



Universitat Ramon Llull

TESI DOCTORAL

Títol: “Valoració del deteriorament cognitiu a través de la velocitat de processament. Adaptació de la prova ‘Quick Test of Cognitive Speed (QTCS)’.”

Realitzada per **Judit Subirana Mirete**

en el Centre **Facultat de Psicologia, Ciències de l’Educació i de l’Esport
Blanquerna-URL**

i en el Departament **de Psicologia**

Dirigida per la **Dra. Olga Bruna Rabassa** i el **Dr. Carles Virgili Tejedor**

**Valoració del deteriorament
cognitiu a través de la
velocitat de processament.
Adaptació de la prova ‘*Quick
Test of Cognitive
Speed*’ (QTCS)**

Doctoranda

Judit Subirana-Mirete

Directors

Dra. Olga Bruna Rabassa

Dr. Carles Virgili Tejdor

*Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i
de l'Esport Blanquerna - Universitat Ramon Llull*

Agraïments

*Als **meus pares**, per ser el pilar fonamental de tot el que sóc, de la meva educació tant acadèmica com de la vida i pel seu incondicional suport en tot moment*

*A mi **tete**. Gracias **Jordi** por estar conmigo en este momento tan importante para mi. Gracias por ayudarme a disfrutar del momento y entenderme en cada situación difícil que este trabajo nos ha presentado y que juntos hemos superado*

*A les persones que durant aquest procés han passat a ser part de la meva **família**. Alguns per adopció, alguns per obligació... Gracias por vuestros ánimos en forma de tupper, abrazos, mimos y bailoteos de ánimo.*

A la Dra, Olga Bruna i el Dr. Carles Virgili. Al vostre costat he après molt. Gràcies per compartir el vostre temps i coneixement amb mi i per impulsar la meva curiositat.

A la Dra. Maribel Cano. Gràcies pel teu suport incondicional i per animar-me en tot moment a treballar amb il·lusió. Gràcies per la teva paciència i no perdre mai el sentit de l'humor.,

*A tots aquells amics, coneguts i companys de viatge que no puc enumerar ara mateix.
Vosaltres sabeu qui sou.
Tot aquest treball ha estat possible gràcies a tots vosaltres.*

... i per últim a mi mateixa, per no deixar-me vèncer ni abandonar i perseguir aquest somni fins el final.



Resum del contingut

Marc conceptual

1. Evolució històrica d'una població que envelleix	1
2. Anatomia macroscòpica, microscòpica i funcional del sistema nerviós central	11
2.1. Anatomia macroscòpica de sistema nerviós central	11
2.1.1. Estructura cortical	13
2.1.1.1. Lòbuls frontals	16
2.1.1.2. Lòbuls temporals	18
2.1.1.3. Lòbuls occipitals	19
2.1.1.4. Lòbuls parietals	19
2.1.1.5. Lòbul límbic	21
2.1.1.6. Lòbul de la ínsula	22
2.1.2. Canvis macroscòpics del sistema nerviós central durant el procés d'envelliment	22
2.1.3. Canvis funcionals del sistema nerviós central durant el procés d'envelliment	23
2.2. Anatomia microscòpica del sistema nerviós central	23
2.3. Canvis microscòpics del sistema nerviós durant el procés d'envelliment	24
2.3.1. Plaques senils i plaques difuses	24
2.3.2. Cabdells neurofibril·lars	25
2.3.3. Plasticitat cerebral	25
2.3.4. Neurotransmissió	26
2.3.4.1. Canvis en la neurotransmissió en el procés d'envelliment	26
3. Conceptualització del procés d'envelliment	27
3.1. Canvis físics en el procés d'envelliment	27
3.1.1. Canvis en l'aparença física	28
3.1.2. Canvis en el sistema musculoesquelètic	28
3.1.3. Canvis en el sistema cardiovascular	28
3.1.4. Canvis en el sistema respiratori	29
3.1.5. Canvis en el sistema endocrí	29
3.1.6. Canvis en el sistema immunitari	29
3.1.7. Canvis en els sentits	29
3.2. (Dis)funcions cognitives en el procés d'envelliment	29
3.2.1. Atenció	30
3.2.1.1. Atenció selectiva	31
3.2.1.2. Atenció dividida	31
3.2.1.3. Atenció sostinguda	31
3.2.1.4. Implicacions del procés d'envelliment en els processos atencionals	32
3.2.2. Memòria	32
3.2.2.1. Memòria a curt termini	32
3.2.2.2. Memòria de treball	32
3.2.2.3. Memòria a llarg termini	34
3.2.3. Percepció	37
3.2.4. Llenguatge i comunicació	37

3.2.5. Raonament, pensament abstracte i funcions executives. Funcionament intel·lectual.....	38
3.2.5.1. Presa de decisions.....	38
3.2.5.2. Control executiu.....	38
3.2.6. Funcions visuoespacials i visuoconstructives.....	39
3.2.7. I la velocitat de processament de la informació?.....	39
4. Velocitat de processament de la informació. Què és, com s'avalua i com es relaciona amb altres funcions	40
4.1. Què és la velocitat de processament?.....	40
4.1.1. Història i definició.....	40
4.1.2. Anatomia de la velocitat de processament.....	42
4.2. Es pot avaluar la velocitat de processament? Com?.....	44
4.3. La velocitat de processament de la informació en relació amb l'edat i altres funcions cognitives.....	46
5. Alteracions patològiques del procés d'envelliment	49
5.1. Deteriorament cognitiu lleu: definició, criteris diagnòstics i subtipus.....	50
5.1.1. Perfils cognitius del deteriorament cognitiu lleu.....	53
5.1.2. Progressió a demència.....	54
5.2. Demència tipus Alzheimer i altres demències.....	55
5.2.1. Epidemiologia i incidència poblacional de la demència.....	55
5.2.2. Criteris diagnòstics i heterogeneïtat clínica.....	56
5.2.2.1. Malaltia d'Alzheimer.....	59
5.2.2.2. Demència frontotemporal	61
5.2.2.3. Demència vascular.....	62
5.2.2.4. Demència amb cossos de Lewy.....	63
5.2.2.5. Deterioraments cognitius de predomini subcortical	64
6. L'avaluació neuropsicològica	69
6.1. Objectius de l'avaluació neuropsicològica (perquè avaluar).....	69
6.2. El contingut de l'avaluació neuropsicològica (què avaluar).....	71
6.3. Aproximacions teòriques del procés d'avaluació neuropsicològica (com avaluar).....	71
6.3.1. Aproximació centrada en l'anàlisi de patrons.....	72
6.3.2. Aproximació centrada en el contrast d'hipòtesis.....	72
6.3.3. Propostes d'unificació.....	73
6.4. Que és l' <i>screening</i> cognitiu?.....	73
6.5. Conclusions sobre l'avaluació neuropsicològica.....	77
7. Aproximació al "Quick Test of Cognitive Speed" (QTCS)	78
7.1. Antecedents.....	78
7.2. Descripció.....	80
7.2.1. Administració i puntuació.....	82
7.2.1.1. Administració adaptada a persones amb necessitats específiques.....	83
7.2.2. Interpretació dels resultats.....	84
7.3. Aspectes psicomètrics.....	86
7.3.1. Estudi inicial.....	86
7.3.2. Estudi pilot.....	87
7.3.3. Proves d'estandardització.....	88
7.3.4. Fiabilitat i validesa.....	90
7.3.4.1. Consistència interna (Inter-test correlations).....	90
7.3.4.2. Fiabilitat test-retest.....	91
7.3.5. Altres estudis complementaris. Estudis de neuroimatge.....	91
7.3.6. Evidència d'estabilitat entre diferents llengües.....	92
7.4. Nous àmbits d'aplicació.....	93
7.5. Adaptació a altres poblacions.....	93

Marc empíric

8. Definició i justificació del projecte	96
8.1. Objectius i hipòtesis de treball.....	97
9. Mètode	99
9.1. Participants.....	99
9.2. Instruments.....	101
9.3. Procediment de recollida i anàlisi de dades.....	106
9.4. Implicacions ètiques.....	108
10. Resultats	110
10.1. Dades descriptives.....	110
10.1.1. Estudi de les dades sociodemogràfiques i clíniques de la mostra.....	110
10.1.2. Estudi de les dades sociodemogràfiques i clíniques dels grups d'estudi.....	113
10.1.2.1. Estudi de les característiques del grup sense deteriorament cognitiu.....	114
10.1.2.2. Estudi de les característiques del grup amb deteriorament cognitiu.....	116
10.2. Dades inferencials.....	117
10.2.1. Estudis preliminars.....	117
10.2.2. Anàlisi de la variància (ANOVA) d'un factor per la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS).....	118
10.2.3. Estudis de correlació i de regressió.....	119
10.2.4. Anàlisi de la fiabilitat de la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS).....	124
10.2.5. Punts de tall per a l'ús de la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS).....	124
10.2.6. Taules per a la correcció clínica de la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS).....	126
10.2.7. Estudi de l'execució de la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS).....	127
10.2.8. Sensibilitat i especificitat de la prova QTCS per diferenciar grups diagnòstics.....	130
11. Discussió	132
11.1. Adaptació de la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS): Dades normatives	134
11.1.1. Descripció i característiques de la mostra	134
11.1.2. Adaptació de la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS).....	136
11.1.2.1. Fiabilitat de la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS).....	137
11.1.3. Dades normatives: taules de correcció de la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS).....	138
11.1.4. Diagnòstic inicial segons l'estudi de l'execució i l'anàlisi de resultats del QTCS.....	139
11.1.5. Execució de la prova per grups diagnòstics.....	139
11.2. Revisió dels objectius i hipòtesis de treball.....	140
11.3. Aportacions i limitacions de l'estudi.....	142
11.4. Futures línies d'investigació.....	143
12. Conclusions	145

Referències bibliogràfiques

Documents annexos

Annex 1: Models de consentiment informats en català i castellà

Annex 2: Protocol de recollida de dades personals i clíniques

Annex 3: Global deterioration scale

Annex 4: Imatges del Mini Mental State Examination

Annex 5: Taules de resultats. Puntuacions escalars de la prova *Quick Test of Cognitive Speed* (QTCS)

Annex 6: Publicacions derivades d'aquest treball

Resum

TÍTOL: Valoració del deteriorament cognitiu a través de la velocitat de processament. Adaptació de la prova 'Quick Test of Cognitive Speed' (QTCS).

RESUM: El progressiu envelliment de la població justifica un estudi més profund del procés d'envelliment i de les patologies relacionades amb l'augment de l'esperança de vida. La diferenciació entre les característiques de les diferents tipologies de deteriorament cognitiu que podrien indicar l'inici d'un procés neurodegeneratiu i els canvis propis del procés d'envelliment s'ha convertit, en els últims anys, en un dels reptes de les neurociències i, especialment, de la neuropsicologia.

Els objectius que dirigeixen l'avaluació neuropsicològica prenen una important rellevància en aquest punt ja que l'avaluació neuropsicològica i l'*screening* cognitiu són les principals eines que ajuden a conèixer i obtenir informació sobre els aspectes cognitius, conductuals i emocionals d'una persona. Un punt clau de la valoració neuropsicològica és l'existència de proves i instruments suficientment sensibles i validats per a la població a la que s'apliquen. Una de les principals causes d'infradiagnòstic de la demència i del deteriorament cognitiu lleu és, precisament, la falta d'instruments validats que permetin realitzar un bon *screening* cognitiu. Les proves més adequades per un *screening* inicial són tests breus, fàcils d'administrar, ràpids de complimentar, amb bons índexs estadístics d'especificitat, sensibilitat, valor predictiu i universalitat.

El *Quick Test of Cognitive Speed* (QTCS) compleix aquests requisits ja que és una prova objectiva i de fàcil administració en contextos clínics i d'investigació, capaç de detectar petits canvis en la funció cognitiva des dels primers estadis del deteriorament a partir de l'avaluació de la velocitat de processament de la informació. L'objectiu d'aquest treball és adaptar i normalitzar l'ús de la prova QTCS a la població espanyola, determinant la seva especificitat i sensibilitat amb la finalitat de facilitar el procés d'*screening* cognitiu. Els resultats d'aquest treball ens indiquen que l'ús d'aquesta prova en el nostre context ens permet obtenir una mesura estandarditzada del constructe cognitiu de velocitat de processament independent del gènere i del nivell educatiu per a la població espanyola tant en catalanoparlants com en castellanoparlants. El QTCS presenta una bona sensibilitat i especificitat per detectar la presència de deteriorament cognitiu, fins i tot en els estadis més lleus, de manera que podem afirmar que el resultat que s'obtinguin de l'aplicació d'aquesta prova seran vàlids per a ser utilitzats com a *screening* cognitiu de la velocitat de processament de la informació. En conclusió, l'ús d'aquesta prova facilita, a través de la mesura de la velocitat de processament, la detecció del deteriorament cognitiu en estadis molt inicials, la qual cosa pot afavorir el diagnòstic precoç de processos neurodegeneratius en el procés d'envelliment.

PARAULES CLAU: velocitat de processament, deteriorament cognitiu, avaluació neuropsicològica, neuropsicologia, neurociències

Resumen

TÍTULO: Valoración del deterioro cognitivo a través de la velocidad de procesamiento. Adaptación de la prueba 'Quick Test of Cognitive Speed' (QTCS).

RESUMEN: El progresivo envejecimiento de la población justifica un estudio más profundo del proceso de envejecimiento y de las patologías relacionadas con el aumento de la esperanza de vida. La diferenciación entre las características de las diferentes tipologías de deterioro cognitivo

que podrían indicar el inicio de un proceso neurodegenerativo y los cambios propios del proceso de envejecimiento se ha convertido, en los últimos años, en uno de los retos de las neurociencias, especialmente de la neuropsicología.

Los objetivos que dirigen la evaluación neuropsicológica toman especial relevancia en este punto ya que la evaluación neuropsicológica y el *screening* cognitivo son las principales herramientas que permiten conocer y obtener información sobre los aspectos cognitivos, conductuales y emocionales de una persona. Un punto clave en la valoración neuropsicológica es la existencia de pruebas e instrumentos suficientemente sensibles y validados para la población a la cual se aplican. Una de las principales causas de infradiagnóstico de la demencia y del deterioro cognitivo leve es, precisamente, la falta de instrumentos validados que permitan realizar un buen *screening* cognitivo. Las pruebas más adecuadas para realizar un *screening* inicial son tests breves, de fácil administración y rápida cumplimentación, con buenos índices estadísticos de especificidad, sensibilidad, valor predictivo y universalidad.

El *Quick Test of Cognitive Speed* (QTCS) cumple estos requisitos ya que es una prueba objetiva y de fácil administración en contextos clínicos y de investigación, capaz de detectar pequeños cambios en la función cognitiva desde los primeros estadios del deterioro a partir de la evaluación de la velocidad de procesamiento de la información. El objetivo de este trabajo es adaptar y normalizar el uso de la prueba QTCS para la población española, determinando su especificidad y sensibilidad con la finalidad de facilitar el proceso de *screening* cognitivo. Los resultados de este trabajo nos indican que el uso de esta prueba en nuestro contexto nos permite obtener una medida estandarizada del constructo cognitivo de velocidad de procesamiento independiente del género y del nivel educativo para la población española tanto catalanohablante como castellanohablante. El QTCS presenta una buena sensibilidad y especificidad para detectar la presencia de deterioro cognitivo, incluso en los estadios más leves, de manera que podemos afirmar que los resultados que se obtengan de la aplicación de esta prueba serán válidos para ser utilizados como *screening* cognitivo de la velocidad de procesamiento de la información. En conclusión, esta prueba facilita, a partir de la medida de la velocidad de procesamiento, la detección del deterioro cognitivo en estadios muy iniciales, hecho que puede favorecer el diagnóstico precoz de procesos neurodegenerativos en el proceso de envejecimiento.

PALABRAS CLAVE: Velocidad de procesamiento, deterioro cognitivo, evaluación neuropsicológica, neuropsicología, neurociencias

Abstract

TITLE: Assessment of cognitive impairment through cognitive processing speed. Standardisation of the 'Quick Test of Cognitive Speed' (QTCS) [for the Spanish and Catalan Speaking population].

ABSTRACT: The progressive aging of the population justifies a deeper understanding of the aging process and the diseases related to an increased life expectancy. The differentiation between the characteristics of the different types of cognitive impairment that might indicate the onset of a neurodegenerative process and the changes associated to the aging process has become, in recent years, one of the challenges for neurosciences, particularly for the neuropsychologists.

The objectives that direct neuropsychological assessment takes on great importance at this point since the neuropsychological assessment and the cognitive screening are the main tools that provide insight and information about the cognitive, behavioural and emotional aspects of a person. A key point in the neuropsychological assessment is the existence of sufficiently sensitive

and validated instruments for the population to which are going to be applied. One of the main causes of under-diagnosis of dementia and mild cognitive impairment is precisely the lack of validated instruments to make good cognitive screenings. The most appropriate tests to screen are brief tests, easy to administer and fast to fill, with good statistical indices of specificity, sensitivity, predictive value and universality.

The Quick Test of Cognitive Speed (QTCS) meets these requirements as it is an objective and easy-to-administer test for its use in clinical settings and research which can detect small changes in cognitive function even in early stages of deterioration, as it assesses speed of information processing. The aim of this study is to adapt and standardise the use of QTCS test for the Spanish population, determining its specificity and sensitivity in order to facilitate the process of cognitive screening. The results of this study indicate that the use of this test in our context allows us to obtain a standardised measure of cognitive processing speed independent of gender and educational level for both Spanish and Catalan-speaking populations. The QTCS has good sensitivity and specificity to indicate the presence of cognitive impairment, even in the milder stages so we can say that the results obtained from the application of this test will be valid for their use as cognitive screening tool of speed of information processing. In conclusion, this test allows, due to the measurement of cognitive processing speed, the detection of cognitive impairment at its very early stages, promoting an early diagnosis of neurodegenerative processes in the aging process.

KEYWORDS: cognitive processing speed, cognitive impairment, neuropsychological assessment, neuropsychology, neurosciences

Relació de taules

Taula 1. Resum de les teories relacionades amb el procés d'envelliment.	p. 6
Taula 2. Resum de les principals funcions atribuïdes als lòbuls frontals	p. 17
Taula 3. Canvis microscòpics en el sistema nerviós durant el procés d'envelliment. Font: Tobarbuela, 2006	p. 24
Taula 4. Canvis en la neurotransmissió associats al procés d'envelliment. Font: Agüera, Martin i Cervilla, 2006	p. 26
Taula 5. Moments clau en el desenvolupament del constructe de la velocitat de processament de la informació (VPI) al llarg de la història.	pp. 40-41
Taula 6. Proposta de progressió del deteriorament cognitiu a diverses formes de demència. Font: Adaptat de Bruna, et al., 2011	p. 55
Taula 7. Diagnòstic diferencial per a la demència. Font: Adaptat de Subirana-Mirete et al., 2011	p. 57
Taula 8. Resum de les diverses classificacions possibles per a les diverses formes clíniques de demència. Font: Adaptat de Subirana-Mirete et al., 2011	p. 58
Taula 9. Diagnòstic diferencial i criteris diagnòstics dels quatre tipus principals de demència. Font: Adaptat de Subirana-Mirete et al., 2011	p. 59
Taula 10. Criteris clínics per al diagnòstic de la demència frontotemporal. Font: Adaptat de Subirana-Mirete et al., 2011	p. 61
Taula 11. Classificació de la demència vascular. Font: Adaptat d'Agüera et al., 2006 i Subirana-Mirete et al., 2011	p. 62
Taula 12. Demència vascular cortical versus demència vascular subcortical. Font: Adaptat de Subirana-Mirete et al., 2011	p. 63
Taula 13. Resum dels objectius de l'avaluació neuropsicològica segons diversos autors. Font: Adaptat de Pérez García, 2012	p. 70
Taula 14. Diferenciació entre les proves d' <i>screening</i> i els tests diagnòstics	p. 74
Taula 15. Proves d' <i>screening</i> neuropsicològic i funcions que avaluen. Font: Adaptat de Cullen et al., 2007.	pp. 75-76

Taula 16. Rangs establerts per als temps de denominació per les proves de dimensió simple. Font: Adaptat de Wiig et al., 2002	p. 84
Taula 17. Rangs establerts per als temps de denominació per les proves de dimensió dual. Font: Adaptat de Wiig et al., 2002	p. 84
Taula 18. Rangs establerts per la precisió en la denominació (nombre d'errors). Font: Wiig et al., 2002	p. 85
Taula 19. Estudi inicial. Mitjana i desviació estàndard per al temps de denominació. Font: Wiig et al., 2002	p. 87
Taula 20. Estudi pilot. Mitjanes i desviacions estàndard per a les tasques primaries. Font: Wiig et al., 2002	p. 88
Taula 21. Estudi pilot. Proves ANOVA 2x2 (Tipus IIIF) per als temps de denominació. Font: Wiig et al., 2002	p. 88
Taula 22. Estudi d'estandardització. Mitjanes i desviacions estàndard dels temps de denominació per al conjunt de la mostra. Font: Wiig et al., 2002	p. 89
Taula 23. Estudi d'estandardització. Mitjana i desviació estàndard per al nombre d'errors. Font: Wiig et al., 2002	p. 90
Taula 24. Estudi d'estandardització. Intercorrelacions (r) per als temps de denominació de cada tasca. Font: Wiig et al., 2002	p. 90
Taula 25. Estudi d'estandardització. Coeficients de fiabilitat (r) test-retest. Font: Wiig et al., 2002	p. 91
Taula 26. Estudi lingüístic. Mitjana i desviació típica per als temps de denominació de la mostra escandinavoparlant i angloparlant. Font: Wiig et al., 2002	p. 93
Taula 27. Resum dels punts de tall establerts com a criteri en diferents estudis d'adaptació de la prova QTCS.	p. 94
Taula 28. Criteris d'inclusió i exclusió dels subjectes sense deteriorament cognitiu.	p. 100
Taula 29. Criteris d'inclusió i exclusió dels subjectes del grup amb deteriorament cognitiu.	p. 100
Taula 30. Dades normatives del rendiment en població general geriàtrica després d'eliminar els casos de psicopatologia (N=588). Puntuació del Mini-Mental. Font: Adaptat de Lobo et al., 2002.	p. 104
Taula 31. Rangs de les puntuacions del MMSE respecte els estadis de l'escala GDS.	p. 106

Taula 32. Dades sociodemogràfiques de la mostra d'estudi.	p. 111
Taula 33. Dades clíniques de la mostra d'estudi.	p. 112
Taula 34. Mitjana, desviació típica i rang de la prova QTCS del conjunt de la mostra d'estudi (N=540)	p. 112
Taula 35. Dades sociodemogràfiques de cadascun dels grups d'estudi.	p. 113
Taula 36. Dades clíniques de cadascun dels grups d'estudi.	p. 114
Taula 37. Mitjanes, desviacions típiques i puntuacions Z per a cada grup d'edat del conjunt sense deteriorament cognitiu.	p. 115
Taula 38. Mitjanes, desviacions típiques i rang de les puntuacions de cada prova del QTCS del conjunt amb deteriorament cognitiu.	p. 116
Taula 39. Mitjana, desviació típica i rang de les puntuacions del QTCS en funció de la puntuació del GDS.	p. 117
Taula 40. Noms establerts per al seu ús en l'execució de la prova QTCS.	p. 118
Taula 41. Resum de la relació entre la variable edat i el conjunt de tasques simples i duals a través de l'estudi de correlació de Pearson.	p. 119
Taula 42. Dades obtingudes a través de l'estudi de regressió lineal.	p. 119
Taula 43. Dades obtingudes a través de l'estudi de regressió no lineal.	p. 121
Taula 44. Resum dels punts de tall per a cada prova del QTCS per a cada grup d'edat.	p. 124
Taula 45. Punts de tall per a cada prova del QTCS per a cada grup d'edat.	p. 125
Taula 46. Distribució de la mostra per grups d'edat segons la tècnica de maximització de la mostra utilitzada.	p. 126
Taula 47. Anàlisi del canvi diagnòstic en funció de l'aplicació de la prova QTCS.	p. 129
Taula 48. Estudi de les diferències per als tests del QTCS entre envelliment, deteriorament cognitiu lleu i demència. Resultats de l'ANOVA unifactorial.	p. 130
Taula 49. Estudi de les diferències significatives entre les tasques del QTCS i diferents estadis del deteriorament.	p. 131
Taula 50. Taula de correcció per al test 1 de les tasques A, B, C, D i E.	p. 181
Taula 51. Taula de correcció per al test 2 de la tasca A - Forma.	p. 182

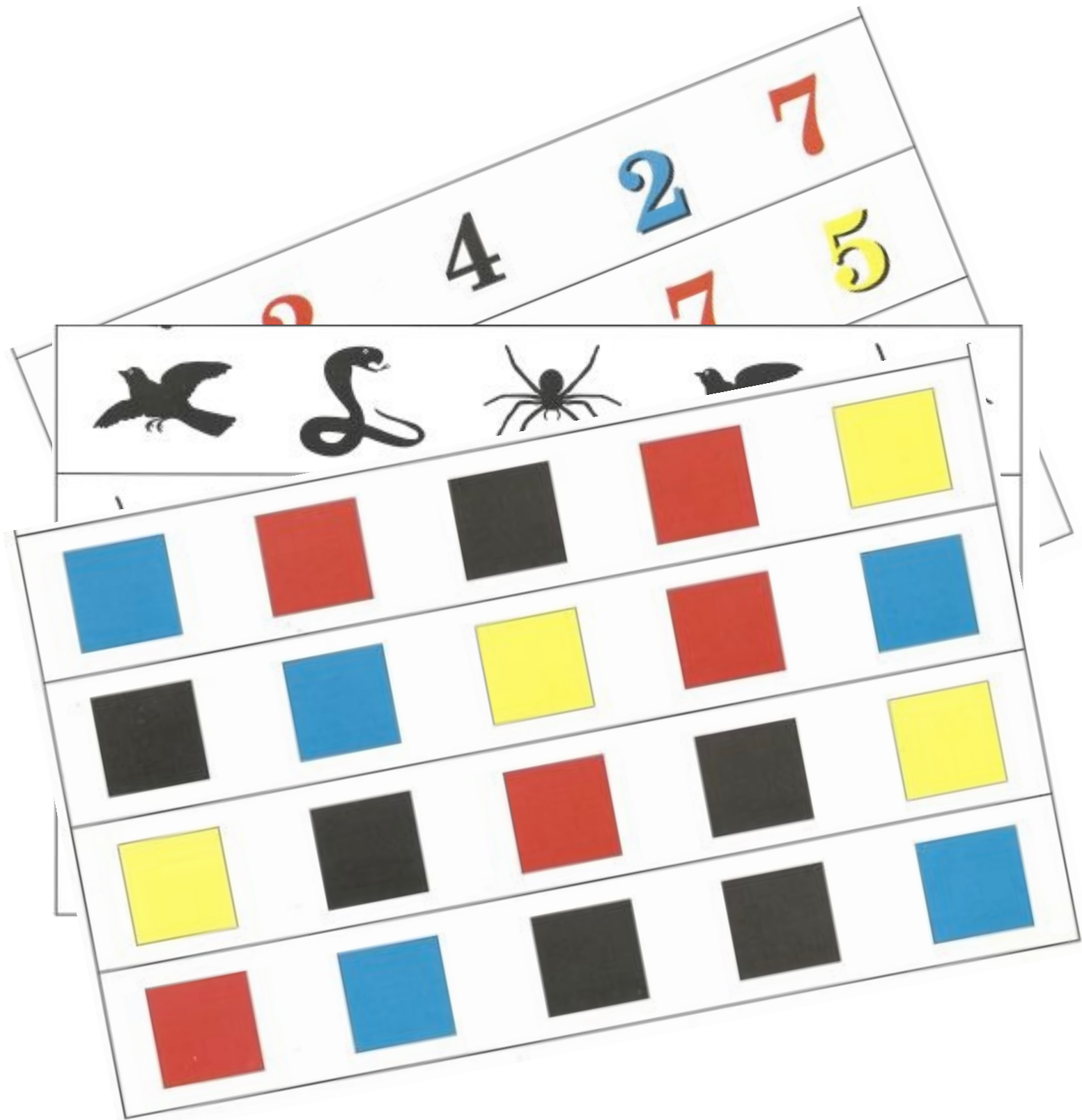
Taula 52. Taula de correcció per al test 3 de la tasca A - Color-Forma.	p. 183
Taula 53. Taula de correcció per al test 2 de la tasca B - Números.	p. 184
Taula 54. Taula de correcció per al test 3 de la tasca B - Color-Números.	p. 185
Taula 55. Taula de correcció per al test 2 de la tasca C - Lletres.	p. 186
Taula 56. Taula de correcció per al test 3 de la tasca C - Color-Lletres.	p. 187
Taula 57. Taula de correcció per al test 2 de la tasca D - Animals.	p. 188
Taula 58. Taula de correcció per al test 3 de la tasca D - Color-Animals.	p. 189
Taula 59. Taula de correcció per al test 2 de la tasca E - Objectes.	p. 190
Taula 60. Taula de correcció per al test 3 de la tasca E - Color-Objectes.	p. 191

