



UNIVERSIDAD DE ALMERÍA

**MASTER EN INTERVENCIÓN PSICOLÓGICA EN ÁMBITOS CLÍNICOS Y
SOCIALES**

ITINERARIO: Neuropsicología Aplicada

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

TRABAJO FIN DE MASTER

Quejas Subjetivas y Deterioro Cognitivo Leve (DCL)

María Valero de Vicente

Almería, Septiembre de 2013

Directora: Inmaculada Fernández Agís

Departamento de Psicología, Área de Psicología Básica

Índice

1. Demencias

1.1 Concepto de demencia: Definición	1
1.2 Principales características neuropsicológicas de la demencia	4
1.3 Epidemiología	5
1.4 Clasificación de las demencias	6
1.5 Tipos de demencias	7
<i>Enfermedad de Alzheimer (EA)</i>	7
<i>Demencia por Cuerpos de Lewy (DLB)</i>	11
<i>Demencia fronto-temporal</i>	15
<i>Demencia vascular</i>	18
<i>Demencia por enfermedad de Parkinson</i>	20
<i>Otras enfermedades que cursan con demencia</i>	23

2. Evaluación y tratamientos de las demencias

2.1 La evaluación	26
2.2 Evaluación neurológica	27
2.3 Evaluación neuropsicológica	30
2.4 Tratamientos de la demencia	32

3. Deterioro Cognitivo Leve (DCL)

3.1 Orígenes del DCL	36
3.2 La propuesta de Petersen	41
3.3 Concepto de DCL	43
3.4 Subtipos de DCL	47
3.5 Quejas subjetivas de memoria	50
3.6 Aportaciones de la Neuropsicología a estudio del DCL	54

4. <u>Estudio: Quejas subjetivas y Deterioro Cognitivo Leve (DCL)</u>	
4.1 Objetivos del estudio	57
4.2 Hipótesis	57
4.3 Método	57
<i>Muestra</i>	57
<i>Procedimiento</i>	58
<i>Instrumentos</i>	59
4.4 Resultados	65
1) <i>Descriptivos de la muestra</i>	65
2) <i>Análisis de los resultados según grupos (Quejas vs. NoQuejas)</i>	67
4.5 Discusión	70
5. <u>Referencias Bibliográficas</u>	74
6. <u>Anexos</u>	90

1. Demencias

El deterioro cognitivo leve (en adelante DCL) es un concepto que se ha definido a lo largo de su breve historia en contraposición a las demencias. La gran mayoría de los autores que han escrito sobre el tema están de acuerdo en afirmar que el DCL es una entidad distinta de las demencias. La relación de esta entidad con los procesos demenciales, ha sido descrita de dos formas principalmente, o bien como estadio previo a la demencia o como entidad aislada e independiente.

Debido a que el DCL en la literatura siempre ha estado relacionado con las demencias, es necesario recordar la definición de demencia, sus distintos tipos y características particulares, para poder establecer de forma clara las diferencias con el DCL.

1.1 Concepto de demencia: Definición

El concepto de demencia se ha unificado a partir de que empezaran a utilizarse los criterios del DSM-IV-TR (López-Ibor y Valdés, 2002) y CIE-10 (OMS, 1992) (véase tabla 1, anexo 1). Esto ha propiciado que desaparezcan los intentos por establecer diferencias en cuanto a edad, tipo de déficit o duración del proceso.

Según el manual de diagnóstico médico y estadístico por excelencia (DSM-IV TR; López-Ibor, et al., 2002) la demencia es un trastorno caracterizado por múltiples déficits o deterioros cognitivos y en especial por la alteración de las capacidades mnésicas (pero no de forma aislada). Dentro de esta concepción el trastorno puede tener diversas etiologías, que van desde procesos neurodegenerativos, a traumatismos, tumores, sustancias tóxicas y diferentes causas médicas o como resultado de la combinación de varias patologías (enfermedad cerebrovascular, enfermedad de

Alzheimer y enfermedad por cuerpos de Lewy). Estos desórdenes provocarían efectos fisiológicos que derivarían en el deterioro de las capacidades cognoscitivas. Todas las demencias tienen en común que suponen un deterioro de múltiples capacidades cognitivas (afasia, apraxia, agnosia o alteraciones de las funciones ejecutivas) en mayor o menor medida, en especial y por la pérdida de las capacidades mnésicas.

El principal síntoma es el deterioro de la memoria, que debe ser precoz y prominente (criterio A del DSM). La alteración de las facultades cognoscitivas es adquirida y afectaría a varias funciones de forma que se excluyen los déficits aislados de una única función como pueden ser los trastornos únicos de memoria o trastornos únicos del lenguaje. Además cabe diferenciarla de los trastornos amnésicos producidos por sustancias o fármacos, como la encefalopatía de Wernicke, las lesiones cerebrales que provocan amnesia, como los traumatismos craneoencefálicos o el deterioro cognitivo causado por enfermedades psiquiátricas, como la depresión o la esquizofrenia. Las alteraciones que tienen lugar en la demencia deben de ser lo suficientemente significativas e incapacitantes para producir interferencia en las actividades diarias de la persona. A diferencia del DSM, CIE-10 contempla el criterio temporal, estableciendo que los déficits deben de encontrarse hasta 6 meses antes de realizar la primera evaluación. Y establece diferentes grados para los apartados 1 y 2, valorando su estado.

Ambos manuales tienen en común la idea de que las alteraciones de la memoria son una condición estrictamente necesaria para diagnosticar el trastorno por demencia. De esta forma quedarían fuera de lugar todos aquellos déficits de múltiples funciones, que además presentan alteraciones de la memoria, pero que en las fases iniciales no es el síntoma más destacado (ejemplo, enfermedad de Pick o demencias frontales). Por ello autores como Cummings y Benson (1992), propusieron criterios alternativos en los que se propone que los déficits de memoria pueden o no estar presentes al principio,

atendiendo a la heterogeneidad y la topografía específica de cada una de los tipos de demencia. Definieron la demencia como un síndrome clínico, por su variabilidad de manifestaciones, de inicio insidioso que provocaría diversos déficits cognoscitivos y comportamentales que interfieren en las actividades diarias que son adecuadas para su edad. Esta definición no se circunscribe a ninguna etiología, por lo que todos los factores que afecten al SNC pueden provocar una demencia, sin circunscribirse a ningún rango de edad. Existe un gran abanico de condiciones médicas que pueden causar demencia, diferencia entre enfermedades que pueden presentar demencia pura y enfermedades con alteraciones sensorio-motoras además de demencia. Según esta clasificación y caracterización, el autor sugiere que habría un grupo de demencias que serían neurodegenerativas y por tanto progresivas e irreversibles, mientras que otro grupo, siempre y cuando se le administrase el tratamiento adecuado para la enfermedad que lo provoca, podrían ser reversibles Mesulam (2000).

La demencia se ha asociado frecuentemente al envejecimiento, y aunque la mayoría de las veces ocurre durante este periodo, es necesario diferenciarla del envejecimiento normal. A pesar de que en el envejecimiento no patológico también tienen lugar cambios en las capacidades cognoscitivas, estos cambios que se observan con pruebas neuropsicológicas, serían más cuantitativos que cualitativos (Arango-Lasprilla, Fernández y Ardila, 2003; Rodríguez-Rodríguez, Juncos-Rabadán y Facal 2008; Sarabia-Cobo, 2009).

La demencia tiene que diferenciarse también de un delirium o estado confusional u obnubilación, ya que este puede llevar a error en su diagnóstico. El delirium o estado confusional agudo se caracteriza por un estado alterado de la conciencia y de los niveles de alerta, tiene carácter transitorio, mientras que la demencia es permanente y progresiva. El delirium puede coexistir con la demencia, y provocar alteraciones

cognitivas muy semejantes a las presentes en algunos tipos de demencia. La etiología del delirium obedece generalmente a desequilibrios metabólicos, intoxicaciones o incremento de la presión intracraneal (Ostrosky-solís, 2003), y una vez se administra la medicación adecuada, el cuadro sintomático es reversible, de ahí la necesidad de realizar un buen diagnóstico diferencial (Chávez-Delgado, Virgen-Enciso, Pérez-Guzmán, Celis-de-la-Rosa y Castro-Castaño, 2007).

1.2 Principales características neuropsicológicas de la demencia

Las personas con demencia presentan problemas de aprendizaje de material nuevo y también pueden olvidar el material ya aprendido o memorizado. Ambos procesos suelen estar deteriorados en mayor o menor medida dependiendo del tipo de demencia y su curso. Las pérdidas de memoria pueden ir, desde olvidar o perder objetos de valor, a descuidos cuando está la comida en el fuego, hasta desorientarse en lugares conocidos o familiares. En estadios avanzados de la enfermedad pueden incluso olvidarse de quienes son (información personal) y de quienes son sus familiares. La orientación también se encuentra alterada, en un primer momento aparecería la desorientación temporoespacial, para más tarde dar paso a la desorientación personal. En cuanto a las alteraciones del lenguaje suelen mostrar afasia, disartria, lentitud, lenguaje de tipo telegráfico, vago o vacío y circunloquios. Es muy frecuente la dificultad o incapacidad para nombrar objetos (anomia), que en fases más tempranas se puede observar por el uso de muletillas tales como “eso” “cosa”. En fases más avanzadas pueden tender al mutismo, o presentar graves trastornos del lenguaje como ecolalia, o palilalia.

A nivel psicomotor, encontramos déficits apráxicos. Suelen seguir un patrón bastante estable, de forma que en primer lugar se afectarían las praxias constructivas,

posteriormente las ideomotoras y por último las ideatorias. A nivel perceptivo suele aparecer agnosia. En el caso de que aparezcan alucinaciones, estas se pueden presentar en todas las modalidades sensoriales, pero por lo general son más frecuentes las visuales. El fenómeno de la anosognosia es bastante común, sobre todo en las fases más avanzadas de la enfermedad, no siendo conscientes de sus déficits. En cuanto a la afectividad, destacar la labilidad e incontinencia emocional, los cambios en el comportamiento, tales como desinhibición, agresividad, descuido de la imagen y el aseo personal. Por último, también son frecuentes los trastornos emocionales como la ansiedad o la depresión.

La presencia de unos u otros síntomas, así como su inicio y su gravedad dependen del tipo y curso de la demencia, cuestiones que habrá que analizar para establecer un adecuado diagnóstico diferencial. La epidemiología de las demencias nos da un dato estimado de cuáles son las posibilidades de encontrarnos ante uno u otro tipo de patrón demencial.

1.3 Epidemiología

Realizar una correcta estimación de la aparición y la distribución de las demencias en la población, es un aspecto básico para planificar y coordinar los recursos sociosanitarios destinados a paliar sus efectos. La prevalencia e incidencia de las demencias ha sido estudiada en función de la edad, sexo, grupos étnicos, áreas geográficas y nivel cultural, encontrándose una enorme variabilidad en los resultados obtenidos. Estas discrepancias se deben principalmente a la utilización de diferentes criterios y métodos de investigación, la forma de recoger los datos y las muestras utilizadas (Sosa, Becerra, Orozco, García y Ugalde, 2005). Las cifras en España en 2008 sitúan la incidencia de la demencia alrededor de los 10 a los 15 casos de cada

1.000 por año a partir de los 65 años de edad (Bermejo-Pareja, Benito-León, Vega, Medrano y Román, 2008).

Según los datos de prevalencia de demencia en población española se estima que entre un 5 y un 14,9% de los mayores de 65 años y un de entre un 6,6 a un 17,2% para los mayores de 70 años, presenta un patrón cognitivo asociado a demencia (De Pedro-Cuesta, Virués-Ortega, Vega, Seijo-Martínez, Saz, et al. 2009). Gascón-Bayarri, Reñé, Del Barrio, De Pedro-Cuesta, Ramón, Manubens, et al., (2007) recogen los principales datos sobre la epidemiología de los diferentes tipos de demencia (véase tabla 2, anexo 2). La prevalencia de la EA es la más alta con 50-60%, la demencia vascular, se encuentra en segundo lugar con un porcentaje de entre el 12,5 al 27% y la DLB se sitúa en tercer lugar con un 8,9%.

1.4 Clasificación de las demencias

Se han propuesto múltiples formas de clasificar las demencias, a continuación se detallan las principales.

La clasificación etiopatogénica/nosológica es un tipo de clasificación basada en las causas subyacentes a los procesos demenciales. Un ejemplo de este tipo de organización la tenemos en los manuales diagnósticos más conocidos, como el DSM y la CIE-10 (OMS, 1992). El DSM-IV TR (López-Ibor, et al., 2002) en su intento de clasificar las demencias, las reduce a seis grupos, que son: a) Demencia de Alzheimer, b) Demencia vascular, c) Demencias causadas por otras condiciones médicas generales, d) Demencias inducidas por sustancias, e) Demencias debida a múltiples etiologías y f) Demencia no especificada. CIE-10 por su parte clasifica las demencias en tres grupos: a) Demencia en la enfermedad de Alzheimer, b) Demencia vascular y c) Demencia en enfermedades clasificadas en otra categoría. Otra forma de clasificar las diferentes

demencias según las causas que las provocan, es la propuesta por Baquero, Carnero y Martínez (2009) dividiéndolas en tres grandes grupos: a) Demencias degenerativas primarias, b) Demencias secundarias y c) Demencias combinadas o mixtas de etiología múltiple.

La clasificación topográfica diferencia los tipos de demencia en base a la localización neuroanatómica de las zonas afectadas. Un ejemplo de este tipo de clasificación es el expuesto por Pelegrín-Valero, Olivera-Pueyo y Castillo-Giménez (2011) (véase tabla 3, anexo 3).

En el siguiente apartado se desarrollaran los principales tipos de demencia, o lo que es lo mismo, los patrones demenciales que más se observan en la práctica de la neuropsicología clínica, en función de su etiopatogenia.

1.5 Tipos de demencias

Enfermedad de Alzheimer (EA)

Se trata de una enfermedad neurodegenerativa cerebral primaria de etiología todavía desconocida. Por su localización neuroanatómica, se considera una demencia cortical, que afecta en un primer momento a localizaciones temporoparietales. Su comienzo es insidioso y el curso es gradual y progresivo.

En cuanto a las características neuropatológicas, a nivel macroscópico encontramos: atrofia cerebral generalizada, estrechamiento de los giros de las circunvoluciones, ensanchamientos de los surcos y en definitiva una disminución del peso cerebral (Arango-Lasprilla y Fernández-Guinea, 2003). Al principio esta atrofia tiene lugar de forma más acusada en zonas del hipocampo, pero posteriormente se extiende a la corteza frontal, temporal, parietal y occipital (Alberca, 2010). Algunas de

las alteraciones neurobiológicas que encontramos son las placas seniles, tanto neuríticas como difusas, degeneración colinérgica, etc. (Bartus, 2000).

➤ *Afectación de los procesos cognitivos superiores*

Orientación

El deterioro de la orientación sigue el patrón normal de alteración común a otros daños cerebrales. Comienza a deteriorarse en primer lugar en su aspecto temporal, observándose problemas para identificar el día, mes, año, hora, etc. Conforme avanza la enfermedad se deteriora el componente espacial, produciéndose desorientación en lugares poco conocidos y luego en lugares familiares o muy frecuentados. Por último, en las fases más avanzadas se deteriora la orientación personal, respecto a uno mismo y a las personas más familiares que le rodean, no reconociendo quiénes son sus hijos, e incluso llegando a olvidar quiénes son y no reconocer su imagen ante un espejo.

Percepción

En la EA se producen alteraciones como las agnosias visuales que hacen referencia al deterioro del procesamiento y el reconocimiento visual de los objetos, su perspectiva, la profundidad, etc. También se deteriora el procesamiento y reconocimiento de las caras, denominado prosopagnosia. Pero otras modalidades sensoriales pueden verse afectadas, tales como deterioro en el reconocimiento de olores (anosmia), para reconocer partes del propio cuerpo u objetos al tacto (agnosia táctil o asomatognosia) y sonidos (agnosia auditiva) (Pinto, Exeni y Peñaloza, 2007).

Praxias

En las primeras fases de la enfermedad aparece una clara apraxia visoconstructiva, mostrando serias dificultades para reproducir un dibujo en dos o tres

dimensiones, o construcción de figuras con bloques. Sin embargo suele pasar desapercibida si no se realiza una adecuada valoración de las capacidades prácticas. En las fases intermedias, se observa la pérdida de las praxias ideomotoras, que resulta en una incapacidad para traducir una idea a un gesto expresivo simple, tanto sobre sí mismo (reflexiva) como hacia el exterior (no-reflexiva). Principalmente se ve afectada ante la orden verbal o la instrucción, pero también puede verse afectada en la imitación. Por último, se verían afectadas las praxias ideatorias, que implican dificultades para realizar los movimientos secuenciales que implica una acción, y aparecería la apraxia del vestir, cuando hay dificultades para ponerse la ropa debido a los problemas para posicionar las partes del cuerpo correctamente en el espacio (apraxia cinética) (Pinto, et al., 2007; Pelegrín-Valero, et al., 2011).

Memoria

Como se ha comentado en el párrafo anterior, al principio una de las zonas más afectadas es el hipocampo, por lo que el síntoma inicial y más destacado es la falta de memoria de acontecimientos recientes o nuevos. En la fase inicial, los déficits en la memoria episódica, pueden ser los que más llamen la atención. Se observan problemas para codificar y almacenar información reciente, es decir para adquirir información nueva. Esta amnesia anterógrada se acompaña de una amnesia retrógrada, que de forma progresiva y basándose en un gradiente temporal, preserva los recuerdos autobiográficos más remotos, pero pueden olvidar información personal (Pelegrín-Valero, et al., 2011). Este patrón de deterioro de las facultades mnésicas que ocurre en los primeros estadios de la enfermedad responde a la afectación de estructuras temporales medias (hipocampo, giro hipocampal y cortex entorrinal) involucradas en los procesos de aprendizaje. Según Bäckman, Small y Fratiglioni (2001), los déficits en memoria semántica, como dificultades para acceder al significado de conceptos,

palabras o acontecimientos, pueden estar presentes hasta 6 años antes de que la persona sea diagnosticada de Alzheimer. Por lo que podría considerarse como un marcador de diagnóstico precoz (Valls-Pedret, Molinuevo y Rami, 2010).

A pesar de la grave afectación de la memoria que se produce en la EA hay que resaltar que no todos los tipos de memoria se afectan de igual manera, dado que es posible que incluso en fases muy avanzadas de la enfermedad la memoria procedimental siga estando intacta.

Funciones ejecutiva y procesos atencionales

En la EA se observa un deterioro de la capacidad de manipular la información y transformarla, así como la velocidad de procesamiento. Los déficits atencionales en la fase inicial afectan principalmente a la atención selectiva, que implica ser capaz de atender a los estímulos relevantes e inhibir los estímulos irrelevantes. Por ejemplo, en tareas que requieren de la inhibición de respuesta o el cambio de foco atencional. Conforme avanza la enfermedad se irían perdiendo también las otras capacidades atencionales, como la atención sostenida hacia estímulos relevantes durante un periodo prolongado de tiempo y la atención dividida para atender a dos o más estímulos relevantes al mismo tiempo. Además, se encuentran deficiencias en la realización de determinadas tareas asociadas a las funciones ejecutivas como la formación de conceptos, pensamiento concreto-abstracto, solución de problemas, planificación, secuenciación y flexibilidad cognitiva (Pelegri-Valero, et al., 2011).

Lenguaje

En las primeras fases de la enfermedad los componentes léxicos, fonológicos y gramaticales están preservados. Aunque tempranamente se presentan problemas de evocación de significados, anomia y escasez de vocabulario o pérdida de la fluencia

verbal, derivados de los problemas en la memoria semántica. Estas alteraciones se evidencian por medio del habla espontánea en la que abundan los circunloquios y muletillas como “eso”, “aquella”, “cosa”, etc., de forma que su discurso es cada vez más inespecífico, sustituyendo los sustantivos por palabras generales, y vago, con poca riqueza gramatical, frases cortas y hechas. Conforme avanza la enfermedad pueden alterarse gravemente la capacidad lectora, la escritura y la comprensión verbal, llegando en último momento incluso a un mutismo o afasia global, alexia y agrafia (Pelegrín-Valero, et al., 2011).

Afectividad

En la EA se dan numerosas alteraciones psicológicas y conductuales, como la depresión. La depresión es uno de los trastornos neuropsiquiátricos que se presenta desde el inicio de la enfermedad (López-Pousa, Vilalta-Franch, Garre-Olmo, Pons y Cucurella, 2007; Contador-Castillo, Fernández-Calvo, Cacho-Gutiérrez, Ramos-Campos y Hernández-Martín, 2009). En general, en la población mayor es frecuente la sintomatología depresiva, pero en la demencia concretamente, los casos de trastornos de depresión mayor pueden oscilar entre un 20 a un 25%. Este hecho complica enormemente la diferenciación entre ambos, ya que tanto EA como trastorno depresivo, comparten algunos síntomas como las pérdidas de memoria, que pueden dificultar su correcto diagnóstico.

Demencia por Cuerpos de Lewy

La demencia de Cuerpos de Lewy (DLB, del inglés, Dementia Body Lewy) es seguramente la segunda causa más frecuente de demencia degenerativa después de la EA. Se considera una demencia degenerativa primaria cortico-subcortical que presenta deterioro cognitivo lo suficientemente importante como para producir interferencia con

las actividades de la vida cotidiana. Al principio de la DLB es posible que no aparezcan los déficits de memoria (al contrario que en la EA), o que estos no sean muy destacados. Sin embargo, son más evidentes los deterioros en las capacidades atencionales, en las funciones ejecutivas y la capacidad visuoespacial (Tarawneh y Galvin, 2010). Mientras que la EA presenta un patrón de déficit cortical, en la DLB se ve afectada de forma temprana las áreas subcorticales frontales. Es decir, en primer lugar tendríamos acentuados los déficits atencionales, visuoespaciales y las funciones ejecutivas, y conforme avanza la enfermedad se observarían los déficits corticales temporoparietales, como afasia, apraxia y desorientación espacial. El patrón cognitivo de la DLB a menudo puede superponerse al que encontramos en la EA. Aproximadamente un 30% de las personas con DLB presentan alteraciones muy similares a la EA, porque a su vez, alrededor de un 90% de los pacientes con DLB tienen idénticas alteraciones a nivel anatómico. Este hecho ha favorecido que se diagnostiquen equivocadamente a sujetos con DLB como sujetos con EA (Lippa, Duda, Grossman, Hurtig, Aarsland, Boeve, Brooks, Dickson, et al., 2007).

