain stimulation therapy. *J Voice.* 2012;26:496–501.