Relació de figures

Figura 1. Agrupació de països en funció de determinats factors d'envelliment el 1990, el 2010 i el 2060. Font: Lanzieri, 2011	p. 8
Figura 2. Piràmides poblacionals d'Espanya. Evolució 1960-2011. Projecció 2015-2080. Font: Eurostat 2012b	p. 9
Figura 3. Evolució de l'esperança de vida als 65 anys a Espanya. Font: INE, 2012a	p. 10
Figura 4. Secció sagital mitja de l'encèfal. Font: CC BY-SA	p. 13
Figura 5. Localització dels centres al crani (Gall, 1810) Font: CC BY-NC 2.0	p. 14
Figura 6. Divisió citoarquitectònica de Brodmann. Àrees de Brodmann. Font: Brodmann, 1909	p. 15
Figura 7. Hemisferis cerebrals. Font: CC BY-SA 2.1	p. 15
Figura 8. Imatges parcials de l'estructura de la prova QTCS. Font: Wiig et al., 2002	p. 81
Figura 9. Pèrdua mostral de l'estudi.	p. 101
Figura 10. Cronograma del procés de realització de la tesi doctoral.	p. 107
Figura 11. Piràmide poblacional de la mostra d'estudi.	p. 110
Figura 12. Representació gràfica de la distribució de la mostra segons el diagnòstic clínic.	p. 113
Figura 13. Representació de la velocitat de denominació (puntuacions z) per cada grup d'edat.	p. 114
Figura 14. Distribució lineal de les puntuacions de les tasques simples del QTCS.	p. 120
Figura 15. Distribució lineal de les puntuacions de les tasques duals del QTCS.	p. 120
Figura 16. Distribució no lineal del temps de denominació (en segons) de la variable d'agrupació 'tasques simples' per edat (anys) i per gènere (dones)	p. 122

Figura 17. Distribució no lineal del temps de denominació (en segons) de la variable d'agrupació 'tasques simples' per edat (anys) i per gènere (homes)	p. 122
Figura 18. Distribució no lineal del temps de denominació (en segons) de la variable d'agrupació 'tasques duals' per edat (anys) i per gènere (dones)	p. 123
Figura 19. Distribució no lineal del temps de denominació (en segons) de la variable d'agrupació 'tasques duals' per edat (anys) i per gènere (homes)	p. 123
Figura 20. Quadre de decisió per a l'anàlisi del canvi diagnòstic entre el diagnòstic principal i la prova QTCS.	p. 128
Figura 21. Quadre de decisió per a l'anàlisi del canvi diagnòstic entre la prova MMSE i la prova QTCS.	p. 128
Figura 22. Quadre de decisió per a l'anàlisi del canvi diagnòstic entre la prova GDS i la prova QTCS.	p. 129
Figura 23. Imatge parcial del test 1 de les tasques A, B, C, D i E.	p. 181
Figura 24. Imatge parcial del test 2 de la tasca A - Forma.	p. 182
Figura 25. Imatge parcial del test 3 de la tasca A - Color-Forma.	p. 183
Figura 26. Imatge parcial del test 2 de la tasca B - Números.	p. 184
Figura 27. Imatge parcial del test 3 de la tasca B - Color-Números.	p. 185
Figura 28. Imatge parcial del test 2 de la tasca C - Lletres.	p. 186
Figura 29. Imatge parcial del test 3 de la tasca C - Color-Lletres.	p. 187
Figura 30. Imatge parcial del test 2 de la tasca D - Animals.	p. 188
Figura 31. Imatge parcial del test 3 de la tasca D - Color-Animals.	p. 189
Figura 32. Imatge parcial del test 2 de la tasca E - Objectes.	p. 190
Figura 33. Imatge parcial del test 3 de la tasca E - Color-Objectes.	p. 191

Marc conceptual



1. Evolució històrica d'una població que envelleix

'Just as no history of science is without the influence of the historian and his or her historiography, no review of scientific theory exists independently of the filtering lens through which the theorist read, interpret and write or the historically evolving conceptual, social, professional and scientific circumstances of the era'

Dixon, 2011, p. 4

Perquè envellim? Aquesta és la pregunta amb majúscula, la pregunta que tants abans de nosaltres s'han fet i sols alguns han albirat a respondre. La pregunta que ha portat al desenvolupament de moltes teories, algunes simplement amb poca base científica, altres fortament fonamentades, poques evidenciades però cap demostrada de forma clara, contundent i universal. I potser en aquest punt hi ha l'error. El prisma amb què observem el món ens porta a suposar masses vegades que una única teoria ha de resoldre les nostres qüestions i potser aquí el principi de la navalla d'Occam, la teoria més simple, no té més probabilitats de ser la correcta. Potser cal buscar quelcom més enllà de la unicitat de teories.

I per començar a resoldre qualsevol pregunta, el millor és entendre-la. El nostre objectiu serà arribar a disposar un granet de sorra per estar més a prop de resoldre la qüestió de perquè envellim i, fins i tot, atrevir-nos a poder descriure el com. Però per arribar al final d'aquest camí, cal començar per comprendre. **Què s'entén per envelliment? Què és envellir?**

Segons el Diccionari de l'Institut d'Estudis Catalans (DIEC), l'envelliment és l'acció d'envellir o envellir-se (<http://dlc.iec.cat>). Envellir, en el seu cas, presenta diverses accepcions entre les que destaquen: *a. Persona de molta edat; b. Que fa llarg temps que dura; c. Que és antic, del temps passat.* Aquestes descripcions, tot i ser molt generals, ens donen una idea del concepte que la població té del procés d'envelliment. Segons el Diccionario de la Real Academia Española de la Lengua (www.rae.es) 'envejecer' també presenta diverses accepcions entre les que destaquen *a. Hacer viejo a alguien o algo; b. Dicho de una persona o de una cosa. Hacerse vieja o antigua; c. Durar, permanecer por mucho tiempo.* Tal i com succeeix amb la definició catalana, no ens ajuda molt per arribar al nostre objectiu.

Per tal d'avançar una mica més en la definició del concepte d'envelliment, cal recórrer a fonts més especialitzades o a altres idiomes. En aquesta línia, el TermCat (www.termcat.cat), el Centre de Terminologia de la Llengua Catalana, ens permet distingir, entre moltes d'altres, tres accepcions que ens seran d'utilitat. Des del camp de les ciències de la salut, 'envelliment' és descrit com *un procés biològic que comporta canvis graduals en un organisme amb el pas del temps i que condueix a la vellesa.* Més endavant entrarem a explorar l'aparició del terme vellesa. Des del camp de les ciències socials, es descriu "envelliment" com el procés fisiològic d'esdevenir vell, que comporta un conjunt de canvis graduals i irreversibles, estructurals i funcionals que apareixen com a conseqüència del pas del temps. Des del camp de les neurociències, el TermCat defineix l'envelliment com el procés biològic que comporta canvis graduals i irreversibles en una cèl·lula, un òrgan, una estructura o un organisme com a conseqüència del pas del temps. Com a denominadors comuns d'aquestes tres accepcions destaquen els canvis com a conseqüència del pas del temps.

Si consultem l'Oxford Dictionary of English (<http://oxforddictionaries.com>) 'aging', com a traducció simple d'envelliment, es defineix com el procés de canvi de les propietats d'un material que succeeixen en un període de temps, espontàniament o com a conseqüència d'una acció deliberada. La diferència entre la definició anglesa i la catalana-castellana pot ésser deguda a l'origen etimològic d'ambdues paraules. Mentre que l'origen de la paraula anglosaxona 'age' prové de l'antic francès basat en l'arrel llatina *aetes*, *aetat-* del llatí *aevum* (era), la nostra paraula envelliment prové del llatí vulgar *vēclus*.

Segons l'etimologia catalana, la datació més antiga que es coneix de la paraula vell-a, data de 1260 provinent del llatí *vētūlus*, -a, um [pronunciat veclus], diminutiu i substitut en llatí vulgar de *vestus*, -ēris, amb el mateix significat. Aquesta etimologia de la paraula vell presenta diverses accepcions entre les que apareixen les futures accepcions que va adquirir la paraula i que actualment han quedat recollides al Diccionari de l'Institut d'Estudis Catalans.

La primera datació documental de la paraula vellesa és del segle XIV. Descrita com '*l'estat de l'ésser humà al qual condueix el progressiu deteriorament dels òrgans i de les seves funcions pel pas dels anys*' (Gran diccionari de l'Enciclopèdia Catalana, 1998, pg. 1724), va prendre la seva forma verbal envellir des de la pròpia arrel *vētūlus*, derivada en vell, amb el prefix del grec en- que significa en, dins o entre i el sufix llatí -ir(e) que significa 'convertir en'. No és fins al 1696 emperò, que sorgeix el substantiu envelliment, com l'efecte d'envellir, o el procés d'esdevenir vell.

Tornant al concepte popular d'envelliment, la Wikipedia, l'enciclopèdia escrita col·laborativament per milions de ciutadans a través d'internet, ens permet aprofundir de manera planera en el concepte, descrivint l'envelliment humà com el conjunt de modificacions morfològiques i fisiològiques que apareixen com a conseqüència de l'acció del temps sobre els éssers vius que suposa una disminució de la capacitat d'adaptació en cada un dels òrgans, aparells i sistemes, així com de la capacitat de resposta als agents lesius que incideixen en l'individu (Col·laboradors de la Wikipedia, 2012).

Com es pot comprovar, el concepte d'envelliment no és una entitat de fàcil definició. Segons Fiero (1994), és preferible utilitzar el terme envelliment en compte del de vellesa per fer referència al procés que s'inicia promptament al final de la joventut i que, al llarg de la vida adulta, es combina amb processos de maduració i desenvolupament. Segons Kirkwood (1996), l'envelliment és un deteriorament funcional, generalitzat i progressiu que comporta una pèrdua de respostes adaptables a l'agressió i un augment del risc de patir malalties associades a l'edat.

Com s'ha insinuat anteriorment, un tema central en qualsevol discussió sobre envelliment és el significat que adquireix el propi terme: envelliment. Des dels albors de la civilització els éssers humans hem reconegut una progressió del curs de la vida, des de la infantesa fins a l'envelliment. La progressió general sembla universal; tanmateix, el temps entre el naixement i la mort s'ha dividit i organitzat de diferents maneres en cada moment històric i en cada societat (Boyle i Morriss, 1987). El concepte més simple de 'curs de vida' és la divisió entre dos estadis: infantesa i adulta. Però a mesura que les societats s'han tornat més complexes i l'esperança de vida ha augmentat, s'ha tendit a descriure un major nombre d'estadis.

Les idees de l'antiga Roma i l'antiga Grècia van tenir una gran influència en la formació de la nostra manera actual de concebre l'envelliment. Una de les grans tragèdies greges, Èdip, l'última obra que Sòfocles va escriure amb aproximadament noranta anys (430 aC, aproximadament), ens serveix per il·lustrar aquesta situació. En aquesta història, Èdip esdevé rei després de resoldre el famós enigma: '*Quin és l'animal que pel matí té quatre peus, al migdia en té dos i a la tarda tres?*'. Èdip, delerós de glòria i curull d'enginy, va respondre: '*L'home. A la infantesa camina a quatre grapes; quan és adult, amb dos peus, i que és vell, va amb bastó*'. La cultura grega, ofereix múltiples atributs i expectatives a les persones grans a través de diferents models culturals entre les que destaca la concepció platònica i la concepció aristotèlica, que es diferencien en el sentit que atorguen a la vida de les persones grans. Plató (427 aC – 347 aC) adopta una postura de gran respecte per les vivències de les persones grans i elogia l'envelliment com una etapa de la vida en la que les persones arriben a la màxima prudència i capacitat de judici i ofereix a les persones grans funcions de gran responsabilitat dins de la comunitat. Podem considerar a Plató com un dels primers antecedents de la visió positiva de l'envelliment. Aristòtil (384 aC – 322 aC), per contra, destaca l'afany de disputa de les persones d'edat avançada i interpreta la compassió com una debilitat. Segons ell, la senectut equival a deteriorament i ruïna, una etapa de debilitats i socialment inútil. Al seu escrit *De generatione animalium* [Generació dels Animals] associa la vellesa amb la malaltia. Aquestes visions antagòniques sobre l'envelliment van ser continuades i matisades per diversos autors passant a ser les responsables de molts dels estereotips tant positius com negatius presents en la societat actual.

Marc Tul·li Ciceró (106 aC – 43 aC), a la seva obra *Cato Maior de Senectute* [Sobre la Vellesa], presenta una imatge positiva de la vellesa, incloent-hi diverses dades sobre els canvis propis del procés d'envelliment en relació al rendiment mental, tot il·lustrant-los amb exemples individuals presos de la història grega i romana. Valora la persona gran i en destaca que cal tenir-li respecte i veneració. Segons Ciceró, la forma d'envellir depèn, en gran mesura, del rol de persona gran que determina cada societat. Per contra, Horaci (65 aC – 8 aC), mostra una imatge fatalista de la vellesa i

considera que la mort és inevitable i que per tant, la vellesa no és l'etapa daurada ni el moment culminant de la vida d'una persona.

El metge grec Hipòcrates (c. 460 aC – c. 370 aC) va descriure quatre estadis o 'edats' en correspondència amb les quatre estacions de l'any. Idees similars van presentar el metge romà Galè (130 dC – c. 200 dC) i l'astrònom Ptolomeu (c. 85 dC – c. 165 dC), que van desenvolupar la teoria dels set estadis de la vida que van tenir gran influència durant l'Edat Mitjana.

Al llarg de l'Edat Mitjana, certs estereotips són assumits i transmesos. Sant Agustí (354 dC – 430 dC) va dignificar la visió cristiana de la persona gran. Segons ell, s'espera de les persones grans un major equilibri emocional. Per altra banda, Sant Tomàs d'Aquino (1225 dC – 1274 dC) va refermar l'estereotip aristotèlic de la vellesa com un període decadent, tant física com moralment. Durant aquest període, la civilització cristiana dóna importància a la imatge de múltiples etapes com a metàfora de la vida, com un viatge o un pelegrinatge espiritual. Des d'aquest punt de vista, una etapa de la vida no podria ser considerada com a superior a una altra. Així, com el cicle de vida natural es va orientar pel cicle recurrent de les estacions, l'ànima individual es va orientar cap a l'esperança d'una vida futura (Burrows, 1986).

Amb l'arribada de la Reforma i el Renaixement, les idees sobre el curs de la vida van canviar vers formes que actualment reconeixem com a modernes. En un escrit d'aquesta època, Shakespeare expressa la tradicional idea de les set edats de l'home:

*All the world's a stage,
And all the men and women merely players:
They have their exits and their entrances;
And one man in his time plays many parts,
His acts being seven ages. At first the infant,
Mewling and puking in the nurse's arms.
And then the whining school-boy, with his satchel
And shining morning face, creeping like snail
Unwillingly to school. And then the lover,
Sighing like furnace, with a woeful ballad
Made to his mistress' eyebrow. Then a soldier,
Full of strange oaths and bearded like the pard,
Jealous in honour, sudden and quick in quarrel,
Seeking the bubble reputation
Even in the cannon's mouth. And then the justice,
In fair round belly with good capon lined,
With eyes severe and beard of formal cut,
Full of wise saws and modern instances;
And so he plays his part. The sixth age shifts
Into the lean and slipper'd pantaloon,
With spectacles on nose and pouch on side,
His youthful hose, well saved, a world too wide
For his shrunk shank; and his big manly voice,
Turning again toward childish treble, pipes
And whistles in his sound. Last scene of all,
That ends this strange eventful history,
Is second childishness and mere oblivion,
Sans teeth, sans eyes, sans taste, sans everything.*

As you like it (1599), Acte II, Escena 7

Comparant la vida amb una obra de teatre, Shakespeare descriu les set etapes del creixement. Segons l'autor, les etapes de la vida són mers rols que les persones actuen en l'escenari de la societat. Durant aquesta època, es rebutja tot allò senil i vell i s'evadeix el tema de la mort, donant una imatge melancòlica de les persones grans.

Al principi dels temps moderns, dibuixos i gravats van començar a descriure les etapes de la vida d'una manera nova. La imatge tradicional d'un cercle complet es va convertir en una imatge d'una escala ascendent i descendent, on la

mitjana edat ocupava el cim. Aquesta imatge va promoure la idea de la vida com una carrera, una cursa, en la qual les persones podien exercir control sobre la vida tardana a través de, per exemple, l'educació continuada, una bona atenció mèdica, o el capital acumulat a través de l'estalvi durant les etapes precedents.

En canvi, durant el període barroc, adquireix màxima actualitat el perfeccionament constant de la vida i del propi envelliment. Durant els segles XVI i XVII, els estadis de la vida es van començar a delimitar tal i com els coneixem actualment; la infància va convertir-se en un període de la vida amb el seu propi dret, separat de l'adulthood i la vellesa (Aries, 1962). Alguns autors com Comfort (1964), consideren que la investigació científica de l'envelliment va començar amb la publicació del llibre de Francis Bacon titulat *History of Life and Death* (Bacon, 1638/2003) on es planteja la idea que la vida humana es prolongaria en el moment en què la higiene i altres condicions mèdiques i socials milloressin.

A començament del segle XX, a mesura que la pràctica de la jubilació es va afermar, la vellesa va esdevenir també una fase separada de l'adulthood. Alguns sociòlegs argumenten que aquesta nova divisió d'estadis reflecteix els patrons de socialització vinculats a les institucions de domini, com per exemple, l'escola o la feina (Dannefer, 1984). En altres paraules, esgrimeixen que la jubilació, i per tant la vellesa, existeix com una fase separada de l'adulthood, en part perquè la societat necessita donar pas als llocs de treball als adults més joves.

Segons Birren (1960), entre 1918 i 1940 en l'àmbit angloamericà es van dur a terme diversos estudis experimentals relacionats amb el procés d'envelliment. Va ser en aquest moment quan es va produir un important canvi en la terminologia, passant d'utilitzar mots com '*old age*' i '*senescence*' a usar '*age*' i '*aging*'. A Espanya, i a Catalunya en concret, el canvi terminològic s'està produint de manera més lenta, gràcies sobretot a les polítiques impulsades per la Segona Assemblea sobre Envelliment que es va dur a terme a Madrid l'any 2002. L'objectiu d'aquesta trobada era elaborar i aprovar un pla d'acció i diverses estratègies a llarg termini sobre l'envelliment en el context d'una societat per a totes les edats (Organització de les Nacions Unides, 2002). Van sorgir-ne tres orientacions prioritàries a tenir en compte per la creació de noves polítiques tant socials com econòmiques, relacionades amb les persones grans. La tercera orientació concretament, es refereix a la creació d'un entorn propici i favorable per a les persones grans, incloent la difusió d'una imatge positiva de l'envelliment.

D'aquesta manera, podem arribar a una primera conclusió: l'envelliment no té una única definició sinó que es pot veure i descriure des de diversos prismes (Stuart-Hamilton, 2002). Per una banda, podem descriure l'envelliment des del punt de vista dels processos que afecten a una persona en el seu desenvolupament, diferenciant entre esdeveniments relativament distants, definits com efectes distals de l'envelliment, com per exemple manca de mobilitat deguda a una poliomielitis infantil, i esdeveniments més propers, descrits com efectes proximals de l'envelliment, com seria la mateixa manca de mobilitat deguda, en canvi, a una fractura.

Una altra diferenciació per aproximar-nos al constructe d'envelliment, es dona des de la probabilitat d'adquirir una característica particular de l'edat, podent distingir així entre **envelliment universal**, quan parlem de trets que totes les persones comparteixen fins a un cert punt, com serien les arrugues, i **envelliment probabilístic** quan parlem de trets probables però no universals (com per exemple l'osteoporosi). En base a aquests constructes, s'ha diferenciat l'envelliment primari (canvis corporals deguts a l'edat), de l'envelliment secundari (canvis que es produeixen amb major freqüència, tot i que no són universals), de l'envelliment terciari (que es refereix a un deteriorament físic ràpid i acusat previ a la mort).

Una diferenciació important i que ha tingut molta importància en diversos treballs tant científics com socials, ha estat la definició d'**edat cronològica** contraposada amb la d'**edat social**. S'entén per edat cronològica el temps transcorregut des que una persona ha començat a viure, o sigui, el nombre d'anys que una persona té. Segons Stuart-Hamilton (2002), el número de vegades que la Terra ha donat la volta entorn el sol no ens dona cap tipus d'informació respecte a què ha passat des de que una persona va néixer. Alguns autors apunten que l'edat, per si sola, pot ser un mal indicador del procés d'envelliment ja que no correlaciona bé amb els canvis físics (Lemire i Patis, 2006). Un exemple, seria l'ageràsia o 'l'envelliment lliure de les xacres pròpies de l'edat' (com la defineix el DIEC) o patologies com la síndrome de Werner, una malaltia genètica que es caracteritza per un envelliment brusc i prematur.

L'edat social fa referència a les expectatives de la societat vers com les persones han de comportar-se en edats cronològiques particulars. Aquest constructe ha variat al llarg de les generacions i les societats, com hem comentat anteriorment. Altres exemples en serien el 'mite de l'envelliment antediluvià' i el 'mite de l'envelliment hiperbori' que

portaven a les societats a creure que en temps remots o llocs llunyans existia una raça de persones amb un cicle vital increïblement llarg. Per contra, amb el naixement de les societats industrials, l'edat avançada es veu, no com una recompensa, sinó com un relaxament forçat ja que, en la cultura occidental, s'espera que a partir de 60 anys, els individus es comportin de forma assossegada amb l'inici de la jubilació.

D'aquí deriva la idea, per molts equívoca, que la 'vellesa' comença entre els 60-65 anys (Decker, 1980). La divisió per edats en grups és molt ambigua segons els autors que es tinguin en compte. Una divisió clàssica és la següent: persones grans joves (entre els 60 i els 75 anys) i persones grans grans (majors de 75 anys), tot i que s'admeten grups i variacions dins de cadascun dels grups. Burnside, Ebersole i Monea (1979) van proposar la següent descripció:

- Grans joves (entre 60 i 69 anys)
- Grans de mitjana edat (entre 70 i 79 anys)
- Grans grans (entre 80 i 89 anys)
- Grans molt grans (més de 90 anys)

Aquests constructes no van tenir gaire bona acollida entre la població i normalment només s'usen en alguns àmbits reduïts. Més bona acollida van tenir els constructes de **tercera edat**, definit com aquelles persones d'edat avançada amb un estil de vida actiu i independent, i **quarta edat** usat per referir-se a aquelles persones que es troben en un període final de dependència, ja que a simple vista, no tenen connotacions pejoratives. En realitat, però, fan una classificació en funció de l'ajuda que necessita una persona d'una altra. En un estudi realitzat per Midwinter (1991) a Anglaterra per tal de trobar quines paraules preferien les persones grans, el 72% preferien el concepte de '*senior citizen*' o '*retired*' (jubilat) mentre que sols el 5% preferia ser descrit com a '*elderly*' (ancià) i el 4% com '*older people*' (persona gran). Per contraposició, el 61% dels joves utilitzava aquests dos últims conceptes de forma habitual.

Amb independència del concepte que utilitzem, els signes de l'envelliment tant físics com mentals es mesuren per l'**edat biològica** (com a marcador de l'envelliment biològic) i l'**edat psicològica** (per descriure l'envelliment psicològic). L'edat biològica és l'estat d'evolució o deteriorament físic del propi cos. Aquest concepte és molt general però inclou expressions més concretes com l'edat anatòmica, en referència a l'estat macroscòpic de l'estructura òssia, la constitució física, o l'edat fisiològica expressada per l'estat dels processos fisiològics del cos com, per exemple, l'índex metabòlic. L'edat psicològica, per contra, la podem descriure com l'estat psicològic d'una persona comparat amb el patró estàndard de la mateixa edat cronològica (Stuart-Hamilton, 2002).

Com podem veure, en aquest camp s'han acumulat una gran quantitat de dades en les últimes dècades, creant una mina d'or de coneixements teòrics potencials. Diversos autors han intentat posar ordre a totes aquestes idees i han sorgit múltiples teories per intentar arribar a un punt comú que pugui explicar el procés d'envelliment d'una manera completa integral. A la taula 1 es presenten algunes de les principals teories existents dividides en quatre grans línies teòriques: teories biològiques de l'envelliment, teories psicològiques de l'envelliment, teories neuropsicològiques de l'envelliment i, per últim, teories sociològiques de l'envelliment, basant-nos en els treballs de Belando Montoro (2006), Bengtson, Putney i Johnson, (2005) i Miquel (2006a; 2006b).

Tanmateix, diversos autors han posat en dubte la sostenibilitat d'algunes d'aquestes teories i, fins i tot, del marc teòric en si mateix. Segons Bengtson et al. (2005), la incapacitat o la manca de voluntat per integrar les teories existents en àrees de coneixement i així poder agrupar punts de vista en el context del coneixement existent i la dificultat per creuar les fronteres de la pròpia disciplina per desenvolupar explicacions o interpretacions multidisciplinars del fenomen de l'envelliment són els principals motius per als quals no ha progressat cap corrent teòric que permeti un coneixement global tot i la gran quantitat d'informació disponible actualment. La tendència a centrar-se en els individus i els microentorns, sense tenir en compte contextos socials més amplis, tendeix a frenar el desenvolupament de noves teories (Settersten i Dobransky, 2000). Aquest fet, juntament amb l'orientació clàssica vers la resolució de problemes i els constants debats epistemològics sobre les virtuts de l'enfocament científic i si el comportament humà es pot comprendre en termes absoluts (Hagestad i Dannefer, 2001) ha provocat que el camp de l'envelliment sigui molt ric en dades però molt pobre en teories explícites (Birren, 1999).

A la societat actual, tot i que l'envelliment s'accepta com un fenomen multidimensional, acostuma a estar definit per límits d'edat. En aquest sentit, la demografia ens ofereix una fotografia instantània de les condicions de la població, ja que és capaç d'il·lustrar les tendències d'envelliment més significatives i, de vegades, fins i tot donar-ne raons.