A la DLB se la ha denominado frecuentemente como una afectación predominantemente disejecutiva-visuoperceptiva. Comparte patrón cognitivo en cuanto a problemas atencionales y ejecutivos, con otras patologías en las que están afectadas las regiones frontosubcorticales y ganglios basales, como la enfermedad de Parkinson o Corea de Huntington. Sin embargo, es posible diferenciarlas atendiendo a las alteraciones de las funciones visuoperceptivas, visoconstructivas y visoespaciales (Pelegrín-Valero, et al., 2011).

La DLB tiene un importante componente psiquiátrico, ya que en etapas tempranas aparecen alucinaciones visuales y durante el desarrollo de la enfermedad se van a ir produciendo de forma intermitente. Esto se debe principalmente a la afectación

de áreas corticales de los lóbulos occipitales (Ishii, Yamaji, Kitagaki, Imamura, Hirono y Mori, 1999). Las alucinaciones más habituales son las visuales, pero también pueden ser auditivas y olfativas. También son comunes las ideas delirantes de carácter fijo y complejo, derivadas de las alteraciones perceptivas y las alucinaciones. Otras alteraciones que pueden presentarse son la depresión (como antecedente), ansiedad, apatía y síndrome de Capgras (creencia de que un familiar o una persona cercana ha sido reemplazada por otra con la misma apariencia).

➤ *Afectación de los procesos cognitivos superiores*

Percepción

Esta es seguramente una de las funciones cognitivas más deteriorada en la DLB. Principalmente se alteran las capacidades visuoespaciales y visuoperceptivas, tales como el reconocimiento visual de objetos y la orientación espacial, dando lugar a agnosias y apraxia constructiva. Estos déficits visuoespaciales en las fases iniciales deben hacernos sospechar de una DLB (Pelegri n-Valero, et al., 2011).

Motricidad

Las alteraciones motoras principales que presentan es el parkinsonismo espontáneo, caracterizado por cara inmóvil, postura inclinada, reducción del balanceo de los brazos al andar, con temblor asimétrico y más dependiente de la postura que en reposo. Estas manifestaciones al contrario que en la enfermedad de Parkinson, tienen lugar después de la aparición de las alteraciones cognitivas. En comparación con la enfermedad de Parkinson, el parkinsonismo en la DLB es variable. El patrón motor en la DLB es tendente a desarrollar un síndrome acineto-rígido simétrico, siendo menos frecuentes los temblores y más acusada la bradicinesia y la rigidez, así como la

inestabilidad postural y las dificultades en la marcha. Además, los fármacos dopaminérgicos suelen tener menor eficacia en la DLB (Tarawneh, et al. 2010).

Memoria

En un primer momento de la enfermedad, las capacidades mnésicas pueden estar preservadas. Conforme se vaya desarrollando la demencia se irán observando alteraciones en la memoria. A diferencia de la EA, los problemas mnésicos de la DLB se deben principalmente a dificultades en la recuperación del material aprendido, mientras que en la EA la dificultad se encuentra en la codificación de dicha información, es decir, en la capacidad de aprendizaje (Burn, 2006).

Funciones ejecutivas y procesos atencionales

A menudo encontramos que las personas con DLB tienen dificultades en la organización de información, en la secuenciación y la planificación de actividades. También se encuentran importantes problemas de perseveración, fluencia verbal/fonética y abstracción. Las capacidades atencionales ante una determinada tarea parecen oscilar, siendo más evidente el deterioro cuanto mayor es el nivel de demanda. Pueden verse comprometidas las capacidades de atención selectiva, la atención dividida y el control ejecutivo de la atención. El componente ejecutivo es el más afectado y repercute directamente la variabilidad de la atención motivada hacia objetivos. También se encuentran fluctuaciones en los niveles de arousal, y por consiguiente de la cognición, que se ve aumentada o disminuida sin causa aparente o factores precipitantes. Son comunes los episodios de confusión, inatención, hipersomnolencia, sopor y habla incoherente (Tarawneh, et al., 2010).

Lenguaje

Se observa en relación a los sujetos con EA, una importante afectación de la fluencia verbal. Concretamente los enfermos de Alzheimer presentan más dificultades en la evocación categorial, mientras que las personas afectadas por DLB tienen peor ejecución tanto en evocación categorial como fonológica.

Demencia fronto-temporal

La demencia fronto-temporal hace referencia a un conjunto de trastornos neurodegenerativos en los que predomina la degeneración de las regiones frontotemporales, como su nombre indica. Las manifestaciones dentro de los diferentes subtipos son bastante heterogéneas, tanto en su presentación clínica, como en los hallazgos anatomopatológicos. Se trata de demencias corticales primarias en las que las manifestaciones pueden observarse de dos formas diferentes, una sería la variante de afectación conductual, y otra sería la variante con afectación en el lenguaje. El inicio es insidioso, siendo bastante frecuente que se observen las primeras manifestaciones antes de los 65 años, y su curso sigue una progresión gradual.

- A) La variante frontal (Gustafson, 1987) se caracteriza por presentar alteraciones conductuales, principalmente disfunción ejecutiva, conductas socialmente inapropiadas, apatía, desinhibición, impulsividad y anosognosia (Neary, Snowden, Gustafson, Passant, Stuss, et al., 1998). Este conjunto de síntomas conductuales también pueden aparecer en la variante con alteraciones en el lenguaje. En un primer momento las lesiones degenerativas afectan a la región frontal ventromedial y orbitofrontal. Mientras que la región dorsolateral del cortex prefrontal puede estar relativamente intacta. El perfil cognitivo de estos sujetos destaca por tener preservada la capacidad de orientación

espaciotemporal, la memoria autobiográfica, las capacidades visuoespaciales y las praxias ideomotoras. Puede observarse una ejecución pobre en tareas de memoria, pero presumiblemente derivada de problemas en la fluencia verbal, o las dificultades para llevar a cabo estrategias de memorización. Sin embargo en contraposición a otros tipos de demencia, su rendimiento puede mejorar si se le dan ayudas o se le da a elegir entre varias opciones (Pelegri-Valero, et al., 2011).

Para el diagnóstico de demencia frontotemporal (DFT) se han unificado en función de la sintomatología neuropsiquiátrica una serie de criterios: pérdida de las normas que rigen el comportamiento social, deterioro de la capacidad para regular la propia conducta y embotamiento emocional y déficit introspectivo. Como características secundarias a estos criterios diagnósticos encontramos: pérdida del cuidado personal e higiene, rigidez e inflexibilidad mental, distraibilidad y falta de persistencia (fatiga o agotamiento), conducta perseverante y estereotipada (sin espontaneidad), conductas de utilización y cambios en la conducta alimentaria. En la variante conductual predominan los síntomas neuropsiquiátricos. Otros trastornos, además de los descritos anteriormente, serían la apatía, abulia, impulsividad, compulsividad, conductas psicóticas, depresión, ansiedad, euforia, irritabilidad, hiperfagia (apetito incontrolable), agresividad, cambios con respecto a los valores o las creencias previas, trastornos del sueño, etc. (Méndez, Lauterbach y Sampson, 2008; Neary, et al. 1998).

B) La variante con alteraciones del lenguaje (afasia primaria progresiva) puede ser, afasia no fluente progresiva o demencia semántica (o variante temporal) (Lipton y Boxer, 2010).

1. En cuanto a la afasia no fluente progresiva, los trastornos del lenguaje se concentran alrededor de la expresión del lenguaje hablado. Las principales dificultades son para encontrar palabras, reduciéndose la espontaneidad de la conversación y la fluencia verbal. Algunas de las alteraciones que aparecen son, ecolalia, palilalia, frases cortas, estereotipias verbales, concretismo, agramatismos, parafasias fonémicas, etc. Se trata pues, de un deterioro de la expresión en el lenguaje espontáneo, ya que el lenguaje automático esta preservado, así como la comprensión y la denominación, características que la diferencian tanto de la EA como de otras demencias. A pesar de ello, tienen una ejecución muy pobre en las tareas de fluencia semántica o fonética. Pelegrín-Valero, (2006) propone realizar el diagnóstico diferencial de DLT con otras demencias, en base a:
 - a. DLT tiene una etapa inicial con predominio de alteraciones psiquiátricas.
 - b. Diferenciarla de otras demencias con síntomas frontales y que son tratables.
 - c. Diferenciarla de las demencias subcorticales que cursan con sintomatología frontal.
 - d. Diferenciarla de la EA.
2. Por otro lado está la demencia semántica (o variante temporal). Se debe principalmente a una degeneración de los lóbulos temporales anteriores y se caracteriza por la pérdida de información sobre el mundo. Se presenta como una disfasia fluente, en la que el componente de la memoria semántica está alterado de forma selectiva. Encontramos problemas

acusados para denominar (grave anomia), comprender el significado de palabras y frases, realizar definiciones en función del contenido semántico, están preservadas la repetición de palabras, así como la capacidad de lectura y dictado de palabras regulares (Hodges, Patterson, Oxbury y Funnell, 1992). Debido a la alteración del conocimiento semántico del mundo, presentan agnosia asociativa, que se traduce en dificultades para reconocer la utilidad de los objetos (pero también de olores, sabores, sonidos, etc.), aunque puede describirlos físicamente, no sabe decir para qué se utilizan. Frecuentemente utilizan parafasias semánticas, lenguaje vacío de contenido, utilización de palabras con significados idiosincrásicos, ausencia de parafasias fonológicas, dislexia y digrafía de superficie, perseveración en tareas de cálculo, y también son comunes los problemas conductuales (Pelegrín-Valero, et al., 2006, 2011).

Demencia vascular

La demencia vascular se considera un síndrome que produce afectación global de las funciones cognitivas derivado de la existencia de lesiones cerebrales secundarias por afectación vascular. Es por ello, por lo que se considera una demencia secundaria a la atrofia cortical que es provocada por los accidentes cerebrovasculares (ACV). Para que pueda ser diagnosticada la demencia vascular, debe tratarse como un deterioro adquirido y observar evidencias de una enfermedad vascular subyacente, y ambas condiciones deben estar relacionadas necesariamente.

Las manifestaciones clínicas son muy variables y dependientes de la localización, volumen, lateralidad y número de lesiones que se produzcan. En base a

esta variabilidad clínica podemos diferenciar entre varios subtipos de demencia o deterioro vascular:

- a) *Demencia multiinfarto*: asociada a múltiples infartos en la sustancia blanca por trombosis de las arterias gruesas. Da lugar a un patrón de deterioro cortical escalonado y focal. Otro de los subtipos, es la demencia por infartos estratégicos, se trata de infartos localizados en zonas de gran importancia funcional. En estos caso, el grado de deterioro cognitivo es desproporcionado a la carga vascular global, es decir, quizás un pequeño infarto de la arteria cerebral anterior o posterior o en el círculo angular, provocaría graves alteraciones en las capacidades cognitivas del sujeto.
- b) *Demencias subcorticales secundarias a lesiones de pequeños vasos*: causada por lesiones lacunares principalmente subcorticales, aunque también pueden ser corticales. Se asocian a déficits de memoria, retardo psicomotor y alteraciones de las funciones ejecutivas. Dentro de este subtipo se incluye la enfermedad de Binswager o encefalopatía subcortical arterioesclerótica, que tiene una evolución fluctuante y presenta lesiones anatómicas específicas.
- c) *Demencia por hipoperfusión cerebral*: producida por alteraciones cardíacas o hemodinámicas, como la hipotensión grave, parada cardíaca, arritmias, la insuficiencia respiratoria. Este tipo de demencias presentan un patrón de deterioro subcortical.
- d) *Demencia debida a hemorragias*: como consecuencia de un hematoma subdural crónico, una hemorragia aracnoidea, hemorragias intracraneales y otro tipo de hematomas cerebrales.

- e) *Demencia vascular hereditaria*: como es el caso del síndrome de CADASIL o microangiopatía autosómica dominante sistémica o la angiopatía amiloidea hemorrágica difusa con leucoencefalopatía.

Las características clínicas principales son la existencia de un deterioro cognitivo agudo o subagudo pasados tres meses después del ACV. Es importante destacar que el deterioro en la demencia vascular no se produce de forma homogénea. El desarrollo, la evolución y el curso de la enfermedad debe de ser fluctuante acompañado de historia de alteraciones en la marcha y caídas frecuentes e incontinencia urinaria de inicio precoz durante el transcurso de la demencia. Pueden existir alteraciones en el estado de ánimo acompañado de depresión, así como también enfermedades cardiovasculares y factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades vasculares cerebrales (Martínez-Vila, Murie Fernández, Pagola e Irimia, 2011).

La demencia vascular puede afectar tanto a regiones corticales, como subcorticales. Son bastante frecuentes el enlentecimiento psicomotriz, los cambios de humor y personalidad, la perseveración, los estados de confusión nocturna y la depresión. Estas características no son específicas de este trastorno, por lo que pueden o no estar presentes. A menudo no es evidente una afectación importante de la memoria, otra razón más, unida a la heterogeneidad clínica, que hace especialmente complicado su diagnóstico.

Demencia por enfermedad de Parkinson

La enfermedad de Parkinson es una enfermedad neurodegenerativa caracteriza por alteraciones motoras, que además puede acabar desarrollando un estado demencial. Actualmente se considera que la principal causa de los síntomas motores son debidos a la degeneración de las células dopaminérgicas de la sustancia negra y de los ganglios

basales (Jankovic y Tolosa, 2007, 2008). La demencia asociada a la enfermedad de Parkinson es subcortical y primaria. No ha sido hasta hace relativamente poco cuando se le ha prestado atención a las alteraciones cognitivas relacionadas a este trastorno. Esta demencia tiene un inicio insidioso y su progresión es gradual, generalmente el proceso de deterioro se observa tras años de enfermedad.

Tanto la demencia del Parkinson, como la DLB, presentan lesiones anatomopatológicas llamadas cuerpos de Lewy, aunque en diferentes proporciones y localizaciones. El patrón de déficits neuropsicológicos de ambas demencias es bastante similar, aunque al parecer, en la enfermedad de Parkinson los déficits cognitivos, aparecen con al menos una diferencia de un año respecto de los motores (McKeith, Dickson, Lowe, Emre, O’Brein, et al., 2005).

➤ *Afectación de los procesos cognitivos superiores*

Percepción

Las alteraciones visuoperceptivas y visuomotoras tienen lugar en los pacientes con enfermedad de Parkinson, tanto si presentan demencia, como si no. Al igual que en la DLB, son frecuentes las alucinaciones visuales.

Motricidad

Los síntomas motores más característicos son, el temblor en reposo, bradicinesia o lentitud en los movimientos, rigidez en las articulaciones, inestabilidad postural, incapacidad para realizar correcciones rápidas del equilibrio, dificultades en la marcha, espasmos musculares, alteraciones del sistema urinario, dificultad respiratoria, sialorrea (sensación de aumento de la secreción de saliva), disfagia, diversas alteraciones de la vista, trastornos del lenguaje, etc. Se encuentran especialmente alteradas las praxias

visoconstructivas por el componente motor (Jankovic, et al., 2007, 2008; Tarawneh, et al., 2010; Pelegrín-Valero, et al., 2011).

Memoria

El deterioro de las capacidades mnésicas en la demencia asociada al Parkinson, se caracteriza por la afectación de la memoria semántica y episódica. A corto plazo se encuentran problemas en el registro y en la recuperación de la información, así como dificultades para recordar a largo plazo, tanto información verbal como no verbal. También se ve afectadas las capacidades de reconocimiento en pruebas de memoria lógica y aprendizaje por asociación (Tarawneh, et al., 2010).

Funciones ejecutivas y procesos atencionales

Las personas que desarrollan demencia asociada a la enfermedad de Parkinson, tienen dificultades para planificar, seguir acciones secuenciadas, organizar y regular la conducta hacia un objetivo. Además, tienen problemas para cambiar el foco atencional hacia estímulos nuevos. En general el patrón de deterioro de la atención es muy similar al que encontramos en la DLB (Jankovic, et al., 2007, 2008).

Lenguaje

La comprensión y el procesamiento del lenguaje se encuentran preservados en comparación con la EA. A excepción de la ejecución en tareas de fluencia semántica, en las que la demencia asociada al Parkinson presenta mayores dificultades. Es posible observar problemas en la denominación y la comprensión de oraciones, así como disminución de los contenidos del habla espontánea, aunque esta última no es tan grave como en la EA. También se dan otras alteraciones del lenguaje derivadas de los problemas motores, como disartria, agrafia, trastornos de la prosodia, etc. Como

resultado encontramos un lenguaje monótono, farfullante, con afectación de la intensidad, la articulación y la intensidad del volumen.

Otras enfermedades que cursan con demencia

Además de las demencias comentadas anteriormente es necesario conocer de la existencia de múltiples causas que pueden producir estados demenciales, para realizar diagnósticos diferenciales adecuados. Algunas de estas causas son reversibles si se administran los tratamientos adecuados, mientras que otras son irreversibles. A continuación se describen brevemente las más importantes.

- *Demencia en Corea de Huntington*: se trata de una enfermedad neurodegenerativa de origen genético (autosómica dominante) que se caracteriza por trastornos hipercinéticos, cambios en la cognición y la personalidad. Pueden presentar distonía, apraxia, alteraciones de la marcha y oculomotrices, características del parkinsonismo, además de conducta compulsiva y obsesiva, irritabilidad, psicosis y depresión. Los síntomas cognitivos más relevantes son las alteraciones de las capacidades ejecutivas y visuoperceptivas (García-Ribas, López-Sendón y García de Yébenes, 2009).
- *Demencias causadas por priones o encefalopatía espongiiforme*: pertenece al grupo de enfermedades degenerativas del sistema nervioso central provocadas por priones, que producen alteraciones en la proteína priónica, pérdida neuronal, etc. Se trata de enfermedades poco prevalentes, la más conocida es la enfermedad de las vacas locas o Creutzfeldt-Jakob. El curso del deterioro cognitivo es progresivo y extremadamente acelerado, en la mayoría de los casos la muerte tiene lugar en menos de un año. Los principales síntomas son trastornos de la marcha, sacudidas

mioclónicas, ataxia, síntomas piramidales y extrapiramidales y trastornos del comportamiento (Jiménez-Huete, Guardado-Santervás y Valentí-Soler, 2009).

- Demencia en la parálisis supranuclear progresiva: es una enfermedad neurodegenerativa que presenta a nivel histológico depósitos por acumulación de la proteína Tau en ganglios basales y tronco cerebral especialmente. Los síntomas característicos son dificultades para mantener el equilibrio, caídas frecuentes, alteraciones oculomotoras, oftalmoplejía, parálisis pseudobulbar y alteraciones conductuales como el síndrome disejecutivo y apatía (Pelegrín-Valero, et al., 2011). Debido a sus características clínicas y anatomopatológicas ha sido considerada una patología similar a la demencia frontotemporal (Carnero-Pardo, 2009).
- Degeneración corticobasal: en un principio se la definió como un síndrome de Parkinson que progresaba más rápidamente y respondía menos al tratamiento. Más tarde se reconoció su semejanza con la enfermedad de Pick, aunque pueden darse de forma conjunta, son entidades distintas. Las características clínicas son la rigidez unilateral, apraxia, síndrome de la mano extraña, mioclonía refleja y pérdida sensitiva cortical. A menudo, pacientes con degeneración frontotemporal pueden presentar degeneración corticobasal, y a la inversa.
- Demencia por VIH: se trata de una demencia por el curso de la enfermedad primaria el VIH. Las características clínicas más importantes son, los olvidos, la disminución de la atención/concentración, la lentitud del pensamiento, leve temblor, enlentecimiento psicomotor, apatía, letargo, etc.
- Esclerosis múltiple: se trata de una enfermedad degenerativa se cree que de origen genético. Se produce por pérdida de las bandas de mielina que provoca incapacidad física y mental. Los síntomas cognitivos más frecuentes son: deterioro de la

memoria y la capacidad de aprendizaje, deterioro de la velocidad de procesamiento, deterioro de la capacidad atencional, etc.

- Consumo/abuso de alcohol: se asocia al desarrollo de patologías como la amnesia de Korsakoff, el deterioro cognitivo alcohólico y la enfermedad de Marchiafava-Bignami.
- Demencias carenciales: son causadas por déficits de vitaminas como la tiamina (B1), la vitamina B12, el folato, y la vitamina E.

2. Evaluación y tratamientos de las demencias

Después de exponer las diferentes causas y tipos de demencia que podemos encontrar en la práctica clínica, se vislumbra la complejidad del tema. La importancia de la Neuropsicología radica en que a través de la evaluación de los procesos alterados y los preservados, se pueden realizar diagnósticos diferenciales adecuados para escoger los tratamientos más oportunos. En el caso que nos interesa, el DCL, como precursor de distintos tipos de demencia (que se tratará más adelante), la exploración neuropsicológica nos permitirá realizar un diagnóstico precoz y por tanto, se podrán llevar a cabo tratamientos encaminados a la prevención.

2.1 La evaluación

El objetivo de la evaluación en demencias, consiste principalmente en obtener evidencias acerca de la posible etiología, así como de las repercusiones neurológicas y psiquiátricas que manifiesta la persona. La demencia, como ya se ha comentado anteriormente, puede aparecer a cualquier edad, pero es más frecuente que aparezca en personas mayores y puede adoptar diversas formas de alteración. Es importante que antes de dar un diagnóstico de demencia, se descarten otras posibilidades, como estados o patologías que cursan con alteraciones cognitivas. Es en este momento, en la evaluación, donde debe realizarse un correcto diagnóstico diferencial.

Por ejemplo, es necesario diferenciar los procesos demenciales de los procesos de envejecimiento normal o natural. Además, el diagnóstico diferencial debe abarcar el DCL, una entidad considerada de alto riesgo para el desarrollo posterior de demencia como la EA. El DCL no tiene porqué desembocar en un proceso demencial pudiendo permanecer estable o incluso mejorar con el paso del tiempo. Se trata de individuos que

refieren tener alteraciones en la memoria (u otras capacidades), sin embargo las actividades de la vida diaria se encuentran prácticamente intactas y no cumplen los criterios para el diagnóstico de demencia.

Como también se comentó anteriormente, es necesaria la diferenciación con los estados alterados de conciencia o confusionales como el delirium. Así como de los trastornos amnésicos o del lenguaje, que se limitan a la alteración de una capacidad cognitiva de forma aislada. Los trastornos psiquiátricos también pueden influir en el diagnóstico de procesos demenciales, tales como el trastorno depresivo mayor, el trastorno bipolar, los trastornos del estado de ánimo por enfermedad médica general, trastornos de ansiedad, la esquizofrenia o los inducidos por sustancias. Otros trastornos psiquiátricos a tener en cuenta son, los trastornos delirantes, trastorno psicótico o cambios de personalidad debido a una enfermedad médica general, el retraso mental, la simulación, síndrome de Diógenes o abandono personal extremo de la vejez o Síndrome de Ganser (Weiner, Garrett y Brett, 2010).