Taula 1.
Resum de les teories relacionades amb el procés d'envelliment

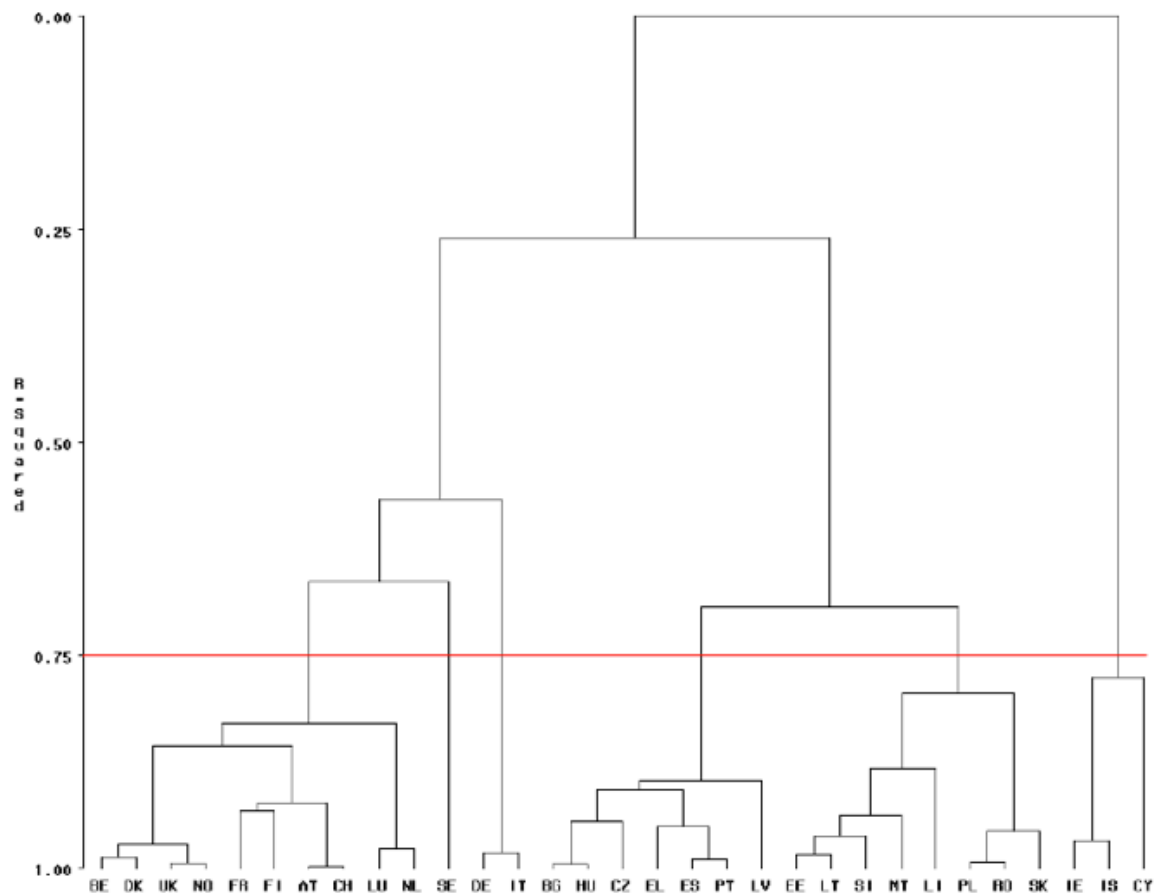
TEORIES DE L'ENVELLIMENT			
Teories Biològiques	Teories Psicològiques	Teories Neuropsicològiques	Teories Sociològiques
<p>S'ocupen dels processos d'envelliment a nivell d'organisme, molecular i cel·lular.</p> <p>Teories sistèmiques Proposen que el procés d'envelliment és continu i que probablement opera a través dels mateixos processos que el desenvolupament i, per tant, és controlat i programat genèticament.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Teoria neuroendocrina (per revisió consultar Meites, 1992) - Teoria immunològica (Ram, 1967) - Teoria de la restricció calòrica (Fernades, et al., 1976) <p>Teories cel·lulars</p> <ul style="list-style-type: none"> - Eскурçament de telòmers (Harley et al., 1990) - Teoria dels radicals lliures (Gerschman et al., 1954) - Apoptosi-necrosi (Lockshin i Zakeri, 1990) <p>Teories moleculars Aquí s'agrupen les teories que postulen que la longevitat de les espècies està regulada per gens que interactuen amb factors ambientals. De l'equilibri en aquesta interacció dependrà la capacitat d'una espècie determinada d'incrementar la seva longevitat per sobre del període de reproducció.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Regulació genètica (Von Hahn, 1966) - Restricció de codons (Stehler et al., 1971) - Error catastròfic (Orgel, 1963) - Mutacions somàtiques (Curtis et al., 1963) - Entrecreuaments moleculars (Bjorksten, 1958; Cerami et al., 1987; Brownlee, 1991) <p>Teories basades en l'evolució Consideren l'envelliment com el declivi de la força del procés de selecció natural ja que permet a les espècies viure més temps.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Teoria de l'acumulació de mutacions (Medawar, 1952) - Pleiotropia antagonística (Williams, 1957). - Teoria del soma disponible (Kirkwood, 1984) <p>Teoria general de l'envelliment biològic o teoria de la fiabilitat Aquesta teoria holística prediu que un sistema es pot deteriorar amb l'edat, fins i tot si es construeix a partir d'elements que no pateixen envelliment ja que és la redundància del sistema dels elements insubstituïbles, la responsable del procés d'envelliment (Gavrilov i Gavrilova, 2001).</p>	<p>S'ocupa d'explicar els canvis en el comportament individual en l'adultesa i la vellesa.</p> <p>Perspectiva històrica Inclou diverses teories que han servit com a pilars per al desenvolupament posterior:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Bühler et al., 1973 -Shaie i Gribbin, 1975 -Brofenbrenner, 1963 -Charles, 1970 -Birren, 1960 -Looft, 1972 -Wohlwill, 1973 <p>Nous corrents El desenvolupament d'aquestes teories va donar pas a noves corrents:</p> <p>Models de desenvolupament acumulatius i jeràrquics:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Goulet, 1970 -Hoyer, 1973 -Hultsch, 1974 <p>Introducció sistemàtica de perspectives ecològiques i etològiques:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Lawton i Nahemow, 1973 -Willemms, 1973 <p>Models explicatius de desenvolupament al llarg de la vida (life-span developmental approach):</p> <ul style="list-style-type: none"> -Baltes, 1973 -Baltes i Schaie, 1973 -Goulet i Baltes, 1970 <p>Model de desenvolupament enfocat a l'estudi de la genètica de la conducta:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Jarvik, 1975 <p>Teories de la Personalitat i l'Envelliment per explicar els canvis de personalitat relacionats amb l'edat. Destaquen:</p> <ul style="list-style-type: none"> -Erikson, 1950 -Levinson, 1978 <p>També s'han desenvolupat altres teories en la mateixa línia psicològica (per revisió consultar Bengtson, et al., 2005)</p>	<p>La neuropsicologia de l'envelliment és una disciplina relativament jove que investiga científicament els canvis propis del procés d'envelliment així com els trastorns neurodegeneratius i els avalua clínicament i en desenvolupa tractaments. En aquest marc, es poden diferenciar dos tipus de teories:</p> <p>Teories basades en els canvis propis del procés d'envelliment On s'inclouen dues línies d'investigació diferenciades:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Canvis en el còrtex prefrontal Basat en el principi que les estructures neuronals i les habilitats que s'han desenvolupat les últimes han de ser les més vulnerables als processos d'envelliment. L'evidència indica que els lòbuls frontals (l'última estructura en desenvolupar-se) són la part del cervell que s'afecta més precoçment en l'envelliment normal. (Miller, 2001; Raz et al., 1997). - Canvis en la memòria Mentre que la memòria resideix en un conjunt d'àrees cerebrals interconnectades, els circuits de lòbul temporal medial on trobem la memòria declarativa sembla que són els més afectats pel procés d'envelliment propi de l'edat (Baddeley, 1997). <p>Teories basades en els canvis neurodegeneratius Es basen en els canvis neuropatològics del cervell que produeixen dèficits observables en el funcionament cognitiu com a base per a explicar el procés d'envelliment (Friedlander, 2003).</p>	<p>Es distingeixen diversos models de base psicosocial per referir el procés d'envelliment que expliquen parcialment aspectes d'aquesta etapa. Es poden dividir en:</p> <p>Teories històriques que conformen la base de les teories sociològiques de l'envelliment Es basen en els primers estudis empírics que van fundar la base teòrica de la gerontologia com són: Hall (1922), Cowdry (1939), Linton (1942), Parsons (1942) i Havinghurst (1943). D'aquests, van sortir quatre grans teories:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Teoria de la desvinculació (Cumming i Henry, 1961) - Teoria de l'activitat (Lemon et al., 1972) - Teoria de la modernització (Cowgill i Homes, 1974) - Teoria de la subcultura (Rose, 1965) <p>Desenvolupament teòric de les teories sociològiques Van sintetitzar els diferents enfocaments descrits en teories proposades ens els anys anteriors aportant una visió més contemporània a la gerontologia social.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Teoria de la Continuïtat (Atchley, 1993) - Teoria de la competència i el fracàs social (Kuypers i Bengtson, 1973) - Teoria d'intercanvi en la vellesa (Dowd, 1975) - Teoria de l'estratificació per edats (Riley et al., 1972) - Teoria de l'economia política (Estes et al., 1984).

La tendència demogràfica més significativa en l'últim segle és l'increment fenomenològic de la categoria d'adults d'edats avançades en les estadístiques de població. El nombre total de persones grans al món es doblarà els propers 25 anys – de 606 milions l'any 2000 a gairebé 1.2 bilions l'any 2025 – i arribarà a la marca dels dos bilions cap al 2050 (United Nations Population Division, 2003). Les implicacions per als sistemes socioeconòmics, els sistemes públics de pensions, els sistemes sanitaris o les estructures familiars seran considerables.

El concepte d'envelliment demogràfic fa referència a un canvi en l'estructura per edats de la població; es tracta d'una redistribució dels pesos respectius de les diferents edats presents al conjunt de la població (Pérez Díaz, 2005a). Així doncs, l'envelliment demogràfic és un procés de canvi en aquesta estructura per edats, a través de la qual l'edat mitjana de la població augmenta. Aquest ràpid increment del nombre absolut i relatiu de persones grans s'observa tant als països desenvolupats com aquells en procés de desenvolupament

Durant gran part del segle XX, Suècia va ser el país amb una mitjana d'edat més elevada amb 36 anys, superat només a finals dels anys noranta per Itàlia. El següent país més envellit, Alemanya, també encapçala la llista des de fa aproximadament un segle i seguirà així com a mínim trenta anys més. A partir del 2040, Letònia i Romania es preveu que passin a tenir la població amb una mitjana d'edat més alta, evidenciant així el desplaçament cap a l'est del procés d'envelliment. De fet, cap al 2040, es preveu que Suècia tingui una de les poblacions més joves d'Europa juntament amb els països Nòrdics i de l'oest d'Europa, mentre que la majoria de països del sud i centre d'Europa es trobaran per sobre de la mitjana europea en quant a mitjana d'edat de les seves poblacions. El 2060, la majoria de països és probable que tinguin una proporció de persones grans-grans de més del 10% enfront de l'1-2% que tenien el 1960 (Lanzieri, 2011).

Tot i que la població envelleix de maneres diferents a cada país (diferent ritme, diferent grau i diferent velocitat, per exemple), es poden veure algunes semblances entre zones, com per exemple, entre els països europeus. El 2011, l'Eurostat va presentar un treball molt interessant en el que es presentava el procés d'envelliment de 31 països europeus en base a determinats indicadors d'envelliment a partir d'un anàlisi estadístic multivariant d'interdependència (Lanzieri, 2011). Els resultats generals d'aquest estudi es mostren a la figura 1.



Abreviatures: BE-Bèlgica, BG-Bulgària, CZ-República Checa, DK-Dinamarca, DE-Alemanya, EE-Estònia, IE-Irlanda, EL-Grècia, ES-Espanya, FR-França, IT-Itàlia, CY-Xipre, LV-Letònia, LT-Lituània, LU-Luxemburg, HU-Hongria, MT-Malta, NL-Països Baixos, AT-Àustria, NO-Noruega, SE-Suècia, LI-Liechtenstein, CH-Suïssa, PL-Polònia, PT-Portugal, RO-Romania, SI-Eslovènia, SK-Eslovàquia, FI-Finlàndia, IC-Islàndia, UK-Regne Unit.

* Factors d'envelliment utilitzats: mitjana d'edat, proporció de persones de més de 65 anys, proporció de persones majors de 80 anys, proporció de persones grans dependents**

** La proporció de persones grans dependents (OADR) s'ha obtingut de la proporció de persones majors de 65 anys respecte a la proporció de persones en edat de treballar (de 15 a 64 anys).

Figura 1. Agrupació de països en funció de determinats* factors d'envelliment el 1990, el 2010 i el 2060

Font: Lanzieri, 2011.

Com es mostra a la figura anterior (figura 1), s'identifiquen sis agrupacions de països que presenten un procés d'envelliment semblant. A l'eix d'ordenades s'identifica la proporció de la variància explicada per cadascun dels grups mentre que la línia vermella paral·lela a l'eix de les abscisses marca el punt en què s'identifiquen els sis clústers principals i que expliquen més de tres quartes parts de la variància en aquest procés.

D'esquerra a dreta, el primer clúster agrupa 10 països del centre i nord d'Europa. Aquests països es trobaven relativament envellits a la dècada dels anys noranta del segle XX, però es preveu que es trobin entre les poblacions més joves d'Europa el 2060. El segon clúster està format per un únic país, Suècia, que va ser el que va marcar el ritme d'envelliment al principi del període i es preveu que sigui essent una de les poblacions més joves d'aquí a cent anys. El tercer clúster està format per Alemanya i Itàlia que han encapçalat, durant dècades, els rànquings en quant a població envellida a Europa. Ambdós han marcat i molt probablement seguiran marcant el ritme d'envelliment durant un llarg període de temps. El quart clúster està format per set països, entre els que s'hi inclou Espanya, Bulgària i Portugal; es caracteritza per una població moderadament envellida però amb una perspectiva de nivells relativament alts de persones grans dependents. El cinquè clúster està format per 8 països, majoritàriament de l'est d'Europa que parteixen de poblacions relativament joves però es preveu que presentin, cap al 2060 un índex d'envelliment gairebé tant elevat com el clúster anterior. Finalment, el sisè clúster està format per tres illes, Irlanda, Xipre i Islàndia, les poblacions de les quals estaven i seguiran estant entre les més joves d'Europa.

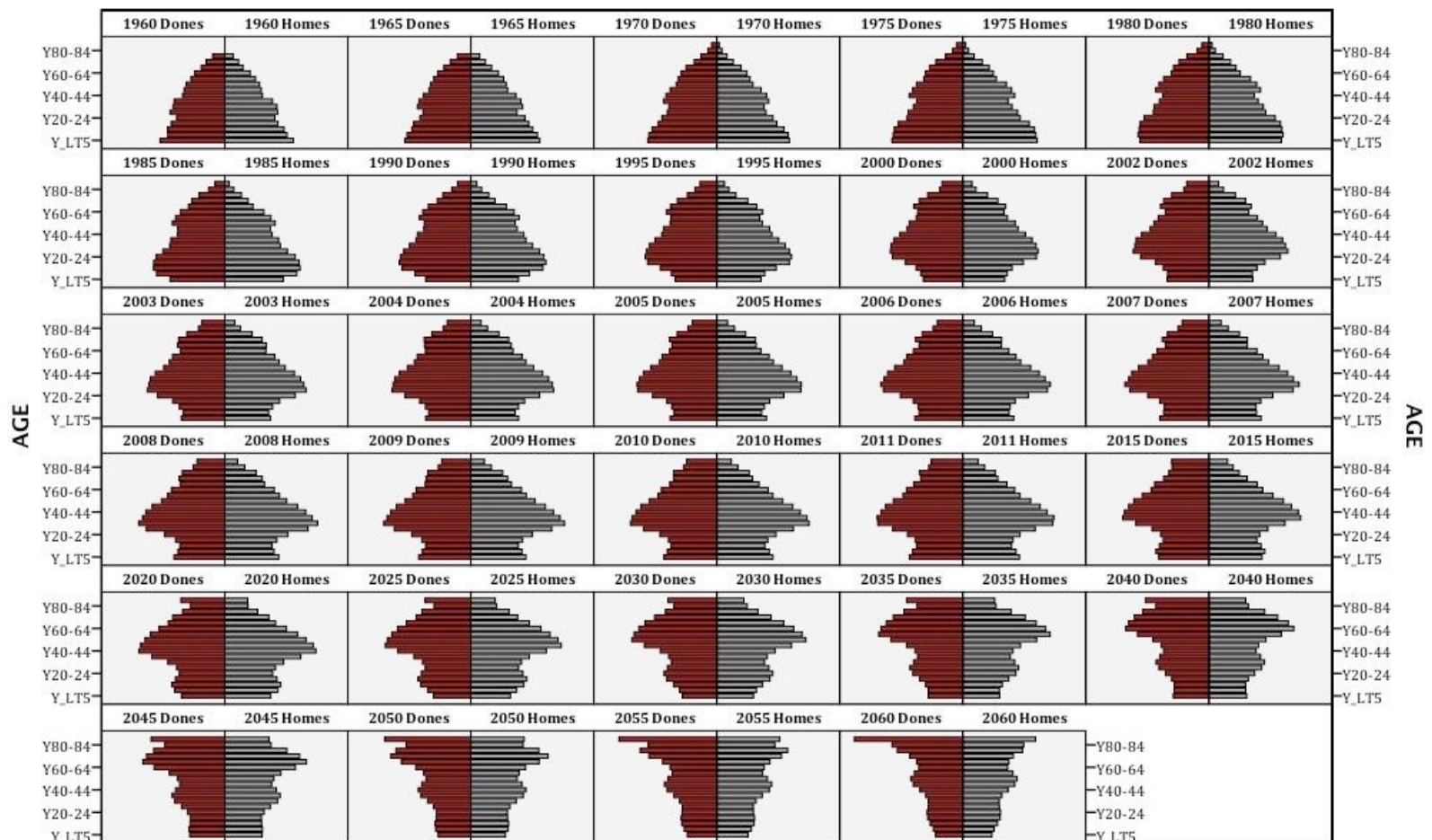


Figura 2. Piràmides poblacionals d'Espanya. Evolució 1960-2011 - Projectió 2015-2060
Font: Eurostat 2012b

Al llarg de la història, les poblacions poden haver augmentat o haver-se reduït, però la seva distribució d'edats mai s'ha assemblet tant a una piràmide invertida com s'està succeint actualment en la població de la gran majoria de països, incloent-hi la població espanyola (figura 2). La piràmide de població espanyola de l'any 1975 pot semblar una piràmide prototípica de distribució poblacional ja que la seva forma és la que s'acostuma a tenir en ment: ampla de la base i progressivament més estreta a mesura que avancem en les edats (figura 2). Com a molt, destaca la discontinuïtat entre els 30 i els 39 anys, corresponent al dèficit de naixements provocats per la Guerra Civil i, també resulta lleugerament apreciable, entre els 55 i els 64 anys, una certa marca deixada per la manca de naixements deguda a l'epidèmia de grip de 1918. La base tan ampla de la piràmide es dibuixa al final d'un període de molt elevada natalitat, conegut com a 'baby boom', afavorit per una intensíssima immigració concentrada, sobretot, en les edats joves.

La distribució poblacional de la piràmide de 2003 mostra un canvi radical: els menors no arriben al 14% del total de la població mentre que la gent gran passa del 17%. Per primera vegada, les persones grans són més en nombre que els infants, tot i que els percentatges ja s'havien igualat a finals dels anys noranta del segle XX. Una explicació seria el progressiu declivi dels nivells de fertilitat, que explicaria el ritme, molt ràpid, al qual s'ha reduït el pes de la població menor d'edat. A vegades, però, el descens de la natalitat amaga la importància del descens de les taxes de mortalitat. Ambdues coses (descens de la natalitat i descens de la mortalitat) fa que el volum inicial de les generacions es traslladi sense massa erosió fins a edats molt avançades (Pérez Díaz, 2005b) traduint-se en un augment d'edat de la població. Les projeccions de població oficials de l'Eurostat, amb el seu horitzó en l'any 2060, consideren probable que la gent gran superi el 24% de la població l'any 2030 (Eurostat, 2012a). Tot indica que la població d'edats més avançades continuarà augmentant en nombres absoluts. El procés, doncs, encara no ha culminat i s'accelerará en els propers anys fins atorgar un pes màxim a la població major poc abans de finalitzar la primera meitat del segle XXI.

Per a la interpretació del grau en què es troba envellida una població, s'usa l'índex d'envelliment poblacional que, segons la seva interpretació convencional, és un indicador associat a les transferències intergeneracionals que expressa la relació entre la quantitat de persones majors de 65 anys i les persones menors de 15 anys en una població en concret (Pérez Díaz, 2005a). A Espanya, l'índex d'envelliment ha anat en augment des de que es disposen dades tot i que, en els últims 6 anys, s'ha estabilitzat. Segons dades de l'INE, l'any 1999 es van igualar el nombre de persones majors de 65 anys i menors de 15 a Espanya i, des de llavors, s'han invertit els rols de creixement fins a arribar a dades de 107 persones majors de 65 anys per cada 100 persones menors de 15 anys (INE, 2012b). Aquest fet té una clara

influència en les polítiques governamentals a seguir. Una causa directa en l'augment dels indicadors d'envelliment demogràfic és l'augment de l'esperança de vida als 65 anys (figura 3). De mitjana, s'ha passat d'una esperança de vida als 65 anys de poc més de 17 anys i mig el 1991 als prop de 20 anys i mig el 2010. Seguint la tendència natural de la població, l'esperança de vida en la població femenina segueix essent més elevada (de poc més de 22 anys) respecte la masculina (que arriba poc més enllà dels 18 anys).

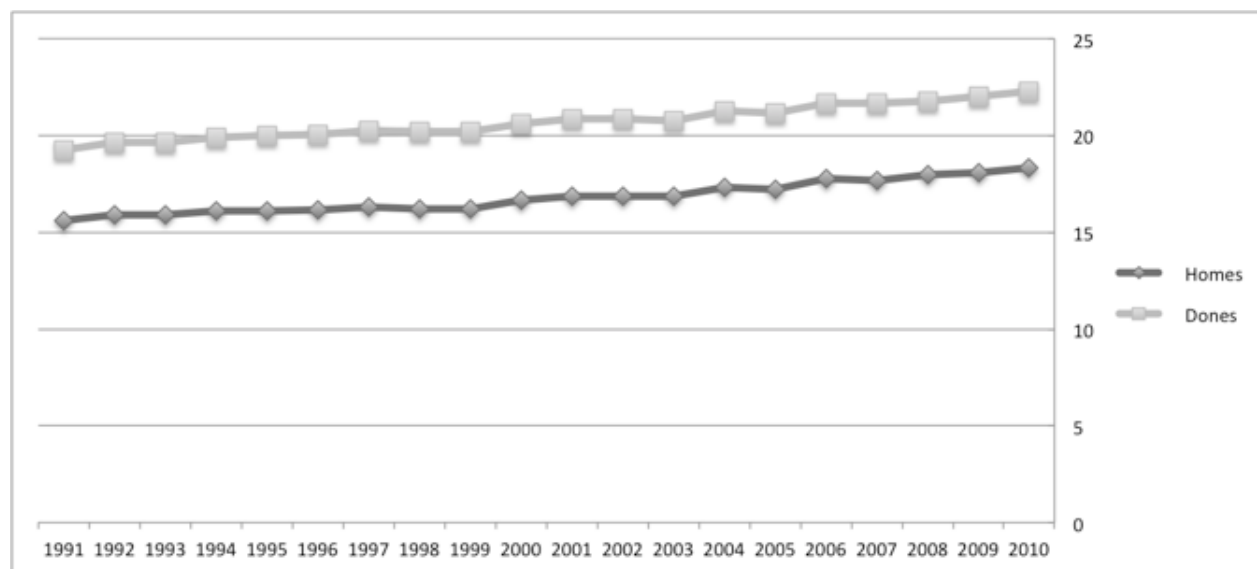


Figura 3. Evolució de l'esperança de vida als 65 anys a Espanya.
Font: INE, 2012a

Totes aquestes dades ens condueixen inexorablement cap a una conclusió difícil d'evitar. Certament, la fotografia de la nostra societat no és la mateixa que la de fa un segle – o fins i tot menys. Tenint en compte que, tal i com hem vist, el pes de la població de persones majors de 65 anys a la nostra societat va en augment, no podem deixar doncs de preguntar-nos en quines condicions biològiques, sociològiques i psicològiques arribem a aquest estadi de la vida. El percentatge de persones dependents ha augmentat significativament en les últimes quatre dècades. I no només això; de mitjana, un 53% de la població major de 65 anys presenta dificultats per realitzar alguna de les activitats bàsiques de la vida diària (ABVD) segons l'Enquesta de discapacitat, autonomia personal i situacions de dependència 2008, publicada per l'INE (INE, 2009). El grau de discapacitat en aquesta franja d'edat també s'ha disparat, tal i com publica el mateix INE (INE, 2012a; Eurostat 2012b).

Tanmateix, el pensament pessimista sobre l'envelliment de la població depèn, potser més que en qualsevol altra cosa, en l'acceptació dels índex d'envelliment i altres índexs com a mesures significatives de l'impacte social del propi procés d'envelliment. Diversos aspectes se sumen per formar una visió negativa del procés d'envelliment: el rol social que atribuïm a les persones grans, la difusa suposició entorn la pobra qualitat assistencial arribada certa edat on es pressuposa que els tractaments són ineficaços, la visió del conjecturat elevat cost sanitari, la visió de pèrdua... Cal que tinguem present que l'augment de l'esperança de vida de la població també és un indicador de progrés econòmic i social, i no només un cost social. Malgrat la generalitzada convicció que l'edat és un determinant inamovible de les característiques i comportament de les persones, la realitat és que la vellesa ha experimentat, ella mateixa, canvis espectaculars que no son aliens a la transformació de la dinàmica demogràfica (Pérez Díaz, 2005a). Aquests canvis, tenen una primera expressió en les dades demogràfiques, com les relatives a la pròpia composició per edats i gènere, però també és possible reconèixer-les pel nou paper social, econòmic, sanitari i familiar que se'ls ha atorgat. L'envelliment demogràfic a nivell local forma part d'un procés de canvi més general que afecta tota la població mundial.

El procés d'envelliment es presenta, masses vegades, de color negre, però la realitat és que la vida social, econòmica i institucional ha progressat de manera paral·lela als canvis (Pérez Díaz, 2005b). Tenint en compte que els canvis futurs de la gent gran es poden anticipar atenent a les característiques generacionals de les poblacions actuals, ens trobem davant d'una autèntica revolució no només de les estructures demogràfiques sinó també del context social que l'emmarca, fet que implicarà una important remodelació en la significació social de les diferents edats i etapes del cicle vital. Arribar a conèixer l'envelliment ens permetrà desenvolupar eines per millorar la qualitat de vida en totes les seves etapes.

I arribats a aquest punt, sols recordar la cita de Dixon (2011) amb la que iniciàvem aquest text: *no review of scientific theory exists independently of the filtering lens through which the theorist read, interpret and write or the historically evolving conceptual, social, professional and scientific circumstances of the era.*

2. Anatomia macroscòpica, microscòpica i funcional del sistema nerviós central

Man not only reacts passively to incoming information but creates interventions, forms plans and programmes of his actions, inspects their performance and regulates his behaviour so that it conforms to these plans and programmes; finally he verifies his conscious activity, comparing the effects of his actions with the original intentions and correcting any mistakes he has made.

Aleksandr Luria , 1973b p. 80

2.1 Anatomia macroscòpica del sistema nerviós central

L'objectiu d'aquest capítol no és gens ambiciós; pretén ser una breu i simple introducció per familiaritzar al lector amb l'anatomia bàsica del sistema nerviós central i alguns noms d'ús freqüent. Una breu introducció a l'anatomia cerebral a nivell macroscòpic i, sobretot funcional és bàsica per (a) una millor comprensió de la literatura que es presentarà al llarg d'aquest treball, (b) per fer comprensible les informacions rellevants a pacients i familiars i (c) el desenvolupament del pensament del neuropsicòleg sobre les relacions cervell-conducta i la comprensió dels casos individuals amb els que tracta.

La principal funció del sistema nerviós és detectar canvis tant del medi extern com del medi intern, avaluar-los i respondre-hi coherentment. En base a aquesta funcionalitat, la seva organització és molt específica i complexa; el **sistema nerviós (SN)** està format per l'encèfal, la medul·la espinal i els nervis conformant, probablement, el sistema més complex del cos humà. Per facilitar-ne l'estudi, des del camp de la biologia, s'ha dividit el sistema nerviós en 'sistemes' menors segons la seva estructura, la direcció del flux de la informació o el control dels efectors. La divisió clàssica del sistema nerviós es basa en les seccions macroscòpiques, categoritzant els diversos teixits del sistema segons la seva posició relativa a l'organisme: central o perifèric. El **sistema nerviós central (SNC)** és el centre estructural i funcional de tot el sistema nerviós. Format per l'encèfal i la medul·la espinal, integra sistemes aferents d'informació sensitiva, avalua aquesta informació i n'inicia les respostes eferents. Actualment es tendeix a incloure dins del SNC només aquelles cèl·lules que tenen el seu origen i terminació dins les fronteres anatòmiques de l'encèfal i la medul·la espinal. El **sistema nerviós perifèric (SNP)** està format pels nervis situats a la perifèria o regions externes del sistema nerviós. Els nervis que tenen el seu origen a l'encèfal es denominen nervis cranials, mentre que els que s'originen a la medul·la espinal reben el nom de nervis raquidis o espinals. Els teixits dels sistemes nerviós central i perifèric formen camins de comunicació molt ben definits. Per aquest motiu, una segona divisió del SN es basa en la direcció en què la informació es transmet. La **divisió aferent** del sistema nerviós està formada per totes les vies centrípètes sensitives o aferents. La **divisió eferent** està formada per totes les vies centrífugues motrius o eferents. La tercera forma habitual d'organitzar els components del sistema nerviós per facilitar-ne l'estudi es basa en la seva classificació segons el tipus d'efectors que regulen la comunicació. Algunes vies del **sistema nerviós somàtic (SNS)** porten la informació als efectors somàtics (els músculs esquelètics). El SNS té una divisió motora somàtica, i una divisió sensitiva somàtica. El **sistema nerviós autònom (SNA)** porta la informació als efectors autònoms o viscerals, que són els músculs llisos, el múscul cardíac i les glàndules. Com el seu nom indica, el SNA és independent del control voluntari. Les vies eferents del SNA poden dividir-se en la **divisió simpàtica** (vies que surten de les porcions mitges de la medul·la espinal) i **parasimpàtica** (amb inici a l'encèfal o a les porcions baixes de la medul·la espinal i que coordinen les activitats normal del cos en repòs).