Existen diferentes tipos de evaluación en la práctica clínica de las demencias. En el siguiente apartado se recoge la evaluación llevada a cabo por el neurólogo y después se analizará las diferencias que presenta con respecto a la evaluación desempeñada por los profesionales de la Neuropsicología.

2.2 Evaluación neurológica

En cuanto a la evaluación en demencias, los neurólogos se centrarían en la valoración de los aspectos orgánicos (genética, infecciones, lesiones, etc.) que pudieran estar influyendo en el desarrollo de los procesos demenciales.

El examen neurológico evaluaría principalmente, el estado de los nervios craneales (olfato, agudeza visual, pupilas, campo visual, fondo de ojo, motilidad

muscular intrínseca, sensibilidad facial, etc.) y el estado del sistema motor (masa muscular, espasticidad, fasciculaciones, paratonía, reflejos de estiramiento muscular, reflejos primitivos, respuesta extensora plantar, movimientos anormales, sensibilidad, etc. Otras valoraciones que podría realizar son las derivadas de pruebas genéticas, pruebas sanguíneas, punciones lumbares, técnicas de neuroimagen, etc. (Weiner, et al. 2010).

Algunas de las pruebas, como los marcadores biológicos, que se utilizan para la evaluación de la demencia pueden proporcionar información relevante acerca de las posibles causas (reversibles o irreversibles) que provocan la disfunción cognitiva (San Miguel, Rodríguez-Barbero, San Miguel, Alonso, Calvo, et al., 2006).

➤ *Pruebas de neuroimagen*

En los últimos años el estudio del cerebro a través de las técnicas de imagen cerebral ha revolucionado la práctica médica y se han instaurado como uno de los métodos diagnósticos más importantes. Sin embargo no hay que olvidar que no pueden ser una herramienta única para establecer un diagnóstico, sino que debe ser una técnica complementaria, ya que su utilidad a la hora de establecer diagnósticos diferenciales en los casos de demencia, es más que dudosa. Aunque en muchas ocasiones pueden proporcionar información definitiva, no suponen la simplificación de las evaluaciones en demencia, por lo que hay que tener claro que son una herramienta más, complementaria a la evaluación neuropsicológica (que veremos más adelante), que aporta información que de otra forma no podría contemplarse (Foster, 2010).

Por tanto, antes de utilizar estas técnicas es necesario hacerse las preguntas correctas, como por ejemplo, ¿son los síntomas sospechosos de producir o indicar un deterioro cognitivo? Para responder a esta pregunta tenemos que tener en cuenta la

historia clínica o anamnesis, el examen médico y la valoración neuropsicológica pormenorizada realizada por un experto en la materia. Una vez que se constata clínicamente que existe un deterioro significativo, el siguiente paso es indagar acerca de las posibles causas de tal deterioro. Es en este momento en el que los estudios de neuroimagen pueden desempeñar un papel fundamental, sin menospreciar la información que proviene de otras fuentes como la anamnesis, examen médico o examen cognitivo/neuropsicológico.

Una vez se ha hecho patente, en el caso de que sea posible, la necesidad de utilizar técnicas de imagen cerebral se selecciona la más apropiada según la probable problemática. Habrá que decantarse o bien por pruebas estructurales o pruebas moleculares, ambas proporcionan información distinta y a su vez complementaria.

Las técnicas de neuroimagen más utilizadas en la evaluación del deterioro cognitivo son: Tomografía Computerizada (TC), Resonancia Magnética (RM), Tomografía por Emisión de Positrones (PET), Tomografía Computerizada por Emisión de Fotón Único (SPECT) y la Resonancia Magnética Funcional (RMf).

Existen una serie de errores y malos usos con respecto a la utilización que se hace de las técnicas de neuroimagen en la evaluación de las demencias. Por ejemplo, la sobreutilización, la subutilización, la omisión o la sobredependencia. También pueden ser frecuentes los errores en la interpretación como la sobreinterpretación, la mala interpretación o la interpretación irregular. Los errores técnicos pueden venir por falta de fiabilidad o del propio aparato. Como consecuencia de estos errores se derivan multitud de implicaciones tanto a nivel económico (elevado coste de la sobreutilización), como errores diagnósticos debidos a una mala interpretación o sobreestimación de los datos proporcionados por la técnica de neuroimagen (Foster,

2010). A pesar de ello, las técnicas de neuroimagen pueden ser fundamentales en el diagnóstico de algunas demencias como en DLB o las demencias vasculares.

2.3 Evaluación neuropsicológica

La neuropsicología se ha convertido en una herramienta fundamental para la realización de un adecuado diagnóstico diferencial debido a las limitaciones que ofrecen las técnicas de diagnóstico médico o de neuroimagen (Arango-Lasprilla, et al., 2003).

Dentro del campo de las demencias, la Neuropsicología se constituye como una herramienta fundamental en el abordaje de las diversas manifestaciones clínicas. A través del análisis de las relaciones que existen entre cerebro y conducta, la evaluación neuropsicológica pretende esclarecer las alteraciones cognitivas, emocionales y comportamentales, que son consecuencia de las alteraciones funcionales y/o estructurales que determinados procesos demenciales ocasionan en el sistema nervioso central.

La evaluación neuropsicológica permite establecer patrones de funcionamiento y deterioro cognitivo, que posteriormente pueden ser comparados con los patrones de distintas patologías y realizar diagnósticos diferenciales (American Medical Association, 2006; Cullum y Lacritz, 2010). Así mismo, también puede ser necesaria para establecer una línea base sobre la que observar la evolución y el pronóstico de la enfermedad, o valorar el curso y la severidad de la demencia. Una de las razones por las que es de utilidad la evaluación neuropsicológica, es que para realizar un diagnóstico de demencia es necesaria la evidencia de deterioro en múltiples dominios cognitivos, así como la diferenciación de síndromes orgánicos focales y otras causas de alteraciones cognitivas que no cursan con procesos demenciales.

En el campo de la neuropsicología se utilizan tanto pruebas estandarizadas como otras que no lo están. No obstante, la exploración neuropsicológica va más allá de la mera aplicación de sus conocimientos psicométricos, sino que más bien el neuropsicólogo debe estar entrenado en la observación, interpretación, correlación y valoración de los hallazgos basándose en un completo conocimiento de las neurociencias.

Las sucesivas fases de las que se compone la exploración neuropsicológica, permiten una aproximación progresiva hacia el esclarecimiento de los trastornos del sujeto. Comienzan administrándose instrumentos de screening y a partir de estas pruebas elementales se seleccionan otras más amplias y generales, para en último lugar utilizar aquellas que sean más específicas o ideográficas. De forma que, el curso de la evaluación va a depender en todo momento de la información que nos aporten datos de las siguientes fuentes:

- Historia clínica y personal.
- Exploraciones médicas y neurológicas.
- Observación de la conducta, mediante indicadores de adaptación al entorno, del estado psicológico y de las capacidades cognitivas.
- Datos cuantitativos derivados de la administración de pruebas estandarizadas.
- Datos cualitativos derivados de la observación de la ejecución de test tanto estandarizados como no.
- Otros datos procedentes de informadores externos, escalas y pruebas complementarias.

La duración de la evaluación y el coste de la misma van a depender principalmente del motivo de consulta, los antecedentes, el estado funcional del

paciente o los propios objetivos de la evaluación. Una evaluación completa explora múltiples dominios interpretándose siempre los resultados en base a la historia personal del individuo e integrando diversas fuentes de información, como la que proporcionan los informes médicos, los familiares, el motivo de consulta o la investigación (Tirapu-Ustárroz, 2007).

➤ *Pruebas neuropsicológicas*

Existen diversas baterías y pruebas neuropsicológicas, para la elección de una u otra hay que tener en cuenta tanto las características de las pruebas, el objetivo de la evaluación y el propio estado del paciente. Según Cullum et al., (2010) para seleccionar las pruebas se deben seleccionar en función de la sensibilidad específica para el propósito deseado, la eficacia, la adecuación para la investigación, la existencia de pruebas alternativas y la existencia de normas apropiadas. En definitiva, el objetivo de la evaluación tiene que determinar la selección de la prueba, diferenciando entre finalidad investigadora y clínica. En la tabla 4 del anexo 4, se expone un resumen de las principales pruebas y específicamente las relacionadas con la evaluación neuropsicológica.

2.4 Tratamientos de la demencia

Una vez se ha establecido el diagnóstico diferencial, tras la valoración neuropsicológica pertinente, ya podemos trazar las líneas dirigidas a la intervención neuropsicológica.

➤ *Tratamiento farmacológico*

El tratamiento farmacológico es el más utilizado en la actualidad para la demencia de Alzheimer, a pesar de que no existe ningún estudio con bases sólidas que

haya demostrado resultados satisfactorios. Es más, en la mayoría de los casos estos fármacos producen tantos efectos secundarios que incluso se desaconseja su administración. La mayoría de estos fármacos se utilizan para contrarrestar la falta de profesionales de la Neuropsicología que diseñen intervenciones adecuadas a cada uno de los tipos de deterioro cognitivo. Por lo que la realidad que encontramos, es que el tratamiento por excelencia son los fármacos (Farlow y Boustani, 2010).

Los tratamientos farmacológicos en la demencia se vienen utilizando para detener el deterioro cognitivo (aumento colinérgico, bloqueo del glutamato, aumentos de la serotonina, etc.) y para el abordaje de los problemas neuropsiquiátricos asociados (antipsicóticos convencionales, antipsicóticos atípicos, antidepresivos, ansiolíticos, etc.). Los fármacos pueden ayudar a mejorar las intervenciones cognitivas, reforzando los efectos de estas (Yaari, Tariot y Richards, 2010).

➤ *Tratamientos neuropsicológicos, ambientales y conductuales*

Las intervenciones desarrolladas desde la Neuropsicología están consiguiendo el reconocimiento que se merecen. Los tratamientos basados en fundamentos neuropsicológicos que se utilizan en el campo de las demencias tienen el objetivo de entrenar y mantener las funciones cognitivas. Por ejemplo, al conjunto de estímulos generados desde la rama aplicada de la Neuropsicología, que tienen como fin provocar respuestas en las capacidades cognoscitivas, emocionales, sociales y físicas, se les ha denominado psicoestimulación (Uzell y Gross 1986; Arroyo-Anlló, 2002).

La estimulación cognitiva de las demencias ha estado dominada por tres procedimientos: a) la Terapia de Orientación a la Realidad (ROT, Powell-Proctor y Miller, 1982), b) la Terapia de Reminiscencias (Thornton y Brotchie, 1987), y c) la Terapia Comportamental (Ylief, 1988).

Para que la psicoestimulación tenga efectos sobre la función cognitiva debe organizarse en torno a los principios básicos de: 1) secuencialidad, 2) funcionalidad, 3) globalización, 4) activismo y 5) socialización. Además, la psicoestimulación debe trabajarse en grupos relativamente homogéneos, con varios neuropsicólogos, siempre en una misma sala que cuente con puntos de referencia, manteniendo la disposición y los horarios, creando rutinas de comienzo y final, etc. (Arroyo-Anlló, 2002).

El tratamiento preventivo de la demencia, actualmente se basa en tres pilares básicos: mejorar la alimentación, aumentar el ejercicio físico y estimular las capacidades cognitivas. El DCL se ha relacionado (como veremos más adelante) con el desarrollo de demencias y algunos factores de riesgo pueden aumentar las probabilidades. Por lo que, la intervención sobre estos aspectos se ha convertido en esencial dada la intención de prevenir y retrasar el desarrollo de trastornos más importantes (Molinuevo, 2008).

La intervención conductual y ambiental como forma de tratamiento va dirigida a tratar los síntomas y las situaciones a las que se enfrentaran, no solo los pacientes con demencia, sino también los cuidadores de estos. Este enfoque ecológico aparece a raíz de los trabajos de Lawton y Nahemow (1973) que proponen el modelo de interacción competencia-presión ambiental. Este modelo considera que a medida que el paciente pierde la capacidad para interactuar con su ambiente de forma satisfactoria, se deteriora con mayor rapidez. Es decir, conforme avanza la enfermedad y los déficits cognitivos y funcionales son cada vez más evidentes, el paciente experimenta grandes niveles de estrés ante la incapacidad de controlar su propio ambiente. De forma que si se equipara el nivel de exigencias del ambiente, al nivel de discapacidad, aumenta su autonomía e independencia proporcionándole bienestar y calidad de vida. A esta hipótesis se la denominó *hipótesis de la docilidad*. Lawton indicó que el ambiente físico

en las personas con demencia cumplía funciones de mantenimiento, de estimulación y sostén de las interacciones sociales.

Posteriormente han surgido otros modelos como el PLST (Progressively Lowered Stress Threshold, Hall y Buckwalter, 1987) que se sostiene que los umbrales para el estrés disminuyen en función del deterioro cognitivo y físico. Por otro lado Cohen-Mansfield (2003, 2005) desarrolla un modelo en el que contempla varios individuos y sistemas como elementos que influyen en los objetivos con las personas con demencia y los demás agentes involucrados. Incluye a la persona con demencia, los cuidadores, el ambiente físico y los sistemas de los que dependen las políticas sociales y la administración.

Comprender mejor la demencia, implica tener conocimiento acerca de los cambios cognitivos, físicos, psicológicos y sociales que se van a producir en la persona que la padece. Teniendo en cuenta estos aspectos se realizan las *adaptaciones del ambiente físico* para que este se ajuste a las necesidades del individuo (simplificar espacios, aumentar la visibilidad, suelos antideslizantes, etc.), evitándose los riesgos que conlleva un ambiente sin adaptaciones. Con lo que respecta a las *adaptaciones del ambiente social* (cuidadores, familiares, etc.), también es necesario intervenir en cuatro grandes áreas: necesidades fisiológicas, aseo personal e higiene, traslado y movilizaciones, cognitivos y conductuales.

Para prevenir los altos costes que suponen las demencias en la sociedad, a nivel económico, social y personal, hay que hacer hincapié en el diagnóstico precoz de la demencia y del DCL.

3. Deterioro Cognitivo Leve (DCL)

Todo lo expuesto anteriormente, nos sirve de base para establecer una adecuada diferenciación entre los trastornos con demencia y el DCL. El DCL es un concepto relativamente reciente, ya que se comenzó a estudiar en la última década del siglo pasado. A pesar de su corta historia, se ha puesto de manifiesto su importancia, pero no sin antes generar una serie de discrepancias acerca de su caracterización y sus repercusiones. Antes de definir concretamente que es el DCL, se va a presentar una revisión de la literaria científica en torno a sus orígenes.

3.1 Orígenes del DCL

El concepto de DCL tiene sus orígenes en la descripción conductual de los procesos de envejecimiento patológico o demencial (Prichard, 1837) y del envejecimiento normal (Kral, 1962; Crook, Bartus, Ferris, Whitehouse, Cohen y Gershon, 1986). Durante años, las observaciones clínicas han ido poniendo de manifiesto que conforme avanza la edad se van a ir produciendo una serie de cambios en las funciones cognoscitivas que serían intrínsecos a la naturaleza humana (Reyes, 2011; Sarabia-Cobo, 2009). El origen del DCL se encuentra en el intento de muchos investigadores por diferenciar entre el deterioro normal y el patológico, suponiendo que debe de existir un estado intermedio entre la vejez saludable y la demencia. Sin embargo, a pesar de que la comunidad científica compartía esta inquietud, se dividieron a la hora de establecer si el envejecimiento patológico era una cuestión asociada a la edad o más bien una entidad independiente de ella.

➤ *Deterioro asociado a la edad*

Prichard (1837), describió cuatro estadios de la demencia (deterioro de la memoria reciente e intacta la memoria remota, pérdida de la razón, incomprensión y pérdida de las acciones instintivas) y sugirió que habría un estadio previo o inicial que se caracterizaría por el deterioro de la memoria reciente.

Años más tarde, Kral (1962) puso de manifiesto que había dos tipos de problemas de memoria asociados a la edad. Estableciendo las diferencias entre olvidos benignos y malignos. Reconoció que esta diferenciación entre olvidos malignos y benignos relacionados con la edad, no necesariamente significaba que existieran dos procesos neuropatológicos distintos.

Los olvidos benignos asociados a la edad, se caracterizarían por la incapacidad para recordar información de poca importancia o una parte de la experiencia. Los sujetos que olvidaban esta información en una determinada ocasión podrían recuperarla posteriormente. Estos olvidos afectarían a situaciones remotas, los sujetos serían conscientes de sus problemas y por tanto tratarían de compensarlo utilizando por ejemplo circunloquios.

Por el contrario los olvidos malignos, sería la incapacidad del sujeto para recordar acontecimientos de un pasado reciente, no sólo datos relativamente poco importantes y partes de una experiencia, sino que no pueden recuperar la experiencia. Kral (1962) señala que la pérdida de la memoria reciente tendría principalmente dos consecuencias importantes para los sujetos: la desorientación y la confabulación. La desorientación en un primer momento sería en tiempo y lugar, para más tarde extenderse a la información personal. En cuanto a la confabulación aparecería a causa de los olvidos de experiencias o partes de ellas. Los olvidos generalmente no afectarían

a toda la experiencia, sino a partes de ella, por lo que siguen manteniendo los recuerdos aunque estos son evocados frecuentemente de una manera distorsionada. Al contrario de las pérdidas de memoria benignas, los sujetos con este tipo de problemas de memoria no son conscientes de sus errores y por ello con frecuencia confabulan o reconstruyen de forma fantasiosa las experiencias de las que no se acuerdan bien. Los olvidos malignos, presentan las características del síndrome amnésico: pérdida de memoria reciente, pérdida de la memoria retrógrada para eventos, desorientación y confabulación.

En esta misma línea, en el National Institute of Mental Health (NIMH), Crook, et al. (1986) y su grupo de investigación propone el término de deterioro de la memoria asociado a la edad (AAMI, del inglés: age-associated memory impairment) así como una serie de criterios, para designar los cambios que tienen lugar a lo largo de los años en las capacidades mnésicas. Los criterios diagnósticos propuestos fueron: a) mayor de 50 años, b) quejas de memoria en su vida diaria, c) errores objetivados en memoria diferida visual o verbal de al menos una desviación típica con respecto a sujetos jóvenes, d) sin demencia y e) nivel cognitivo premórbido normal. Aunque estudios posteriores (Smith, Ivnik, Petersen, Malec, Kokmen, et al., 1991) concluyeron que los criterios AAMI no tienen suficiente fiabilidad, ya que las comparaciones en cuanto a ejecución se realizaron con población joven y no con sujetos de su misma edad.

En contra de la concepción de los déficits asociados a alteraciones de la memoria, surgen una serie de autores que apuestan por incluir el deterioro asociado a alteraciones de otras funciones cognitivas. En esta línea, Levy (1994) propuso el término de declinación cognitiva asociada a la edad (AACD, del inglés: Age-associated cognitive decline) para describir el deterioro de al menos una desviación típica con respecto de sujetos de su misma edad, en una de las áreas cognitivas o varias de ellas. A la misma vez el DSM-IV y CIE-10 también definen el declinar neurocognitivo leve y el

declinar cognitivo leve, respectivamente, como alteraciones de varias funciones cognitivas.

➤ *Paso previo a la demencia*

En el año 1982, surgen dos sistemas para identificar los estadios del envejecimiento progresivo y los procesos demenciales asociados a la EA (Reisberg Ferris, Kluger, Franssen, Wegiel, et al., 2008). Uno de ellos fue desarrollado por Hughes, Berg, Danzinger, Coben y Martin (1982), the Clinical Dementia Rating (CDR) que identificaba cinco niveles o estadios. CDR0 equivale a un sujeto saludable, CDR 0,5 equivaldría al DCL o estadio de “demencia probable” y una puntuación de CDR 1 sería equivalente a una demencia de carácter leve. Con una puntuación de CDR 2 hablaríamos de una EA moderada y CDR 3 se identificaría con una EA severa o en estado avanzado. La puntuación de CDR 0,5 estaba asociada a una serie de características: a) Olvidos leves pero consistentes o recuerdo parcial de acontecimientos (mientras que los olvidos de un CDR 1 interferirían en las actividades cotidianas), b) está totalmente orientado, c) deterioro leve o dudoso en las actividades cotidianas, aunque todavía actúa de forma independiente, d) la vida cotidiana en su hogar, sus hobbies o intereses se han alterado ligeramente y e) es totalmente auto para su autocuidado. Esta descripción incluye los criterios del DCL pero también mide una entidad más amplia como son las demencias, en particular la demencia por EA.

El otro sistema de evaluación, la escala GDS (del inglés the Global Deterioration Scale) fue desarrollada por Reisberg, Ferris, de Leon y Crook, (1982). Mediante esta escala se identifican siete estadios, que van desde la normalidad hasta la demencia más severa, asociada a la EA. Las cuatro primeras etapas de la GDS entrarían dentro de las puntuaciones de la escala CDR de 0 a 0,5. El estadio GDS 5 sería la equivalente a la

CDR 1. En la etapa GDS 1 se presupone la normalidad, en la GDS 2 los sujetos tienen quejas subjetivas de memoria pero no hay evidencia objetiva de estas pérdidas. En la etapa GDS 3 aparecen los primeros signos clínicos de deterioro de la memoria y de las actividades cotidianas, a esta etapa se la denominó “deterioro cognitivo leve”. En este momento, las evidencias objetivas del deterioro se obtienen a través de una entrevista realizada por un profesional debidamente entrenado. En cuanto al estadio GDS 4, se considera la etapa más temprana de la demencia, en la que los sujetos ya no pueden realizar tareas complejas de forma eficaz y precisa. Aunque todavía no presentan prosopagnosia o desorientación espacial en lugares familiares, durante la entrevista clínica pormenorizada si son evidentes los déficits en muchas de sus tareas cotidianas, como por ejemplo en el manejo del dinero o memoria de los acontecimientos recientes.

Estas dos escalas detectarían un estadio de deterioro cognitivo intermedio entre la normalidad y la demencia. Es decir, se establece que el DCL sería un paso previo para el desarrollo de la demencia.

➤ *DCL como entidad diferente*

La concepción del DCL como entidad diferente históricamente se ha dividido en dos corrientes (al menos esto fue así al comienzo): 1) DCL como deterioro asociado a alteraciones de la memoria únicamente, y 2) DCL como deterioro asociado a múltiples dominios. Ambas perspectivas consideran que el DCL es una entidad diferente del deterioro cognitivo asociado a la edad y que no necesariamente supone un paso previo para el desarrollo de demencia, aunque podría ser un marcador inicial, por lo que cuando se diagnostica lo pertinente es hacer una intervención temprana y seguimiento del paciente para detectar una posible evolución hacia demencia. De ahí el interés clínico por esta entidad.

El máximo representante de la corriente de DCL como deterioro asociado a alteraciones de la memoria fue Petersen (Petersen, Smith, Waring, Ivnik, Tangalos, et al., 1999), aunque como se verá en el siguiente apartado, después de estudiarlo en profundidad rectificó y amplió la definición.

La definición del DCL como alteración de varios dominios, proviene del modelo de deterioro cognitivo sin demencia (CIND, del inglés cognitive impairment no dementia) que surge de los estudios epidemiológicos, principalmente a partir del estudio del grupo canadiense CSHA en 1994 (CSHA, del inglés Canadian Study of Health and Aging Working Group) que propone el término CIND. Este hecho supuso la ampliación de la concepción del DCL, incluyendo cualquier deterioro, tanto de memoria, de aprendizaje, lenguaje, funciones perceptivo-motoras y funciones ejecutivas (Ebly, Hogan y Parhad, 1995; Graham, Rockwood, Beattie, McDowell, Eastwood y Gauthier, 1996), siempre que no se cumplan los criterios para el diagnóstico de demencia. Desde esta concepción el concepto de DCL ya no es dependiente de la edad, ya que considera diversas etiologías como subyacentes a las alteraciones cognitivas, y estas mismas podrían tener lugar en cualquier momento del ciclo vital. Por tanto encontramos que el DCL adquiere otro matiz, y es que puede ser reversible, siempre y cuando se administren los tratamientos adecuados para la etiología de base (Graham, Rockwood, Beattie, Eastwood, Gauthier, Tuokko, et al., 1997).

3.2 La propuesta de Petersen

La definición más aceptada por la comunidad científica es la de Petersen, et al. (1999) basada en las alteraciones de la memoria. Aunque posteriormente (Petersen, 2004b, Petersen, Ivnik, Boeve, Knopman, Smith, et al., 2004c) considera la existencia de alteraciones en otros dominios cognitivos y establece diferentes subtipos de DCL.

Petersen, et al., en 1999 publican en la clínica de Mayo Alzheimer's Disease Research Center un estudio en el que establecen los criterios para la evaluación y el diagnóstico del DCL. Los criterios propuestos son: a) quejas de memoria, preferentemente corroboradas por un informador externo, b) deterioro objetivo de la memoria medido a través de pruebas neuropsicológicas de acuerdo con lo esperado para su edad y nivel educativo, c) funcionamiento cognitivo general normal, d) actividades de la vida diaria normales y e) no se cumplen los criterios para el diagnóstico de una demencia. Estos criterios tan sólo hacen referencia a la forma amnésica del DCL. Señalan que el deterioro está únicamente circunscrito a la memoria, y que las demás funciones cognitivas están preservadas porque el DCL no es una demencia.

Estos criterios se redactaron a partir de las observaciones sobre un grupo de personas que presentaban una alteración sintomática y progresiva de sus capacidades mnésicas, y que además eran sospechosas de desarrollar EA en los próximos años (Petersen, et al., 1999). Más tarde, se observó a una serie de sujetos en función de los criterios centrados en los problemas mnémicos, considerando que las demás capacidades estaban relativamente preservadas, así como que las actividades de la vida cotidiana estaban intactas y, que no tenían diagnóstico de demencia. Los resultados que obtuvieron de este estudio fueron que en base a estos criterios, alrededor de un 12% de las sujetos desarrollan demencia en un año y que cuando se realizó el seguimiento 6 años después, aproximadamente el 80 % de ellos había desarrollado una demencia. Así mismo, idearon una forma de cuantificación de las alteraciones de memoria en el DCL. Consideraron que había un déficit de memoria, cuando la puntuación total era inferior a 1,5 desviaciones típicas en los índices de aprendizaje y retraso del recuerdo, obtenidos a través de la escala revisada de Wechsler y el test de Aprendizaje auditivo-verbal (Petersen y Morris, 2003; Liso, 2004).

En un principio los criterios para el diagnóstico del DCL (Petersen, et al., 1999) lo establecieron como una entidad nosológica diferente asociada al deterioro de la memoria. Aunque posteriormente, como se recoge en el apartado de subtipos de DCL, se expondrá el cambio de perspectiva, reconociendo la posibilidad de criterios para otros dominios cognitivos. A continuación se propone un acercamiento al concepto de DCL.

3.3 Concepto de DCL

La literatura existente nos ofrece una idea general sobre qué se entiende como DCL, su relación con los procesos demenciales y sus diferentes subtipos. El DCL ha sido descrito como un estado clínico que tiene lugar entre la “salud cognitiva” y la demencia (Lisso, 2004; DeCarli, 2003), en el que a pesar de evidenciarse deterioro importante de las funciones cognitivas, bien de tan sólo un dominio, como el descrito por (Petersen, et al., 1999; Crook, et al., 1986) (memoria), o bien de varios de ellos (lenguaje, atención, etc.) (Levy, 1994; Graham et al., 1996), en sí mismo no supone una interferencia significativa en las actividades de la vida diaria. Actualmente es considerado una manifestación patológica (Petersen, 2004ab; Marquis, Moore, Howieson, Sexton, Payami, et al., 2006) y no como un problema de memoria asociado a la edad. Aunque no existe consenso respecto a cuál es el grado de interferencia en las actividades de la vida diaria, sí es aceptado el hecho de que no son lo suficientemente importantes como para cumplir con los criterios de demencia (Winblad, Palmer, Kivipelto, Jelic, Wahlund, de Leon, et al., 2004).

Fisk, Merry y Rockwood (2003) observó como la prevalencia de DCL en la población variaba en función de la descripción utilizada para la clasificación. Así pues, las descripciones más restrictivas tenían una prevalencia más baja (1%) mientras que las

definiciones más amplias tenían una prevalencia mayor (3%). A pesar de esto, no se evidenciaron cambios en cuanto a la proporción de personas que progresan a demencia, de entre el 8 y el 10% progresarían a demencia en 5 años. Otro dato a resaltar es que todas las definiciones del DCL estudiadas por Fisk, estaban basadas en criterios inestables y cada una incluía a un grupo de sujetos que al cabo de 5 años lejos de empeorar en sus síntomas, experimentaban mejorías. Es importante tener presente estos datos, ya que dependiendo de la definición elegida estaremos hablando de diferentes niveles de prevalencia en la población, etiología y pronóstico (DeCarli, 2003).

➤ *Considerando el DCL como factor de riesgo para la demencia*

Existen todo un grupo de investigaciones sobre el fenómeno del DCL como factor de riesgo para el desarrollo de demencia, así como sobre su relación otros factores de riesgo para desarrollar demencia de tipo Alzheimer. Por ejemplo, la Apolipoproteína E4 (Petersen, Smith, Ivnik, Tangalos, Schaid, et al., 1995; Tierney, Szalai y Snow, 1996; Tu, Zhao, Vollmer, Coons, Lin, et al., 2009) ha sido ampliamente estudiada como una indicador fiable (solo combinado con los test neuropsicológicos) de desarrollo de la EA, junto con los problemas de memoria detectados en pruebas neuropsicológicas (con intervalo de retención y recuperación, y control mental, son mejores predictores de la progresión). Además de la evidencia en la reducción del volumen del hipocampo con técnicas de neuroimagen (Jack, Petersen, Xu, O'Brein, Smith, et al., 1999; Killiany, Gómez-Isla, Moss, Kikinis, Sandor, et al., 2000).

También se han realizado multitud de estudios con el fin de determinar cuál es el porcentaje de sujetos que presentan problemas de memoria y que terminaran desarrollando demencia a lo largo de los años (Bowen, Teri, Kukull, McCornick, McCurry, et al., 1997; Daly, Zaitchik, Copeland, Schmahmann, Gunther, et al., 2000).

Existen grandes discrepancias en cuanto a los ratios de progresión a demencia, que van desde 1 a un 25% en función de la severidad con la que se cumplen los criterios de DCL (Dawe, Procter y Philpot, 1992). A pesar de ello, la investigación muestra que los sujetos que cumplen los criterios de DCL desarrollan y progresan en mayor medida hacia enfermedades como la EA (Petersen, et al., 1999; Larrieu, Letenneur, Orgogozo, Fabrigoule, Amieva, et al., 2002; Taragano, Allegri, Krupitzki, Sarasola, Serrano, et al., 2009; Mitchell y Shiri-Feshki, 2009). Sin embargo, los resultados obtenidos no son equivalentes entre estudios (Ritchie y Touchon, 2000), ya que se han utilizado diferentes instrumentos para la evaluación de los déficits mnésicos, falta una definición consensuada sobre los criterios del DCL, así como también existe enorme variabilidad con respecto a las características de la muestra.

➤ *DCL como alteración de varios dominios*

La definición del DCL como alteración de varios dominios, proviene del modelo de deterioro cognitivo sin demencia (CIND) que tiene su origen en estudios epidemiológicos. La propuesta de clasificación del grupo canadiense CHSA (1994) se basa en la idea de que el deterioro cognitivo de las personas mayores no se limita exclusivamente a la memoria, como la definición de AAMI (Crook, et al., 1986) o DCL (Petersen, et al., 1999). Sino que CIND (Graham, et al., 1996) supone que el DCL puede afectar a todas las funciones cognitivas, incluyendo además de la memoria, el lenguaje, las capacidades visoespaciales y atencionales, siempre que no cumplan los criterios para el diagnóstico de demencia.

Esta concepción es más extensa, abarcando a sujetos con diferentes patologías, que podrían ser condiciones previas a la demencia, (enfermedades vasculares, psiquiátricas y por abuso de sustancias, etc., Graham, et al., 1997) lo que hace que la

comparación directa con otras definiciones sea difícil (De Carli, 2003). Por ejemplo, Graham, et al., (1996) describe el deterioro aislado de la memoria y el deterioro cognitivo resultante de los accidentes cerebrovasculares sin deterioro de la memoria como subtipos dentro de la categoría general de CIND. Esta distinción la realiza en base a la alta prevalencia de las enfermedades vasculares entre la población de edad avanzada (Davis y Rockwood, 2004). También se incluyen las demencias tempranas y los deterioros cognitivos asociados a la edad. Sin embargo se excluyen del futuro diagnóstico de demencia los tumores, la esquizofrenia o el retraso mental.

La investigación ha mostrado que las personas con CIND progresan a demencia en mayor medida que aquellas que no presentan ningún tipo de deterioro (Tuokko, Frerichs, Graham, Rockwood, Kristjansson, et al., 2003). El modelo de CIND, representa a los individuos con deterioro cognitivo, que desarrollaran o no demencia a lo largo del tiempo. Graham (1996, 1997) presenta la primera estimación global del CIND en la población. Para ello, en sus investigaciones en la clasificación de los sujetos con CIND se excluyen aquellos que cumplen los criterios de demencia, incluyendo aquellos que presentan varias alteraciones cuantificadas mediante test neuropsicológicos. Dentro de este grupo estarían los delirios, los consumidores crónicos de alcohol y drogas, la depresión, enfermedades psiquiátricas y el retraso mental. Los resultados que obtuvo, sugieren que a pesar de que las demencias son la forma de deterioro cognitivo que conllevan mayor coste, no son las más comunes. Dos tercios de la población envejecida que presenta deterioro cognitivo, como el definido clínicamente por los criterios de DCL (Petersen, et al., 1999), no presentaban demencia. A su vez, el deterioro cognitivo de la memoria, fue la categoría más frecuente dentro del deterioro cognitivo, alrededor de un 31% de las personas con CIND. Y el CIND sólo afectaría a un 5% de la población canadiense. Estos datos alimentan el debate a cerca de la

prevalencia real de la demencia y consolidan la entidad nosológica de DCL. Si efectivamente estos datos son ciertos, podríamos hablar de que existirían muchos casos de demencia sobrediagnosticados que encajarían mejor dentro de un patrón de DCL que puede obedecer a múltiples causas.

Tras realizar la revisión histórica por las diversas conceptualizaciones, llegamos a la conclusión de que existe una problemática más que evidente en cuanto a la definición de esta entidad. Encontramos que hay diversidad en cuanto a los criterios para su identificación, dificultades para su cuantificación (prevalencia, progresión a demencia, etc.) y por tanto también son muy distintas las formas de tratar y prevenir las disfunciones cognitivas. En el siguiente apartado se recogen los diferentes subtipos de DCL que han sido descritos.

3.4 Subtipos de DCL

Hasta el momento la mayoría de la investigación se había centrado en el DCL de tipo amnésico, por ser las alteraciones de memoria más relevantes en el estudio de demencias como la EA. Las definiciones de DCL basadas únicamente en el deterioro de las capacidades mnésicas cosecharon muchas críticas (Graham, et al., 1996, 1997; Levy, 1994) por lo que Petersen (2004b) realizó algunas modificaciones y amplió los criterios de DCL para recoger otros patrones de DCL, dada la heterogeneidad de las manifestaciones clínicas. El avance de la investigación sobre el DCL y la evidencia obtenida tras los estudios clínicos de la existencia de otros tipos de DCL diferentes al tipo amnésico, independientemente de si se considera un paso intermedio o una entidad diferente, el DCL puede presentar alteraciones en el funcionamiento de la memoria o bien en otras capacidades cognitivas. Además, también puede ser en uno o más

dominios que incluyan o no la memoria, pudiendo presentar o no presentar quejas subjetivas sobre los déficits objetivables o no.

Es imprescindible tener en cuenta que todos estos subtipos clínicos de DCL tienen deficiencias mínimas en las actividades funcionales de su vida diaria, es decir, no presentan cambios significativos con respecto a la situación anterior, y no cumplen con los criterios para el diagnóstico de demencia. Petersen, et al., (2004bc), señalan la existencia de al menos tres tipos de DCL (Migliacci, et al., 2009), el DCL amnésico (DCL-amnésico), el DCL de múltiples dominios (DCL-mult) y el DCL no amnésico de un único dominio o monodominio (DCL-mnoa).

DCL-amnésico

Es el subtipo clínico de DCL más conocido y estudiado. Se caracteriza por alteraciones aisladas de la memoria, generalmente de la episódica. Se ha definido más ampliamente y según los autores que han establecido sus criterios (Petersen, et al., 1999, 2003, 2004ab) y sería el subtipo de DCL que se da con más frecuencia entre la población. Aunque otros autores como Ganguli, Dodge, Shen y DeKosky (2004) sugieren que su prevalencia sería bastante menor de lo que se cree comúnmente. Los criterios para el diagnóstico del DCL de tipo amnésico son los clásicos ya expuestos anteriormente:

1. Quejas subjetivas de memoria, preferentemente corroboradas por un informador externo.
2. Deterioro objetivo de la memoria medido a través de pruebas neuropsicológicas de acuerdo con lo esperado para su edad y nivel educativo.
3. Funcionamiento cognitivo general normal.
4. Actividades de la vida diaria normales.

5. No se cumplen los criterios para el diagnóstico de una demencia.

DCL-multidominio

Este subtipo implica diversos grados de deterioro en varias capacidades cognitivas como el lenguaje, la función ejecutiva y habilidades visuoespaciales, y puede presentarse con (a+DCL-mult) o sin (a-DCL-mult) deterioro de la memoria. El subtipo de DCL de múltiples dominios que además presenta deterioro en las capacidades mnésicas, ha sido considerado como la forma más próxima al desarrollo de la demencia (Petersen, et al., 2004abc).

DCL-mnoa

Este subtipo de DCL hace referencia a aquellos deterioros en otras funciones cognitivas que no son la memoria, por lo que pueden haber tantos tipos de DCL-mnoa como capacidades cognitivas diferentes a la memoria.

Esta clasificación de los diferentes subtipos en relación a las funciones alteradas o preservadas, ha aumentado la capacidad de predecir el riesgo de evolución a demencia y de qué tipo (López, Becker, Jagust, Fitzpatrick, Carlson, et al., 2005; Migliaci, Scharovsky y Gonorazky, 2009). Se trata de un modelo sobre la etiología subyacente asociado a las diferentes patrones de DCL encontrados (véase tabla 5, anexo 5). Esta clasificación de los diferentes subtipos del DCL que se han observado en la práctica clínica, tiene además como objetivo realizar pronósticos acerca del desarrollo procesos demenciales, así como identificar las etiologías que subyacen a estos deterioros y poder predecir curso y progresión. Este nuevo enfoque ha puesto en relación a los diferentes subtipos del DCL o formas prodrómicas con la etiología que presumiblemente subyace a los respectivos procesos de deterioro.

Por ejemplo, encontramos que ante un patrón de DCL-amnésico debemos sospechar que se trate de una fase temprana de la EA. También el subtipo de DCL-mult con su componente amnésico tiene una alta probabilidad de progresar hacia una EA. El DCL que presenta un componente amnésico, ya sea como único dominio o como parte de la alteración conjunta de varios dominios, puede también sospecharse de una alteración psiquiátrica como es la depresión (Rosselli y Ardila, 2010, 2012).

Por otro lado, el resto de subtipos de DCL que no presentan alteraciones de la memoria, tienen mayor probabilidad de desarrollar otras demencias como la demencia frontotemporal o DLB. Por lo que la relación de los diferentes subtipos clínicos y la etiología puede resultar útil a la hora de predecir el tipo de demencia que terminaran desarrollando.

3.5 Quejas subjetivas de memoria

A menudo las quejas subjetivas son el motivo principal por el que se acude a consulta clínica. Se trata de verbalizaciones que denotan preocupación que realiza el propio sujeto acerca de su estado cognitivo, derivado de observar cómo se desenvuelve en su vida cotidiana. Estas quejas no tienen porqué significar objetivamente un deterioro cognitivo.

Las quejas subjetivas se han convertido en el eje central del DCL (Petersen et al., 1999, 2003, 2004abc; Winbland, et al., 2004; Mitchell, 2008a, 2008b), sin embargo, aunque se consideran un factor importante para su diagnóstico, la relación entre quejas subjetivas y DCL todavía no se ha establecido con claridad. Hay estudios que han conseguido evidenciar que las quejas subjetivas de memoria deben de ser tenidas en cuenta como un posible indicador temprano de demencia (Jonker, Geerlings y Schmand, 2000; Lam, Lui, Tam y Chiu, 2005). Sin embargo, hay otros estudios que

apuestan por dar más importancia a las quejas que muestran los informadores externos, como cuidadores o familiares que conviven con la persona (Farias, Mungas y Jagust, 2005).

A nivel general, la investigación actual se plantea describir que significado clínico poseen las quejas subjetivas que reportan los pacientes y el uso que se le está dando a la hora de realizar el diagnóstico de DCL (Mitchell, 2008b). Es conveniente preguntarse acerca de si existen diferencias entre la salud cognitiva de personas que tiene quejas subjetivas de aquellos que no las tienen, así como evaluar las diferencias en aquellos sujetos que no teniendo DCL, sí presentan quejas subjetivas. O cuáles son los niveles de prevalencia de DCL, una vez que las quejas subjetivas han sido incluidas como uno de sus criterios. También es importante investigar acerca de cómo cambia el pronóstico de DCL, en personas que tienen quejas subjetivas comparándolas con los que no tienen. Y en definitiva como describir, delimitar y definir mejor el criterio de quejas subjetivas.

Se ha encontrado que el número de personas con quejas subjetivas de memoria es dependiente de la edad, un 20% de los mayores de 65 años y cerca de un 90 % de los mayores de 85 años. Esto indica que es un factor claramente influenciado por la edad (Bassett y Folstein, 1993). Varios estudios sobre la relación entre quejas subjetivas y prevalencia del DCL, sugieren que asumir las quejas subjetivas como un criterio para el diagnóstico de DCL, reduce de forma notable el número de personas que podrían tener DCL en comparación a si se aplican los criterios sin tener en cuenta las quejas subjetivas (Ganguli, et al., 2004; Purser, Fillenbaum y Wallace, 2006; Luck, Riedel-Heller, Kaduszkiewicz, Bickel, Jessen, et al., 2007). El efecto que ejerce sobre la prevalencia, insinúa que el criterio de queja subjetiva no tiene porqué ser una condición necesaria para el diagnóstico de DCL.

Sin embargo, bien distinto es la relación entre quejas subjetivas y pronóstico. El estudio de Fisk, et al., (2003) evidenció un riesgo de progresión a demencia que descendía en función de los criterios en lo que se basaba para hacer el diagnóstico de DCL, de forma que el 71, 4% de los pacientes que cumplían todos los criterios para DCL de tipo amnésico y un 56% cuando no se requieren las quejas subjetivas. Es decir, las quejas subjetivas pueden ser importantes a la hora de predecir el desarrollo hacia la demencia, pero el porcentaje no es muy alto, por lo que su presencia no es decisiva. Otros estudios como el de Palmer, Backman, Winblad y Fratiglioni (2008), en el que entrevistaron a sujetos tres años antes de que desarrollaran demencia, encontrando que un tercio de ellos no informaban tener quejas de memoria, ni un deterioro objetivo de esta (evaluado con MMSE) y el otro tercio, a pesar de no tener quejas subjetivas de memoria, si existía cierto deterioro cognitivo. Hecho que se interpreta a la luz de que puede haber DCL que desemboque en demencia sin presentar quejas subjetivas.

Estudios como los de Grut, Jorm, Fratiglioni, Forsell, Viitanen, et al., (1993) y Clamette, Almeida, Forstl, Paton y Maetins (2001) diferencian entre quejas severas o marcadas, de leves o ligeras, no resultando ser igual de importantes en el diagnóstico del DCL o el pronóstico de desarrollo de demencia. Estos hallazgos sugieren que no todas las quejas deben de ser tenidas en cuenta de la misma forma a la hora de realizar el diagnóstico de DCL.

Por tanto, aunque existe una relación entre déficits cognitivos y quejas subjetivas, estas no son estrictamente necesarias ni suficientes para el diagnóstico de DCL o demencia, ni siquiera para la predicción de una futura demencia. Los estudios anteriores han dejado patente la necesidad de especificar y definir de forma clara los diferentes tipos de quejas subjetivas. La revisión de la literatura plantea la existencia de cuatro subgrupos en función del deterioro objetivo y las quejas subjetivas (Mitchell,

2008b): 1) Un grupo sería aquel que cumple con ambos criterios, es decir tiene deterioro cognitivo y además tienen también quejas subjetivas. 2) Un segundo grupo sería aquel que no presenta ninguno de los dos criterios y termina desarrollando una demencia. 3) El tercer grupo sería aquel que presenta solamente quejas subjetivas y 4) el cuarto y último grupo sería aquel que tan solo presenta un deterioro objetivo. Lautenschlager, Flicker, Vasikaran, Leedman y Almeida (2005) establecieron que los porcentajes de desarrollo a demencia de cada uno de los diferentes grupos (establecidos anteriormente) de quejas eran: 10,6%, 40 %, 46% y 3,4% respectivamente. Lo que sugiere que las quejas subjetivas son un factor de riesgo para el desarrollo de demencia. Estadísticamente las quejas subjetivas son un factor que aporta especificidad y tiene un valor predictivo positivo y por otro lado, tiene baja sensibilidad y poco valor predictivo negativo. Estos datos señalan que a la hora de realizar la evaluación de DCL y demencias puede ser más útil incluir tanto pruebas que recojan el deterioro objetivo como el subjetivo a través de las quejas, más que pruebas que sólo registren una de las dos (Lavery, Lu, Chang, Saxton y Ganguli, 2007; Jansen, van Hout, Nijpels, van Marwijk, de Vet, et al., 2007).