El **sistema nerviós central** es desenvolupa a partir de la placa neural de l'ectoderma, que es transforma en el solc neural i posteriorment en el tub neural. Aquest, es diferencia finalment en dues estructures, la **medul·la espinal** i l'**encèfal**. L'encèfal es troba a la cavitat cranial rodejat per una càpsula òssia, el crani; la medul·la espinal es localitza al conducte vertebral protegida per la columna vertebral. Ambdues estructures s'envolten de les meninges que tanquen un espai ocupat pel líquid cefaloraquídi. D'aquesta forma, el SNC està protegit per parets òssies i per l'efecte amortidor del líquid cefaloraquídi. L'evolució del cervell des de formes més primitives es caracteritza per un augment constant en

l'**encefalització**, és a dir, en la relació entre la mida del cervell i la resta del cos. Actualment s'estima que el cervell humà conté entre 50 i 100 mil milions de neurones de les quals aproximadament 10 mil milions són cèl·lules piramidals corticals. Aquestes cèl·lules es comuniquen i transmeten senyals a través d'aproximadament 1000 bilions de connexions sinàptiques (Murre i Sturdy, 1995). L'estructura bàsica encefàlica es presenta a continuació. La seva representació gràfica es mostra a la figura 4:

- **Rombencèfal**: porció situada al voltant del quart ventricle cerebral, immediatament superior a la medul·la espinal.
- **Mielencèfal**: primera vesícula encefàlica en el sistema nerviós embrionari i que donarà lloc a la formació del:
 - *Bulb raquidi*, també dita medul·la oblonga, és el segment més baix del tronc encefàlic. La seva principal funció és la transmissió d'impulsos de la medul·la al cervell; també és l'encarregat de les funcions respiratòria, cardíaca, gastrointestinal i vasoconstrictora (figura 4, núm. 7).
- **Metencèfal**
 - *Protuberància anular o pont de Varoli*, també dit pont del tronc encefàlic. És la porció del tronc de l'encèfal que s'ubica entre el bulb raquidi i el mesencèfal. La seva principal funció és connectar la medul·la espinal i el bulb raquidi amb estructures superiors (figura 4, núm. 6).
 - *Cerebel*. Situat a la fosa cranial posterior, la seva principal funció és la integració de vies sensibles i motores (figura 4, núm. 8).
- **Mesencèfal**: Integrat pel *tèctum* (porció dorsal) i el *tegmentum* (porció ventral situada sota el tèctum) (figura 4, núm. 5). Inclou diversos nuclis encarregats del control dels moviments oculars així com també:
 - *Substància gris periaqueductal*: la seva principal funció és la reducció del dolor excessiu. Té connexió amb la via gustativa.
 - *Nucli vermell*: relacionada amb la coordinació motriu.
 - *Substància negra*: relacionada amb l'aprenentatge (funció dopaminèrgica), la orientació i la motricitat ocular.
- **Prosencèfal** (figura 4, núm. 1). Les seves estructures principals són:
 - **Diencèfal**: part central del cervell, conté nombrosos centres de la vida vegetativa (figura 4, núm. 3).
 - Glàndula pineal
 - Tàlem
 - *Hipotàlem*: forma el terra del tàlem, on es localitza la hipòfisi o glàndula pituitària amb funció neuroendocrina que regula el funcionament hormonal.
- **Telencèfal**: que de forma comuna es coneix com a 'cervell' (figura 4, núm. 2). Conté algunes estructures bàsiques:
 - *Ganglis basals*: en humans s'associen a funcions tan diverses com el control motor, la cognició humana, les emocions o l'aprenentatge.
 - Nuclis cranials:
 - Nucli accumbens.
 - Nucli estriat: és el punt d'entrada dels ganglis basals.
 - *Nucli caudat*: part superior i interna del cos estriat.
 - Nucli lenticular:
 - *Putàmen*: part més externa del nucli lenticular. Relacionada amb el condicionament operant.
 - *Glòbus Pàlid*: pol inferior.
 - Nuclis caudals:
 - *Substància negra*: és una substància grisa que separa les capes superior i inferior de substància blanca dels peduncles cerebrals.
 - Nucli subtalàmic.
 - *Amígdala*: relacionada, entre d'altres amb la cognició social, la memòria i l'aprenentatge emocional.
 - *Bulb olfactori*: implicada en la interpretació de les aferències sensorials de les terminacions nervioses dels receptors estimulats per olors.
 - Còrtex cerebral (el veurem amb més detall a continuació):
 - Lòbuls frontals
 - Lòbuls temporals
 - Lòbuls parietals
 - Lòbuls occipitals
 - Insula de Reil
 - Escorça cingulada

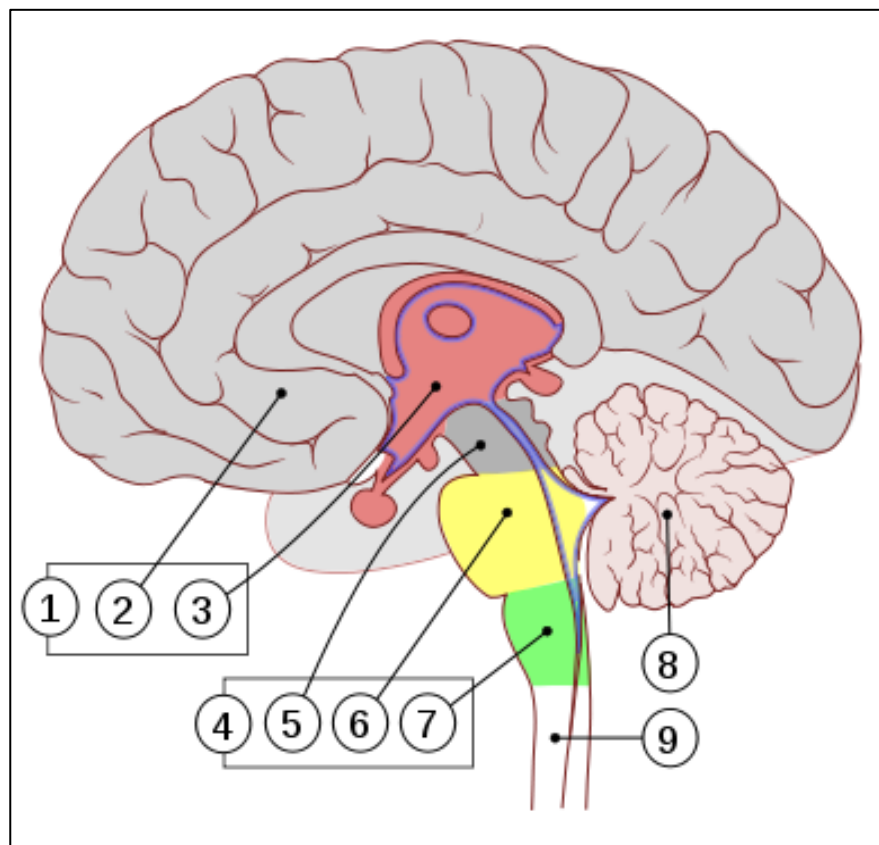


Figura 4: Secció sagital mitja de l'encèfal.
 La part visible del sistema ventricular es acolorida amb blau semitransparent. 1. Prosencèfal o cervell format per 2. Telencèfal (assenyalat el lòbul frontal, i amb visió atenuada del lòbul temporal) i 3. Diencèfal; 4. Tronc de l'encèfal, format per 5. Mesencèfal, 6. Protuberància i 7. Bulb raquidi; 8. Cerebel.
 Font: CC BY-SA

El pes mitjà de l'encèfal dels éssers humans oscil·la entre els 1.250 i els 1.600 grams segons el pes corporal de cada individu; el pes mitjà de l'encèfal masculí és de 1.350 grams mentre que el femení té un pes mitjà de 1.250 grams (Zigmond, Bloom, Landis, Roberts i Squire, 1999). És al voltant dels 20 anys quan l'encèfal arriba al seu pes definitiu i, al llarg del procés d'envelliment, va veient disminuït el seu pes de nou tal i com veurem més endavant. Tot i que el còrtex està format per diverses capes de cèl·lules, en la majoria de regions sols té uns 3 mm i de mitjana no té més d'entre 1,5 i 4,5 mm d'espessor. Cal tenir present, però, que el pes cerebral no guarda relació amb el grau d'intel·ligència d'una persona.

2.1.1 Estructura Cortical

El terme còrtex té el seus orígens en l'arrel llatina que fa referència als arbres; en relació al cervell apareix citada per primera vegada el 1741. El telencèfal és l'estructura cerebral més voluminosa, format per ambdós hemisferis telencefàlics units entre si a la regió preòptica. Des d'una visió lateral del telencèfal, podem distingir-hi els pols **frontal, occipital i temporal** que fan referència a la porció de la volta cranial amb la qual es troben en contacte. El pol frontal es troba ubicat a la fosa cranial anterior; el pol occipital es troba separat de la fosa posterior pel cerebel i, el pol temporal s'ubica a la fosa cranial mitja. Finalment, des d'aquesta mateixa visió, podem observar una porció parietal en contacte amb l'os del mateix nom.

El còrtex cerebral presenta diversos replers i circumvolucions. Els anatomistes denominen a cada plec cortical un **solc** i a la zona llisa entre els plecs una **circumvolució**. Les regions replegades defineixen i formen **girs**. Molts mamífers, com les rates o alguns gèneres de *Platyrrhini* (o *Micos del Nou Món*) com les *Aotus* (o *Mones de nit*) presenten un còrtex amb circumvolucions, girs i solcs tot i que en menor mesura. Podem distingir dos tipus de solcs: les **cissures** i els mateixos **solcs**. Les cissures són solcs profunds, que generen un relleu a la cavitat ventricular. En podem distingir sis: la cissura interhemisfèrica; la cissura lateral o de Silvi (situada a la cara externa); la cissura calcarina (ubicada a la cara interhemisfèrica); la parietooccipital externa; la cissura colateral o parahipocàmpica; i la cissura hipocàmpica. Per contra, els solcs no generen relleu en la cavitat ventricular. Per la seva importància a l'hora de delimitar les divisions lobulars, cal destacar el solc central o de Roland, a la cara externa (i que delimita, com veurem, el lòbul frontal del lòbul parietal) i el solc callós-marginal, a la cara interhemisfèrica.

Els plecs del còrtex humà tenen un propòsit funcional: encabir més quantitat de teixit dins el crani, o sigui, augmentar la superfície cortical. La superfície total d'un cervell humà oscil·la entre els 2.200 i els 2.400 cm². Però degut a les circumvolucions i replecs, gairebé dos terços d'aquesta superfície es troba a l'interior dels solcs. Un altre avantatge evolutiu d'aquesta organització cortical és que les neurones es relacionen de manera tridimensional, escurçant les distàncies i, per tant, el temps de transmissió neuronal. Aquest estalvi és gràcies a que els axons que tenen connexions corticocorticals distants discorren per sota del còrtex a través de la matèria blanca i no ressegueixen els plecs de la superfície cortical. A més, els replecs acosten regions distants.

El còrtex conté el cos de les neurones, les seves dendrites i algun dels seus axons; a més el còrtex també conté els axons i axons terminals de les neurones que es projecten al còrtex des d'altres regions cerebrals com el tàlem. El còrtex també conté vasos sanguinis. Degut a la gran densitat de cossos cel·lulars té una aparença grisosa en comparació amb les capes subjacents formades primordialment per axons. Els anatomistes usen els conceptes de **substància gris** i **substància blanca** per distingir-los.

El SNC permet que l'organisme es pugui adaptar i imposar en el seu ambient; a través dels òrgans sensorials rep els estímuls del medi extern i del medi intern, els filtra, els elabora i els converteix en informació enviant posteriorment els impulsos corresponents a la perifèria corporal possibilitant que l'organisme reaccioni d'acord amb les situacions canviants que se li presentin. El concepte mecanicista que els estímuls sensorials arriben al cervell i desencadenen les reaccions motores existeix des de fa més d'un segle. Segons Descartes (1636/1965), els estímuls òptics són transmesos des dels ulls fins a la glàndula pineal i des d'aquesta s'emeten els impulsos cap als músculs. Segons Descartes la glàndula pineal era la base de l'ànima. Franz Gall (1810) fou el primer en postular la transcendència de les circumvolucions i de l'escorça cerebral en relació amb la funció cerebral. Gall va localitzar 'els òrgans de l'ànima' sobre la superfície dels hemisferis (figura 5) creient així que demostrava el seu desenvolupament en la superfície cranial. La seva localització en números romans començava així: I reproducció, II amor a la descendència, III amistat, IV valor, V necessitat de menjar carn, VI intel·ligència, VII cobdícia i tendència a robar, VIII orgull, IX vanitat i ambició...

Kleist va idear una localització de les funcions cerebrals superiors publicada el 1934 sota el supòsit que la supressió patològica del reconeixement, del pensament i de l'acció, entre altres funcions, que es corresponia amb la localització de diverses lesions cerebrals ocorregudes als pacients que estudiava. Tot i que la seva teoria no fou del tot encertada, va donar peu a l'entrada de nous estudis sobre la localització cerebral de funcions cognitives. La integració és la clau per a l'elaboració de la informació al cervell; és la conjunció i la unificació bilateral de les impressions sensorials en base a les experiències emmagatzemades el que ens permet conèixer i adaptar-nos al nostre entorn.

En aquesta línia, Korbinian Brodmann (1868-1918) fou un neuròleg alemany que va dedicar part del seu treball a definir les estructures 52 regions del còrtex cerebral en base a la seva identificació citoarquitectònica i histològica diferencial (Brodmann, 1905; 1909; 1912; figura 6). Des dels estudis de Brodmann s'han identificat més de 200 regions tot i que les àrees descrites per Brodmann continuen essent de referència i d'ús actualment.

Subdivisions anatòmiques

Els hemisferis cerebrals tenen quatre divisions o lòbuls; amb tot diversos autors en consideren cinc ja que inclouen el sistema límbic com a divisió lobular referint-s'hi com a *lòbul límbic*. Aquestes regions tenen propietats funcionals pròpies i es poden distingir els seus límits a través de punts de referència anatòmicament prominents com per exemple alguns solcs. Els noms de les quatre àrees o lòbuls va derivar dels noms originàriament assignats a les regions cranials suprajacents.

Un hemisferi cerebral és cadascuna de les parts laterals del cervell, unides per les formacions interhemisfèriques (cos callós, trígon, nuclis de la base, etc). Cada hemisferi es divideix en quatre lòbuls (frontal, occipital, temporal i parietal), separats l'un de l'altre per tres cissures (de Silvi, de Roland i perpendicular externa). A més, al fons de la cissura de Silvi hi ha el lòbul de l'ínsula. Ambdós hemisferis cerebrals cobreixen la resta d'estructures de manera que sols es poden reconèixer el cerebel i el

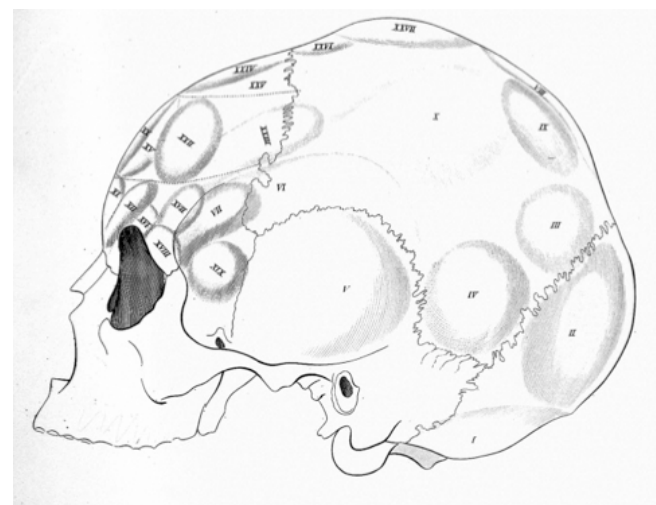


Figura 5. Localització dels centres al crani
(Gall, 1810)
Font: [CC BY-NC 2.0](#)

trunc encefàlic. El pol anterior dels hemisferis es denomina pol frontal, mentre que el posterior es denomina pol occipital. Els hemisferis es subdivideixen en diferents lòbuls (figura 7): el lòbul **frontal** -blau-, separat del **parietal** -groc- pel solc central; el lòbul **occipital** -vermell- i el lòbul **temporal** -verd-.

El solc central separa el gir precentral (regió motora voluntària) del gir postcentral (regió sensitiva). Ambdós s'uneixen a la regió central; la cissura lateral de Silvi separa el lòbul temporal del frontal i el parietal. El lòbul occipital queda emmarcat pel solc parietooccipital en la superfície dorsal del cervell i per l'osca preoccipital en la seva cara ventrolateral. Els hemisferis esquerre i dret queden separats per la cissura interhemisfèrica que discorre des de l'extrem rostral fins al caudal del prosencèfal.

Les connexions entre els hemisferis es donen a través dels axons que discorren a través del **cos callós** que és la comissura més gran de la matèria blanca. Els primers anatomistes creien que el cos callós era la *base dura* sobre la que se sustentaven els hemisferis i que evitaven el seu col·lapse sobre les estructures inferiors. D'aquí també la seva etimologia llatina *corpus callosum* o "cos dur". El cos callós té una funció molt important en relació a la integració de funcions d'ambdós hemisferis.

El còrtex també es pot dividir de manera més específica que en només quatre o cinc subdivisions lobulars. Es pot descriure també d'acord amb subdivisions funcionals o per criteris purament arquitectònics. En aquest punt, la citoarquitectura o **arquitectura cel·lular** ens explica com les cèl·lules d'una regió s'assemblen morfològicament i es distribueixen tenint en compte les del seu voltant. L'objectiu de la citoarquitectura és delimitar les regions en què l'arquitectura cel·lular és similar i que, per tant, indicaria una àrea homogènia que potser representi una àrea funcional.



Figura 6: Divisió citoarquitectònica de Brodmann. Àrees de Brodmann
Font: Brodmann, 1909.

Subdivisions funcionals

Els lòbuls de l'escorça cerebral presenten una gran varietat de funcions vinculades amb el processament neural. Els grans sistemes identificables poden estar situats en un lòbul en concret, però aquests sistemes funcionals també poden travessar i formar part de diferents lòbuls. És a dir, aquests sistemes cerebrals no es situen en un lòbul on resideixen principalment, sinó que les subdivisions anatòmiques macroscòpiques de l'escorça cerebral poden estar relacionades amb diferents funcions sensorials i motores. La majoria d'autors divideixen l'escorça cortical en tres grans categories funcionals o àrees. Una categoria seria la que agrupa les **àrees sensorials primàries**, que reben els *inputs* dels nervis sensorials des de les projeccions talàmiques. Entre elles s'inclou l'àrea visual del lòbul occipital, l'àrea auditiva del lòbul temporal o l'àrea somatosensorial del lòbul parietal. Una altra categoria seria l'**àrea motora primària**, que envia projeccions fins a les neurones motores del trunc encefàlic i la medul·la espinal. Aquesta àrea ocupa la part posterior del lòbul frontal immediatament anterior a l'àrea somatosensorial. La tercera categoria estaria formada per les **àrees d'associació** que reben els *inputs* de les àrees sensorials primàries i estan implicades en el processament d'aquesta informació. Els lòbuls cerebrals són grans àrees de superfície cerebral delimitades, tal i com s'ha mencionat anteriorment, per solcs o cissures. La seva delimitació serveix per tal d'ubicar algunes àrees corticals i les funcions que depenen inicialment

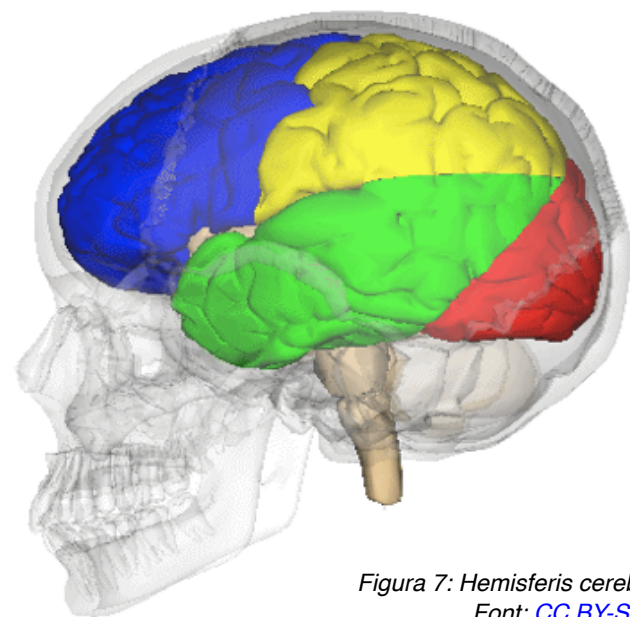


Figura 7: Hemisferis cerebrals.
Font: CC BY-SA 2.1

d'aquestes àrees. Els estudis electrofisiològics, clínics i anatomopatològics realitzats tant en animals com en éssers humans durant el segle XX van demostrar que les diferents àrees de l'escorça cerebral estan especialitzades funcionalment. La divisió de l'escorça tal i com la va descriure Brodmann és, per tant, una simplificació excessiva per un sistema complex. La divisió de l'escorça cortical en àrees motores i sensibles és, per tant, errònia, ja que moltes de les àrees sensibles són molt més extenses del que s'havia pensat originalment; també s'ha demostrat que es poden obtenir respostes motores a través de l'estimulació d'àrees sensibles (Snell, 2007). Amb tot, i fins que sigui possible l'ús d'una terminologia més concreta i satisfactòria per al conjunt de la comunitat científica, la principal forma de descriure les diferents àrees corticals seguirà essent la seva ubicació anatòmica.

2.1.1.1 Lòbuls frontals

Els lòbuls frontals (LF) han sigut els últims en el procés de desenvolupament del sistema nerviós humà. En els éssers humans representen 1/3 del total de la massa dels hemisferis cerebrals. Una part del coneixement actual dels lòbuls frontals el devem al treball d'Aleksandr Luria i el seu equip (Luria, 1969a, 1973a, 1973b).

Els lòbuls frontals s'ubiquen per davant del solc central, estenent-se des de la part frontal del cervell fins a la cissura de Silvi (o cissura lateral) i fins a la part anterior de la cissura de Roland (cissura central) i es poden dividir en quatre grans zones:

- L'àrea motora: que ocupa la zona del gir precentral
- L'àrea premotora: que ocupa la zona anterior a l'àrea motora i inclou l'àrea 6 de Brodmann i part de l'àrea 8.
- L'àrea prefrontal: corresponent a les àrees 9, 10, 45 i 46 de Brodmann.
- L'àrea basomedial: també anomenada orbitomedial i corresponent a les àrees 9, 10, 11, 12, 13, 24 i 32 de Brodmann.

Normalment, l'àrea prefrontal i basomedial juntes es coneixen com a regió o **còrtex prefrontal**. De forma resumida, el lòbul frontal comprèn l'escorça motora, l'escorça somatosensorial primària i d'associació, l'àrea motora suplementària, l'escorça motora, l'àrea prefrontal, l'àrea de Broca i l'àrea olfactiva. A la zona mitja de la superfície dorsolateral també s'hi pot localitzar una àrea especialitzada en els moviments oculars (localitzada entre les àrees 4, 6 i 8) que rep el nom de camp ocular frontal i a la que s'atribueix una funció medidora entre els moviments oculars voluntaris i involuntaris per la seva ubicació estratègica.

Gran part de l'escorça de la cara interna i externa dels lòbuls frontals s'especialitza en el control motor en una o altra forma. Destacar, a la circumvolució frontal inferior de l'hemisferi esquerre, l'àrea motora del llenguatge, o àrea de Broca, relacionada amb l'articulació de les paraules; a l'hemisferi dret, la regió de l'àrea de Broca es relaciona amb la prosòdia, o sigui, la producció dels aspectes rítmics i musicals del llenguatge. La principal funció cognitiva atribuïda als lòbuls frontals és la regulació de l'activitat mental, el control de la conducta, el raonament, la introspecció i la capacitat d'inhibició; també se li atribueix la capacitat de planificació o la diferenciació d'estímuls entre d'altres (taula 2).

Les regions centrals disposen d'avançats sistemes de comunicacions nervioses eferents que van des del còrtex fins a zones cerebrals profundes i zones perifèriques del sistema nerviós. Les projeccions eferents de les àrees frontals passen pels nuclis ventrals i dorsomedials del tàlem entre d'altres estructures. Les fibres aferents arriben al còrtex frontals via la radiació tàlamo-frontal. Luria ja va indicar en els seus estudis que les regions prefrontals tenien una funció terciària tant pel sistema límbic com pel sistema motor ja que han desenvolupat una gran quantitat de connexions tant amb les parts superiors del tronc cerebral i el tàlem i la resta de regions corticals (Luria, 1966).

En vista del gran desenvolupament de les àrees frontals en els éssers humans en comparació amb altres espècies semblaria raonable afirmar que alguna part d'aquesta regió hauria d'estar estretament lligada amb l'alta capacitat d'integració funcional, o sigui, amb les capacitats que "fan humans els humans", conduint-nos inexorablement a la pregunta clau que regeix la controvèrsia al voltant dels lòbuls frontals: són els lòbuls frontals més importants per la vida intel·lectual dels éssers humans que altres àrees cerebrals? Molts estudis es posicionen per donar una o altra resposta a aquesta pregunta (Black, 1976; Dana, 1915; Feuchtwanger, 1923; Goldstein, 1944; Goldstein i Gelb, 1918; Hebb, 1949; Papez, 1929; Shure i Halsted, 1958) tot i que de moment no hi ha un consens unànim en la comunitat científica. Per una extensa revisió sobre aquest tema es recomana consultar els textos de Tirapu, Molina, Ríos-Lago i Ardila, 2012 i de Walsh i Darby, 2002.

Taula 2.
Resum de les principals funcions atribuïdes als lòbuls frontals

Principals funcions atribuïdes als LF		Referències clàssiques
Pensament abstracte	La principal qüestió sembla referir-se a si el dany cerebral provoca canvis qualitius vs. quantitius en el que anomenariem processos abstractes de pensament i, en cas afirmatiu, si aquests són exclusius de la participació del lòbul frontal (Walsh i Darby, 2002)	Goldstein, 1936a, 1936b, 1939a, 1939b, 1943, 1944. Hanfmann et al., 1944 Goldstein i Scheerer, 1941 Zangwill, 1966 Luria, 1973b
Planificació i resolució de problemes	El pensament és una forma de resolució de problemes que implica la correlació i la integració d'esdeveniments crítics en el temps i l'espai (Halstead, 1947)	Halstead, 1947
Habilitats visuoconstructives		Osterrieth, 1944
Resolució de problemes aritmètics		Christensen, 1975
Rigidesa i inflexibilitat mental i cognitiva	<p>Descrita com la manca de capacitat a l'hora d'obtenir solució als problemes presentats. És un concepte multidimensional i amb diverses definicions:</p> <ul style="list-style-type: none"> -La dificultat amb la que els hàbits establerts es poden canviar en presència de noves demandes (Cattell i Tiner, 1949) -La impossibilitat de modificar les condicions establertes quan l'entorn així ho demana (Rokeach, 1948) -Resistència al pas d'antigues a noves concepcions (Buss, 1952) -Adhesió a una forma d'actuar o de respondre de manera inadequada (Goldstein, 1943) -Manca de variabilitat en les respostes (Werner, 1946) 	Weigl, 1941 Rolls et al., 1994 Appelbaum, 1960 Baer, 1964 Cattell et al., 1954 Chown, 1959 Fischer, 1949 Schaie, 1958
Repetició		Christensen, 1975 Lhermitte et al., 1972 Luria, 1966
Fluència verbal		Benton, 1968 Milner, 1964
Cerca visual i anàlisis de material complex		Chedru et al., 1973 Teuber et al., 1949

Les àrees motores del lòbul frontal

El lòbul frontal té un rol important en la planificació i l'execució dels moviments. En aquest sentit, té dues divisions que cal remarcar:

- **Còrtex motor o àrea motora** (primària): comença a les profunditats del solc central fins a la part anterior de l'encèfal. El còrtex motor primari (M1) es correspon amb l'àrea 4 de Brodmann i inclou la part anterior del solc central i gran part del gir precentral. L'estimulació d'aquesta àrea produeix moviments aïllats del costat oposat del cos i la contracció de grups musculars vinculats amb l'execució de moviments específics. Les àrees de moviment corporal es troben representades de forma inversa a la circumvolució precentral: des de la part inferior a la superior trobem la mandíbula, els llavis, la laringe... seguits per la zona que controla els moviments de la mà, el tronc, la maluc, el genoll i el turmell, que es troben representats a les àrees més altes de la circumvolució precentral. Cal tenir present que el M1 no és l'encarregat del disseny del patró de moviment sinó només de la seva execució. Anterior a M1, trobem dues àrees motores principals més que cal destacar:

- **Còrtex premotor o àrea motora secundària:** a la superfície lateral de l'hemisferi, concretament a la part anterior de la circumvolució precentral i la part posterior de les circumvolucions frontals superior, mitja i inferior. Té un gran nombre d'aferències de l'escorça sensitiva, el tàlem i els ganglis basals. La seva principal funció és l'emmagatzematge dels programes d'activitats motora resultats de l'experiència.
- **Còrtex motor suplementari:** situat dorsalment a l'àrea premotora, s'estén per la superfície medial de l'hemisferi. L'estimulació d'aquesta zona produeix moviments dels membres contralaterals però requereix d'una estimulació més forta que la de l'àrea motora primària. De la capa més externa del còrtex motor, cal destacar que conté un dels tipus més interessants de neurones del SN, les neurones piramidals o cèl·lules de Betz ja que són les més grans del SN; amb un diàmetre d'entre 60 i 80mm els seus axons s'estenen fins a la medulla espinal.
- **Còrtex prefrontal:** es troba per davant de l'àrea precentral i inclou la major part de la circumvolució frontal superior, mitja i inferior, les circumvolucions orbitals i la porció anterior de la circumvolució cingular. Es troba altament interconnectada amb altres àrees corticals, el tàlem, l'hipotàlem i l'estriat. Està estretament relacionada amb la personalitat individual i pren part en aspectes complexos de planificació i execució del comportament i en tasques que requereixen la integració de la informació al llarg del temps. Habitualment, es divideix en tres àrees de referència habitual:
 - **Còrtex prefrontal dorsolateral**
 - **Còrtex orbitofrontal**
 - **Còrtex cingulat anterior i àrees frontals medials**

2.1.1.2 Lòbuls temporals

Els lòbuls temporals (LT) es localitzen a l'altura dels pavellons auditius. Anatòmicament es situen per sota la cissura de Silvi, davant del lòbul occipital i per sota dels lòbuls frontals i parietals. Presenta tres solcs longitudinals, els solcs temporals superior i mig, visibles des de la cara externa, i el solc temporal inferior, a la cara basal, que limiten les circumvolucions temporals superior (on s'ubica l'àrea auditiva primària), mitja i inferior, així com la circumvolució occipitotemporal que limita internament amb la cissura colateral. L'àrea auditiva s'ubica a la part de la circumvolució temporal superior que s'endinsa a la profunditat de la cissura de Silvi, on s'ubiquen les circumvolucions transversals de Heschl i el *planum temporale* (Puelles López, Martínez Pérez i Martínez de la Torre, 2008).

Els lòbuls temporals comprenen l'àrea auditiva primària i l'àrea d'associació auditiva, incloent l'àrea de Wernicke. La regió temporal comprèn, per tant, les àrees d'associació secundària on es dona la relació associativa entre els estímuls auditius i la informació provinent d'altres sistemes sensorials coneguda com a funció semàntica. La organització dels lòbuls temporals és molt complexa ja que també es relacionen amb el sistema visual. Degut a la complexitat anatòmica i funcional dels lòbuls temporals cal anar en compte de no simplificar massa les concepcions i coneixements sobre ell en base a l'estudi de lesions en part específiques dels temporals.

Els lòbuls temporals també tenen un rol molt important en la memòria tant en aspectes generals com específics. El **lòbul temporal medial** inclou les estructures bàsiques per a la memòria declarativa, incloent-hi la regió hipocampal i les escorces perirrinal, entorrinal i parahipocampal adjacents. Aquest sistema es troba relacionat directament amb la memòria. Una estructura important ubicada als LT és l'**hipocamp**, responsable de l'emmagatzemament mnemònic, i el processament de la informació gràcies també a la seva connexió amb el LF.

Les àrees de processament auditiu al lòbul temporal

El còrtex auditiu primari (A1) es localitza a la part superior del lòbul temporal, enterrat a la fissura de Silvi (àrees 41 i 21 de Brodmann) i inclou la circumvolució de Heschl. Les projeccions de la còclea (l'òrgan sensitiu auditiu de l'orella interna) passen a través de relleus subcorticals cap als nuclis geniculats medials del tàlem i després cap al còrtex supratemporal (o gir de Heschl). La part anterior de l'àrea auditiva primària està vinculada amb la recepció de sons de baixa freqüència i la part posterior amb els sons d'alta freqüència.

L'àrea d'associació auditiva (A2) o àrea auditiva secundària és l'àrea immediatament circumdant a A1, al solc lateral i a la circumvolució temporal superior (àrea 22 de Brodmann). Rep els impulsos del còrtex auditiu primari i del tàlem i

s'estima que està vinculada amb la interpretació dels sons i l'associació de les aferències auditives amb altra informació sensitiva.

És important destacar l'àrea sensitiva del llenguatge de Wernicke, ubicada també al lòbul temporal; es localitza a l'hemisferi dominant esquerre, principalment a la circumvolució temporal superior, amb extensió al voltant de l'extrem posterior del solc lateral a la regió parietal. Està connectada amb l'àrea de Broca per un conjunt de fibres denominat fascicle arquejat. També es troba estretament lligada amb l'escorça visual (al lòbul occipital) i l'escorça auditiva (a la circumvolució temporal superior). La seva principal funció és la comprensió del llenguatge tant a nivell escrit com parlat, així com la capacitat lectora, de comprensió i d'expressió en veu alta de material divers.

2.1.1.3 Lòbuls occipitals

Els lòbuls occipitals (LO) estan ubicats a les zones més posteriors dels hemisferis cerebrals. En els aspectes interns o medials, s'hi pot distingir una línia natural de demarcació, la fissura parieto-occipital. A les superfícies laterals o convexes no hi ha cap gran punt de referència i el lòbul occipital es fusiona amb el lòbul parietal en la seva part superior i amb el lòbul temporal per la seva part inferior.

Utilitzant els mapes citoarquitectònics de Brodmann podem distingir tres grans àrees en els LO, la 17, 18 i 19, amb composicions cel·lulars diferents. L'àrea 17, que limita amb la fissura calcarina, i que és coneguda com a **còrtex estriat** per la seva aparença quan s'estudia detingudament, també conforma el **còrtex visual primari (V1)**. Es troba envoltat per l'àrea 18, la regió **paraestriada**, i aquesta, al seu temps es troba envoltada per l'àrea 19 o regió **periestriada** que limita amb els límits dels lòbuls temporal i parietal.

L'àrea 18 és una **àrea sensorial secundària** relacionada amb l'elaboració i la síntesi d'informació visual que presenta múltiples connexions interhemisfèriques amb les seves àrees homònimes de l'hemisferi contrari. L'àrea 19 presenta abundants connexions amb altres regions hemisfèriques i es troba principalment involucrada en la integració de la informació visual amb la informació recollida pel sistema auditiu i altres sistemes sensorials, i unifica la informació visual amb la d'altres sistemes cerebrals que promouen la parla o altres funcions executives.

Els lòbuls occipitals són els encarregats de regular funcions tant importants com l'elaboració de pensaments i emocions, la interpretació d'imatges o reconeixement de sorolls, de la visió, el reconeixement espacial o la discriminació de colors o de moviments.

Àrees de processament visual dels lòbuls occipitals

El còrtex visual primari (V1), es situa a la superfície medial dels hemisferis cerebrals estenent-se lleugerament cap al pol hemisfèric posterior (àrea 17 de Brodmann). Així, la major part del V1 es troba amagada a simple vista entre ambdós hemisferis. Rep els *inputs* sensorials del nucli geniculat lateral del tàlem; rep fibres de la meitat temporal de la retina homolateral i de la meitat nasal de la retina contralateral. En conseqüència, la meitat dreta del camp visual es representa a l'escorça visual de l'hemisferi esquerre i viceversa. La informació visual del món extern és processada per les diverses capes de cèl·lules de la retina i transmesa a través del nervi òptic al nucli geniculat lateral del tàlem i, d'aquí, al còrtex visual primari. Cal tenir en compte que les informacions de la retina també arriben a àrees subcorticals per camins secundaris.

L'àrea visual secundària (àrees 17 i 18 de Brodmann) rodegen, com hem dit, l'àrea visual primària. Rep fibres aferents de l'àrea 17 i d'altres zones corticals i talàmiques. La principal funció d'aquesta zona secundària és relacionar la informació visual rebuda a l'àrea primària amb experiències visuals passades per tal de permetre'n el seu reconeixement.

2.1.1.4 Lòbuls parietals

El terç mitjà dels hemisferis cerebrals que es troba situat estratègicament entre els lòbuls frontals, temporals i occipitals i que es troba altament relacionat amb tots ells rep el nom de lòbul parietal (LP). En part, i degut a la seva relació i situació estratègica una gran varietat de símptomes i manifestacions clíniques son degudes a disfuncions parietals. Es troben ubicats darrere els lòbuls frontals en relació amb la cara interna de l'os parietal - d'aquí el seu nom. Situats sobre

la cissura de Silvi, queden compresos entre el solc central i les osques parietooccipitals superior i inferior. La seva cara externa és més visible, tot i que té una gran extensió interhemisfèrica, fins el solc callós marginal o paracallós.

Els lòbuls parietals poden descriure's en dues grans àrees o superfícies, una lateral i una altra medial gràcies a dos solcs destacables: el solc postcentral o parietal ascendent (que discorre paral·lel i posterior al solc central) i el solc intraparietal (amb una trajectòria horitzontal). Ambdós, divideixen als LP en tres circumvolucions: la parietal ascendent o postcentral, ubicada entre el solc central i postcentral i que es correspon amb l'escorça somatosensorial/somastèsica primària, i les circumvolucions superior i inferior. A la circumvolució parietal inferior de l'hemisferi esquerre s'ubiquen les circumvolucions supramarginal i angular, amb funcions complexes, entre elles, la comprensió del llenguatge (Wernicke).

El límit anterior de l'àrea lateral del LP és el solc central, mentre que el límit posterior estaria format pel solc parietooccipital i una línia traçada entre el final d'aquest i l'osca preoccipital a la frontera inferolateral de l'hemisferi. El límit inferior del LP i la part superior del LT es troben separats per una línia traçada des del solc lateral. El límit anterior de l'àrea medial del LP està delimitat per una línia que s'estén des de la vora superomedial de l'hemisferi assolit pel solc central fins a la part superior del cos callós; així, només el límit posterior de la circumvolució paracentral pertany al LP.

Seguint aquesta descripció dels límits del LP empíricament, no està de més tenir present l'advertència de Critchley (1953) en el seu treball monogràfic sobre el lòbul parietal:

“More than once it has been emphasised that the parietal lobe cannot be regarded as an autonomous anatomical entity. Its boundaries cannot be drawn with any precision except by adopting conventional and artificial landmarks and frontiers. Later, it will also be seen that it is not possible to equate the parietal lobe with any narrowly defined physiological function. In other words, the parietal lobe represents a topographical convenience pegged out empirically upon the surface of the brain. The name serves a mere descriptive role [...]. There is no inherent reason to doubt but that the term parietal lobe and others [...] will eventually be replaced by some other nomenclature. The ideal would be a less narrow terminology, and one which would include the whole retro-rolandic complex, or a three-dimensional temporo-occipital territory as a functional domain.”

Critchley, 1953, pg. 55

Temps després d'aquesta reflexió, Critchley va encunyar el terme de **cruïlla parieto-occipito-temporal**. Tot i que la seva reflexió sobre la delimitació dels territoris cerebrals ha estat molt reiterada per diversos autors al llarg dels anys, encara no s'ha modificat la nomenclatura per referir-se a les diferents regions cerebrals. Amb tot, la divisió de Luria dels territoris cerebrals en àrees primàries, secundàries i terciàries (1973) repetida al llarg d'aquestes pàgines s'ha utilitzat degut al gran valor que encara té actualment per la gran complexitat a la que ens enfrontem tractant aquest tema. Les regions parietals són les responsables de la organització i la síntesi simultània d'estímuls integrant la propiocepció de totes les zones corporals. També té una funcionalitat important vinculada a les activitats lingüístiques i, sobre tot, a l'escriptura (per la seva vinculació amb el gir angular).

Àrees somatosensorials del lòbul parietal

El còrtex somatosensorial es situa en la porció posterior del solc central i abasta el gir postcentral i les àrees adjacents (Brodmann 1, 2 i 3). Aquestes regions corticals reben *inputs* de senyals somatosensorials del tàlem i representen la informació sobre tacte, dolor, temperatura i propiocepció corporal. Les àrees somatosensorials compreses dins el LP són les següents:

- Escorça somatosensorial primària (S1) o àrees de Brodmann 1, 2 i 3. Ocupa la regió postcentral, sobre la superfície lateral de l'hemisferi. Histològicament es pot definir la part anterior de la circumvolució postcentral (àrea 3) per la seva granulositat ja que sols conté cèl·lules piramidals disperses. La capa externa de Baillarger és ample i molt reconeixible. La part posterior de la circumvolució postcentral (àrees 1 i 2) és menys granulada. Aquesta zona rep projeccions des dels nuclis ventrals posterolaterals i posteromedials del tàlem.
- Escorça somatosensorial secundària d'associació unimodal (S2), formada per l'escorça insular i part de l'àrea 40 de Brodmann, molt més petita en extensió que S1. Les connexions concretes d'aquesta àrea encara no s'han concretat, tot i que s'a vist la seva relació amb S1 i amb el tronc encefàlic.
- Escorça somatosensorial secundària d'associació polimodal o còrtex parietal posterior (CPP) que inclou les àrees 5 i 7 de Brodmann. Està altament connectada amb altres àrees sensibles de l'escorça cerebral. S'estima que la seva principal funció és rebre i integrar diverses modalitats sensibles.

Les cèl·lules receptores perifèriques tradueixen els estímuls físics en impulsos nerviosos que són conduïts per la medul·la espinal fins al cervell mitjançant connexions sinàptiques. Els dos sistemes per a la recepció d'informació somatosensorial prenen camins lleugerament diferents a la medul·la espinal, tronc cerebral i mesencèfal en la seva ruta cap al tàlem i després cap al còrtex somatosensorial podent anar per la via anterolateral (per transmetre la informació relativa a la sensació tèrmica i al dolor) o per la via dorsal-medial de la columna (per transmetre la informació sobre tacte, propiocepció i moviment).

2.1.1.5 Lòbul límbic

El sistema límbic és un sistema format per diverses estructures cerebrals que gestionen respostes fisiològiques enfront estímuls emocionals. Està estretament lligat amb l'emoció, la conducta, la motivació o la memòria entre d'altres (A.D.A.M, 2005). El terme de *lòbul límbic* va ser acuñat el 1878 pel Dr. Paul Broca, qui el va associar al gir cingulat i al gir parahipocampal tot relacionant-lo amb el sentit de l'olfacte (Broca, 1878). L'avenç més important en la descripció del sistema límbic fou potser quan, el 1937 James Papez va teoritzar el circuit que porta el seu nom en descriure un model anatòmic de l'emoció humana (Papez, 1937). Paul McLean va ampliar el concepte de sistema límbic per incloure altres estructures més disperses tot integrant la teoria del *cervell triú* per intentar explicar la conciliació del comportament humà racional i el seu costat més primitiu (McLean, 1952). Amb tot, es manté una important controvèrsia sobre la definició *del què és límbic* ja que si tot i que inicialment es va descriure com el centre instintiu i emocional del cervell, atribuint al neocòrtex les activitats cognitives, intel·lectuals i racionals) l'evolució del concepte ha portat a la defensa d'una entitat més difusa.

El sistema límbic inclou diverses estructures tant corticals com subcorticals. Tot i que en aquest espai estàvem fent referència només a les àrees corticals per fer una descripció anatòmica acurada de la topografia cerebral, en aquest punt ens aturarem un moment per fer una breu descripció del sistema límbic abans de passar al lòbul límbic en concret.

Les estructures que són o han estat considerades part del sistema límbic són (Stanford University, 2003):

- Hipocamp i estructures associades:
 - **Hipocamp:** té un rol molt importat associat a la consolidació de la memòria a llarg termini, formació de nous records tant episòdics com autobiogràfics (Squire i Schacter, 2002). També té una important funció relacionada amb la orientació i la memòria espacial (Rolls i Xiang, 2006).
 - **Amígdala:** conjunt de nuclis de neurones que tenen un paper principal en el processament i emmagatzematge de reaccions emocionals (Eichenbaum, 2003). Envia projeccions principalment a l'hipotàlem (encarregat de l'activació del sistema nerviós autònom), els nuclis reticulars (relacionats amb els reflexes de vigilància), els nuclis dels nervis trigèmin i facial, l'àrea tegmental ventral, el locus coeruleus i el núcli tegmental laterodorsal (per a l'activació de neurotransmissors de dopamina, noradrenalina i adrenalina) (Eighenbaum, 2003).
 - **Fòrnix:** participa en la unió de tots els elements del sistema límbic ubicats a l'hemisferi dret amb els de l'hemisferi esquerre connectant àrees corticals anteriors amb les àrees corticals posteriors contralateralment (Crossmann i Neary, 2007).
 - **Cossos mamil·lars:** són els encarregats de rebre els impulsos nerviosos procedents de l'amígdala i l'hipocamp i reenviar-los cap al tàlem a través del tracte mamil·lo-talàmic (Squire i Schacter, 2002).
- **Nucli septal:** també dit àrea olfactiva medial, rep aferències des d'una gran varietat d'estructures: del bulb olfatori, de l'hipocamp (a través del fòrnix), de l'amígdala (a través de l'estria terminal) i també de l'escorça prefrontal. Així doncs, és un centre bàsic d'associació entre el rinencèfal, l'hipotàlem i l'epitàlem. Els nuclis septals envien les seves eferències cap a l'hipotàlem i l'epitàlem. Entre les seves funcions destaca la regulació del nivell emocional i d'alerta, així com el manteniment de l'organisme en un estat estable de quietud a l'espera de respondre als estímuls (Joseph, 1996).
- **Lòbul límbic:** és una regió cortical en forma d'arc a la superfície cerebral d'ambdós hemisferis integrant parts dels lòbuls frontals, parietals i temporals. El terme és ambigu ja que diversos autors hi inclouen el gir paraterminal, l'àrea subcallosa, el gir cingulat, el gir parahipocampal, el gir dentat, l'hipocamp i el subículum (Fix, 2008) mentre que d'altres hi inclouen el solc cingulat, el gir cingulat, el gir dentat, el gir i el solc parahipocampal, el solc fimbriat, la fímbria de l'hipocamp, el solc colateral, deixant de banda l'hipocamp (Terminologia Anatomica, 1998; Puelles, Martínez i Martínez de la Torre, 2008).
 - **Gir parahipocampal:** relacionat amb els estats emocionals i l'estructuració de respostes emocionals.

- **Gir cingulat:** és considera que es troba involucrat en la formació d'emocions, i en el processament de dades bàsiques referides a la conducta, l'aprenentatge i la memòria.
- **Gir dentat:** té un paper important en l'aprenentatge i la memòria a través del processament i la representació de la informació espacial en base a la codificació del conjunt i a la separació de patrons (Kesner, 2007).

També es considera, segons alguns autors, les següents estructures com a part del sistema límbic (Stanford University, 2003):

- **Còrtex entorrinal:** té una funció de *hub* de la xarxa mnemònica i la orientació; és el punt de connexió entre l'hipocamp i el neocòrtex i té un rol important en diversos tipus de memòria (autobiogràfica, declarativa o episòdica) però en concret en la memòria espacial, incloent la memòria de formació, consolidació de la memòria i optimització de la memòria durant els processos de son (Fyhn, Molden, Witter, Moser i Moser, 2004).
- **Nucli accumbens:** se li atribueix una funció important en la recompensa, el riure, el plaer, l'addicció i la por (Schwienbacher, Fendt, Richardson i Schnitzler, 2004).
- **Còrtex orbitofrontal:** està relacionada amb la integració sensorial, en la representació del valor afectiu dels reforçadors i en la presa de decisions, així com també en la formació d'expectatives. Concretament, es creu que regula la planificació de la conducta associada a la sensibilitat a la recompensa i al càstig (Bechara, Damasio, Damasio i Anderson, 1994).

2.1.1.6 Lòbul de la ínsula

El lòbul de la ínsula, o ínsula de Reil, es troba ubicat a la profunditat de la cissura de Silvi. No és visible lateralment degut a que les circumvolucions frontal inferior, parietal inferior i temporal superior es perllonguen sobre la ínsula formant els operculs superior (frontal i parietal) i inferior (temporal). L'escorça de la ínsula es relaciona amb les propiocepcions viscerals, la capacitat homeostàtica (Craig, 2002), el sistema immunitari (Ramírez-Amaya, et al., 1996), l'experiència subjectiva emocional i la seva representació corporal (Critchley, 2005). Funcionalment es relaciona la ínsula amb el processament de la informació convergent per a produir un context emocionalment rellevant en l'experiència sensorial (Kolb, i Wishaw, 2006). Més concretament, la part anterior de la ínsula s'ha relacionat amb l'olfacte, el gust, el sistema nerviós autònom i la funció límbica i la part posterior amb funcions somàtiques motores (Fink, Frackowiak, Pietrzyk i Passingham, 1997).

2.1.2 Canvis macroscòpics del sistema nerviós durant el procés d'envelliment

Els canvis en l'estructura cerebral deguts al procés d'envelliment han estat extensament documentats en la literatura. A continuació es detallen alguns dels canvis a nivell macroscòpic que es donen a nivell del sistema nerviós durant el procés d'envelliment i que poden servir de guia – i s'han de tenir en compte – a l'hora de la valoració neuropsicològica dels canvis cognitius durant l'envelliment, com veurem més endavant. Amb tot, cal tenir present que els canvis no es donen de manera uniforme i existeix una gran variabilitat entre subjectes, podent trobar des de persones amb canvis mínims fins a altres amb canvis que arriben al llindar de la patologia definida (Junqué i Barroso, 2001).

El primer canvi observable es evident en la **coloració cerebral**, que adopta tons més groguencs degut a l'augment dels dipòsits de lipofucsina. També es dona una disminució del **pes i el volum cerebral**. En relació al pes, a partir de la tercera dècada de vida s'ha detectat una pèrdua d'entre 2 i 3 grams anuals, de manera que sobre la vuitena dècada el pes cerebral ha disminuït en un 10%, sobretot en substància blanca a nivell frontal (Mrak, Griffin i Graham, 1997; Scheibel, 2004). El volum cerebral també es veu afectat durant el procés d'envelliment. S'ha calculat que a partir de la cinquena dècada de vida, el volum cerebral disminueix a un ritme del 2% cada dècada; aquesta pèrdua s'inicia a nivell cortical i evoluciona cap a la substància blanca subcortical periventricular i el cos estriat (Bartzokis i Lu, 2009; Khachaturian i Martínez-Laje, 2001). Amb tot, els ventricles cerebrals veuen augmentat el seu volum a partir dels 21 anys; diversos estudis realitzat amb tècniques de neuroimatge demostren que el volum ventricular augmenta en 0,3 ml/any (Pfefferbaum, Mathalon i Sullivan, 1994; Raz i Rodriguez, 2006). A nivell cortical, els solcs cerebrals es troben clarament augmentats, sobretot a nivell frontal, mentre que les circumvolucions cerebrals es troben clarament disminuïdes. Així mateix, els grànuls de Pacchioni són més prominents. A nivell cerebel·lós, les cissures del vermis i interhemisfèriques també es troben augmentades (Scheibel, 2004). També és freqüent l'aparició de zones fibroses i calcificacions meníngies.

Finalment, a nivell vascular, l'augment de les deposicions de calci, fosfolípids i colesterol a les parets de les artèries cerebrals en veu disminuïda la seva llum alhora que en fa augmentar la seva rigidesa. Conseqüentment, els microaneurismes es presenten més freqüentment (Agüera, Martín i Cervilla, 2006).

2.1.3 Canvis funcionals del sistema nerviós durant el procés d'envelliment

Els canvis a nivell estructural del sistema nerviós tenen conseqüències a nivell funcional tot i que no sempre es donen de manera directa; cal tenir en compte la interrelació del sistema nerviós amb altres sistemes corporals sense oblidar els canvis en els factors ambientals. A part dels canvis mencionats en apartats anteriors, el sistema nerviós també presenta canvis funcionals durant el procés d'envelliment. Aquests canvis es poden agrupar en canvis somatosensorials, canvis motors, canvis en la fisiologia de la son, canvis afectius i canvis cognitius. A continuació resumirem breument els diversos canvis, que es tractaran amb més detall en el següent apartat d'aquest treball.

A nivell *somatosensorial*, es presenta una clara disminució de la sensibilitat tàctil epicrítica i vibratòria. En general, tots els òrgans sensorials i les seves vies de comunicació es veuen afectades per una pèrdua de sensibilitat. Amb tot, la sensibilitat propioceptiva, dolorosa i la sensibilitat a la pressió es mantenen durant el procés d'envelliment.

A nivell *motor*, el principal canvi durant el procés d'envelliment es tradueix en una pèrdua d'eficàcia en el control motor per al manteniment postural i la realització d'algun grup de moviments. La capacitat de coordinació motora es veu reduïda, així com també els reflexes – sobretot els reflexes osteotendinosos. La pèrdua generalitzada de massa muscular té conseqüències en la realització d'activitats quotidianes, que veuen reduïda la seva eficàcia. Aquest fet es relaciona directament amb l'augment de la predisposició de caigudes de les persones grans. També la *fisiologia de la son* es veu afectada durant l'envelliment. A tall de resum, destaca la dificultat per al manteniment de la son, acompanyat per despertars freqüents i una reducció de la fase REM i, en general, de la quantitat total de son.

Finalment, a nivell *afectiu* són molts els canvis descrits en la literatura durant el procés d'envelliment, des dels canvis corporals que afecten la imatge personal i que, acompanyats de la disminució de les capacitats sensorials i un alentiment general, limiten algunes activitats que abans eren satisfactòries; fins als canvis en les relacions socials relacionades amb la jubilació, la pèrdua de poder econòmic o els processos de dol. Els canvis propis del procés d'envelliment fan que les persones grans es qüestionin la pròpia identitat i requereixen un bon procés d'adaptació als canvis percebuts i viscuts (Claver-Martín, 2006).

2.2 Anatomia microscòpica del sistema nerviós central

Com hem vist, el sistema nerviós està format per l'encèfal, la medul·la espinal i els nervis. La unitat funcional del sistema nerviós emperò són les neurones i les seves homòlogues de suport, les cèl·lules glials; ambdues són les unitats elementals d'estructura i funció tant del sistema nerviós central com del sistema nerviós perifèric. Les unitats elementals de funcionament -les neurones- i les seves interconnexions es poden observar i analitzar des de diverses perspectives tant anatòmiques com funcionals. Se'n poden, per exemple, traçar les connexions amb l'ús de substàncies específiques que són recollides per les neurones i transportades anterògradament (del soma als botons terminals) o retrògradament (dels botons al soma).

Les **glies** són les cèl·lules de suport neuronal i n'hi ha de cinc tipus – astròcits, micròglia, cèl·lules endodimials, oligodendròcits i cèl·lules de Schwann – cadascuna amb una funció pròpia i única. Les **neurones** són cèl·lules excitables que inicien i condueixen els impulsos que fan possible totes les funcions del sistema nerviós. Segons es prengui un punt de vista estructural o funcional es poden classificar de diferents maneres.

La principal funció del sistema nerviós, juntament amb el sistema endocrí és la de comunicar-se. La comunicació neuronal o **sinapsi** pot ser de dos tipus: **elèctrica**, que es dona quan les cèl·lules que es troben unides pels extrems mitjançant unions de fenedura, permeten que un potencial d'acció continuï simplement a través de la membrana post-sinàptica; o **química** quan la cèl·lula presinàptica allibera transmissors químics – neurotransmissors – a l'espai sinàptic induint en la cèl·lula postsinàptica un potencial d'acció. Per una completa revisió de l'estructura microscòpica a nivell cel·lular del sistema nerviós i la comunicació neuronal es recomana Thibodeau i Patton (2007).

2.3 Canvis microscòpics en el sistema nerviós durant el procés d'envelliment

Fins a la última dècada del segle passat era totalment admesa l'associació entre envelliment i mort neuronal; alguns estudis, fins i tot, l'havien arribat a quantificar (Brody, 1970). Estudis més recents han desvelat que el procés d'envelliment fisiològic no va lligat a una pèrdua significativa de neurones, sinó a un seguit de canvis estructurals que deriven en un canvi en el seu volum i densitat. Així, s'han detectat canvis tant a nivell neuronal com en les cèl·lules de suport del sistema nerviós. A la següent taula (veure taula 3) es presenten els principals canvis a nivell microscòpic del sistema nerviós associats amb el procés d'envelliment.

Taula 3.
Canvis microscòpics en el sistema nerviós durant el procés d'envelliment.
Font: Tobarbuela, 2006.

Canvis microscòpics en el sistema nerviós durant el procés d'envelliment
Pèrdua de contingut proteic a la membrana plasmàtica. Acumulació de colesterol i altres substàncies que n'augmenten la rigidesa i n'alenteixen el metabolisme.
Canvis en la membrana cel·lular, l'aparell de Golgi i els cossos de Nissl.
Acumulacions intraneuronals de lipofucsina.
Alteracions al DNA mitocondrial amb una reducció de la producció d'ATP i alentiment de l'impuls nerviós a través de l'axó.
Aparició de degeneració granulovascular, cabdells neurofibril·lars, dipòsits de substància amiloide i plaques senils i/o neurítiques i cossos d'inclusió de Lewy.
Hiperactivitat glial: hipertròfia i hiperplàsia dels astròcits, disminució dels oligodendròcits i augment de les formes actives de la micròglia.

Com hem comentat, els canvis no es troben intrínsecament lligats a una pèrdua significativa de neurones sinó de canvis en la seva distribució. Aquests canvis també es donen de manera irregular en diferents superfícies cerebrals, de manera que en zones com la substància negra, el nucli estriat o el *locus coeruleus*, el nucli dentat o l'escorça cerebel·losa poden observar-se clarament pèrdues neuronals, mentre que en altres zones, com els nuclis del pont i medul·lars es manté una població neuronal estable (Tobarbuela, 2006).

Com veurem més endavant, es creu que en algunes zones importants per al funcionament cerebral poden formar-se noves neurones durant la vida adulta (neurogènesi) per contribuir al manteniment de la funció, com succeeix per exemple a l'hipocamp (Gould, Beylin, Tanapat, Reeves i Shors, 1999). Així mateix, també s'ha observat en algunes àrees, sobretot aquelles associatives, el fenomen conegut com a *neuroplasticitat*, que consisteix en la neoformació d'arbres dendrítics o axons nous per a l'establiment de noves connexions sinàptiques (Curcio, Buell i Coleman, 1982).