Autores como Mitchell (2008a, 2008b) reconocen la utilidad clínica de las quejas subjetivas, pero considera necesario redefinir los criterios para el diagnóstico de DCL. Cree que los criterios deben basarse únicamente en deterioro cognitivo objetivo, pero especificando que factores como las quejas subjetivas, el deterioro funcional, los marcadores biológicos o las enfermedades vasculares, son indicadores de riesgo para el posterior desarrollo de demencia.

Las quejas subjetivas junto con déficits objetivos en las funciones cognitivas también han sido asociadas a rasgos de personalidad, trastornos del estado de ánimo, como la depresión o la ansiedad (Mol, van Boxtel, Willens y Jolles, 2006) y aumento de

los niveles de cortisol (Wolf, Dziobek, McHugh, Sweat, de Leon, et al., 2005). Un factor importante puede ser el nivel educativo, como sugieren Oijen, de Jong, Hofman, Koudstaal y Breteler (2007), quienes concluyen que las personas con un nivel educativo alto que todavía tienen un funcionamiento normal en pruebas objetivas, las quejas pueden ser un primer signo de un incipiente estado demencial.

Recientemente algunos estudios ponen de manifiesto que detrás de las quejas subjetivas que presentan muchas personas acerca de su rendimiento cognitivo, se encuentra efectivamente un DCL. Incluso afirman que las quejas subjetivas podrían ser el primer síntoma de una demencia (Gallassi, Oppi, Poda, Scortichini, Stanzani, et al., 2010). Algunos autores afirman que a la hora de realizar el diagnóstico diferencial que además de obtenerse un perfil neuropsicológico hay que tener muy en cuenta las quejas subjetivas. Ya que tras estas quejas subjetivas, pueden esconderse múltiples causas como: depresión, DCL, demencia e incluso envejecimiento normal (Rosselli, et al., 2010, 2012).

A pesar de toda la investigación que podemos encontrar en la literatura científica, no hay grandes estudios que permitan establecer perfiles de riesgo específico en función de las quejas subjetivas. Así como tampoco se ha realizado la comparación entre distintos tipos de quejas relacionándolas con diferentes síntomas cognitivos, como la falta de concentración o problemas del lenguaje. Es decir, faltan estudios que permitan conocer las diferencias entre distintos tipos de quejas subjetivas y los déficits subyacentes a estas.

3.6 Aportaciones de la Neuropsicología a estudio del DCL

La neuropsicología tiene cada vez más un papel imprescindible en el diagnóstico de las demencias, así como también del DCL. La evaluación de los procesos cognitivos

de forma pormenorizada que realizan los neuropsicólogos permite cuantificar y determinar en qué áreas existe deterioro cognitivo. Es decir, desde la neuropsicología se puede comprobar la objetividad de las quejas subjetivas, la diferenciación en subtipos y las demencias. De esta forma, desarrolla un papel fundamental en la predicción, la detección y posteriormente en el tratamiento de las alteraciones cognitivas, como la demencia.

Para la valoración cognitiva es necesario utilizar pruebas neuropsicológicas validadas que permitan establecer la normalización en la población sin patología y así poder situar a los sujetos en relación a un grupo de su misma edad y nivel educativo. La exploración neuropsicológica de pacientes con DCL debe incluir un conjunto de test que evalúan de forma global las funciones cognitivas, independientemente de que el único motivo de consulta sea una queja subjetiva de pérdida de memoria. Por ello es importante evaluar más aspectos además de la memoria, ya que como señala la literatura pueden presentarse otros tipos de DCL distintos del DCL de tipo amnésico. Sigue siendo necesaria la realización de estudios longitudinales para observar si se produce un deterioro progresivo de las capacidades cognitivas que nos lleve a sospechar del desarrollo de una demencia (Molinuevo, 2008).

Para la interpretación de los resultados a nivel neuropsicológico es necesario tener conocimientos acerca de los valores normativos y el método de aplicación de los test. Un protocolo completo debe incluir además de pruebas normativas, pruebas diagnósticas. Ya que mientras las pruebas normativas permiten establecer comparaciones entre individuos de igual edad o nivel educativo, las pruebas diagnósticas nos permiten diferenciar si un sujeto pertenece a un grupo clínico. Ambos tipos de pruebas se basan en el rendimiento cognitivo.

Antes de presentar el estudio que se ha llevado a cabo, comentar brevemente, que la Neuropsicología tiene un papel muy importante, del que no se puede prescindir, para diagnosticar casos de DCL y clasificarlos en los diferentes subtipos según sus características cognitivas. Tener en cuenta los diferentes tipos de quejas subjetivas (de memoria o de cualquier otro tipo), ayudará a predecir cuál puede ser el pronóstico del DCL (Lautenschlager, et al., 2005; Lavery, et al., 2007; Jansen, et al., 2007; Mitchell, et al., 2008a, 2008b; 2009).

4. Estudio: Quejas subjetivas y Deterioro Cognitivo Leve **(DCL)**

4.1 Objetivos del estudio

La finalidad de este estudio es conocer cómo se distribuyen las quejas subjetivas entre una muestra de población almeriense que acude de forma voluntaria a realizarse una valoración cognitiva.

4.2 Hipótesis

La hipótesis de este estudio es comprobar la tendencia de las diferencias entre los patrones neuropsicológicos de personas que refieren quejas subjetivas y aquellas que no. Se espera que el rendimiento en las pruebas neuropsicológicas sea inferior en el grupo de quejas subjetivas (de memoria o de otro tipo). Si esto es así, nos encontramos ante la posibilidad de que las quejas subjetivas sean un marcador de deterioro, y por tanto tenerse en cuenta para la clasificación del DCL y la posible intervención temprana.

4.3 Método

Muestra

La muestra de sujetos utilizada en el estudio pertenece a la ciudad de Almería y alrededores. Ha sido seleccionada mediante un muestreo de tipo no probabilístico. Los sujetos se ofrecieron voluntarios para la realización de la evaluación neuropsicológica tras recibir la información de manos de profesionales médicos o de otra índole, de que se necesitaban personas para un estudio de capacidades cognitivas. De entre aquellos que se ofrecieron tras el llamamiento, se seleccionaron a aquellos que no tenían diagnóstico de demencia y estaban dentro del rango de edad (entre 52 y 78 años)

exigido para el estudio. Tras el proceso de selección se evaluó una muestra total de 67 sujetos (12 hombres y 55 mujeres) con una media de edad de 62,23 años. En la tabla 6 (anexo 6) se recogen los descriptivos sociodemográficos más importantes de la muestra.

Procedimiento

El estudio forma parte del Proyecto *Memoria Viva* que ha tenido difusión en diferentes lugares de la capital de Almería entre enero, febrero y marzo de 2012 (en el hospital bola azul, atención primaria y consulta de neurología, hogar del pensionista, etc.). Posteriormente se seleccionó la muestra de las derivaciones de las diferentes fuentes señaladas. Se citó a los sujetos para que acudieran a realizar la evaluación a partir de la mitad del mes de marzo de 2012. A todos los participantes se les comunicó los objetivos de la evaluación (colaborar en un estudio de la Universidad de Almería) y firmaron un consentimiento informado. Además, se les anunció que tras analizar los resultados se les proporcionaría un informe y/o recomendación en su caso, en forma de derivación a otros especialistas, sobre su estado cognitivo general.

La evaluación se llevo a cabo entre los meses de marzo de 2012 y marzo de 2013 en la clínica de Neurodem de la misma provincia. El protocolo de evaluación se administró de manera individual en sesiones de una hora aproximadamente por profesionales debidamente entrenados en la administración de las pruebas utilizadas para la valoración.

Después de la evaluación inicial y tras analizar los resultados se realizó dicha recomendación mediante carta escrita a los participantes con la finalidad de que atendiesen sus necesidades de manera específica. El perfil de la carta se estableció en función de los puntos de corte según criterios de fiabilidad y validez de cada una de las pruebas y analizándolas en su conjunto.

-Carta de perfil sin alteración: para aquellos sujetos que no tenían ninguna de las pruebas alteradas o tenían 1 o 2 pruebas con una puntuación baja.

-Carta de perfil de revisión: para aquellos sujetos que tenían entre 2 y 3 puntuaciones bajas o una prueba alterada.

-Carta de perfil médico: para aquellos sujetos que tenían una puntuación en el test 7 minutos por debajo del centil 60 o tenían dos o más pruebas alteradas. También se recomendó que fueran al médico a las personas que puntuaban con más de 6 puntos en el test de depresión geriátrica de Yesavage.

Finalmente, se citaron a todos los sujetos 6 meses después para realizar una segunda evaluación con el mismo protocolo para observar la evolución de sus funciones cognitivas. Al igual que en la primera evaluación, al analizar los resultados se les envió una carta con las recomendaciones. Estos resultados no se muestran en el presente estudio ya que es necesario realizar una ampliación de la muestra debido a la alta mortandad experimental.

Instrumentos

A continuación se detallan cada una de las pruebas que se han incluido en el protocolo de evaluación.

Cuestionario sociodemográfico

Para la recogida de datos sociodemográficos se diseñó un cuestionario con los siguientes grupos de datos: datos personales y de contacto, situación laboral pasada y presente, forma de convivencia, estado civil y número de hijos, años de educación y estudios completados, dominancia manual, estilo de vida, alimentación y tóxicos (antecedentes y presentes, antecedentes clínicos: enfermedades psicológicas y

psiquiátricas, indicadores de enfermedad vascular (Hipertensión, colesterol, diabetes, ACV, etc.), intervenciones quirúrgicas, otras enfermedades de interés y antecedentes de demencia, tratamientos farmacológicos y quejas subjetivas.

Test 7 minutos (7-Minute Screen, Solomon, et al., 1998, y versión castellana Del Ser y Muñoz, 2003).

Se trata de una prueba diseñada para evaluar las capacidades cognitivas de forma breve, especialmente diseñada para la detección de EA en atención primaria. Está compuesto por cuatro test independientes, test de orientación temporal de Benton, test de memoria de Buschke, test de fluidez categorial semántica de animales y test del reloj. Cada subtest puntúa de forma independiente, por ejemplo, el test de orientación temporal tiene una puntuación máxima de 113 puntos, la cantidad de puntos varía en función del parámetro temporal que se esté evaluando (1 punto por día de error, 10 puntos por año de error, etc.). El test de memoria se compone de tres puntuaciones (recuerdo libre, recuerdo facilitado y recuerdo total) que van de 0 a 16. En el test de fluidez categorial se da un punto por cada animal que diga de forma correcta en 1 minuto. El test del reloj tiene una puntuación máxima de 7 puntos, en función de la presencia, secuenciación, la colocación de los números y la presencia, la colocación y proporción de las manecillas del reloj. La puntuación total del test se obtiene por medio de la conversión de cada una de las puntuaciones del test a puntuaciones Z, se suman todas las puntuaciones Z y se obtiene la puntuación total en centiles.

El tiempo de administración es de aproximadamente 7 a 10 minutos. Se ha observado que es una prueba sensible a los primeros estadios de la EA por lo que es recomendable su uso en atención primaria.

Cuestionario de actividad funcional (Functional Activities Questionnaire, FAQ, de Pfeffer, et al., 1982 y versión en castellano de Del Ser, 1994).

Se trata de un cuestionario breve que evalúa 11 actividades funcionales como manejo del dinero, cocinar, viajar solo o desarrollo de actividades sociales complejas, entre otras. El cuestionario consta de 11 ítems que se puntúan de 0 a 3. Un ítem que puntúa 0 implica que puede realizar dicha actividad con normalidad, cuando puntúa 1, quiere decir que realiza la actividad con dificultad pero no necesita ayuda. Cuando se puntúa 2, quiere decir que se necesita ayuda y cuando la puntuación es de 3 señala que la persona es dependiente a la hora de realizar dicha actividad. La puntuación máxima del test es de 33 puntos. La puntuación total se obtiene de sumar todas las puntuaciones obtenidas en cada uno de los ítems. Cuando la puntuación total se encuentra por debajo de 6 puntos, señala una situación de normalidad, mientras que si la puntuación es de 6 o superior, indica una disfunción en las actividades funcionales de la vida diaria.

Este test ha demostrado ser sensible a los sutiles cambios que se producen en los primeros estadios de la demencia. El tiempo de administración es de aproximadamente 5 minutos.

Escala de depresión geriátrica de Yesavage (Geriatric Depression Scale, GDS, Yesavage, et al., 1983, y versión abreviada en castellano de Martínez de la Iglesia, Onís, Dueñas, Albert, Aguado y Luque, 2002).

Se trata de una prueba que se utiliza para evaluar depresión en personas mayores. Para el presente estudio se ha utilizado la versión española abreviada de 15 ítems de). El sujeto debe responder a cada ítem, Si o No. La puntuación de cada ítem depende de si la pregunta es afirmativa o si es negativa, de forma que la puntuación total se obtiene de sumar las puntuaciones individuales de cada ítem. Para interpretar la

puntuación total, se considera que una puntuación entre 0-6 estaría dentro de la normalidad, una puntuación entre 6-9 indicaría depresión leve, y una puntuación mayor de 10 indicaría la presencia de un trastorno depresivo. La duración aproximada para su administración es de 10 a 12 minutos.

Test Barcelona (TB versión revisada Peña-Casanova, 2005).

Se trata de una batería integrada de evaluación neuropsicológica general de longitud intermedia. El TB es una herramienta muy completa y permite realizar una exploración minuciosa de las principales funciones cognitivas superiores (orientación, lenguaje, lectura, escritura, reconocimiento visual, memoria y abstracción). Para el presente estudio hemos utilizado los siguientes subtests: a) *Dígitos directos e inversos*: que evalúa memoria auditiva-verbal, secuenciación, atención y concentración, memoria de trabajo, etc. b) *Imágenes superpuestas*: evalúa la capacidad para discriminar los contornos de las imágenes de objetos cotidianos, por lo que proporciona un buen índice sobre el estado del sistema de procesamiento visual. c) *Apareamiento de caras*: evalúa el estado de los sistemas de procesamiento visual, en este caso de caras. d) *Elección del color específico y apareamiento*: evalúan la capacidad visuoespacial de reconocimiento y discriminación de los colores. e) *Denominación, comprensión verbal y respuesta denominando*: exploran el componente lingüístico de los colores. f) *Gesto simbólico, orden e imitación*: evalúa praxia ideomotora, explorando la capacidad de evocación y actos de comunicación por medio de gestos con las manos. La diferencia entre orden e imitación permite establecer la diferencia entre el nivel simbólico y el nivel de ejecución. g) *Mímica de uso de objetos, orden e imitación*: también evalúa praxia ideomotora, se trata de un subtest que requiere de la capacidad de abstracción y representación del movimiento que tendría que hacer si utilizara el objeto. Como en el caso anterior, se examina el nivel simbólico y el nivel de ejecución. h) *Uso secuencial*

de objetos: evalúa praxia ideatoria, es decir, sucesión lógica de componentes gestuales que conducen a la realización de una acción o consecución de un objetivo. i) *Imitación de posturas unilateral y bilateral*: evalúa praxia ideomotora, diferenciación hemilateral, etc. j) *Praxias visoconstructivas, copia*: explora la capacidad de dibujar figuras de dos dimensiones y de tres dimensiones fijándose en el modelo.

Cada uno de los subtests puntúan de forma independiente, las puntuaciones directas se transforman a puntuaciones en percentiles, según la edad y nivel educativo.

Test de los Cinco Dígitos (Five Digit Test, FDT, Sedó, 2007).

Se trata de una prueba que evalúa principalmente la velocidad de procesamiento, la atención sostenida, la eficacia en la alternancia entre procesos mentales y el afrontamiento de la interferencia. Se utilizan símbolos (asteriscos *) y números (del 1 al 5). De forma que se puede administrar a personas con independencia de su nivel educativo o el idioma. La prueba se divide en cuatro láminas diferentes, cada una de ellas compuesta por 50 ítems presentados en tarjetas diez por columna y cinco por fila:

- Matriz de lectura (lectura de los números que aparecen en los recuadros)
- Matriz de conteo (Conteo del número de asteriscos que aparecen en cada una de las tarjetas)
- Matriz de elección (Conteo de la cantidad de números que aparece en cada una de las tarjetas)
- Matriz de alternancia (hay dos tipos de tarjetas, las normales como en la matriz de elección, en la que el sujeto tiene que hacer exactamente lo mismo que antes, y las tarjetas con el borde más oscuro, en las que tiene que leer el número que aparece representado en vez de contar la cantidad de números que hay)

Se miden los tiempos de ejecución en segundos y el número de errores cometidos en cada ensayo. Posteriormente se obtienen dos índices a partir del tiempo en segundos empleado para cada una de las láminas, el de inhibición (Elección – Lectura) y el de flexibilidad (Alternancia – Lectura). Para corregir la prueba, las seis puntuaciones obtenidas (lectura, conteo, elección, alternancia, inhibición y flexibilidad) se pasan a centiles según los baremos utilizados para muestra española. La duración de la tarea es de aproximadamente 5 minutos.

Subtest Plano de Zoo (BADS, Behavioural Assesment of the Dysexecutive Syndrome, Wilson, et al., 1996)

El subtest del plano del zoo pertenece a la batería de evaluación conductual del síndrome disejecutivo. Evalúa principalmente funciones ejecutivas como la planificación, el seguimiento de instrucciones, la secuenciación, y la resolución de problemas. La prueba consta de dos versiones, la versión 1 de planificación y la versión 2 de seguimiento de instrucciones. La diferencia entre las dos versiones son las instrucciones que se le proporcionan al sujeto. En ambos casos se le dice que tiene que visitar ciertos lugares cumpliendo una serie de normas restrictivas (no usar más de una vez los caminos no sombreados, dar solo un paseo en camello, etc.). En la versión 1, es el sujeto el que tiene que planificar el recorrido, y en la versión 2, simplemente tiene que seguir las instrucciones. En ambas versiones se registra el tiempo de ejecución en segundos, así como el tiempo de planificación (tiempo desde que se le dice al sujeto que puede empezar, hasta que definitivamente comienza a realizar el camino). La puntuación de la versión 1 se obtiene dando un punto por cada uno de los lugares que ha visitado de forma correcta (secuencia), se van restando puntos en función de los errores (desviaciones del camino, visita de lugares inadecuados, utilizar más de una vez los caminos no sombreados, etc.). La puntuación de la versión 2, es también la suma de un

punto por lugares visitados de forma correcta (secuencia) y la resta de un punto por los errores cometidos. La puntuación total es la suma de las puntuaciones obtenidas en la versión 1 y la versión 2, menos los factores de corrección (restar un punto si el tiempo de planificación en la versión 2 es mayor de 15 segundos o si excede a 123 segundos el tiempo de ejecución). La puntuación directa total puede oscilar entre 16 y -16. Las puntuaciones directas se transforman a puntuaciones del perfil, de forma que 16 puntos es una puntuación de perfil 4, 11-15 es un perfil de 3, de 6 a 10 puntos es un perfil de 2, de 1 a 5 es un perfil de 1 y de 0 o menos, es un perfil de 0. Se considera normal una puntuación de perfil de entre 3 y 4, mientras que las puntuaciones de perfil de 2 o menor indican algún grado de deficiencia. El test puede tener una duración aproximada de 10 minutos.

4.4 Resultados

Los datos del estudio fueron analizados mediante el paquete estadístico informatizado SPSS versión 19 para Windows. Primero se realizó el análisis descriptivo de la muestra para estudiar las diferentes variables sociodemográficas (véase apartado 1 de resultados). Posteriormente se analizaron las diferentes variables independientes mediante la comparación de muestras independientes en el grupo de Quejas/NoQuejas. Para ello se utilizaron los estadísticos *t* de Student y Mann-Whitney (véase apartado 2 de los resultados).

1) Descriptivos de la muestra

En primer lugar se presentan los análisis descriptivos de la muestra y la distribución de las quejas subjetivas en la población de estudio (véase tabla 7, anexo 7), así como otros datos relevantes.

En cuanto a la forma de convivencia el 76,1% vive en familia, el 22,4% vive solo y el 1,5% en otro tipo de convivencia (instituciones o congregaciones). El 71,6% está casado, el 3% es soltero, el 9% es separado, el 14,9 está viudo y un 1,5% se agrupa dentro de otras modalidades de estado civil. Con respecto al número de hijos, el 9% no tiene, otro 9% tiene uno, el 58,2% tiene dos hijos, el 16,4% tiene tres y un 7,5% tiene 4.

Hay un 92, 5% de diestros, un 6% de ambidiestros y un 1,5 % de zurdos. En cuanto al estilo de vida, un 49,3 % de la muestra realiza actividad moderada entre 3 y 5 horas de ejercicio semanalmente. Un 17,9% es sedentario, un 14,9% realiza actividad leve (menos de 3 horas semanales) y un 17,9 realiza una actividad física intensa (más de 5 horas semanales). El 91% de la muestra refiere tener una alimentación variada, un 1,5% rica en grasas y un 7,5 % otro tipo de alimentación. En la actualidad un 12% consume tabaco o alcohol, y el 88,1% no consume ninguna sustancia tóxica. Anteriormente, el 29,9% de la muestra consumía tabaco, el 7,5 alcohol y el 3% tabaco y alcohol, mientras que el 59,7 % restante no ha consumido ningún tóxico de forma habitual.

El 10,4% refiere haber tenido algún episodio depresivo y/o ansioso, el 1,5% varias enfermedades psiquiátricas, el 26,9% enfermedades psiquiátricas y vasculares de forma conjunta. El 9% tiene hipertensión, el 4,5% tiene colesterol, un 1,5% tiene diabetes y un 1,5 ha tenido un accidente cerebrovascular. El 17, 9% ha tenido varias enfermedades de carácter vascular, un 3% es pluripatológico y otro 14,9% no tiene ninguna. En cuanto a las intervenciones quirúrgicas el 70,1% ha tenido alguna intervención quirúrgica importante. El 38,8 % de la muestra tiene antecedentes de demencia en un familiar de 1º grado y un 7,5% de segundo grado. En cuanto a los tratamientos farmacológicos, el 11,9% toma antidepresivos, el 10,4% toma ansiolíticos, el 37,3% toma otros fármacos y un 25,4 ninguno.