Durant el procés d'envelliment, també apareixen canvis intra i intercel·lulars, com l'aparició progressiva de plaques difuses i cabdells neurofibril·lars; aquests, presentats en cert grau, són propis de patologies com la malaltia d'Alzheimer, però en nivells baixos són totalment prototípics del procés d'envelliment (Subirana-Mirete, Crusat, Cullell, Cuevas i Signo, 2011).

2.3.1 Plaques senils i plaques difuses

Es tracta de lesions complexes formades a partir de dipòsits amiloides extracel·lulars (Dickson, 1997). 'Amiloide' és un terme usat per referir-se a una substància amb unes propietats fisicoquímiques particulars. La majoria de les formes amiloides són dipòsits extracel·lulars de proteïnes fibril·lars relativament insolubles o pèptids amb un gran contingut de làmines β doblgades en la seva estructura secundària de capes (Glener, 1980).

El principal pèptid amiloide aïllat en les plaques senils és similar al trobat en pacients diagnosticats d'angiopatia amiloide cerebral en edats avançades i en els pacients amb malaltia d'Alzheimer. Aquest pèptid es coneix com a A β o proteïna β -amiloide (Glener i Wong, 1984).

Existeixen diversos tipus de plaques senils (Dickson, 1997; Ikeda, Allsop i Glener; 1989):

- Plaques clàssiques: són dipòsits focals de nucli dur, sense immunoreactivitat, compostes per processos cel·lulars i envoltats d'una corona amiloide.
- Plaques cremades: són dipòsits focals amb un sol nucli dens, central, sense cap anell amiloide.
- Plaques primitives o immadures: compostes d'amiloide menys compacte d'aspecte reticular.

Un altre tipus, els anomenats dipòsits d'amiloide no compactes i difusos, o plaques difuses, varien en mida des de les poques micres fins a 100µm. de diàmetre i són habituals a les capes internes entorrinals. Les plaques difuses s'han descrit també com dipòsits preamiloïdes (Tagliavini, Giaccone, Franglione i Bugiani, 1998) ja que no arriben a acomplir la definició clàssica de placa senil. En aquest sentit doncs, cal tenir present la diferenciació clínica entre plaques difuses i les plaques senils o neurítiques donat que són les primeres les que es troben presents en pacients sense diagnòstic de demència (Delaere, et al., 1990). Alguns autors han diferenciat clínicament aquells que presenten plaques difuses agrupant-los sota la forma diagnòstica d'amiloidosis parenquimatosa cerebral senil (Dickson et al., 1992) o el que altres autors anomenen envelliment patològic sense arribar al diagnòstic de demència.

2.3.2 Cabdells neurofibril·lars

Són lesions fibril·lars argiròfiles degudes a errors postranscripcionals en el mecanisme de producció proteica en les cèl·lules en degeneració (Junqué i Barroso, 2001). La patologia neurofibril·lar no és només específica de la malaltia d'Alzheimer, sinó que es troba present també durant el procés d'envelliment, o en altres patologies com la síndrome de Down, el síndrome de Guam i altres tipus de demència com la pugilística o la viral entre d'altres (Strub i Black, 2000). En el cervell de les persones amb malaltia d'Alzheimer, la patologia neurofibril·lar pren diverses formes, essent la més comuna els cabdells neurofibril·lars dels quals se'n pot distingir de dos tipus (Dickson, 1997):

- a. Cabdells neurofibril·lars en forma de flama, prototípics de les neurones piramidals.
- b. Cabdells en forma de globus, més comuns en grans neurones no piramidals, especialment al cervell anterior basal i als nuclis del bulb raquidi.

Estructuralment, els cabdells neurofibril·lars es componen d'agrupacions de filaments de 22 nanòmetres de diàmetre, disposats helicoïdalment en parelles (Kidd, 1964). La seva composició era 'controvertida' quan s'utilitzaven mètodes d'investigació immunohistoquímics. Posteriorment, amb l'ús de la clonació bioquímica i molecular es va demostrar que el principal component dels cabdells era la proteïna TAU. La TAU és una fosfoproteïna l'estat de fosforil·lació de la qual afecta la seva activitat: en condicions normals, es desfosforalitzava molt ràpidament, mentre que en els cabdells neurofibril·lars es torna resistent als processos de desfosforalització (Matsuoto et al., 1994), essent llavors altament insolubles i impedingint el transport axonal, provocant així la mort neuronal (Junqué i Barroso, 2001). Quan la neurona mor, els cabdells romanen a l'espai extracel·lular.

2.3.3 Plasticitat cerebral

Els circuits neuronals s'organitzen per constituir interconnexions altament especialitzades entre grups concrets de neurones, conformant així diferents sistemes neuronals amb una funcionalitat específica. Cada funció pot estar localitzada en una zona concreta -que alhora pot estar subdividida en zones més específiques- identificable anatòmica o funcionalment; amb tot, normalment necessitem d'ambdues aproximacions, tant anatòmica com funcional, tal i com hem vist anteriorment, per a la identificació correcta d'un circuit concret.

Les àrees cerebrals es troben també interconnectades per formar circuits o sistemes involucrats en tasques complexes, com el control motor, la percepció visual o els processos cognitius com la memòria, el llenguatge o l'atenció. El neurodesenvolupament d'aquestes àrees i les seves connexions s'inicia en els primers estadis del desenvolupament fetal i continua després del naixement fins més enllà del final de l'adolescència. Actualment, es sabut que el cervell humà adult és capaç de generar noves neurones totalment funcionals; per altra banda, també es coneix que la organització dels sistemes cerebrals pot ser alterada per un dany concret o una disfunció general o específica (Bear, Connors i Paradiso, 2001). Tenint en compte ambdues premisses, podem considerar doncs que el cervell humà adult sigui sensible als canvis gràcies a l'entrenament funcional.

En aquesta línia d'investigació són bastament coneguts els estudis de la doctora Eleanor Maguire (Maguire et al., 2002) sobre les diferències del volum de l'hipocamp dels taxistes londinencs, i del doctor Elbert (Elbert, Pantev, Wienbruch, Rockstroh i Taub, 1995) sobre la representació de les diferents parts del cos en l'escorça somatosensorial primària dependent de l'ús i les experiències personals. També és remarcable l'estudi del doctor Pascual-Leone i el seu equip que va concloure que quan es depriva de l'*input* normal el sistema visual, aquest pot adaptar-se a l'anàlisi tàctil en poc temps (Pascual-Leone, Amedi, Fregni i Merabet, 2005).

A través de models animals s'han descrit un mínim de tres mecanismes relacionats amb la plasticitat cerebral; dos estan relacionats amb els canvis a curt termini, mentre que un tercer estaria relacionat amb els canvis a llarg termini. Els dos mecanismes a curt termini serien la inhibició i els canvis produïts en l'eficàcia sinàptica; mentre que el canvi a llarg termini seria el creixement de noves sinapsis i/o nous axons. En aquesta línia es recomana consultar Steven i Blakemore, 2004.

2.3.4 Neurotransmissió

La neurotransmissió també anomenada **transmissió sinàptica**, és el procés pel qual s'alliberen molècules senyalitzadores, anomenades neurotransmissors per una neurona (la neurona presinàptica), i s'enllacen a un receptor bioquímic activat d'una altra neurona (la neurona postsinàptica). La neurotransmissió normalment té lloc a una sinapsi química, i ocorre quan s'inicia un potencial d'acció en la neurona presinàptica. Un neurotransmissor és una molècula en estat de transició, amb dèficit o superàvit de càrregues. Aquest estat de transició li dóna un temps màxim d'estabilitat durant el qual la molècula s'ha d'acoblar al receptor postsinàptic adequat; en cas contrari es degrada i queda com a residu en el líquid cefaloraquídi. Els astròcits s'encarreguen de netejar dit fluid d'aquests rebuigs, permetent que els futurs neurotransmissors no es vegin interferits. L'esgotament somàtic de la neurona s'esdevé en el moment que les produccions de vesícules amb neurotransmissors és inferior a les vesícules presinàptiques utilitzades, arribant a existir potencials d'acció però sense haver-hi vesícules disponibles per continuar amb el procés. Aquests casos es donen molt freqüentment en els processos d'aprenentatge, on la neurona ha d'invertir un alt cost en neurotransmissors per tal que pugui existir una recepció òptima per alguna dendrita propera i especialitzada en processar aquesta informació. La transmissió d'informació dins el cervell es produeix mitjançant l'activitat d'aquestes substàncies capaces de provocar la transmissió de l'impuls nerviós. Cada neurona pertany a una regió metabòlica encarregada de compensar la deficiència o excés de càrregues en altres neurones. Tots els resultats i reaccions desencadenants són transmesos per les substàncies neurotransmissores, i l'abast d'aquesta reacció pot ser immediata (afecta directament a altres neurones que pertanyen a la mateixa regió de procés), local (afecta a una altra regió de procés aliena a la inicial) i/o global (afecta tot el sistema nerviós) (Kolb i Wishaw, 2006).

2.3.4.1 Canvis en la neurotransmissió en el procés d'envelliment

Una de les conseqüències més rellevants de l'atròfia i la pèrdua de connectivitat neuronal que es produeixen com a resultat de l'envelliment en diverses àrees cerebrals és el deteriorament dels circuits mediat per determinats neurotransmissors (Khachaturian i Martínez-Laje, 2001). Així, conèixer quins neurotransmissors es troben afectats en aquest procés natural ens pot permetre obrir noves vies per instaurar tractaments adequats als canvis experimentats. En general, la síntesi d'alguns neurotransmissors es veu afectada per les pèrdues cel·lulars en algunes regions i estructures cerebrals. Els sistemes de neurotransmissió més afectats durant el procés d'envelliment són els acetilcolíngergics de projecció cortical (acetilcolina), el sistema nigroestriatal dopaminèrgic (dopamina) i els sistemes noradrenèrgics de projecció cortical (noradrenalina). La concentració d'aquests neurotransmissors en algunes regions concretes del cervell es veu disminuïda amb l'augment de l'edat. Aquest descens s'ha relacionat directament amb la mort de les cèl·lules que sintetitzen aquests neurotransmissors. A la taula 4 es resumeixen els principals canvis en els sistemes de neurotransmissió associats al procés d'envelliment.

*Taula 4.
Canvis en la neurotransmissió associats al procés d'envelliment.
Font: Agüera, Martín i Cervilla, 2006.*

Canvis en els sistemes de neurotransmissió durant el procés d'envelliment
<i>Sistema colinèrgic:</i> disminució de la síntesi d'acetilcolina degut al descens de l'activitat de l'acetilcolinesterasa; disminució dels receptors muscarínics de l'escorça cerebral, l'hipocamp i el nucli estriat.
<i>Sistema dopaminèrgic:</i> pèrdua de neurones de la substància negra. Disminució de la dopamina en el nucli estriat i dels receptors dopaminèrgics D ₂ .
<i>Sistema noradrenèrgic:</i> reducció generalitzada de la seva activitat, amb una pèrdua de fins el 40% de les neurones del <i>locus coeruleus</i> .
<i>Sistema serotoninèrgic:</i> les concentracions de serotonina no es veuen modificades però se'n redueixen els receptors, sobretot a l'escorça cerebral.
<i>Sistema aminèrgic:</i> l'àcid glutàmic no modifica les seves concentracions. Es presenten disminucions de receptors MDA a l'escorça cerebral, l'hipocamp i el nucli estriat. El GABA sembla disminuir la seva activitat en algunes àrees circumscrites.

3. Conceptualització del procés d'envelliment

Els biòlegs moderns entenen que per canviar el curs d'un fenomen biològic –sigui el desenvolupament del fetus, l'avanç d'una malaltia o els canvis deguts a l'edat– cal comprendre primer el fenomen en si. Com els nostres avantpassats no entenien el fenomen de l'envelliment, les seves primeres idees sobre el seu control eren pura especulació (Hayflick, 1999). A mesura que el mètode científic ha anat evolucionant al llarg dels últims segles, els científics han comprès que entendre primer un procés és la millor manera de garantir l'èxit de qualsevol intervenció sobre aquest. Per aquest motiu, actualment molts biogerontòlegs estarien d'acord en què disposem de suficients dades d'observació sobre l'envelliment que recolzen la contrastació experimental de diverses teories.

Al descriure el procés d'envelliment i els efectes de l'edat en els éssers humans ens trobem amb un seguit de dificultats per acotar i descriure el procés d'envelliment. Segons Fiero, és preferible usar el terme *envelliment* en comptes del terme *vellesa* per fer referència al procés o curs que s'inicia promptament al final de la joventut i, que al llarg de la vida adulta, es combina amb processos de maduració i desenvolupament. Segons Kirkwood (1996), l'envelliment és un deteriorament funcional, generalitzat i progressiu que ocasiona una pèrdua de respostes adaptables a l'agressió i un augment del risc de patir malalties associades a l'edat.

Segons Tobarbuela (2006), el procés d'envelliment és un procés intrínsec, que afecta tots els organismes vius i es caracteritza per dos fets clau: (a) la disminució progressiva de la vitalitat, associada a una pèrdua de capacitat funcional i d'eficàcia, que es demostra de manera progressiva però diferenciada tant quantitativament com qualitativa en cada individu i (b) per la disminució de la capacitat d'adaptació als canvis, tant interns (pèrdua homeostàtica) com externs). Aquests dos fets alhora, es relacionen amb un augment de la probabilitat de mort i amb l'existència coneguda d'un límit de temps de supervivència propi de cada espècie.

L'envelliment no constitueix un procés evolutiu o de desenvolupament; tampoc es tracta d'un procés involutiu; es tracta d'un procés de regulació i reestructuració d'un mateix, d'un mecanisme compensatori de pèrdues i guanys en el que l'individu es readapta. Amb tot, molt comuna és encara la idea de veure la vellesa com una etapa de declivi, de decadència o de deteriorament vital i així ho mostra la literatura. Per exemple, Fiero cita una definició dels anys 1960 de Handler qui descriu l'envelliment com el deteriorament d'un organisme madur, deteriorament resultat de canvis lligats al temps, essencialment irreversibles [...]. Les noves visions de la dimensió del procés d'envellir que ens aporta la teoria del cicle vital ens permet veure més enllà del possible deteriorament i ens permet estudiar quins són els canvis del procés d'envellir des d'una perspectiva multicausal i multidisciplinària. Sigui com sigui, apareixen canvis estructurals a nivell cel·lular que condueixen a una pèrdua metabòlica, que desencadena un deteriorament funcional acostant a l'individu a l'exànim.

A continuació es descriuen els principals canvis tant físics com cognitius propis del procés d'envelliment:

3.1 Canvis físics en el procés d'envelliment

A partir del primer terç del cicle vital el cos experimenta canvis que impliquen una davallada en el funcionament dels òrgans i sistemes corporals, canvis que s'accentuen en les últimes dècades de la vida. El procés d'envelliment comporta en si mateix canvis físics que afecten l'organisme i la persona i que cal tenir-los present degut a la seva relació amb el funcionament quotidià de la persona. A continuació es tracten els canvis físics més importants en el procés d'envelliment.

3.1.1 Canvis en l'aparença física

El senyal més evident del procés d'envelliment el podem trobar en l'aparença personal: canvis en el color dels cabells i en la presència d'arrugues a la pell en són clares mostres. El canvi del color del cabell ve provocat per una pèrdua de pigmentació deguda a la mort de les cèl·lules del cuir cabellut que produeixen aquesta pigmentació. Aquesta, sol venir acompanyada de la pèrdua de densitat capil·lar.

Els canvis que es produeixen en l'àmbit dèrmic són molt variables, ja que les arrugues, a part de tenir relació amb el pas dels anys també tenen correlació amb les agressions ambientals (exposició solar, cures rebudes...). Les arrugues resulten d'una sèrie de canvis en l'epidermis, on la producció cel·lular disminueix i els constituents elàstics de la capa dèrmica de la pell com són el col·lagen i l'elastina perden la seva flexibilitat. La vascularització està disminuïda i els vasos apareixen dilatats i fràgils; també és observable una atròfia en les glàndules sudoríparaes donant lloc a una pell més seca, més arrugada, amb una disminució de la sudoració i del pèl. Com a conseqüència, apareixen de manera freqüent prurit, disminució de la capacitat de cicatrització de les lesions, trencaments vasculars en traumatismes mínims i un major risc d'aparició de neoplàsies cutànies.

3.1.2 Canvis en el sistema musculoesquelètic

El sistema musculoesquelètic comprèn els ossos, músculs i articulacions que conjuntament possibiliten el moviment. Les persones grans acostumen a presentar dificultats per desplaçar-se amb rapidesa, per aixecar-se o sostenir objectes, totes funcions dependents del sistema musculoesquelètic.

Els músculs són el motor que propulsa l'acció; la força i la potència muscular disminueix a partir de la quarta dècada de vida essent més evident en les extremitats inferiors. Aquest canvi, acostuma a acompanyar-se d'un augment de la massa grassa. Amb tot, un adequat nivell d'exercici físic pot evitar el procés d'atròfia i pèrdua muscular (Belsky, 2001). En el pla ossi, la descompensació a nivell osteoclàstic comporta una pèrdua de massa òssia (Riggs, Wahmer i Dunn, 1981), que s'inicia alhora que la pèrdua muscular, podent arribar a nivells patològics. L'osteoporosi és característica doncs d'edats avançades, i comporta un clar augment de la possibilitat de fractures, caigudes i pèrdues de mobilitat amb les repercussions funcionals i psicològiques que aquestes comporten.

En l'àmbit articular, a part de l'aprimament propi del cartílag i la conseqüent pèrdua d'elasticitat i resistència, el principal problema que es veu accentuat durant l'envelliment és l'osteoartritis, que consisteix en el desgast dels coixinets que recobreixen les articulacions, fet que afecta el moviment necessitant de possibles ajuts funcionals i perdent part de la independència.

En general, els canvis del sistema musculoesquelètic afecten a la capacitat de rendiment motor, comportant un alentiment motor que afecta a les activitats de la vida diària que es poden veure afectades o impossibilitades (Triadó i Villar, 2006).

3.1.3 Canvis en el sistema cardiovascular

El sistema cardiovascular és un dels principals sistemes en el que el procés d'envelliment té una importància transcendental, tant a nivell cardíac com a nivell vascular (Katzman i Terry 1992).

En l'àmbit cardíac podem observar una hipertròfia cel·lular que, juntament amb l'augment d'amiloide i dels dipòsits de lipofucsina, generen canvis en la seva propietat contràctil. Amb tot, el canvi més important consisteix en l'augment de la gruixària de les parets ventriculars, sobretot de la paret posterior del ventricle esquerre. En el camp valvular, les calcificacions de les vàlvules i els anells cardíacs són freqüents, així com la degeneració mucoide de la vàlvula mitral. El sistema de conducció cardíac també es veu afectat a diversos nivells, essent la disminució de la freqüència cardíaca la seva conseqüència més important.

Aquests canvis es tradueixen en alteracions tant a nivell funcional del sistema en repòs com durant la realització d'exercici. En repòs, per exemple, es pot observar una major duració de la sístole, fet que, en moments d'estrès comporta un risc coronari important.

3.1.4 Canvis en el sistema respiratori

Des del punt de vista purament anatòmic, el procés d'envelliment provoca canvis en les vies respiratòries, el parènquima pulmonar i la caixa toràcica, així com canvis en l'esfera vascular. Des d'un punt de vista funcional, l'augment de la rigidesa i el retrocés elàstic dels pulmons dóna lloc a un augment de la dificultat respiratòria; el flux d'aire disminueix i la dificultat per respirar augmenta amb l'edat.

3.1.5 Canvis en el sistema endocrí

Degut al paper regulador del sistema endocrí sobre la resta de sistemes del cos, alguns autors han atorgat al sistema endocrí un paper principal en la promoció de l'envelliment, com es pot veure en algunes teories de l'envelliment que repassàvem amb anterioritat (veure taula 1). Més enllà dels canvis concrets en cadascun dels òrgans endocrins, s'observen múltiples canvis en els receptors hormonals d'òrgans amb gran rellevància clínica (Dax, 1987, citat per Tobarbuela, 2006). En concret, destacarem, per la seva importància, els canvis propis de la hipòfisi, la tiroides, la glàndula suprarenal i el pàncrees (veure Tobarbuela, 2006 per una completa informació en aquest punt).

3.1.5 Canvis en el sistema immunitari

L'envelliment té conseqüències diverses en el sistema immunitari. En el pla de la immunitat inespecífica, destacar que els macròfags tissulars i els neutròfils disminueixen la seva activitat, i, tot i que el nombre total de limfòcits en sang es manté, es modifiquen les seves subpoblacions. En quan a la immunitat específica, es detecta una disminució de la capacitat de resposta dels limfòcits B per a produir anticossos enfront a antígens externs paral·lela a l'augment de la producció d'anticossos i complexos immunitaris.

3.1.7 Canvis en els sentits

En el camp ocular, es donen diversos canvis a escala bilateral, entre els que destaquen la pèrdua d'elasticitat i flaccidesa muscular, l'engrossiment cristal·lí i la pèrdua de fotoreceptors de la retina (Tobarbuela, 2006). En resum, en l'àmbit visual apareixen dificultats per a l'acomodació amb aparició de presbícia, disminució de l'agudesia visual i de la capacitat per a distingir els colors i adaptar-se als canvis de llum (Whitbourne, 1985).

A nivell auditiu, s'observen canvis a nivell del pavelló auditiu, amb una disminució de la producció de cera, un aprimament del timpà i un augment de l'atròfia de les cèl·lules coclears que participen en l'audició. Conseqüentment, amb l'edat apareix una tendència a la presbiacusia i a la pèrdua auditiva, sobretot de les freqüències més altes (Fisch i Brooks, 1993).

En l'olfacte es donen canvis progressius en el nombre de receptors i en la seva estructura produint una pèrdua de capacitat olfactiva a partir de la cinquena dècada de vida, més acusada en homes que en dones i, sobretot en població fumadora. Finalment, el sentit del gust és el que té menys pèrdues al llarg del procés d'envelliment tot i la disminució del número i els canvis en la distribució de les papil·les gustatives. En general, els canvis en el sentit del gust es donen en la disminució de la discriminació dels diferents sabors com a conseqüència de la relació amb la degeneració neuronal associada i els factors ambientals viscuts. En general, els sentits (audició, visió, gust, olfacte i tacte) es tornen menys aguts amb l'edat degut als canvis cel·lulars propis de l'envelliment que afecten les cèl·lules a nivell funcional de cadascun d'aquests sistemes altament especialitzats (North Carolina Division of Aging & Adult Services, 2012).

3.2 (Dis)Funcions cognitives en el procés d'envelliment

El concepte de funcions cognitives, que també podem localitzar a la literatura com a funcions cognoscitives o funcions corticals, no sempre ha estat del tot ben definit. En general, es vol referir a les activitats mentals, que també reben el nom de funcions intel·lectuals o, simplement, funcions superiors.

Segons el Mosby's Medical Dictionary (2009), s'entén per "funció cognitiva" aquell procés a través del qual un és capaç d'adonar-se, percebre o comprendre idees i que inclou tots els aspectes de la percepció, el pensament, el raonament o el record. Anant una mica més enllà, podem descriure la cognició com un procés que implica conèixer exhaustivament,

fet que implica la percepció i el judici (Encyclopaedia Britannica, 2000). Segons aquesta definició, compromet tots els processos, conscients o no, mitjançant els quals s'acumula coneixement, com són la percepció, el reconeixement, la concepció i el raonament. Des d'aquest punt de vista, la cognició és una experiència de coneixement que pot ser distingida del sentir o el voler.

Encara que el primer ús conegut del mot 'cognitiu' es remunta al 1586, els interrogants sobre la naturalesa de les funcions cognitives i la relació entre *el saber de la ment* i *la realitat externa* s'han debatut des de l'antiguitat i ha estat objecte de diverses interpretacions des de múltiples punts de vista. D'entre aquests, destacar el paradigma funcionalista de Luria i la seva idea que tots els processos mentals, tals com la percepció, el llenguatge o el pensament, no es poden considerar facultats aïllades ni tampoc indivisibles, trencant així la limitació de funcions segons la seva localització cerebral; segons el concepte de "sistema funcional" descrit per ell, '*diferents estructures cerebrals corticals i subcortical recolzen cada funció, però moltes d'aquestes estructures poden participar en múltiples funcions*' (Luria, 1984, p. 225).

Joaquim Fusté també esgrimeix aquesta qüestió en el prefaci del seu llibre *Cortex and Mind* descrivint que les '*funcions cognitives de per si no tenen una topografia cortical clarament definida*' (Fuster, 2003, p. 15) per acabar afirmant que, tot i així, en podem descriure certs substrats estructurals per a cadascuna d'elles. La interrelació entre les diferents funcions cognitives i la dificultat per a la seva diferenciació queden clares en un exemple del mateix Fusté quan afirma que '*la percepció és una part en l'adquisició i la recuperació de la informació de la memòria; la memòria emmagatzema la informació adquirida mitjançant processos perceptius; el llenguatge i la memòria depenen l'un de l'altre; el llenguatge i el raonament lògic són formes especials de processos cognitius; l'atenció serveix a la resta de funcions; i la intel·ligència es serveix de totes [...]*' (Fuster, 2003, p.16).

Per tant, tenint en compte l'inapropiat de descriure aquí el debat filosòfic, psicològic, o fins i tot biològic de l'origen de les funcions cognitives i la seva representació com a tals, ens remetrem a un punt de vista clínic per tal de descriure esquemàticament les funcions cognitives. L'objectiu d'aquest apartat és exposar els principals canvis cognitius que es donen durant el procés d'envelliment en un esforç per proporcionar un context que ens permeti emmarcar la interpretació dels processos patològics propis de l'envelliment. Així doncs, tenint en compte el punt de vista de la *Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y la Salud* (Organització Mundial de la Salut, 2001), i l'experiència clínica definirem els següents grups de funcions cognitives que desenvoluparem al llarg d'aquest capítol i que en seran l'eix vertebrador:

- Atenció i concentració
- Memòria
- Llenguatge i comunicació
- Percepció
- Raonament, pensament abstracte i funcions executives. Funcionament intel·lectual.
- Funcions visuoespacials i visuoesconstructives

En general, podem observar que els canvis en l'estructura i el funcionament cerebral no són uniformes ni en tots els dominis cognitius ni en tots els individus. Les funcions cognitives bàsiques més afectades en el procés d'envelliment, com veurem més detalladament, són la memòria i l'atenció. Tanmateix, el deteriorament d'aquestes funcions no és unitari i l'evidència suggereix que, mentre alguns aspectes de l'atenció i la memòria es mantenen durant l'envelliment, altres presenten declivis importants. Per altra banda, la percepció –tot i que per a molts autors és considerada una funció precognitiva– també mostra cert procés de declivi atribuïble, principalment, al deteriorament de les capacitats funcionals. Per altra banda, les funcions superiors, no queden exemptes d'afectació amb el pas del temps; les tasques cognitives complexes depenen d'un conjunt de funcions (executives) complexes que controlen i dirigeixen els diversos components i que, amb el temps, també es veuen afectades. Tot i que les diverses funcions es presenten de manera separada és obvi i innegable que se solapen entre elles i actuen de manera tant interessant, però alhora tan complexa, que a vegades costa dirimir-ne els límits.

3.2.1 Atenció

Segons l'Institut d'Estudis Catalans (2007), "atendre" és "*l'acció de fixar el pensament en alguna cosa...*". Tot i la simplicitat de la definició d'un concepte clarament molt més complex, es pot considerar prou encertada. L'atenció és un

procés cognitiu bàsic, tot i que intricat, ja que està format per múltiples subprocessos especialitzats en diferents aspectes del processament atencional. S'inclouen dins "atenció i concentració" totes aquelles funcions mentals específiques que permeten als individus centrar-se en un estímul extern o experiència interna durant el període de temps que sigui necessari (Organització Mundial de la Salut, 2001). L'atenció està vinculada a la resta de dominis cognitius directa o indirectament, amb l'excepció d'aquelles tasques considerades automatismes i, per tant, qualsevol grau de deteriorament atencional repercuteix directament en l'habilitat per funcionar adequadament i eficientment de forma quotidiana.

Com es pot observar, el concepte d'atenció desafia qualsevol definició simple; no obstant, els investigadors i teòrics l'han dividit i estructurat de diverses formes per poder-la desengranar. Les divisions utilitzades a continuació són les més emprades en el context de l'envelliment normatiu (McDowd i Shaw, 2000).

3.2.1.1 Atenció selectiva

L'atenció selectiva fa referència a l'habilitat per atendre diversos estímuls a l'hora que se'n descarten d'altres que es consideren irrelevants (McDowd i Shaw, 2000).

Tot i que els resultats no són del tot consistents entre els estudis i difereixen entre tasques, en general, les persones grans tendeixen a ser més lentes en relació a les persones adultes-joves a l'hora de respondre als estímuls tot i que ambdós es veuen afectats de la mateixa manera pels distractors (Verhaeghen i Cerella, 2002). Amb tot, la majoria de dèficits que es troben en l'avaluació d'aquestes tasques poden atribuir-se a l'alentiment generalitzat del processament de la informació en les persones més grans que no pas a dèficits en els propis processos d'atenció selectiva.

3.2.1.2 Atenció dividida

L'atenció dividida s'ha associat, tradicionalment, a un cert grau de deteriorament particularment quan les tasques a realitzar són complexes. Les tasques d'atenció dividida requereixen el processament de dues o més fonts d'informació o la realització de dues o més tasques simultàniament. El cost de dividir l'atenció s'avalua normalment mitjançant la comparació del rendiment en condicions experimentals en tasques duals/múltiples amb el rendiment obtingut en la realització de les mateixes tasques individualment.

Els resultats de diversos estudis suggereixen que les persones adultes grans es veuen més afectades per la divisió de l'atenció que no pas els adults més joves, particularment quan ambdues tasques requereixen una demanda atencional alta. Sembla ser que, les persones adultes més grans són menys capaces de reordenar i reubicar els recursos apropiadament al rebre la demanda d'un canvi de prioritat en les tasques a realitzar (Tsang i Shaner, 1998). Aquests resultats no poden ser explicats del tot per l'alentiment en la velocitat de processament de la informació, però en canvi s'expliquen normalment en termes del declivi de recursos de processament associats al procés d'envelliment normal. Aquests recursos limitats es carreguen excessivament en les persones grans quan l'atenció s'ha de dividir entre dues o més fonts. De manera semblant, el rendiment de les persones grans s'alenteix de forma més significativa que en els adults joves quan l'atenció ha de canviar entre tasques requerint un canvi de disposició mental (Verhaeghen i Cerella, 2002).

També s'han trobat evidències que els dèficits relacionats amb l'edat en l'atenció i els canvis atencionals es poden minimitzar a través de la pràctica (Kramer, Larish, Weber i Bardell, 1999) i de l'exercici físic (Hawkins, Kramer i Copaldi, 1992). Amb tot, els mecanismes exactes que permeten aquesta millora encara no són clars.

3.2.1.3 Atenció sostinguda

Es refereix a l'habilitat per mantenir la concentració en una tasca al llarg d'un període més o menys extens de temps. Normalment, per avaluar l'atenció sostinguda s'utilitzen tasques relacionades amb la vigilància, en les que els subjectes han de monitoritzar una senyal relativament infreqüent en l'ambient. En general, les persones grans no acostumen a presentar deteriorament en aquest tipus de tasques.

3.2.1.4 Implicacions del procés d'envelliment en els processos atencional

De manera generalitzada, les persones grans presenten dèficits significatius en tasques atencional que requereixen dividir l'atenció o canvis ràpids entre estímuls. Les tasques que requereixen la selecció d'estímuls rellevants es troben relativament preservades en relació als adults més joves, tot i que es poden veure alentides respecte aquests. En general, però no presenten diferències significatives en referència als efectes dels distractors. També s'ha descrit que les persones grans són capaces de mantenir la concentració durant períodes llargs de temps en condicions normals.

Les tasques en les quals les persones grans mostren majors dèficits acostumen a ser aquelles que requereixen un control flexible de l'atenció, una funció cognitiva associada als lòbuls frontals. És important destacar que aquest tipus d'activitats són susceptibles de ser entrenades, mostrant millores amb la pràctica d'exercici cardiovascular.

Els dèficits atencional poden repercutir de manera significativa en el funcionament quotidià d'una persona i afectar les seves activitats de la vida diària; una de les activitats quotidianes més afectades en aquest sentit és la conducció, essencial, en part, per a una vida independent.

3.2.2 Memòria

Són funcions de la memòria les funcions mentals específiques relacionades amb la codificació, el registre i l'emmagatzematge de la informació, així com també de la seva recuperació quan és necessari. És el resultat de multitud de connexions sinàptiques repetitives entre les neurones, creant xarxes neuronals. La memòria permet retenir informació, idees, imatges, experiències viscudes... i es classifica en diverses tipologies que es detallen a continuació (Baddeley, Eysenk i Anderson, 2009).

3.2.2.1 Memòria a curt termini

La memòria a curt termini o memòria primària està relacionada amb el rendiment simple d'informació durant un període curt de temps. Les persones grans mostren dèficits mínims o nuls en la memòria a curt termini i són capaces de recordar aproximadament 7+/- 2 dígit mentalment mitjançant processos de repetició. La repetició inversa, però, requereix una reorganització activa o una manipulació de la informació emmagatzemada a la memòria a curt termini, per tant, requereix de la memòria de treball que sí es troba afectada, com veurem, pel procés d'envelliment.

3.2.2.2 Memòria de treball

La memòria de treball és un constructe cognitiu multidimensional que s'ha teoritzat com la base fonamental dels dèficits cognitiu relacionats amb l'edat d'una gran varietat de funcions cognitives, com la memòria a llarg termini, el llenguatge, la resolució de problemes o la presa de decisions. De fet, la majoria de teories de l'envelliment cognitiu semblen implicar la memòria de treball.

Tot i que existeixen diversos models teòrics per explicar la memòria de treball, tots coincideixen que es tracta d'un sistema amb capacitat limitada involucrat de forma activa en la manipulació de la informació que s'està mantenint gràcies a l'atenció focal (Park i Hedden, 2001; Reuter-Lorenz i Sylvester, 2005; Zacks, Hasher i Li, 2000). En certa manera, la memòria de treball podria ser considerada una tasca d'atenció dividida –el contingut de la memòria a curt termini s'ha de mantenir alhora que s'ha de manipular o processar per altres propòsits. Donats els dèficits descrits anteriorment en relació a l'atenció dividida no sorprèn que les persones grans presentin cert grau de deteriorament en la memòria de treball.

En el model original del constructe de memòria de treball de Baddeley i Hitch (1974), la manipulació de la informació de la memòria a curt termini és duta a terme per l'executiu central i, els dèficits de la memòria de treball són vistos com dèficits en el control executiu, una funció atribuïda primàriament al còrtex prefrontal. Estudis posteriors en neuroimatge (Wager i Smith, 2003), han confirmat el rol del còrtex prefrontal dorsolateral (CFD) en la manipulació i l'actualització de la informació de la memòria de treball amb una major activació de les zones esquerres del CFD en les tasques verbals i les zones dretes del CPD en tasques de caràcter visuoespacial. Tot i que existeix un consens generalitzat sobre l'afectació de la memòria de treball en les persones grans, hi ha cert desacord al voltant dels mecanismes involucrats. A continuació, s'exposen les principals teories de la memòria de treball.

Teories de la memòria de treball

S'han articulat tres teories de l'envelliment cognitiu en el context dels dèficits en la memòria de treball tot i que poden ser aplicades a altres dominis cognitius. A continuació es descriuen breument. Per una àmplia revisió es recomana Park (2000).

1. Teoria de la reducció dels recursos atencional

Les teories de la memòria de treball relacionades amb el procés d'envelliment generalment assumeixen certa reducció dels recursos atencional. Craik i Bird (1982) han suggerit que la limitació dels recursos és atencional i és el reflex d'una reducció d'energia mental. En aquesta línia, les tasques que requereixen un alt nivell de demanda atencional mostren dèficits relacionats amb el procés d'envelliment, mentre que les tasques que requereixen poca atenció –que són relativament automàtiques– es mantenen preservades durant un període més llarg de temps.

Les tasques de memòria de treball requereixen, segons aquesta teoria, per la seva pròpia naturalesa, de l'atenció dividida i, per tant són més propenses a col·lapsar els recursos, ja de per sí limitats, de les persones grans (Craik, 1986).

Aquesta teoria és intuïtivament atractiva, però té més de descriptiva que d'explicativa. El constructe dels recursos atencional es troba vagament descrit en la literatura i, tot i que alguns estudis n'han suggerit correlats fisiològics (McDowd i Shaw, 2000), aquests no s'han demostrat empíricament.

2. Teoria de la velocitat de processament de la informació

Salthouse (1995) ha suggerit que la velocitat de processament podria ser considerada un recurs i que els dèficits relacionats amb l'edat de la memòria de treball i els altres dominis cognitius podria explicar-se en termes d'un alentiment generalitzat en el processament de la informació.

Hi ha poc desacord en què les persones grans processen la informació de forma més lenta que els adults joves i que l'alentiment de processos cognitius bàsics pot repercutir negativament en tasques més complexes. Un cop assumit aquest punt, el debat en la literatura es centre en si un alentiment generalitzat pot explicar la major part dels canvis empírics o bé si altres components específics del procés també s'han de veure afectats.

Salthouse (1994a, 1996a) ha demostrat en diversos estudis que un alentiment en el procés de la informació podria explicar en bon grau la variància relacionada amb l'edat en una gran varietat de tasques cognitives incloent-hi la memòria de treball i la memòria a llarg termini, fet que l'ha portat a argumentar que la velocitat de processament de la informació es podria considerar una funció *cognitiva primitiva*.

Altres investigadors en canvi, han suggerit que la velocitat de processament de la informació i la memòria de treball proporcionen contribucions independents al més alt nivell cognitiu i que els dèficits en la memòria de treball cal que es tinguin en compte independentment d'aquells en la velocitat de processament (Park et al., 1996).

Finalment, en cert sentit, un alentiment de la velocitat de processament de la informació segons descriu aquesta teoria, i igual com succeeix amb la teoria de la reducció dels recursos atencional, és més un descriptor que no pas una explicació dels dèficits cognitius del procés d'envelliment i no justifica les causes del propi envelliment (Park, 2000).

3. Teoria del control inhibitori

Hasher i Zacks (1988) van proposar que la manca de control inhibitori podria explicar els dèficits cognitius associats en procés d'envelliment. En concret, la impossibilitat de descartar informació irrellevant de la memòria de treball reduiria l'eficàcia d'aquesta funció (Hasher, Zacks i May, 1999; May, Hascher i Kane, 1999).

Tot i que hi ha un gran volum d'evidències que suggereixen que les persones grans presenten més interferències d'informació irrellevant en certes condicions (Hedden i Park, 2001), les troballes en la literatura són en diversos sentits i altres dades no donen suport a la teoria del control inhibitori (McDowd i Shaw, 2000).

Implicacions del procés d'envelliment en la memòria de treball

De manera generalitzada les persones adultes grans presenten dèficits significatius en les tasques que impliquen manipulació activa, reorganització o integració dels continguts de la memòria de treball. Tot i que els mecanismes subjacents a aquests dèficits relacionats amb l'edat han estat encara poc descrits, els efectes d'aquests dèficits són, amb tota probabilitat, molt amplis. Moltes tasques quotidianes complexes, com per exemple la presa de decisions, la resolució de problemes o la planificació de comportaments dirigits a objectius, requereixen la integració i la organització d'informació provinent de diversos recursos. Sembla probable que l'atenció, la velocitat de processament de la informació i l'habilitat per inhibir informació irrellevant són funcions importants per al bon funcionament de les funcions cognitives superiors. Si aquestes funcions són considerades sota un domini general, com un controlador executiu que es troba danyat pel propi envelliment –quelcom semblant a l'executiu central del model de memòria de treball de Baddeley– o si existeixen múltiples processos de control independentment afectats pel procés d'envelliment, és quelcom que es troba encara per dirimir i segueix essent encara objecte de múltiples investigacions.

Les regions cerebrals específiques que s'activen amb la memòria de treball s'estan començant a identificar mitjançant diversos estudis de neuroimatge els resultats dels quals indiquen que s'activen àrees diferents en les persones adultes més joves que en les més grans, particularment en aquelles zones referents al còrtex prefrontal, fet que indica que joves i grans porten a terme aquestes tasques de manera diferent (Reuter-Lorenz i Sylvester, 2005).

3.2.2.3 Memòria a llarg termini

La memòria a llarg termini és la funció cognitiva que probablement ha rebut més atenció en l'estudi del procés d'envelliment. Una gran majoria de persones adultes-grans manifesten queixes subjectives de pèrdua de memòria a mesura que envelleixen i, una part important de la recerca en envelliment s'ha focalitzat en distingir quins dèficits mnemònics són atribuïbles al propi procés d'envelliment i quins són indicadors d'una possible patologia neurodegenerativa. Com a textos de referència en memòria es recomana consultar Zacks, Hasher i Li (2000) i Baddeley, Kopelman i Wilson (2002) ja que aporten referències clares i estructurades dels canvis propis de l'edat que afecten a aquesta funció cognitiva.

Com l'atenció, la memòria no és un constructe unitari; certs tipus de memòria a llarg termini romanen gairebé intactes amb el pas del temps, mentre que d'altres presenten importants dèficits. La memòria a llarg termini, al contrari que la memòria a curt termini o la memòria de treball, requereix la recuperació d'informació que ja no es troba en un estat actiu; requereix doncs d'informació que podria haver-se emmagatzemat des de pocs minuts fins anys abans del moment en què és requerida.

A continuació es revisen els canvis que el procés d'envelliment provoca en diversos tipus específics de memòria a llarg termini.

Memòria episòdica

La memòria episòdica es refereix a la memòria dels esdeveniments viscuts personalment en un moment i lloc determinats. Aquest tipus de memòria permet recordar de manera subjectiva, el que Tulving (2002) va descriure com a *viatge temporal mental*. La memòria episòdica pot considerar-se una funció pròpiament humana; és la forma més avançada de memòria i, ontogenèticament és la última que es desenvolupa. També és, però, la més susceptible al dany cerebral i la més afectada durant el procés d'envelliment.

Els problemes relacionats amb la memòria episòdica durant l'envelliment refereixen a dèficits en els processos de codificació, emmagatzematge i recuperació de la informació. En l'etapa d'*input*, les persones adultes-grans codifiquen la informació de manera menys significativa o menys elaborada, de forma que les traces mnèsiques que serveixen per al record serien menys distintives o més semblants a d'altres ja existents en la memòria i, per tant, més difícils de recuperar (Craik, 1983). Seguint aquesta idea, les persones adultes-grans tendrien a atendre les informacions focals més rellevants sense tenir tant presents els detalls perifèrics de la pròpia informació presentant, de forma freqüent, problemes en la integració dels aspectes contextuais d'una experiència al propi contingut (Glisky, Rubin i Davidson, 2001).

La majoria d'oblits quotidians reportats per les persones grans fan referència a una pobra codificació de la informació. Aquesta problemàtica sovint s'ha relacionat amb l'ús de pobres estratègies de codificació, les quals depenen de regions del còrtex prefrontals que, com veurem, es veuen afectades durant el procés d'envelliment. També s'ha descrit la possibilitat que la codificació i la integració de diversos aspectes experiencials impliqui l'atenció dividida i la memòria de treball, funcions també afectades pel propi envelliment. Les persones adultes grans també tenen experiències problemàtiques al nivell de l'emmagatzematge i la consolidació de la informació. Aquest aspecte de la memòria episòdica depèn d'estructures del lòbul temporal medial, particularment de l'hipocamp. La consolidació de la informació es relaciona amb el lligam de diversos aspectes d'una experiència per formar un únic rastre mnemònic o record. L'aspecte particularment crític de la memòria episòdica i que es troba alterat en les persones grans és el grau en què un esdeveniment està vinculat al seu context espacial i temporal.

Finalment, també s'han descrit múltiples evidències de deteriorament en el procés de recuperació de la informació. Malgrat que s'ha descrit clarament que la recuperació de la informació és, en part, dependent de la codificació, les pròpies estratègies de recuperació també es troben afectades pel procés d'envelliment. Les persones adultes-grans tendeixen a presentar dèficits en aquelles proves que avaluen el record lliure o el record amb pistes, però no en aquelles que valoren la memòria a través del reconeixement (Craik, 1986). Jennings i Jacoby (1997) van concloure que la recuperació eficient dels detalls en la memòria episòdica es troba afectada pel propi envelliment, mentre que aquells judicis més automatitzats, de familiaritat, es troben preservats. Diversos estudis de neuroimatge suggereixen evidències que aquests processos més estratègics de recuperació depenen tant del còrtex prefrontal com de l'hipocamp (Davidson i Glisky, 2002b; Nolde, Johnson i d'Esposito, 1998).

Memòria semàntica

La memòria semàntica fa referència al magatzem de coneixements generals, incloent el coneixement de les paraules i conceptes, que no està vinculat ni a un temps ni a un espai d'aprenentatge. Les memòries semàntiques s'emmagatzemen en diverses regions posteriors del neocòrtex. En general, les persones grans no presenten problemes de memòria semàntica durant el procés d'envelliment. De fet, els coneixements generals sovint són superiors als dels adults més joves. A més, tot i que l'accés a la informació pot ser lent (sobretot quan s'intenta accedir a paraules i noms de persones) la organització del sistema de coneixement sembla no variar amb l'edat. Per una revisió més extensa sobre la organització de la memòria en l'envelliment es recomana el text de Light (1992).

Memòria autobiogràfica

La memòria autobiogràfica involucra records de la pròpia experiència viscuda i inclou episodis que poden ser considerats tant en la memòria episòdica com en la memòria semàntica. El gruix de l'evidència científica recull que els esdeveniments més recents en la memòria autobiogràfica són més fàcils de recuperar que aquells de la infància ja que hi ha una disminució continuada en la retenció des del present fins al passat remot, amb una excepció: els esdeveniments ocorreguts entre els 15 i els 25 anys. Els fet que els esdeveniments viscuts en aquest període de la vida siguin més recordats s'atribueix a la major prominència o emocionalitat d'aquests records. Aquest patró es manté al llarg de les dècades suggerint que, la memòria autobiogràfica es manté preservada amb l'edat. El treball de Rubin (2000) sobre la memòria autobiogràfica en el procés d'envelliment és un bon text per profunditzar més en els canvis d'aquest tipus de memòria.

Un anàlisi més detallat de la naturalesa de les informacions autobiogràfiques recordades suggereix que, tot i que les memòries autobiogràfiques de caire semàntic es mantenen preservades en l'envelliment, les memòries autobiogràfiques relacionades amb aspectes episòdics i/o detalls contextuais referents al propi passat es troben alterades. Levine et al. (2002) va observar que, malgrat les persones grans reportaven l'essència dels records autobiogràfics tant bé com els adults més joves, ho feien amb menor riquesa de detall. Amb tot, hi poden haver excepcions a les conclusions a les que van arribar aquests autors. Estudis posteriors van demostrar que les persones grans i els adults jovent recorden igualment bé els detalls i les circumstàncies d'esdeveniments públics amb alta càrrega emocional, com per exemple la mort de la princesa Diana o l'atac terrorista de l'11 de setembre a Nova York (Davidson y Glisky, 2002a; Davidson, Cook i Glisky, 2006).

Memòria procedimental

Fa referència al coneixement d'habilitats i procediments com per exemple anar amb bicicleta, tocar el piano o llegir un llibre. La memòria procedimental depèn de diverses àrees cerebrals entre les que destaquen els ganglis basals i el cerebel. Els aprenentatges per aquestes activitats altament qualificades s'adquireixen més lentament que les memòries episòdiques a través de la pràctica continuada. Una vegada adquirits, aquests aprenentatges s'emmagatzemen en la memòria procedimental i s'expressen de manera gairebé automàtica en el rendiment. Són memòries que es distingeixen clarament per la impossibilitat de ser descrites – com es llegeix un llibre?

En general les persones grans presenten una adquisició normal de les memòries procedimentals tant motores com cognitives i les retenen al llarg de la vida. Les activitats que requereixen alts nivells d'expertesa no presenten un alentiment o una baixada de rendiment amb l'edat fins arribar a edats molt avançades; amb tot, alguns components específics que es requereixen per una determinada habilitat procedimental sí que poden veure's afectats amb l'edat i presentar certa davallada que es pot confondre amb un problema de memòria procedimental (Salthouse, 1984).

Memòria implícita

La memòria implícita fa referència als canvis en el comportament que es donen com a resultat de l'experiència prèvia, tot i que aquesta experiència prèvia no té perquè ser conscient o explícita. Aquest *priming* es manté intacte durant el procés d'envelliment, tot i que la literatura presenta diverses inconsistències en aquest sentit (Prull, Gabrieli i Bunge, 2000).

El *priming* procedural és la modalitat específica de memòria implícita més estudiada. Fa referència a la resposta donada després d'un senyal perceptual i depèn de les àrees sensorials del cervell. El *priming* conceptual, que requereix del processament semàntic i s'observa en resposta a un senyal conceptual, també es troba preservat en el procés d'envelliment i s'associa a zones del lòbul frontal esquerre i del lòbul temporal esquerre.

Memòria prospectiva

La memòria prospectiva és la que ens permet recordar el fet de dur a terme algun tipus d'acció prevista en absència de qualsevol recordatori explícit de fer-ho. Cal diferenciar-la de la memòria retrospectiva que és aquella capacitat mnemònica per recordar, de manera deliberada i voluntària paraules, persones i fets viscuts o ubicats al passat (Baddeley et al., 2009)

La memòria prospectiva es troba ubicada en regions del còrtex prefrontal. Amb l'envelliment, les persones grans, amb l'ús d'ajudes externes (calendaris, alarmes...) es desenvolupen bastant bé en les tasques de la vida quotidiana que impliquen aquest tipus de memòria. La memòria prospectiva també es nodreix de certs aspectes de la memòria de treball, per mantenir futures accions al llarg del temps, i de l'atenció dividida, dues funcions que si es veuen alterades amb el procés d'envelliment (West, 2005).

Implicacions del procés d'envelliment en la memòria a llarg termini

Com s'ha descrit, l'envelliment afecta principalment la memòria episòdica, que és la més sensible als canvis durant el procés d'envellir. Tot i que és una creença estesa entre les persones grans que els seus records de fets remots són millors que les dels fets recents, els records més remots tendeixen a ser de tipus més semàntic, amb menys riquesa de detalls, retenint la informació essencial sense detalls, particularment sense detalls del context espacial o temporal.

Recordar el context o la font d'informació d'un record és quelcom més problemàtic per a les persones grans (Johnson, Hashtroudi i Lindsay, 1993). La codificació i la recuperació d'aquest tipus de detalls específics o perifèric a un record més general requereix de fonts atencionals i bones estratègies de recuperació de la informació que sovint es troben danyades.

Malgrat la memòria semàntica es manté preservada amb l'edat, el fet de recuperar de la memòria semàntica coneixements generals i no detalls específics, contribueix a la manca de diferències amb l'edat. L'excepció d'aquest patró és el record de noms de persona o paraules concretes en contextos específics, ja que ambdós presenten dèficits

en l'envelliment normal. L'especificitat de la informació a recuperar pot ser, doncs, determinant en relació a les diferències d'edat (Craik, 2002).

També hi ha alguns estudis que indiquen que els dèficits de memòria relacionats amb els processos d'envelliment són majors en els records emocionalment més rics (Davidson, Cook i Glisky, 2002) ja que alts nivells d'estrès o de tensió emocional tindrien un efecte negatiu en tots els processos implicats en la memòria.

3.2.3 Percepció

En termes generals, podem entendre per percepció el conjunt de processos que es donen previs a la cognició. Amb tot, els lligams entre percepció i cognició no són clars i són moltes les evidències que suggereixen que aquests dos dominis són interactius i que, per tant, els processos cognitius afecten la percepció i els propis processos perceptius tenen un clar impacte en la cognició. Les evidències indiquen que les funcions perceptives es troben afectades en la majoria de les persones grans i que, aquesta afectació no sempre es pot corregir amb ajudes externes (Schneider i Pichora-Fuller, 2000). Aquest fet suggereix, en última instància, que els investigadors haurien de tenir especial cura i controlar els dèficits sensorials i perceptuals en els estudis cognitius.

Evidències presentades per diversos estudis a gran escala sobre el procés d'envelliment normatiu han demostrat que una proporció significativa de la variància en diverses tasques cognitives pot ser explicada per les pèrdues de visió i audició i que, una vegada controlades estadísticament aquestes pèrdues, els resultats ja no indiquen diferències significatives en el funcionament cognitiu en funció de l'edat (Schneider i Pichora-Fuller, 2000).

Baltes i Lindenber (1997) van proposar que el conjunt de la disfunció cognitiva percebuda podria ser explicada per ambdós alhora: dèficits cognitius i dèficits perceptius. També s'han proposat alternatives però. Per exemple, Schneider i Pichora-Fuller (2000) suggereixen que la percepció i la cognició son subparts integrants d'un sistema superior de recursos atencional i que, quan aquestes parts es veuen estressades, el conjunt se'n repercuteix.

El deteriorament de les habilitats sensorials i perceptives pot tenir importants repercussions en les activitats de la vida diària de les persones grans. Les pèrdues auditives poden comportar aïllament, evitant que puguin seguir i integrar-se en converses evitant així les interaccions socials. Les pèrdues visuals limiten, al seu temps, la mobilitat. Durant el propi procés d'envelliment, les persones desenvolupen estratègies compensatòries d'aquests dèficits però, en conseqüència, se'n poden ressentir les funcions cognitives.

3.2.4 Llenguatge i comunicació

Són aquelles funcions mentals específiques relacionades amb el reconeixement i la utilització de signes, símbols i altres components del llenguatge. El llenguatge en sí és un sistema de comunicació estructurat i codificat de manera específica. El llenguatge humà es basa en la capacitat que tenen els éssers humans per a la codificació i descodificació de símbols lingüístics ja siguin sons o visuals que donen lloc a diferents tipologies de llenguatge. Hi ha una gran diversitat (i quantitat) de definicions per al que anomenem "llenguatge"; segurament n'hi ha tantes com autors i èpoques. Algunes de les més conegudes, acceptades o difoses són les dels següents autors (Narbona i Chevie-Muller, 2001):

- J.B. Watson (1924) va definir simplement el llenguatge com "*un hàbit manipulatiu*".
- J.P. Bornhard (1957) va definir el llenguatge que com una "facultat que s'invoca per explicar que tots els homes parlen entre si".
- Una definició més extensa va ser la de Noam Chomsky (1957) qui va definir el llenguatge com un conjunt finit o infinit d'oracions cadascuna de les quals té una extensió finita i construïda a partir d'un conjunt finit d'elements.
- A.R. Luria (1977) va definir el llenguatge com un sistema de codis mitjançant el qual definim els objectes del món exterior, les seves accions, les seves qualitats i les relacions entre ells.

El llenguatge humà ha estat qualificat com un llenguatge principalment verbal format a partir d'unitats discretes ordenades (per exemple els fonemes) donant lloc a un diàleg o una conversa. Segons l'esquema de Jakobson requereix d'un emissor (o locutor) i almenys un missatge, un context, un codi (fonemes seleccionats, grafemes, signes etc.) i òbviament un receptor i a un locutor (a aquest esquema de Jakobson, que sembla tenir els seus orígens en els

esquemes triangulars de Peirce, se li sol afegir el soroll que pot modificar l'esquema). Paral·lelament al llenguatge verbal (i existent ja en animals no humans) s'ha de sempre tenir en compte al llenguatge paraverbal caracteritzat per la mímica, els gestos, les ganyotes i fins i tot les expressions corporals (especialment facials) d'origen instintiu (per exemple la quasi vegetativa i instintiva expressió facial de fàstic pot mímicament transformar-se en expressió intencionada de disgust o còlera).

La neurolingüística és la disciplina dependent de la neuroanatomia que s'ocupa de l'estudi del llenguatge. Les principals àrees que s'associen al llenguatge són l'àrea de Broca, l'àrea de Wernicke i les àrees 21, 22, 39 i 42 de Brodmann. El discurs i el processament del llenguatge són funcions que es mantenen estables durant el procés d'envelliment en condicions normals; amb tot, el temps de processament es pot trobar alentit en comparació amb els joves adults. De fet, s'han trobat evidències que les habilitats discursives milloren amb l'edat: la gent gran presenta narratives elaborades i ben estructurades que sovint són valorades més positivament que les de les persones més joves (Kemper i Kemtes, 2000). També acostumen a presentar un vocabulari més extens i, tot i que poden presentar dificultats ocasionals per trobar algunes paraules, els adults més grans tenen més facilitat en l'ús de circumloquis per emmascarar aquestes dificultats. També són grans conversadors i no tendeixen a presentar dificultats en el discurs oral.

Tot i les possibles pèrdues sensorials, en general, les persones grans mantenen un bon nivell de comprensió fent un ús efectiu del context per interpretar el missatge (Wingfield, 2000). Amb tot, l'ús d'aquestes estratègies compensatòries pot tenir conseqüències negatives en altres funcions cognitives i pot ser, en part, responsable de la reducció funcional de la memòria de treball. El fet que la valoració de la comprensió es faci a través del record –una funció ja de per si compromesa pel propi procés d'envelliment– complica la interpretació dels dèficits de comprensió (Wingfield i Stine-Morrow, 2000).

3.2.5 Raonament, pensament abstracte i funcions executives. Funcionament intel·lectual

El concepte de funció executiva (FE) és encunyat per Joaquím Fuster el 1999, però Muriel Lezak és qui va popularitzar el terme. Alexander Luria ja va esbossar en el seu llibre *Higher Cortical Functions in Man* publicat el 1966. Es tracta d'un constructe, és a dir, d'un esquema teòric d'idees, amb capacitat de descriure i avaluar sistemàticament una sèrie de conductes humanes i el seu rendiment. Per això té gran utilitat clínica com a criteri diagnòstic i és utilitzat de manera habitual en psiquiatria i neurociències.