El 11,94 % de la muestra obtuvo un perfil de carta normal, el 32,836% obtuvo una carta de revisión y un 55,224% se le recomendó que acudiera a la consulta de un profesional médico.

2) *Análisis de los resultados según grupos (Quejas vs. NoQuejas)*

En un primer análisis de los resultados se muestra una diferencia en las puntuaciones de las variables estudiadas a favor del grupo Noquejas en la mayoría de las variables (véase gráfico 1).

Para realizar la comparación entre medias previamente se comprobó la normalidad de la muestra en diferentes variables por medio de la prueba Kolmogorov-Smirnov. Según la prueba Kolmogorov-Smirnov, las puntuaciones muestran una distribución normal en las siguientes variables: FAQ, Yesavage, Orientación 7M, Denominación 7M, Recuerdo Inmediato 7M, Recuerdo Total 7M, Reloj 7M, Total 7M, Dígitos Inversos, Total de Dígitos, Zoo2, Lectura 5D, Conteo 5D, Elección 5D, Alternancia 5D, Flexibilidad 5D, Imágenes Superpuestas, Caras, Elección Color, Apareamiento Color, Denominación Color, Comprensión Color, Respuesta Color, Orden Gesto Simbólico Derecha, Orden Gesto Simbólico Izquierda, Imitación Gesto Simbólico Derecha, Imitación Gesto Simbólico Izquierda, Orden Mímica Derecha, Orden Mímica Izquierda, Imitación Mímica Derecha, Imitación Mímica Izquierda, Uso Secuencial, Imitación Posturas Derecha, Imitación Posturas Izquierda, Imitación Posturas Bilaterales y Praxias Visoconstructivas (véase tabla 8, anexo 8).

En el estudio hay siete variables que no presentan una distribución normalizada de la muestra (Fluidez 7M, Recuerdo Libre 7M, Recuerdo Facilitado 7M, Dígitos Directos, Zoo1, Total Zoo e Inhibición 5D). Para poder establecer la distribución entre

las puntuaciones de los grupos Quejas Vs. NoQuejas, se realizó la prueba Mann-Whitney (véase tabla 9, anexo 9).

Para evaluar las posibles diferencias en la realización de las pruebas de los dos grupos (Quejas vs NoQuejas) se utilizó la prueba *t* de Student de diferencias de medias para muestras independientes para cada una de las variables las medidas observadas (véase tabla 8, anexo 8). Posteriormente se calculó para cada prueba *t* de Student, el estadístico *d*, que nos ofrece una medida del tamaño del efecto de la comparación entre medias. Tamaño del efecto inferior a .20 no presenta relevancia clínica, de .20 a .50 manifiesta una relevancia clínica media, y hasta .80 la relevancia clínica es alta (Cohen, 1977; 1988).

El análisis pormenorizado de las diferencias entre las medias muestra los siguientes resultados (véase tabla 8, anexo 8), concretamente la diferencia entre medias estadísticamente significativas se presentan en las siguientes variables: Yesavage [$t(32,676) = -2.805; p = .008; d = .866$], Denominación 7M [$t(53) = 2,669; p = .010; d = .824$], Total de Dígitos [$t(65) = 2,498; p = .015; d = .771$], Conteo 5D [$t(65) = 2,423; p = .018; d = .748$], Elección 5D [$t(65) = 2,640; p = .010; d = .815$], Alternancia 5D [$t(65) = 2,429; p = .018; d = .750$], Flexibilidad 5D [$t(65) = 2,349; p = .022; d = .726$] y Caras [$t(53) = 3,672, p = .001; d = 1.134$]. Todas estas variables muestran un tamaño del efecto por encima de .70 (según los criterios de Cohen).

A pesar de que existen variables en las que no se encuentran diferencias estadísticamente significativas, tras analizar el tamaño del efecto algunas de estas se encuentran por encima $d = .50$, presentando una relevancia clínica media alta. En concreto las variables se encuentran en la prueba Recuerdo Total 7M [$t(44,298)$

=1,678; $p = .10$; $d = .518$] y en la prueba de Praxias Visoconstructivas [$t(22,737) = 1,826$; $p = .081$; $d = .564$].

En el segundo análisis con la prueba Mann-Whitney, las diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo NoQuejas en: Dígitos Directos [rango promedio NoQuejas = 44,19; rango promedio grupo Quejas = 31,55; $p = .033$] e Inhibición 5D [rango promedio NoQuejas = 45,35; rango promedio grupo Quejas = 31,27; $p = .019$].

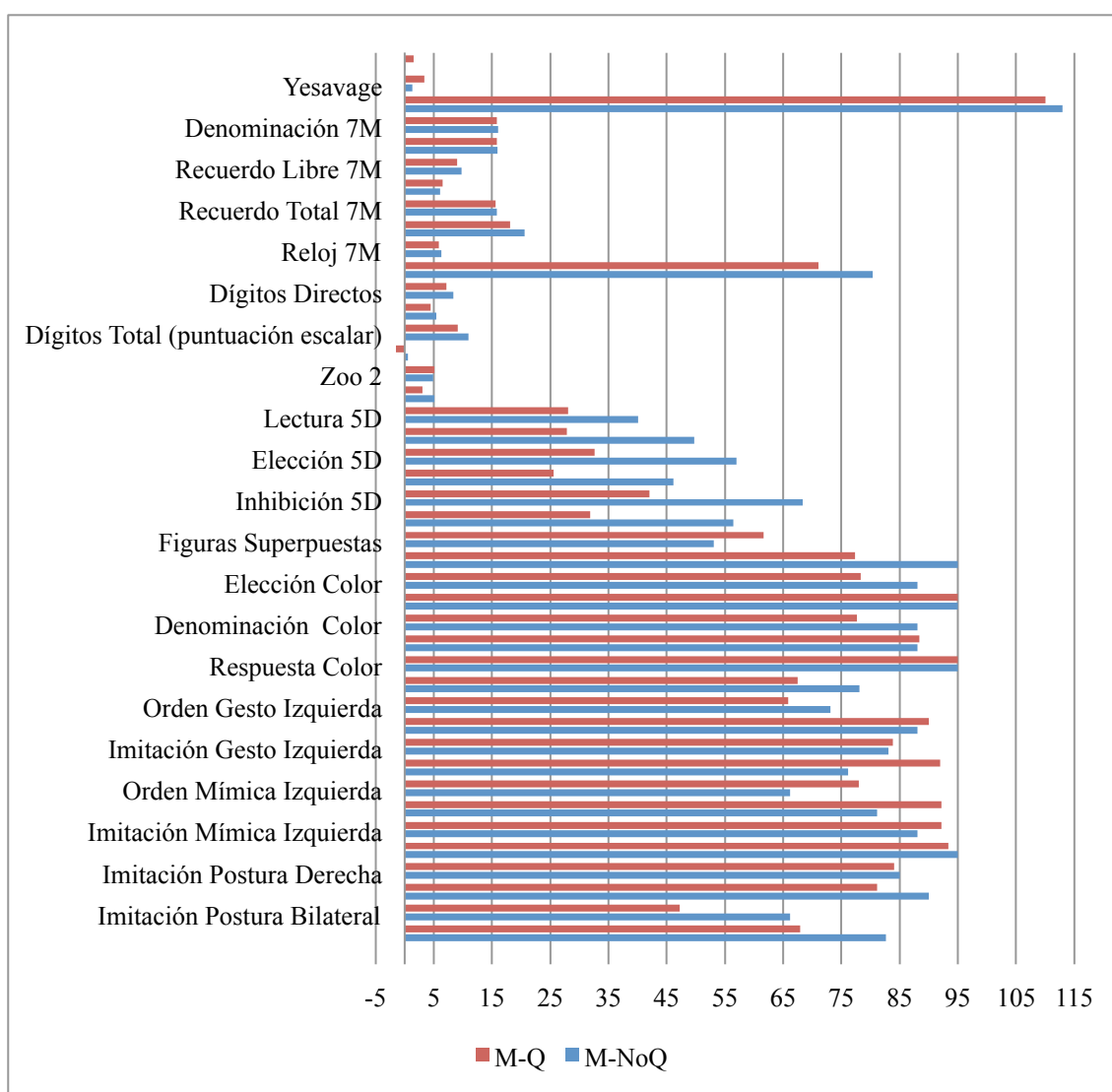


Gráfico 1. Puntuaciones medias del grupo Quejas y NoQuejas.

4.5 Discusión

La hipótesis de este estudio era comprobar la tendencia de las diferencias entre personas que refieren quejas subjetivas y aquellas que no. Se esperaba que el rendimiento en las pruebas neuropsicológicas fuera inferior en el grupo de quejas subjetivas (de memoria o de otro tipo). A nivel general las puntuaciones del grupo de quejas revelan un peor rendimiento en las pruebas neuropsicológicas administradas, que el grupo que no tenía quejas. Este hecho iría en la línea de estudios anteriores en los que se muestra que las personas con quejas subjetivas tienen un peor rendimiento y que deben tenerse en cuenta como indicadores de riesgo para el deterioro cognitivo (Jonker, et al., 2000; Pettersen, 2004abc; Lam, et al., 2005; Mitchell, et al., 2008a, 2008b, 2009; Gallassi et al., 2010; Rosselli, et al., 2010, 2012).

En cuanto al análisis de la sintomatología depresiva asociada a las quejas de los pacientes con quejas subjetivas se evaluó mediante la escala de depresión geriátrica Yesavage. Los resultados muestran que el grupo con quejas presenta sintomatología depresiva en mayor medida que el grupo sin quejas, sin llegar a presentar un patrón de episodio depresivo. Estos resultados están en consonancia con otros estudios que sugieren que los síntomas depresivos puede indicar el inicio de una demencia (López-Pousa, et al., 2007; Contador-Castillo, et al., 2009) o una pseudodemencia (Rosselli, et al., 2012). Como consecuencia de lo anteriormente expuesto, parece lógico reconocer el papel tan importante que tienen los síntomas depresivos en el diagnóstico diferencial del deterioro de las funciones cognitivas.

En lo que refiere a la denominación, el grupo de Quejas, muestra un peor funcionamiento en la prueba de denominación del 7M. Aunque estas diferencias a simple vista sean pequeñas, si atendemos a su relevancia clínica observamos que

conforme aumentáramos la muestra las diferencias serían importantes. Las dificultades en la denominación serían un problema de acceso a la memoria semántica, aspecto que se ha relacionado como indicador de estadios tempranos de la EA (Bäckman, et al., 2001; Valls-Pedret, et al., 2010).

Los resultados en las pruebas de memoria inmediata (Dígitos Directos y Total Dígitos) vuelven a señalar que el grupo de Quejas presenta un peor rendimiento en tareas de memoria. Este resultado, junto a los déficits encontrados en memoria semántica, podrían ser relevantes, dada su relación con las demencias. En concreto diferentes autores han planteado la importancia de los déficits en los procesos mnésicos como característica de la tipología de DCL amnésico (Petersen, et al., 1999, 2004abc) y factor de riesgo en el desarrollo de la EA (Taragano, et al., 2009; Pelegrín-Valero, et al., 2011).

La atención y las funciones ejecutivas, al igual que la memoria y el lenguaje, también son aspectos centrales en el diagnóstico diferencial de los subtipos de DCL y las demencias. Los resultados del estudio muestran que el grupo de Quejas tiene un peor funcionamiento en tareas como la de 5 Dígitos, en la que se requiere de los componentes de las funciones ejecutivas, como la inhibición y la flexibilidad cognitiva. Además, también evalúa procesos atencionales como la atención sostenida, la atención selectiva o la atención dividida. Estos resultados podrían ser útiles servir para diferenciar entre un DCL que pueda evolucionar hacia una demencia por cuerpos de Lewy o una demencia frontotemporal (Petersen, 2004bc; Jankovic, et al., 2007, 2008; Lipton, et al., 2010; Pelegrín-Valero, et al., 2011).

A nivel visuoperceptivo, los resultados muestran que las personas con Quejas subjetivas tienen un peor rendimiento en la tarea de reconocimiento de caras. Esto

contrasta con el hecho de que no se recogieron quejas sobre el reconocimiento de objetos y sin embargo, el rendimiento es bastante menor que en el grupo de NoQuejas. El hecho de que las personas con Quejas tengan dificultades a la hora de procesar y reconocer estímulos complejos, como las caras, debería hacernos sospechar de deterioro de las capacidades visoperceptivas. Las alteraciones visoperceptivas han sido relacionadas con los perfiles cognitivos de demencias como DLB (Pelegrín-Valero, et al., 2011), EA (Pinto, et al., 2007), y por enfermedad de Parkinson (Jankovic, et al., 2007,2008; Tarawneh, et al., 2010).

Los resultados generales del estudio muestran que las quejas a nivel clínico se asocian a un deterioro objetivo de determinados procesos cognitivos por tanto deben tenerse en consideración (Mitchell, et al., 2008a, 2008b, 2009), por que podemos estar ante un indicador de procesos patológicos subyacentes (Rosselli, et al., 2012)

Por último, se pone énfasis en la importancia de evaluar con un protocolo que abarque todas las funciones cognitivas, ya que las quejas subjetivas que presentan los pacientes, son variadas (aunque la mayoría se queje de olvidos puede ser debido a un mala interpretación de la propia percepción de las deficiencias) y pueden ayudar a realizar un diagnóstico precoz tanto del DCL como de posibles patrones que desemboquen en una demencia (Petersen, et al., 1999, 2004abc; Lam, et al., 2005; Lavery, et al., 2007; Jansen, et al., 2007; Migliacci, et al., 2009).

En cuanto a las limitaciones del estudio, una importante es el bajo tamaño muestral. Aunque al considerar los índices de significación clínica los resultados son más potentes. Otra limitación es la relacionada con la disparidad en cuanto a grupos (mayor número de personas en el grupo de Quejas) y sexo (mayor número de mujeres, 12 hombres y 55 mujeres, por lo que no se ha podido realizar un análisis en función de

esta variable). En futuros estudios habría que hacer grupos más homogéneos, teniendo en cuenta que es más difícil encontrar hombre que declaren explícitamente tener quejas subjetivas.

También se evaluarán de forma más precisa las quejas subjetivas, ahondando en las preocupaciones que las personas traían al estudio. Y además, se incluirá la evaluación de la evolución cognitiva de la muestra, realizando dos valoraciones una inicial (como la expuesta en este estudio) y otra 6 meses después, a fin de observar las variaciones en el tiempo. Además, con el aumento del tamaño de la muestra se realizarán dos análisis adicionales, uno en función de la edad de los participantes y otro, probando los distintos métodos de clasificación del DCL en cuanto a la relevancia de las quejas subjetivas y con respecto a la evolución a los 6 meses.

5. Referencias Bibliográficas

- Alberca R. (2008). Enfermedad de Alzheimer. En: Molinuevo, J.L. y Peña-Casanova, J. (Eds.), *Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones* (pp. 61-85). Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología N° 8.
- American Medical Association. (2006). *Current procedural terminology 2007*. Chicago: American Medical Association.
- Arango-Lasprilla, J.C., Fernández, S.G. y Ardila, A. (2003). *Las demencias: aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento*. México: Manual Moderno.
- Arango-Lasprilla, J.C. y Fernández-Guinea, S. (2003). La enfermedad de Alzheimer. En: Arango-Lasprilla, J.C., Fernández, S.G. y Ardila, A. (Eds.). *Las demencias: aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento* (pp. 191-208). México: Manual Moderno.
- Arroyo-Anlló, E. (2002). *Estimulación psicocognoscitiva en las demencias. Programas de talleres de estimulación*. Barcelona: Prous Science.
- Bäckman, L., Small, B.J. y Fratiglioni, L. (2001). Stability of the preclinical episodic memory deficit in Alzheimer's disease. *Brain*, 124, 96-102.
- Baquero, M. T., Carnero, C.P. y Martínez, M.D.L. (2009). Clasificación. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, (Eds.). *Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones* (pp. 51-60). Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología N° 8.
- Bartus RT. (2000). On neurodegenerative diseases, models, and treatment strategies: Lessons learned and lessons forgotten a generation following the cholinergic hypothesis. *Experimental Neurology*, 163, 495-529.
- Bassett, S.S. y Folstein, M.F. (1993). Memory complain, memory performance, and psychiatric diagnosis: a community study. *Journal of Geriatric, Psychiatry and Neurology*, 6, 105-111.
- Benton, A.L. (1946). *A visual retention test for clinical use*. New York: Psychological Corporation.
- Benton, A.L. y Van Allen, M.W. (1968). Impairment in facial recognition in patients with cerebral disease. *Cortex*, 4, 344-358.

- Benton, A.L., Hannay, H.J. y Varney, N. (1975). Visual perception of line direction in patients with unilateral brain disease. *Neurology*, 25, 907-910.
- Berg, E.A. (1948). A simple objective technique for measuring flexibility in thinking. *The Journal of General Psychology*, 39, 15-22.
- Bermejo-Pareja, F., Benito-León, J., Vega, S., Medrano, M.J. y Román, G.C. (2008). Incidence and subtypes of dementia in three elderly populations of central Spain. *Journal of Neurology Science*, 264(1-2), 63-72.
- Blessed, G., Tomlinson, B.E. y Roth, M. (1968). The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. *British Journal of Psychiatry*, 114, 797-811.
- Brickenkamp, R. y Zillmer, E. (1998). *The D2 Test of Attention*. Göttingen: Hogrefe y Huber.
- Bowen, J., Teri, L., Kukull, W., McCormick, W., McCurry, S.M. y Larson, E.B. (1997). Progression to dementia in patients with insolated memory loss. *Lancet*, 349, 763-765.
- Burn, D.J. (2006). Cortical Lewy body disease and Parkinson's disease dementia. *Current Opinion of Neurology*, 19, 572-579.
- Buschke, H. (1973). Selective reminding for analysis of memory and learning. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 12, 543-550.
- Buschke, H., Kuslansky, G., Katz, M., Sliwinski, M.J., Eckholdt, H. M., Lipton, R.B., et al. (1999). Screening for dementia with the Memory Impairment Screen. *Neurology*, 52, 231-238.
- Canadian Study of Health and Aging Working Group. (1994). Canadian study of health and aging: study methods and prevalence of dementia. *CMAJ*, 150, 899-913.
- Carnero-Pardo, C. (2009). Parálisis supranuclear progresiva. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, (Eds.), *Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones* (pp.143-154). Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología N° 8.
- Chávez-Delgado, M.E, Virgen-Enciso, M., Pérez-Guzmán, J., Celis-de-la-Rosa, A. y Castro-Castaño, S. (2007). Delirium en ancianos hospitalizados. Detección mediante evaluación del estado confusional. *Revista Médica del Instituto Mexicano de Seguro Social*, 45(4), 321-328.
- Christensen, A.L. (1975). *Luria's Neuropsychological Investigation*. Nueva York:

Spectrum.

- Clamette, R.M., Almeida, O.P., Forstl, H., Paton, A. y Martins, R.N. (2001). Clinical characteristics of individuals with subjective memory loss in western Australia: results from a cross-sectional survey. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 16*, 168–174.
- Cohen, J. (1977). *Statistical power analysis for the behavioral sciences (revised edition)*. Nueva York: Academic Press.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences (2nd Edition)*. Hillsdale, NJ: Lawrence Earlbaum Associates.
- Cohen-Mansfield, J. (2003). Nonpharmacological interventions for psychotic symptoms in dementia. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology, 16*, 219-224.
- Cohen-Mansfield, J. (2005). Nonpharmacological interventions for persons with dementia. *Alzheimer's Care Quarterly, 6*, 129-145.
- Contador-Castillo, I., Fernández-Calvo, B., Cacho-Gutiérrez, L.J., Ramos-Campos, F. y Hernández-Martín, L. (2009). Depresión en la demencia tipo Alzheimer: ¿existe algún efecto sobre la memoria? *Revista de Neurología, 49*(10), 505-510.
- Crook, T., Bartus, R.T., Ferris, S.H., Whitehouse, P., Cohen, G.D. y Gershon, S. (1986). Age-associated memory impairment: proposed diagnostic criteria measures of clinical change – Report of a National Institute of Mental Health Work Group. *Developmental Neuropsychology, 2*, 261-276.
- Cullum, C.M. y Lacritz, L.H. (2010). Evaluación neuropsicológica en la demencia. En: Weiner, M.F. y Lipton, A.M. (Eds.), *Manual de Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (pp. 85-103). Madrid: Panamericana.
- Cummings, J. y Benson, F. (1992). *Dementia: A Clinical Approach*. USA: Plenum.
- Cummings, J., Mega, M., Gray, K., Rosenberg-Thompson, S., Carusi, D.A. y Gornbein, J. (1994). The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology, 44*, 2308-2314.
- Daly, E., Zaitchik, D., Copeland, M., Schmahmann, J., Gunther, J. y Albert, M. (2000). Predicting conversion to Alzheimer disease using standardized clinical information. *Archives of Neurology, 57*, 675-680.
- Davis, H.S. y Rockwood, K. (2004). Conceptualization of mild cognitive impairment: a review. *International Journal of Geriatric Psychiatry, 19*, 313-319.

- Dawe, B., Procter, A. y Philpot, M. (1992). Concepts of mild memory impairment in the elderly and their relationship to dementia – a review. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 7, 473-479.
- De Pedro-Cuesta, J., Virués-Ortega, J., Vega, S., Seijo-Martínez, M., Saz, P., Rodríguez, F., et al. (2009). Prevalence of dementia and major dementia subtypes in Spanish populations: a reanalysis of dementia prevalence surveys, 1990-2008. *BMC Neurology*, 9, 55.
- DeCarli, C. (2003). Mild cognitive impairment: prevalence, prognosis, aetiology, and treatment. *The Lancet Neurology*, 2, 15-21.
- Del Ser, T. y Peña Casanova, J. (1994). *Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia*. Barcelona: JR Prous editores.
- Del Ser, T. y Muñoz, D. (2003). *Validación española del test de los 7 minutos*. Madrid: Janssen-Cilag, S.A.
- Delis, D.C., Kramer, J.H., Kaplan, E. y Ober, B.A. (1987). *California Verbal Learning Test*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Diller, L., Ben-Yishay, Y., Gerstman, L.J., Goodkin, R., Gordon, W. y Weinberg, J. (1974). *Studies of cognition and rehabilitation in hemiplegia. Rehabilitation Monograph N°50*. New York: New York University Medical Center.
- Druks, J. y Masterson, J. (2000). *An Object and Action Naming Battery. Manual*. Hove: Psychology Press.
- Ebly, E.M., Hogan, D.B. y Parhad, I.M. (1995). Cognitive impairment of the nondemented elderly. *Archives of Neurology*, 52, 612-619.
- Erzigkeit, H. (1989). The SKT: a short cognitive performance test as an instrument for the assessment of clinical efficacy of cognition enhancers. En: Bergener, M., Reisberg, B. (Eds.), *Diagnosis and treatment of senile dementia* (pp.164-174). Berlin: Springer Verlag.
- Farias, S.T., Mungas, D. y Jagust, W. (2005). Degree of discrepancy between self and other-reported everyday functioning by cognitive status: dementia, mild cognitive impairment, and healthy elders. *International Journal of Geriatric and Psychiatry*, 20, 827-834.
- Farlow, M.R. y Boustani, M. (2010). Tratamiento farmacológico de la enfermedad de Alzheimer y del deterioro cognitivo leve. En: Weiner, M.F. y Lipton, A.M. (Eds.), *Manual de Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (pp. 317-332). Madrid: Panamericana.

- Fisk, J.D., Merry, H.R. y Rockwood, K. (2003). Variations in case definition affect prevalence but not outcomes of mild cognitive impairment. *Neurology*, *61*, 1179–1184.
- Foster, N.L. (2010). Estudios por la imagen del sistema nervioso. En: Weiner, M.F. y Lipton, A.M. (Eds.), *Manual de Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (pp. 105-136). Madrid: Panamericana.
- Folstein, M.F, Folstein, S.E. y Mc Hugh, P.R. (1975). Mini-mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *The Journal of Psychiatry Research*, *12*, 189-198.
- Galasko, D., Bennett, D., Ferris, S., Schneider, L., Sano, M., Whitehouse, P., et al. (1997). An inventory to assess activities of daily living for clinical trials in Alzheimer's Disease. The Alzheimer's Disease co-operative study. *Alzheimer's Disease and Associated Disorders*, *11*(2), 33-39.
- Gallassi, R., Oppi, F., Poda, R., Scortichini, S., Stanzani, M., Marano, G., y Sambati, L. (2010). Are subjective cognitive complaints a risk factor for dementia? *Neurological Sciences*, *31*(3), 327-336.
- Ganguli, M., Dodge, H.H., Shen, V. y DeKosky, S.T. (2004). Mild cognitive impairment, amnesic type. An epidemiologic study. *Neurology*, *63*, 115–121.
- García-Ribas, G., López-Sendón, J. y García de Yébenes, J. (2009). Enfermedad de Huntington. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, (Eds.), *Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones* (pp.169-191). Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología.
- Gascón-Bayarri, J., Reñé, R., Del Barrio, J.L., De Pedro-Cuesta, J., Ramón, J.M., Manubens, J.M., et al. (2007). Prevalence of dementia subtypes in El Prat de Llobregat, Catalonia, Spain: the PRATICON study. *Neuroepidemiology*, *28*(4), 224-234.
- Graham, J., Rockwood, K., Beattie, L., McDowell, I., Eastwood, R. y Gauthier, S. (1996). Standardization of the diagnosis of dementia in the Canadian Study of Health and Aging. *Neuroepidemiology*, *15*, 246-256.
- Graham, J., Rockwood, K., Beattie, L., Eastwood, R., Gauthier, S., Tuokko, H. et al. (1997). Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in a elderly population. *Lancet*, *349*, 1793-1796.

- Grut, M., Jorm, A.F., Fratiglioni, L., Forsell, Y., Viitanen, M. y Winblad, B. (1993). Memory complaints of elderly people in a population survey-variation according to dementia stage and depression. *Journal of American Geriatrics Society*, 41, 1295–1300.
- Golden, C. J., Hammeke, T.A. y Purisch, A.D. (1980). *Manual for the Luria–Nebraska Neuropsychological Battery*. Los Ángeles: Western Psychological Services.
- Goldberg, E., Podell, K., Bilder, R. y Jaeger, J. (1999). *The Executive Control Battery*. Melbourne: Psychology Press.
- González-Rothi, L.J., Raymer, A.M. y Heilman, K.M. (1997). Limb praxis assessment. En: Rothi, L.J.C., Heilman, K.M., (Eds.), *Apraxia. The neuropsychology of Action* (pp.61-74). Hove: Psychology Press.
- Goodglass, H. y Kaplan, E. (1972). *The Assessment of Aphasia and Related Disorders*. Philadelphia: Lea and Febiger.
- Gustafson, L. (1987). Frontal lobe degeneration of non-Alzheimer type, II: clinical picture and differential diagnosis. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 6, 209-223.
- Hall, G.R. y Buckwalter, K.C. (1987). Progressively lowered stress threshold: a conceptual model for care of adults with Alzheimer’s disease. *Archives of Psychiatric Nursing*, 1, 399-406.
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 23, 56-62.
- Hindmarch, I., Lehfeld, H., De Jong, P. y Erzigkeit, H. (1998). The Bayer Activities of Daily Living Scale (B-ADL). *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 9(2), 20-26.
- Hodges, J.R., Patterson, K., Oxbury, S. y Funnell, E. (1992). Semantic dementia. Progressive fluent aphasia with temporal lobe atrophy. *Brain*, 115, 1783-1786.
- Howard, D. y Orchard, V. (1984). On the origin of semantic errors in naming: Evidence from the case of global aphasic. *Cognitive Neuropsychology*, 1, 163-190.
- Hooper, H.E. (1958). *The Hooper Visual Organization Test. Manual*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Hughes, C.P., Berg, L., Danzinger, W.L., Coben, L.A. y Martin, R.L. (1982). A new clinical scale for the staging of dementia. *British Journal of Psychiatry*, 140, 566-572.

- Hughes, C.P., Berg, L. y Danzinger, W.L. (1988). A new clinical scale for the staging of dementia. *British Journal of Psychiatry*, 140, 566-572.
- Isaacs, B. y Akhtar, A.J. (1972). The Set-Test. *Age and Aging*, 1, 222-226.
- Ishii, K., Yamaji, S., Kitagaki, H., Imamura, T., Hirono, N. y Mori, E. (1999). Regional cerebral blood flow difference between dementia with Lewy bodies and AD. *Neurology*, 53, 413-416.
- Jack, C.R., Petersen, R.C., Xu, Y.C., O'Brien, P.C., Smith, G.E., Ivnik, R.J., et al. (1999). Prediction of AD with MRI-based hippocampal volume in mild cognitive impairment. *Neurology*, 52, 1397-1403.
- Jankovic, J. y Tolosa, E. (2007). *Parkinson's disease and movement disorders*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
- Jankovic, J. (2008). Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 79, 368-376.
- Jansen, A.P.D., van Hout, H.P.J., Nijpels, G., van Marwijk, H.W.J., de Vet, H.C.W. y Stalman, W.A.B. (2007). Yield of a new method to detect cognitive impairment in general practice. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 22, 590-597.
- Jiménez-Huete, A., Guardado-Santervás, P. y Valentí-Soler, M. (2009). Enfermedades priónicas. En: Molinuevo JL, Peña-Casanova J, (Eds.), *Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones* (pp. 193-222). Barcelona: Prous Science, SAU. Thomson Reuters. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología N° 8.
- Jonker, C., Geerlings, M.I. y Schmand, B. (2000). Are memory complaints predictive for dementia? A review of clinical and populationbased studies. *International Journal of Geriatric and Psychiatry*, 15, 983-991.
- Jorm, A. y Korten, A.E. (1988). Assessment of Cognitive Decline in the Elderly by Informant Interview. *British Journal of Psychiatry*, 152, 209-213.
- Kaplan, E., Goodglass, H. y Weintraub, S. (1978). *The Boston Naming Test, experimental edition*. Boston: Lea and Febiger.
- Kay, J., Lesser, R. y Coltheart, M. (1992). *Psycholinguistic Assessments of Language Processing in Aphasia*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates.
- Killiany, R.J., Gómez-Isla, T., Moss, M., Kikinis, R., Sandor, T., Jolesz, F., et al. (2000). Use of structural magnetic resonance imaging to predict who will get Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*, 47, 430-439.

- Kral, A.V. (1962). Senescent forgetfulness: benign and malignant. *Canadian Medical Association Journal*, 86, 257-260.
- Lam, L.C., Lui, V., Tam, C. y Chiu, H. (2005). Subjective memory complaints in Chinese subjects with mild cognitive impairment and early Alzheimer's disease. *International Journal of Geriatric and Psychiatry*, 20, 876-882.
- Larrieu, S., Letenneur, L., Orgogozo, J.M., Fabrigoule, C., Amieva, H., Le Carret, N., et al. (2002). Incidence and outcome of mild cognitive impairment in a population-based prospective cohort. *Neurology*, 59, 1594-1599.
- Lautenschlager, N.T., Flicker, L., Vashikaran, S., Leedman, P. y Almeida O.H. (2005). Subjective memory complaints with and without objective memory impairment relationship with risk factors for dementia. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 13, 731-734.
- Lavery, L.L., Lu, S.Y., Chang, C.C.H. Saxton, J. y Ganguli, M. (2007). Cognitive assessment of older primary care patients with and without memory complaints. *Journal of General Internal Medicine*, 22, 949-954.
- Lawton, M.P. y Nahemow, L. (1973). Ecology and the aging process. En: Eisdorfer, C. Lawton, M.P. (Eds.), *The Psychology of Adult Development and Aging* (pp. 619-674). Washington, D.C: American Psychological Association.
- Levy, R. (1994). Aging-associated cognitive decline. *International Psychogeriatrics*, 6, 63-68.
- Linn, M.W. y Linn, B.S. (1982). The rapid disability rating scale. Part 2. *Journal of the American Geriatrics Society*, 139, 1136-1139.
- Lippa, C.F., Duda, J.E., Grossman, M., Hurtig, H.I Aarsland, D., Boeve, B. F., et al. (2007). DLB and PDD boundary issues: diagnosis, treatment, molecular pathology, and biomarkers. *Neurology*, 68, 812-819.
- Lipton, A.M. y Boxer, A. (2010). Demencia frontotemporal. En: Weiner, M.F y Lipton, A.M (Eds.), *Manual de enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (pp. 219-228). Madrid: editorial Médica Panamericana.
- Lisso, J. (2004). Deterioro cognitivo leve (MCI). Una nueva entidad nosológica. *Revista del Hospital Privado de Comunidad*, 7(1), 64-68.
- Logsdon, R.G., Gibbons, L.E., McCurry, S.M. y Terri, L. (1999). Quality of life in Alzheimer's Disease: patient and caregiver reports. *Journal of Mental Health and Aging*, 5, 21-32.

- López-Ibor, J.J.A. y Valdés, M.M. (Dir.) (2002). *DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Texto revisado. Barcelona: Masson.
- López-Pousa, S., Vilalta-Franch, J., Garre-Olmo, J., Pons, S. y Cucurella, M.G. (2007). Caracterización y prevalencia de los síntomas psicológicos y conductuales en pacientes con demencia. *Revista de Neurología*, 45, 683-688.
- López, O.L., Becker, J.T., Jagust, W.J., Fitzpatrick, A., Carlson, M.C., DeKosky, S.T., et al. (2005). Neuropsychological characteristics of mild cognitive impairment subgroups. *Journal of Neurology, Neurosurgery y Psychiatry*, 77, 159-165.
- Luck, T., Riedel-Heller, S.G., Kaduszkiewicz, H., Bickel, H., Jessen, F., Pentzek, et al. (2007). Mild cognitive impairment in general practice: Age-specific prevalence and correlate results from the German study on ageing, cognition and dementia in primary care patients (AgeCoDe). *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 24, 307–316.
- Marquis, S., Moore, M., Howieson, D.B., Sexton, G., Payami, H., Kaye, A., et al. (2006). Independent predictors of cognitive decline in healthy elderly persons. *Archives of Neurology*, 56, 601-606.
- Martínez-Vila, E., Murie Fernández, M., Pagola, I. y Irimia, P. (2011). Enfermedades cerebrovasculares. *Medicine*, 10(72), 471-481.
- Martínez de la Iglesia, J., Onís, M.V., Dueñas, R.H., Albert, C.C., Aguado, C.T. y Luque, R.L. (2002). Versión española del cuestionario de Yesavage abreviado (GDS) para el despistaje de depresión en mayores de 65 años: adaptación y validación. *Medifam*, 12(10), 620-630.
- McKeith, I.G., Dickson, D.W., Lowe, J., Emre, M., O’Brein, J.T., Feldman, H., et al. (2005). Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. *Neurology*, 65, 1863-1872.
- McKenna, P. (1997). *Category Specific Names Test. Manual*. East Sussex: Psychology Press.
- Méndez, M.F., Lauterbach, E.C. y Sampson, S.M. (2008). An Evidence-based review of the psychopathology of frontotemporal dementia: a report of the ANPA Committee on Research. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 20, 130-149.
- Mesulam, M. M. (2000). Aging, Alzheimer’s disease, and dementia. En: Mesulam, M.M. (Eds.), *Principles of behavioral and cognitive neurology* (pp. 439-522). New York: Oxford University Press.

- Migliacci, M.L., Scharovsky, D. y Gonorazky, S.E. (2009). Deterioro cognitivo leve: características neuropsicológicas de los distintos subtipos. *Revista de Neurología*, 48(5), 237-241.
- Miller, E.N. (1990). *California Computerized Assessment Battery (CalCAP). Manual*. Los Angeles: Norland Software.
- Milner, B. (1971). Interhemispheric differences in the localization of psychological processes in man. *British Medicine Bulletin*, 27, 272-277.
- Mitchell, A.J. (2008a). Is it time to separate subjective cognitive complaints from the diagnosis of mild cognitive impairment? *Age and Ageing*, 37, 497-499.
- Mitchell, A.J. (2008b). The clinical significance of subjective memory complaints in the diagnosis of mild cognitive impairment and dementia: a meta-analysis. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 23, 1191-1202.
- Mitchell, A.J. y Shiri-Feshki, M. (2009). Rate of progression of mild cognitive impairment to dementia – meta-analysis of 41 robust inception cohort studies. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 119, 252-265.
- Mol, M.E., van Boxtel, M.P., Willens, D. y Jolles, J. (2006). Do subjective memory complaints predict cognitive dysfunction over time? A six-year follow-up of the Maastricht Aging Study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 21, 432-441.
- Molinuevo, J.L.G. (2008). *Deterioro cognitivo leve*. Barcelona: Editorial Glosa.
- Neary, D., Snowden, J.S., Gustafson, L., Passant, U., Stuss, D., Black, S., et al. (1998). Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology*, 51, 1546-1554.
- Nelson, H.E. y O'Connell, A. (1978). Dementia: Estimation of the premórbido intelligence levels using the New Adult Reading Test. *Cortex*, 14, 234-244.
- Oijen, M., de Jong, F.J., Hofman, A., Koudstaal, P.J. y Breteler, M.M.B. (2007). Subjective memory complaints, education, and risk of Alzheimer's disease. *Alzheimer's and Dementia*, 3, 92-97.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (1992). *CIE-10. Décima revisión de la clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento: Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico*. Madrid: Meditor.
- Ostrosky-Solís, F. (2003). Demencias: concepto, criterios diagnósticos y clasificación. En: Arango-Lasprilla, J.C., Fernández, S.G. y Ardila, A (Eds.), *Las demencias*:

- aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento* (p. 15-30). México: Manual Moderno.
- Palmer, K., Backman, L., Winblad, B. y Fratiglioni, L. (2008). Early symptoms and signs of cognitive deficits might not always be detectable in persons who develop Alzheimer's disease. *International Psychogeriatrics*, 2, 252-258.
- Partington, J. y Leiter, R. (1949). Partington's Pathways Test. *Psychological Service Center Bulletin*, 1, 11-20.
- Pelegrín-Valero, C., Olivera-Pueyo, J. y Castillo-Giménez, L. (2011). Neuropsicología del deterioro cognitivo leve y de las demencias. En: Tirapu-Ustárrroz, Ríos-Lago y Maestú-Unturbe (Eds.), *Manual de Neuropsicología* (pp. 367-398). Barcelona: Viguera.
- Pelegrín-Valero, C. (2006). Demencias frontotemporales. En: Agüera, L., Cervilla, J., Martín, M. (Eds), *Psiquiatría geriátrica* (pp.334-369). Barcelona: Masson.
- Peña-Casanova, J., Guardia, J., Bertran-Serra, I., Manero, R.M. y Jarne, A. (1997). Versión abreviada del Test Barcelona (I): subtests y perfiles normales. *Neurología*, 12, 99-111.
- Peña-Casanova, J. (1990). *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica-Test Barcelona. Manual*. Barcelona: Masson.
- Peña-Casanova J. (2005). *Programa integrado de exploración neuropsicológica. Test Barcelona. Manual*. Barcelona: Masson.
- Petersen, R.C., Smith, G.E., Ivnik, R.J., Tangalos, E.C., Schaid, D.J., Thibodeau, S.N., et al. (1995). Apolipoprotein E status as a predictor of development of Alzheimer's disease in memory-impaired individuals. *JAMA*, 273, 1274-1278.
- Petersen, R.C., Smith, G.E., Waring, S.C., Ivnik, R.J., Tangalos, E.G. y Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology*, 56, 303-308.
- Petersen, R.C. y Morris, J.C. (2003). Clinical features. En: Petersen, R.C. (Eds), *Mild Cognitive Impairment: Aging to Alzheimer's Disease* (pp. 15-40). New York: Oxford University Press Inc.
- Petersen, R.C. (2004a). Mild cognitive impairment. *Continuum*, 10, 9-28.
- Petersen, R.C. (2004b). Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *Journal of International Medicine*, 256, 183-194.

- Petersen, R.C., Ivnik, R.J., Boeve, B.F., Knopman, D.S., Smith, G.E. y Tangalos, E.G. (2004c). Outcome of clinical subtypes of mild cognitive impairment. *Neurology*, (abstract) 62, A29S.
- Pfeffer, R., Kurosaki, T., Harrah, C., Chance, J. y Filos, S. (1982). Measurement of Functional Activities in Older Adults in the Community. *Journal of Gerontology*, 37, 323-329.
- Pinto, B., Exeni, S. y Peñaloza, K. (2007). Factores biopsicosociales en la demencia tipo Alzheimer. *Ajayu*, 5(2), 244-282.
- Powell-Proctor, L. y Miller, E. (1982). Reality Orientation: a critical appraisal. *British Journal of Clinical Psychology*, 26, 83-91.
- Prichard, J.C. (1837). *A Treatise on Insanity*. Philadelphia: Haswell, Barrington, and Haswell.
- Purser, J.L., Fillenbaum, G.G. y Wallace, R.B. (2006). Memory complaint is not necessary for diagnosis of mild cognitive impairment and does not predict 10-year trajectories of functional disability, word recall, or short portable mental status questionnaire limitations. *Journal of American Geriatrics Society*, 54, 335-338.
- Rosselli, M. y Ardila, A. (2010). Detección temprana de la demencia desde la perspectiva neuropsicológica. *Acta Neurológica Colombiana*, 26, 59-68.
- Rosselli, M. y Ardila, A. (2012). Deterioro cognitivo leve: definición y clasificación. *Revista de Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 12(1), 151-162.
- Ramier, A.M. y Hécaen, H. (1970). Role Respectif des atteintes frontales et de la latéralisation lésionelle dans les déficits de la fluence verbal. *Revue Neurologique*, 123, 17-22.
- Reisberg, B., Ferris, S.H., de Leon, M.J. y Crook, T. (1982). The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *American Journal of Psychiatry*, 139, 1136-1139.
- Reisberg, B. (1988b). Functional assessment staging (FAST). *Psychopharmacology Bulletin*, 24, 653-659.
- Reisberg, B., Ferris, S.H., Kluger, A., Franssen, E., Wegiel, J. y de Leon, M.J. (2008). Mild cognitive impairment (MCI): a historical perspective. *International Psychogeriatrics*, 20(1), 18-31.
- Rey, A. (1941). L'examen psychologique dans les cas d'encephalopathie traumatique. *Archives de Psychologie*, 28, 286-340.

- Rey, A. (1958). *L'examen Clinique en psychologie*. Paris: Presses Universitaires de France (PUF).
- Reyes, C.A.O. (2011). Envejecimiento normal. *Revista de Estomatología*, 3(1), 12-15.
- Riddoch, M.J. y Humphreys, G.W. (1993). *Birmingham Object Recognition Battery (BORB)*. New York: Psychology Press.
- Ritchie, K. y Touchon, J. (2000). Mild cognitive impairment: conceptual basis and current nosological status. *Lancet*, 355, 225-228.
- Roch-Lecours, A., Peña-Casanova, J. y Diéguez-Vide, F. (1998). *Dislexias y Disgrafias. Teorías, formas clínicas y exploración*. Barcelona: Masson.
- Rodríguez-Rodríguez, N., Juncos-Rabadán, O. y Facal, D.M. (2008). Discriminación mediante marcadores cognitivos del deterioro cognitivo leve frente a envejecimiento normal. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, 43(5), 291-298.
- Rosen, W.G., Mohs, R.C. y Davis, K.L. (1984). A new rating scale for Alzheimer Disease. *American Journal of Psychiatry*, 141, 1356-1364.
- Rosvold, H.E., Mirsky, A.F., Sarason, I., Bransome, E.D. y Beck, L.H. (1956). A Continuous Performance Test of brain damage. *Journal of Consulting Psychology*, 20, 343-350.
- Roth, M., Tym, E., Mountjoy, C.Q., Huppert, F.A., Hendrie, H., Verma, S., et al. (1986). CADMEX. A standardized Instrument for the diagnosis of mental disorders in the Elderly with the special reference to the Early detection of dementia. *British Journal of Psychiatry*, 149, 698-709.
- San Miguel, A., Rodríguez-Barbero, M.J., San Miguel, R., Alonso, N., Calvo, B. y Martín-Gil, F.J. (2006). Marcadores biológicos en la enfermedad de Alzheimer. *Revista Electrónica de Biomedicina*, 1, 88-99.
- Sarabia-Cobo, C.M. (2009). Envejecimiento exitoso y calidad de vida. Su papel en las teorías del envejecimiento. *Gerokomos*, 20(4), 172-174.
- Sedó, M. A. (2007). *Test de los Cinco Dígitos*. Madrid: T.E.A. Ediciones.
- Shallice, T. (1982). Specific impairments of planning. *Philosophical Transactions of The Royal Society B Biological Sciences*, 298, 199-209.
- Smith, A. (1973). *Symbol Digit Modalities Test. Manual*. Los Angeles: Western Psychological Services.

- Smith, G., Ivnik, R.J., Petersen, R.C., Malec, J.F., Kokmen, E. y Tangalos. (1991). Age-associated memory impairment diagnoses: problems of reliability and concerns for terminology. *Psychology and Aging*, 6, 551-558.
- Solomon, P.R. y Pendelbury, W.W. (1998). Recognition of Alzheimer's disease: the 7 Minute Screen. *Family Medicine*, 30, 265-271.
- Sosa, A.L., Becerra, M., Orozco, B., García, N., y Ugalde, O. (2005). Trastornos cognoscitivos: las demencias. En: Sosa, A.L. y Becerra, M. (Eds.), *Manual de trastornos mentales* (pp. 287-340). México: Asociación Psiquiátrica Mexicana.
- Stroop, J.R. (1935). Studies of interference in serial verbal reaction. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643-662.
- Taragano, F.E., Allegri, R.F., Krupitzki, H., Sarasola, D., Serrano, C.M., Loñ, L., et al. (2009). Mild behavioral impairment and risk of dementia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 70(4), 584-592.
- Tarawneh, R. y Galvin J.E. (2010). Demencias con cuerpos de Lewy y otras sinucleopatías. En: Weiner, M.F y Lipton, A.M (Eds.), *Manual de enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (pp. 195-218). Madrid: editorial Médica Panamericana.
- Teunisse, S., Derix, M.M. y Crevel, H. (1991). Assessing the severity of dementia. Patient and caregiver. *Archives of Neurology*, 48, 274-277.
- The EuroQol Group. (1990). EuroQol: a new facility for the measurement of health-related quality of life. *Health Policy*, 16, 199-208.
- Thornton, S. y Brothie, J. (1987). "Reminiscence: A Critical Review of the Empirical Literature". *British Journal of Clinical Psychology*, 26, 93-111.
- Tierney, M.C., Szalai, J.P. y Snow, W.G. (1996). A prospective study of the clinical utility of ApoE genotype in the prediction of outcome in patients with memory impairment. *Neurology*, 46, 149-154.
- Tirapu-Ustárroz, J. (2007). La evaluación neuropsicológica. *Intervención Psicosocial*, 16(2), 189-212.
- Tu, J.L., Zhao, C.B., Vollmer, T., Coons, S., Lin, H.J., Marsh, S., et al. (2009). APOE 4 polymorphism results in early cognitive deficits in an EAE model. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 384(4), 466-470.
- Tuokko, H., Frerichs, R., Graham, J., Rockwood, K., Kristjansson, B., Fisk, J., et al. (2003). Five years follow-up of cognitive impairment with no dementia. *Archives of Neurology*, 60, 577-582.

- Uzzell, B. y Gross, T. (1986). *Clinical neuropsychology of intervention*. Boston: Martinus Nijhoff.
- Valls-Pedret, C., Molinuevo, J.L. y Rami, L. (2010). Diagnóstico precoz de la enfermedad de Alzheimer: fase prodrómica y preclínica. *Revista de Neurología*, 51(8), 471-480.
- Warrington, E.K. y James, M. (1991). *Visual Object and Space Perception Battery*. Suffolk: Thames Valley Test Co.
- Wechsler, D. (1945). A standardized memory scale for clinical use. *Journal of Psychology*, 19, 87-95.
- Wechsler, D. (1955). *Wechsler Adult Intelligence Scale*. New York: The Psychological Corporation.
- Weiner, M.F., Garrett, R. y Bret, M. E. (2010). Evaluación y diagnóstico neuropsiquiátricos. En: Weiner, M.F. y Lipton, A.M. (Eds.), *Manual de Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (pp. 39-70). Madrid: Panamericana.
- Wilson, B., Cockburn, J. y Baddeley, A. (1985). *The Rivermead Behavioral Memory Test*. Bury St. Edmunds: Thames Valley Test Co.
- Wilson, B.A, Evans, J.J., Alderman, N., Burgess, P.W., Emslei, H. y Evans, Y. (1996). *Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome*. England: Thames Vallet Test Company.
- Winblad, B., Palmer, K., Kivipelto, M., Jelic, V., Wahlund, L.O., de Leon, M., et al. (2004). Mild cognitive impairment –beyond controversies, toward a consensus: report of International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *Journal of Internal Medicine*, 256, 240-246.
- Wolf, O.T., Dziobek, I., McHugh, P., Sweat, V., de Leon, M.J., Javier, E., et al. (2005). Subjective memory complaints in aging are associated with elevated cortisol levels. *Neurobiology of Aging*, 26, 1357-1363.
- Yaari, R., Tariot, P.N. y Richards, D. (2010). Tratamiento farmacológico de los síntomas neuropsiquiátricos. En: Weiner, M.F. y Lipton, A.M. (Eds.), *Manual de Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (pp. 285-300). Madrid: Panamericana.
- Yesavage, J.A., Brink, T.L., Rose, T.L., Lum, O., Huang, V., Adey, M., et al. (1983). Development and validation of geriatric depression screening scale: A preliminary report. *Journal of Psychiatric Research*, 17, 37-49.

Ylief, M. (1988). Les comportements agressifs en milieu institutionnel: un modèle d'analyse multidimensionnel. En: Joris, T. (Eds.), *Congrès Gerontologique de Liège* (pp.19-26). Société belge de Gerontologie et de Gériatrie.

6. Anexos

ANEXO 1

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico de demencia.

DSM- IV TR	CIE-10
Déficit cognitivo múltiple que incluye:	Déficit cognitivo múltiple que incluye:
A. Alteración de la memoria	1. Deterioro de la memoria, verbal o no verbal, leve moderada o grave.
B. Alguno de los siguientes: Afasia Apraxia Agnosia Déficits de capacidades ejecutivas	2. Déficit de la capacidad intelectual, caracterizado por deterioro del pensamiento y de la capacidad para procesar información, leve, moderado o grave.
C. Alteración de las actividades ocupacionales y/o sociales	3. Ausencia de obnubilación de la conciencia
D. Déficit con respecto a la situación previa	4. Deterioro del control emocional, motivación o cambio en el comportamiento
E. Evidencia clínica o de laboratorio de trastorno orgánico	5. Los apartados 1 y 2 deben estar presentes desde al menos, 6 meses antes.
F. Las alteraciones anteriores no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirio	

ANEXO 2

Tabla 2. Epidemiología de los diferentes tipos de demencia. (Modificado de Gascón-Bayarri, Reñé, Del Barrio, De Pedro-Cuesta, Ramón, Manubens, et al., 2007).

Tipos de demencia	Incidencia	Prevalencia
EA	Incremento con la edad: De 1-3 personas por año de cada 1000 entre 65 y 70 años, a 65 personas por año de cada 1000 con más de 95 años	50-60% de las demencias
DV	Incrementa con la edad. Menor proporción de mujeres menores de 80 años, después de los 80 se invierte la proporción.	12,5 al 27% de las demencias
DLB	No hay suficientes datos.	8,9 % de las demencias
DLFT	No hay suficientes datos.	0,3% de las demencias
DEP	Incrementa con la edad. Mayor proporción en hombres que en mujeres.	2,9% de las demencias

ANEXO 3

Tabla 3. Clasificación extraída de Pelegrín-Valero, et al., (2011).

Clasificación topográfica y principales causas de demencia				
Frontotemporales	Temporoparietales	Subcorticales	Corticosubcorticales	Multifocales
Demencia frontal	Tipo Alzheimer (inicio temprano)	Demencia asociada a la enfermedad de Parkinson	Demencia vascular corticosubcortical	Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob
Demencia semántica	Tipo Alzheimer (inicio tardío)	Corea de Huntington	Demencia por cuerpos de Lewy	Síndrome de Gerstmann-Sträussler
Afasia motora progresiva	Tipo Alzheimer (asociada al síndrome de Down)	Parálisis supranuclear progresiva	Degeneración corticobasal	Kuru
Con enfermedad de la neurona motora	Demencia postraumática de tipo Alzheimer	Enfermedad de Wilson	Neurosífilis	Insomnio fatal familiar
Formas familiares de parkinsonismo		Demencia vascular, estados lacunares, enfermedad de Binswager, talámica	Demencia postraumática	Demencias atípicas poco conocidas
Degeneración corticobasal		Complejo sida-demencia		
Apraxia progresiva primaria tipo Pick		Deterioro cognitivo en la depresión		
Gliosis subcortical progresiva familiar		Hidrocefalia normotensiva		
Demencia tipo Alzheimer variante frontal		Demencia de la sustancia blanca		
Demencia vascular		Demencias reversibles		
Otras causas de demencia frontal		Otras causas de demencia subcortical		

ANEXO 4

Tabla 4. Resumen de los principales test neuropsicológicos utilizados en la evaluación neuropsicológica.

Clasificación	Pruebas	Autor y año
<i>Test de Cribado</i>		
	<i>Mini-Mental State Examination (MMSE)</i>	Folstein, Folstein y Mc Hugh (1975)
	<i>Test 7 minutos</i>	Solomon y Pendelbury (1999)
	<i>Test de cribado de alteración de la memoria de Buschke</i>	Buschke, Kuslansky, Katz, Sliwinski, Eckholdt, Lipton, et al. (1999)
	<i>Syndrom Kurztest (SKT)</i>	Erzigkeit (1989)
	<i>Test del reloj</i>	Goodglass y Kaplan (1972)
<i>Escalas de actividades de la vida diaria</i>		
	<i>Escala de demencia de Blessed</i>	Blessed (1968)
	<i>Entrevista para el deterioro en las actividades de la vida diaria en la demencia</i>	Teunisse, Derix y Crevel (1991)
	<i>Escala rápida de valoración de la discapacidad -2</i>	Linn y Linn (1982)
	<i>Escala Bayer de las actividades de la vida diaria, (Bayer-ADL)</i>	Hindmarch, Lehfeld, De Jong y Erzigkeit (1998)
	<i>Escala de cambio y evaluación funcional de la enfermedad de Alzheimer</i>	Galasko, Bennett, Ferris, Schneider, Whitehouse, et al. (1997)
	<i>Test del informador, (TIN)</i>	Jorm y Korten (1988)
	<i>Cuestionario de actividad funcional, (FAQ)</i>	Pfeffer, Kurosaki, Harrah, Chance y Filos (1982)
<i>Escalas de psicopatología neuro-psiquiátricas</i>		
	<i>Escala de Depresión de Hamilton</i>	Hamilton (1960)
	<i>Escala de depresión geriátrica de Yesavage</i>	Yesavage, Brink, Rose, Lum, Huang, Adey, et al. (1983)
	<i>Inventario neuropsiquiátrico</i>	Cummings, Mega, Gray, Rosenberg-Thompson, Carusi y Gornbein (1994)
<i>Escalas globales de demencia</i>		
	<i>Graduación clínica de la demencia</i>	Hughes, Berg y Danzinger (1988)

	<i>Escala de deterioro global</i>	Reisberg, et al., (1982)
	<i>Evaluación del estado funcional</i>	Reisberg (1988b)
<hr/>		
<i>Escalas de calidad de vida</i>	<i>Escala de calidad de vida Euro-QOL5D</i>	EuroQol (1990)
	<i>Escala de calidad de vida de la enfermedad de Alzheimer</i>	Logsdon, Gibbons, McCurry y Terri (1999)
<hr/>		
<i>Baterías integradas Generales</i>	<i>Test Barcelona abreviado (TB-A)</i>	Peña-Casanova, Guardia, Bertran-Serra, Manero y Jarne (1997)
	<i>Batería neuropsicológica Luria Nebraska</i>	Golden, Purish y Hammke (1980)
	<i>La batería de Luria-Christensen</i>	Christensen (1975)
<hr/>		
<i>Baterías Integradas Específicas</i>	<i>Escala de evaluación de la enfermedad de Alzheimer CAMDEX</i>	Rosen, Mohs y Davis (1984) Roth, Tym, Mountjoy, Huppert, Hendrie, Verma, et al. (1986)
<hr/>		
<i>Test de función cognitiva global-intelectual</i>	<i>Escala de inteligencia Wechsler para adultos (WAIS)</i>	Wechsler (1955)
	<i>Test de acentuación de palabras, TAP</i>	Nelson y O'Connell (1978)
<hr/>		
<i>Test de atención y concentración</i>	<i>Cubos de Corsi</i>	Milner (1971)
	<i>Test de cancelación de dígitos</i>	Diller, Ben-Yishay, Gerstman, Goodkin, Gordon y Weinberg (1974)
	<i>Test de cancelación de letras</i>	Diller, Ben-Yishay, Gerstman, Goodkin, Gordon y Weinberg (1974)
	<i>Subtest de recitación seriada, Test Barcelona</i>	Peña-Casanova (1990)
	<i>Test de ejecuciones continuas</i>	Rosvold, Mirsky, Sarason, Bransome y Beck (1956)
	<i>California Computerized Assesment Package (CalCAP)</i>	Miller(1990)

	D2 <i>Test de símbolo-dígito</i>	Brickenkamp y Zillmer (1998) Smith (1973)
<hr/>		
<i>Test de lenguaje oral y escrito</i>		
	<i>Test de Boston para el diagnóstico de la afasia</i>	Goodglass y Kaplan (1972)
	<i>Test de denominación de Boston</i>	Kaplan, Goodglass y Weintraub (1978)
	<i>Test de nombres de categorías específicas</i>	McKenna (1997)
	<i>Batería de denominación de objetos y acciones</i>	Druks y Masterson (2000)
	<i>Evaluación del procesamiento lingüístico en la afasia, EPLA</i>	Kay, Lesser y Coltheart (1992)
	<i>Protocolo de exploración del español escrito. Test de Dislexias y Digrafías - Human Frontier</i>	Roch-Lecours, Peña-Casanova y Diéguez-Vide (1998)
<hr/>		
<i>Test de semántica</i>		
	<i>Test de pirámides y palmeras</i>	Howard y Orchard (1984)
<hr/>		
<i>Praxia gestual</i>		
	<i>Test de cribado de apraxia de Florida-Revisado</i>	Gonzalez-Rothi, Raymer y Heilman (1997)
<hr/>		
<i>Praxia constructiva</i>		
	<i>Subtest de praxis constructiva a la copia del Test Barcelona de Figura compleja de Rey-Osterrieth, (FCRO)</i>	Peña-Casanova (1990) Rey (1941)
<hr/>		
<i>Test de percepción visual y visuoespacial</i>		
<i>Baterías generales</i>		
	<i>Batería de percepción espacial y visual de objetos (VOSP)</i>	Warrington y James (1991)
	<i>Batería de reconocimiento de objetos de Birmingham (BORB)</i>	Riddoch y Humphreys (1993)
<hr/>		
<i>Pruebas específicas</i>		
	<i>Test de orientación de líneas de Benton</i>	Benton, Hannay y Varney (1975)
	<i>Test de reconocimiento facial</i>	Benton y Van Allen (1968)
	<i>Test de organización visual de Hooper</i>	Hooper (1958)
<hr/>		
<i>Test de memoria</i>		
	<i>Escala de memoria de Wechsler (WMS)</i>	Wechsler (1945)
	<i>Memory Rivermead Behavioral Memory Test, RBMT</i>	Wilson, Cockburn y Baddeley (1985)
	<i>Test de aprendizaje auditivo verbal de Rey (RAVLT)</i>	Rey (1958)
	<i>Test de aprendizaje verbal California (CVLT)</i>	Delis, Kramer, Kaplan y Ober (1987)

	<i>Test de recuerdo libre y selectivamente facilitado</i>	Buschke (1973)
	<i>Figura compleja de Rey-Osterrieth (FCRO)</i>	Rey (1941)
	<i>Test de retención visual de Benton (BVRT)</i>	Benton (1946)
<hr/>		
<i>Test de funciones ejecutivas</i>		
<i>Baterías síndrome disejecutivo</i>		
	<i>Batería de control ejecutivo</i>	Goldberg, Podell, Bilder y Jaeger (1999)
	<i>Evaluación conductual del síndrome disejecutivo (BADs)</i>	Wilson, Alderman, Burgess, Emslie y Evans (1996)
<hr/>		
<i>Pruebas específicas</i>		
	<i>Evocación categorial semántica de animales</i>	Ramier y Hécaen (1970)
	<i>Test de colores y palabras de Stroop</i>	Stroop (1935)
	<i>Test 5 Dígitos</i>	Sedó (2007)
	<i>The Set Test</i>	Isaacs y Akhtar (1972)
	<i>Trail Making Test (TMT)</i>	Partington y Leiter (1949)
	<i>Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WSCT)</i>	Berg (1948)
	<i>Test de la torre de Londres Drexel University</i>	Shallice (1982)
	<i>Torre de Hanoi</i>	
<hr/>		

ANEXO 5

Tabla 5. Clasificación de los subtipos clínicos de DCL en relación a la posible etiología subyacente (modificado de Petersen, 2004b)

Clasificación clínica	Etiología				
		Degeneración	Vascular	Psiquiatría	Trauma
<i>DCL amnésico</i>		EA		Depresión	
<i>DCL múltiples dominios</i>	+Amn	EA	DV	Depresión	
	-Amn	DLB	DV		
<i>DCL un solo dominio (no amnésico)</i>		FTP DLB			

ANEXO 6

Tabla 6. Descriptivos de la muestra

<i>Sexo</i>	Hombres	12
	Mujeres	55
	N total	67
<i>Edad</i>	Mínimo	52
	Máximo	78
	Media	62,32
<i>Profesión</i>	Directivos	3
	Técnicos	13
	Trabajador cualificados	17
	Otros trabajos	20
	Ama de casa	14
<i>Actividad laboral</i>	Trabajan	37
	Jubilados	30
<i>Años de educación</i>	Ninguno	1
	Menos de 5 años	3
	Entre 5 y 10 años	34
	Más de 10 años	29
<i>Estudios realizados</i>	No escolarizado	1
	Primarios incompletos	5
	Primarios	25
	Secundarios	21
	Universitarios	15

ANEXO 7

Tabla 7. Distribución de las quejas subjetivas en la muestra (N=67)

		<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje (%)</i>
Quejas	Sin quejas	13	19,4
	Con quejas	54	80,6
Agrupación por quejas	Sólo olvidos	30	44,8
	Múltiples	24	35,8
	Ninguna	13	19,4
Olvidos	SI	49	73,1
	NO	18	26,9
Desorientación	SI	9	13,4
	NO	58	86,6
Lenguaje	SI	15	22,4
	NO	52	77,6
Concentración	SI	8	11,9
	NO	59	88,1
Otras quejas	SI	4	6
	NO	63	94

ANEXO 8

Tabla 8. Resultados t-Student.

VARIABLES	M-NoQ	M-Q	t	gl	p (95%)	IC		d
						LI	LS	
FAQ	.153	1,482	-1,423	65	.160	-3,192	.536	.440
Yesavage	1,308	3,426	-2,805	32,676	.008**	-3,655	-.581	.866
Orientación 7M	112,923	109,982	.838	65	.405	-4,071	9,955	.259
Denominación 7M	16,000	15,852	2,669	53,000	.010**	.037	.260	.824
Recuerdo Inmediato 7M	15,923	15,852	.596	65	.553	-.168	.310	.184
Recuerdo Total 7M	15,846	15,585	1,678	44,298	.100	-.052	.575	.518
Reloj 7M	6,308	5,833	.960	65	.341	-.512	1,461	.297
Total 7M	80,385	71,056	1,149	65	.255	-6,890	25,548	.355
Dígitos Inversos	5,385	4,463	1,246	14,670	.232	-.658	2,501	.385
Dígitos Total (puntuación escalar)	11,000	9,111	2,498	65	.015*	.379	3,399	.772
Zoo 2	4,846	5,111	-.215	65	.830	-2,727	2,197	.066
Lectura 5D	40,077	28,037	1,476	65	.145	-4,253	28,333	.456
Conteo 5D	49,692	27,889	2,423	65	.018*	3,829	39,778	.748
Elección 5D	56,923	32,648	2,640	65	.010**	5,913	42,636	.815
Alternancia 5D	46,154	25,611	2,429	65	.018*	3,652	37,434	.750
Flexibilidad 5D	56,385	31,833	2,349	65	.022*	3,673	45,429	.726
Figuras Superpuestas	53,077	61,667	-.749	65	.457	-31,501	14,321	.231
Caras	95,000	77,315	3,672	53,000	.001**	8,025	27,345	1,134
Elección Color	88,077	78,352	1,154	25,022	.259	-7,628	27,079	.356
Apareamiento Color	95,000	95,019	-.488	65	.627	-.094	.057	.151
Denominación Color	88,077	77,611	1,245	24,811	.225	-6,852	27,784	.385
Comprensión Color	88,077	88,352	-.37	65	.971	-15,093	14,543	.011
Respuesta Color	95,000	95,019	-.488	65	.627	-.094	.057	.151
Orden Gesto Derecha	78,077	67,519	1,009	20,786	.325	-11,233	32,340	.312
Orden Gesto Izquierda	73,077	65,852	.609	65	.544	-16,458	30,908	.188

Quejas Subjetivas y Deterioro Cognitivo Leve (DCL)

Imitación Gesto Derecha	88,077	90,019	-.290	65	.772	-15,293	11,410	.090
Imitación Gesto Izquierda	83,077	83,815	-.081	65	.936	-18,936	17,460	.025
Orden Mímica Derecha	76,154	91,963	-1,146	13,155	.262	-31,694	9,705	.140
Orden Mímica Izquierda	66,154	77,982	-1,175	65	.244	-31,925	8,270	.362
Imitación Mímica Derecha	81,154	92,148	-1,146	13,155	.272	-31,694	9,705	.354
Imitación Mímica Izquierda	88,077	92,149	-.764	65	.488	-14,720	6,578	.236
Uso Secuencial	95,000	93,352	.482	65	.631	-5,177	8,474	.149
Imitación Postura Derecha	85,000	84,000	.122	65	.904	-15,421	17,421	.038
Imitación Postura Izquierda	90,000	81,130	1,376	30,153	.179	-4,291	22,032	.425
Imitación Postura Bilateral	66,154	47,222	1,507	65	.137	-6,159	44,022	.466
Praxia Visoconstructiv	82,692	67,870	1,826	22,737	.081	-1,976	31,620	.564

Nota: ** p (bilateral) $<.01$; * p (bilateral) $<.05$; M-NoQ: Media grupo No Quejas; M-Q: Media grupo Quejas.

ANEXO 9

Tabla 9. Resultados U de Mann-Whitney

VARIABLES	N	Rango Promedio	Suma Rango	U de Mann-Whitney	<i>p</i>
Fluidez 7M	NoQ	40,50	574,50	266,500	.179
	Q	31,44	1703,50		
Recuerdo Libre 7M	NoQ	40,92	532,00	261,000	.148
	Q	32,33	1746,00		
Recuerdo Facilitado 7M	NoQ	29,19	379,50	288,500	.316
	Q	35,16	1898,50		
Dígitos Directos	NoQ	44,19	574,50	218,500	.033*
	Q	31,55	1703,50		
Zool	NoQ	40,88	531,50	261,500	.154
	Q	32,31	1745,00		
Total Zoo	NoQ	41,00	533,00	260,000	.148
	Q	32,31	1745,00		
Inhibición 5D	NoQ	45,35	589,50	203,500	.019*
	Q	31,27	1688,50		

Nota: **p* (bilateral) <.05; NoQ: Grupo NoQuejas; Q: Grupo Quejas.