Es consideren en aquest grup totes les funcions mentals específiques que depenen especialment de l'activitat dels lòbuls frontals del cervell, incloent conductes complexes amb propòsit final, tals com la presa de decisions, el pensament abstracte, la planificació i realització de plans, la flexibilitat mental o la presa de decisions sobre els patrons de comportament adequats a cada situació.

Es consideren dins del conjunt de funcions relacionades amb la operativitat intel·lectual totes les funcions mentals específiques relacionades amb els components ideacionals de la ment incloent aquelles vinculades amb el flux, la forma, el control i el contingut del pensament o les relacionades amb les funcions específiques del pensament lògic tals com la fuga d'idees, el bloqueig o la incoherència del pensament, la tangencialitat o circumstancialitat, entre d'altres.

3.2.5.1 Presa de decisions

La majoria d'estudis en aquesta àrea destaquen la importància que les limitacions atencionals i la memòria de treball tenen en l'habilitat per prendre decisions. Recentment, s'han incorporat conceptes com la motivació, la rellevància, l'impacte emocional o el coneixement previ com a moderadors d'aquest efecte. La presa de decisions sembla ser el domini que més demandes directes fa als recursos de processament. Diversos estudis han demostrat que les persones grans i les persones adultes més joves prenen decisions de manera diferent (Sanfey i Hastie, 2000): mentre que els primers tendeixen a confiar en la seva pròpia experiència, els segons compensen aquesta falta d'experiència avaluant una major quantitat d'informació i considerant més alternatives abans de prendre una decisió.

3.2.5.2 Control executiu

El control executiu és un constructe format per múltiples components que consisteix en un conjunt de diversos processos involucrats en la planificació, organització, implementació i avaluació d'activitats no rutinàries. Aquest control executiu central (Baddeley i Hitch, 1974; Baddeley, 2002), té un paper virtualment important en tots els aspectes de la

cognició, assignant els recursos atencionals a les tasques que ho requereixin, inhibint els distractors i la informació no rellevant de la memòria de treball, formulant estratègies de codificació i recuperació i dirigint la resolució de problemes, la presa de decisions i altres activitats dirigides a objectius (Sanfey i Hastie, 2000).

El control executiu és especialment important en tasques noves on encara no hi ha un patró previ experiencial. El control executiu depèn directament del còrtex prefrontal que exerceix la seva àmplia influència de control a través de les connexions corticals amb regions posteriors. Algunes hipòtesis atribueixen als dèficits en el control executiu la causa principal de l'envelliment cognitiu (West, 1996). En suport a aquestes teories, diversos estudis neurofuncionals i neuroestructurals han revelat disminucions significatives en el volum i el funcionament de les àrees prefrontals en la gent gran (Raz, 2000).

3.2.6 Funcions visuoespacials i visuoconstructives

Les funcions visuoespacials engloben totes les capacitats relacionades amb la ubicació en l'espai, la capacitat per utilitzar les referències del medi i desenvolupar-se en ell i la capacitat de orientació intrapsíquica, a més del conjunt de processos relacionats amb la percepció (capacitats gnòsiques) i l'acció (capacitats pràxiques). La dificultat de la seva definició és deguda al fet que no només es relacionen amb el medi sinó també amb les habilitats que permeten tenir una adequada percepció d'aquest medi (Blázquez-Alisente, et al., 2004).

Disfuncions visuoespacials i visuoconstructives en el procés d'envelliment

Determinar la naturalesa dels dèficits visuals pot ser una tasca complexa, ja que en algunes ocasions es confonen els processos perceptius amb altres habilitats que, si bé es desenvolupen en l'espai, es relacionen amb processos de tipus motor o pràctic. Al llarg de les últimes dècades ha augmentat considerablement el coneixement sobre el processament visual, el que ha permès conèixer amb més precisió les bases que el regulen; s'accepta d'una manera general que són els còrtex parietal, occipital i temporal els encarregats de l'anàlisi visuoespacial i visuoperceptivo del món, anàlisi que comprèn des del reconeixement de les característiques dels objectes i el seu coneixement, fins a la capacitat d'actuar sobre ells (Blázquez-Alisente, Paúl-Lapedriza i Muñoz-Céspedes, 2004).

Durant l'envelliment, sembla existir un declivi en aquestes funcions (Baldelli et al., 1991; Wahlin et al., 1993), sent a partir dels últims anys de la setena dècada de vida quan comencen a aparèixer els problemes en l'organització visuoespacial (Schaie, 1994). No obstant, com indica La Rue (1992), les proves emprades per identificar les funcions visuoespacials, com l'orientació de línies, les primeres làmines de les matrius progressives de Raven i la rotació mental de figures geomètriques, poden trobar-influïdes per l'educació, agudesa visual o falta de familiaritat amb aquestes tasques. D'altra banda, Junqué i Jurado (1994) indiquen que quan, per exemple, s'utilitzen les matrius progressives de Raven com una prova visuoespacial, les persones grans obtenen un millor rendiment quan s'elimina el factor temps, encara que no arriben a assolir els mateixos nivells que els més joves. Per la seva banda, l'orientació espacial també és sensible al procés d'envelliment, sobretot si comporta rotació o orientació dreta-esquerra (Flicker et al., 1988; Spreen i Strauss, 1991).

En general, les funcions visuoespacials i visuoconstructives presenten un declivi significatiu associat a l'edat (Lezak, 1995), considerant-se que aquestes deficiències estarien associades a un deteriorament de l'hemisferi dret, concretament de la seva regió posterior. A més, Junqué i Jurado (1994) consideren també la possibilitat que les dificultats visuoespacials i visuoperceptives podrien estar relacionades amb les pèrdues visuomotors i la disminució en la velocitat de processament associada a l'envelliment.

3.2.7 I la velocitat de processament de la informació?

El constructe de velocitat de processament ha estat reiteradament inclòs i exclòs del conjunt de funcions cognitives segons el moment històric i els autors que es consultin. Donat que la velocitat de processament de la informació és un puntal en aquest treball se li dedica el capítol 4 per treballar-la de forma extensa i completa.

4. Velocitat de processament de la informació.

Què és, com s'avalua i com es relaciona amb altres funcions.

4.1 Què és la velocitat de processament?

4.1.1 Història i definició

'How do we relate human thought processes to measurable events in the brain?' Pot semblar una pregunta simple, a primera vista. Tot i que pot semblar extreta d'un tractat sobre filosofia de l'antiga Grècia, la pregunta és més recent (Posner, 2005). Però l'interès per mesurar la ment i els seus processos és gairebé tant antic com la pròpia filosofia i el pensament racional. Des de principis de 1800 fins aproximadament l'any 1950 l'estudi de la velocitat de processament (VPI) es va basar íntegrament en un únic mètode: mesurar i comparar el temps de reacció en l'execució de tasques cognitives simples.

Taula 5.
Moments clau en el desenvolupament del constructe de velocitat de processament de la informació (VPI) al llarg de la història.

Desenvolupament del constructe de velocitat de processament de la informació (VPI) al llarg de la història		
Els primers inicis		
1798	Immanuel Kant	En el seu llibre <i>Anthropology from a pragmatic point of view</i> publicat el 1798 afirmava que la velocitat de conducció nerviosa és infinita i, que com a tal, no pot ser mesurada (Kant, 1798). Es considera la primera referència 'moderna' a la VPI.
1840	Johannes Müller	Va estimar que la velocitat de la conducció nerviosa era 60 vegades superior a la velocitat de la llum. La teoria, publicada al seu llibre <i>Handbuch der Physiologie des Menschen für Vorlesungen</i> (Müller, 1840) es basa en els treballs de Charles Bell (1774-1842) i François Magendie (1783-1855).
1859	Teories de l'evolució	Charles Darwin va ser l'exponent principal d'aquesta corrent que va donar peu a l'inici de l'estudi les diferències individuals a través de l'estudi del temps de reacció. Les teories de Darwin que afirmaven que les habilitats mentals i comportamentals podrien ser heretades i que la variació en aquestes habilitats era acceptada o no a través de processos de selecció natural, van tenir un fort impacte en les teories de la ment de l'època.
Estudi de les diferències individuals en Psicologia i altres ciències		
1818-1889	Franciscus Cornelius Donders	Aquest metge i fisiòleg holandès va encunyar el concepte de 'cronometria mental' per definir el temps que la ment tarda en realitzar els seus processos o activitats tot suposant una relació lineal entre el temps i el número de processos mentals implicats en la tasca estudiada. Tot i que els seus estudis van ser posteriorment la base de la psicologia cognitiva, van passar bastant desapercebuts a l'època.
1821-1894	Hermann von Helmholtz	En els seus estudis va mesurar la latència de les respostes voluntàries de la mà als xocs elèctrics per determinar les condicions físiques i químiques dels axons. Va concloure que la velocitat de conducció nerviosa es situava entre 25 i 43 metres per segons en funció del diàmetre i la milienització axonal.
1822-1911	Sir Francis Galton	Influenciat per les teories del seu cosí, Charles Darwin, va dirigir el primer laboratori <i>antropomètric</i> a Londres. Juntament amb Wundt, van realitzar els primers estudis sobre les diferències individuals estudiant els temps de reacció iniciant un període prolífic d'investigació en aquest àmbit (O'Brien i Tulskey, 2008).
1832-1920	Wilhelm Wundt	Va dirigir el primer laboratori <i>antropomètric</i> a Alemanya. Va iniciar-se en l'estudi dels temps de reacció i la seva visió revolucionària no sempre va ser ben acceptada per la comunitat investigadora que defensava que els processos de la ment no podien ser quantificats (O'Brien i Tulskey, 2008).
1860-1944	James McKeen Cattell	Els seus estudis van donar a conèixer la mesura de les diferències individuals i la velocitat de processament en la comunitat investigadora americana. Fomat als laboratoris de Wundt i Galton, va encunyar el terme 'tests mentals' per tal de poder mesurar els temps de reacció (Cattell, 1890). La seva metodologia d'estudi va ser acceptada per la comunitat investigadora (American Psychological Association) per a l'estudi de les diferències individuals i va ser utilitzada per múltiples estudis (O'Brien i Tulskey, 2008).
1873	Sigmund Exner	Encunya i defineix específicament el terme 'temps de reacció' fent èmfasi en la preparació i en la sensació d'involuntarietat del subjecte a l'hora de respondre.

Taula 5 (continuació).

Moments clau en el desenvolupament del constructe de velocitat de processament de la informació (VPI) al llarg de la història.

Declivi en l'estudi de la VPI		
A inicis de 1900 desapareix l'interès per l'estudi de la VPI i els temps de reacció coincidint amb un declivi en l'interès pels estudis antropomètrics.		
1901	Clark Wissler	El punt d'inflexió que inicia el desinterès general de la VPI de la comunitat investigadora és la tesi doctoral de Wissler, doctorand de Cattell a Columbia. A la seva dissertació va afirmar que no hi havia absolutament cap relació entre els tests mentals dissenyats per Cattell i les habilitats dels alumnes de manera que els tests no podien ser bons predictors de la intel·ligència (Fancher, 1985; Sternberg, 1990).
1904	Charles Spearman	Tot i el declivi, alguns autors van continuar els seus estudis en a l'àmbit de la VPI, entre ells Spearman, qui va dur a terme estudis amb els que va concloure que la intel·ligència i la discriminació sensorial tenien una correlació gairebé perfecta. Eysenck (1987) va voler replicar els estudis de Spearman sense èxit
Entre 1910 i 1920 es van realitzar diversos estudis però amb resultats inconsistents. La pobresa metodològica d'aquests estudis va dificultar l'avanç en aquest àmbit (Fletcher, 1991; Joynson, 1989; Kamin, 1974).		
Resorgiment de l'estudi de la VPI		
Les metodologies d'investigació experimentals per l'estudi de la velocitat de processament a través de l'anàlisi de les diferències individuals va resorgir amb força a la dècada dels 70 del segle XX. Destaquen en aquest moment els estudis de Vernon (Vernon, 1987; Vernon i Kantor, 1986). Els estudis posteriors es poden agrupar en dos principals paradigmes:		
La VPI és una variable dependent d'altres	Aquest paradigma advoca per defensar que la velocitat de processament es veu afectada o mediada per altres variables cognitives (Crawford, Knight i Alsop, 2006; Lindenberger, Mayr i Kliegle, 1993; Revonsuo, Portin, Koivikko, Rinne i Rinne, 1993; Tromp i Mulder, 1991; Winkens, Heugten, Fasotti, Duits i Wade, 2006)	
La VPI és una variable independent, una funció cerebral o capacitat mental per se	Des d'aquest punt de vista, la VPI és una variable que influencia a la resta de variables o funcions cognitives de manera que pot ser avaluada i determinada independentment d'altres processos cognitius (Finkel, Reynolds, McArdle i Pedersen, 2005; Meudell, Mayes i Neary, 1980; Ojeda, Peña, Sánchez, Elizagárate, Ezcurra, 2008). El principal exponent d'aquest constructe és Salthouse determinant la relació entre edat i velocitat de processament a través de múltiples estudis (Fry i Hale, 2000; Kail i Salthouse, 1994; Salthouse, 1993a, 1993b, 1994a, 1994b, 1996a, 1996b, 2000).	
Amb el temps, alguns psicòlegs han revisat els treballs de Cattell i han conclòs que potser, el rebuig a la seva teoria no va ser del tot justificat (Deary i Stough, 1996). Per altra banda, Jensen (1998) va revisar els treballs de Galton amb mètodes estadístics no existents a l'època per validar les seves afirmacions generals sobre la relació entre els temps de relació i la intel·ligència. Els treballs de Jensen sobre la VPI també destaquen a finals del segle XX i principis del XXI (Jensen, 2006).		

Com es pot concloure de la taula 5, el concepte de velocitat de processament ha tingut més o menys consideració segons el moment històric. Al llarg del temps, el concepte de velocitat de processament de la informació (*information processing speed*) també ha rebut diverses denominacions. Entre les més habituals trobem: velocitat de processament (*processing speed*), eficiència cognitiva (*cognitive efficiency*), fluència cognitiva (*cognitive fluency*), velocitat mental (*mental speed*) o velocitat cognitiva (*cognitive processing speed*). També s'ha equiparat, massa sovint, al temps de reacció. La VPI s'ha confós o s'ha utilitzat erròniament, a nivell conceptual tot i que no a nivell d'avaluació, com a homònim de memòria de treball o fins i tot, d'atenció.

Tot i els múltiples conceptes que ha generat, la VPI és una variable vagament definida en la majoria de contextos fet que l'ha portat a ser una variable exclosa o oblidada per la majoria de grans teories cognitives (DeLuca, 2008). Clàssicament, s'ha descrit com la quantitat d'informació que pot ser processada per unitat de temps; també com la velocitat a la que poden realitzar-se una sèrie d'operacions cognitives o com el període de temps necessari per percebre i processar la informació i preparar i executar-ne una resposta (Chiaravalloti, Christodoulou, Demaree i DeLuca, 2003; DeLuca, 2008; Reichenberg i Harvey, 2007). També s'ha descrit com el ritme al qual, a igualtat de condicions ambientals, una persona és capaç de realitzar una tasca mantenint, en la mesura del possible, les mateixes operacions cognitives (Ríos-Lago, Lubrini, Perriñez, Viejo i Tirapu, 2012). Alguns autors l'han descrit en termes d'eficiència (Luna, Garver, Urban, Lazar i Sweeney, 2004).

Entesa i definida com la velocitat a la que diverses operacions cognitives es duen a terme, la velocitat de processament pot no ser un constructe unitari segons alguns autors, que el consideren 'ubicat' en diverses àrees cognitives (Koziol i Budding, 2009, 2010; Saling i Philips, 2007). Per altra banda, entesa com el resultat de la participació d'un conjunt de variables independents que contribueixen en un moment determinat a realitzar l'execució d'una resposta, podria considerar-se, un únic constructe multidimensional (Ríos-Lago i Periañez, 2010; Subirana-Mirete, Bruna, Virgili, Signo i Palma, 2014). De fet, Chiaravalloti et al. (2003), van identificar dos components en la VPI: VPI simple i VPI complexa a través d'un procés d'anàlisi factorial.

Tot i que encara no hi ha un consens clar sobre el concepte de VPI i quins mecanismes l'influencien, alguns autors han fet aportacions importants per intentar clarificar una mica més el concepte. Mentre alguns autors s'han centrat en descriure quins mecanismes permeten una conducció ràpida de la informació a través de les neurones (Lytton, 1996; Reutskiy, Rossoni i Tirozzi, 2003; Wyatt, Tanapat i Wang, 2005), altres s'han centrat en la investigació dels trastorns sistèmics que poden afectar la transmissió sinàptica (Birren, 1974) o en les perturbacions en els nivells d'acetilcolina, dopamina o noradrenalina (Foote i Morrison, 1987; Rogers i Bloom, 1985). Més recentment, els estudis s'han centrat en la importància del deteriorament cognitiu de caràcter frontal i la seva relació amb la VPI (Fernández-Duque i Posner, 2001). Altres autors s'han centrat en descriure els aspectes cognitius (Kail i Salthouse, 1994). En general, el concepte de VPI és molt utilitzat en neurociència cognitiva i, tot i que normalment es defineix de manera molt general no existeix un gran debat entorn el concepte en si.

Durant molts anys, els investigadors interessats en examinar la velocitat de processament han utilitzat tasques molt simples per a la seva mesura. El principal motiu d'aquesta senzillesa era minimitzar les contribucions de la resta de funcions cognitives superiors a la tasca. Dues tasques, tot i que siguin semblants no requereixen necessàriament la mateixa xarxa cognitiva tot i que poden compartir parcialment algunes regions. Alguns estudis han demostrat que la pràctica pot canviar els processos d'activació de les xarxes cognitives involucrades en una tasca determinada i arribar a produir una reorganització funcional. Així doncs, podem afirmar que les regions cerebrals involucrades en una tasca concreta es poden veure modificades per la pràctica (Kubler, Dixon i Garavan, 2006) i, fins i tot aquelles habilitats amb un alt nivell de pràctica (o sigui, les activitats apreses), requereixen un nivell més baix d'activació (Luu, Tucker i Stripling, 2007). Tenint en compte tots els factors descrits fins al moment, potser ens podríem arriscar a **descriure la velocitat de processament com el temps necessari, en igualtat de condicions ambientals, que una persona necessita per percebre un estímul simple, quotidià i conegut però no automatitzat, processar-lo i respondre-hi utilitzant els seus recursos cognitius.**

Tot i aportar un gra de sorra a la descripció del concepte de VPI no ens podem evitar preguntar quins mecanismes influeixen en ella. N'hi ha alguns que depenen de la pròpia tasca: la seva complexitat, la velocitat a la que es presenten els estímuls, la quantitat de decisions a prendre o la complexitat de la pròpia resposta. Però hi ha altres factors que depenen intrínsecament de la persona que realitza la tasca a avaluar. Per una banda, cal conèixer o tenir en compte l'estratègia utilitzada o fins i tot la capacitat de la memòria de treball (està afectada?). Per altra banda cal tenir presents els aspectes motivacionals de la tasca i la dificultat o coneixement de la mateixa ja que s'ha demostrat que la pràctica és un factor important a l'hora de respondre a determinats estímuls (Kubler et al., 2006). L'atenció, el nivell d'*arousal* en el moment de l'execució de la tasca o l'interès per a la realització de la mateixa també és important (Henderson i Dittrich, 1998) així com un bon control de les variables ambientals. També és important determinar la presència o absència de disfuncions emocionals o trastorns en l'estat d'ànim. Altres aspectes a tenir presents són la presència de simptomatologia neuropsicològica que pugui limitar o condicionar el rendiment així com dificultats motores que puguin influir en l'execució de la tasca (Ríos-Lago et al., 2012).

4.1.2 Anatomia de la velocitat de processament

Les mesures de l'activitat cerebral utilitzant tècniques de neuroimatge durant la realització de tasques cognitives ha donat peu a conèixer la localització anatòmica d'algunes funcions i ha obert la porta a l'estudi de la relació entre el dany cerebral en zones concretes i l'alentiment de la VPI.

S'han utilitzat gran diversitat de tècniques per intentar localitzar el "centre de la velocitat de processament" cerebral. Bashore, Ridderinkhof i Van der Molen (1997) van utilitzar la tècnica de potencials evocats per mesurar la distribució de l'activitat elèctrica cerebral per poder desxifrar els patrons de la VPI. El principal inconvenient de l'ús d'aquesta tècnica és que no dóna una distribució en tres dimensions de l'activitat cerebral. Per la seva banda, les **tècniques**

tomogràfiques com la tomografia per emissió de positrons (TEP) o la ressonància magnètica funcional (RMf) proporcionen informació de la localització espacial dels canvis en el flux sanguini regional cerebral i permeten el seu estudi en condicions i tasques concretes (Madden, Whiting i Huettel, 2005; Raz, 2000, 2005). Tot i així, les tècniques tomogràfiques de neuroimatge també tenen el seus inconvenients. A part del seu elevat cost econòmic, hi ha algunes variables que poden influir en l'anàlisi dels resultats obtinguts, com el nivell d'hemoglobina oxigenada en sang. Amb tot, diversos estudis han relacionat les mesures obtingudes amb TEP i RMf amb els resultats en proves d'avaluació neuropsicològica que valoraven la VPI (Madden, Turkington, Provenzale, Hawk, Hoffman i Coleman, 1997; Madden, Whiting, Provenzale i Huettel, 2004). També s'han realitzat alguns estudis amb tractografia per tensor de difusió (DTI de les seves sigles en anglès *Diffusion Tensor Imaging*; O'Sullivan, Jones, Summers, Morris, Williams i Markus, 2001) o amb altres variables neurobiològiques com els receptors D₂ (Bäckman i Farde, 2005) o algunes hormones (Aleman, Verhaar, de Haan, de Vries, Samson, Drent, et al., 1999) però de moment els resultats no s'han mostrat conclouents. En general els resultats obtinguts amb aquestes tècniques són molt heterogenis fet que podria permetre concloure que no hi ha una única regió cerebral que s'associï invariablement amb la VPI (Salthouse i Madden, 2008).

Els estudis que han revelat resultats de manera més conclouent són els que relacionen la VPI tant amb la **substància blanca** com amb la substància gris tot i que en els estudis pren més força la relació amb la primera (Ríos-Lago et al., 2012). A través d'estudis conductuals que han utilitzat diverses tècniques de neuroimatge s'ha suggerit una relació entre la VPI i algunes característiques cerebrals tals com el diàmetre de les vies nervioses, la integritat de les baines de mielina, el grau de mielinització, el nombre de canals iònics o l'eficiència de les sinapsis (Ríos-Lago i Periañez, 2010). La relació entre les característiques de la mielina i la VPI podria explicar el procés de desenvolupament d'aquesta funció ja que des de la infància fins a l'adolescència, quan es produeix el major procés de mielinització cerebral es quan la VPI té un major desenvolupament; per contra, durant l'edat adulta i les diverses etapes del procés d'envelliment, moment en el que s'ha descrit una pèrdua de mielina als axons cerebrals, correspondria amb una major davallada en la VPI (Kail, 1991c). La majoria d'estudis realitzats en aquest àmbit s'han dut a terme a través de pacients amb algun tipus de lesió cerebral, ja sigui traumàtica o neurodegenerativa, però han permès concloure que la integritat de la substància blanca és un factor determinant en la VPI. Alguns estudis també han intentat analitzar la relació entre la pèrdua de volum cerebral i la VPI. Tisserand, Visser, Van Boxtell i Jolles (2000) van relacionar la pèrdua de volum en diverses àrees cerebrals (hipocamp, gir parahipocampal, cossos mamil·lars i tercer ventricle principalment) amb un alentiment en el rendiment cognitiu avaluat a través de diverses proves neuropsicològiques. Finalment, els efectes de les hiperintensitats de la substància blanca (WMH de les seves sigles angleses *white matter hyperintensities*) apareixen a través de diversos dominis cognitius i hi ha alguna evidència científica que aquests efectes diferencialment impliquen la VPI. Indirectament, però, les WMH es relacionen també amb el procés d'envelliment fet que pot afectar la relació amb la VPI que indiquen alguns estudis. Així doncs, no podem determinar una relació directa entre la VPI i aquestes zones.

També ha estat possible detectar mecanismes i alteracions lligades a la **substància gris** cerebral. Determinats processos de discriminació perceptiva així com alguns processos atencionals s'han relacionat amb àrees parietooccipitals i amb la planificació i execució de respostes amb l'àrea motora suplementària, que s'encarrega de tasques com la organització de respostes complexes, amb la seqüenciació de les accions o amb l'inici de patrons motors amb un baix nivell d'aprenentatge. En aquesta línia, alguns autors han establert un vincle entre les lesions medials frontals i la disminució de la velocitat de processament en tasques complexes (Drewe, 1975; Stuss, Alexander, Shallice, Picton, Binns, McDonald et al., 2005). El resultat d'aquests estudis senyalen que els pacients amb lesions medials frontals (àrees 4, 6a, 8b, 9, 24 i 32 de Brodmann) realitzen les tasques de manera més lenta i no utilitzen de forma eficient les senyals d'avís prèvies a l'aparició d'un estímul fet que indica que és probable que hi hagi una transferència ineficient de la informació. Hi ha diverses vies a través de les quals es pot activar una resposta motora. Algunes d'aquestes vies passen per l'àrea motora suplementària. Si aquesta àrea es troba lesionada, la resposta s'ha de conduir per una via més lenta, per exemple a nivell dels ganglis basals. Tot i així, segons destaquen Ríos-Lago et al. (2012) aquesta teoria pot tenir alguns inconvenients ja que també sembla tenir validesa la teoria que defensa una connexió directa entre les àrees sensorials i les àrees motores per donar resposta a les tasques més simples i directes.

Altres autors (Erdler, Windischberger, Lanzenberger, Edward, Gartus, Deecke et al., 2001; Picard i Strick, 2001) també han demostrat canvis en la VPI en pacients amb una lesió lateral dreta dorsolateral (àrees 9, 46, 9/46d, 9/46v, 8b, 8ad, 8av, 6a i 4 de Brodmann) o ventrolateral (47/12, 45a, 45b, 44, 6b i 4 de Brodmann). En aquest estudi, els pacients van mostrar dificultats amb la monitorització i la supervisió de la tasca que els autors van relacionar amb una possible interacció entre les regions laterals dretes i les regions medials-frontals.

Finalment, alguns estudis han relacionat les alteracions amb la VPI amb lesions en **mecanismes atencional**s o **executius** vinculats a l'escorça prefrontal esquerra, a la zona prefrontal dorsolateral esquerra (Garavan, Ross, Murphy, Roche i Stein, 2002), a zones medials frontals superiors (Floden i Stuss, 2006), a zones orbitals (Fuster, 1997; Stuss i Benson, 1986; Whyte, Fleming, Polansky, Cavallucci i Coslett, 1998), laterals dretes (Stuss, Toth, Franchi, Alexander, Tipper i Craik, 1999) o bilaterals (Richer i Lepage, 1996).

En els aprenentatges de tasques de caràcter motor, els patrons d'activació no només canvien segons el nivell d'aprenentatge tal i com s'ha apuntat anteriorment, sinó que també canvien segons la tasca. En fases inicials de l'aprenentatge, les tasques motores requereixen de l'estriat, el cerebel i diverses àrees motores corticals, incloent zones frontals que permeten el control executiu (Kubler et al., 2006). En termes molt generals, s'ha descrit una disminució en els patrons globals d'activació així com un canvi en l'activitat des de les àrees corticals a les subcorticals a mesura que s'aconsegueix l'automaticitat en les accions (Saling i Phillips, 2007).

Per tant, tot i el nombre d'estudis que han intentat trobar-lo, podem concloure que no existeix un "centre de la velocitat de processament" al cervell, o sigui una zona anatòmica que coordini la velocitat de processament cerebral.

4.2 Es pot avaluar de la velocitat de processament? Com?

La velocitat de processament de la informació, igual que succeeix amb altres funcions cognitives té moltes **limitacions** a l'hora de ser avaluada. La gran majoria de tests que avaluen funcions cognitives tenen efectes indirectes ja que impliquen la combinació de múltiples dominis cognitius per dur a terme la tasca avaluada. La interpretació del concepte de velocitat de processament tampoc és senzilla: com hem vist, s'ha interpretat de diverses maneres segons els autors fet que ha portat a desenvolupar tasques molt diverses per avaluar-la. Per exemple, les tasques d'avaluació que tenen un component verbal s'han demostrat que es troben menys afectades pel declivi cognitiu propi del procés d'envelliment que les tasques que tenen un component visuoespacial (Salthouse, 2000). De la mateixa manera, les tasques relacionades amb el temps de reacció tendeixen a accentuar les diferències d'edat en avaluar la VPI ja que es veuen afectades pels canvis en el control muscular, l'artritis o altres canvis que afecten l'habilitat motora individual (Ball i Vance, 2008).

L'avaluació de la velocitat de processament és un **repte complicat** perquè, tal i com succeeix també amb altres dominis cognitius, no és directament observable. Per tant, les mesures i els tests que l'avaluen són mesures indirectes que intenten quantificar-la. Totes aquestes mesures són variables dependents del temps, sigui en la mesura del temps de resposta, en el temps de presentació d'un estímul per a ser percebut o bé en el nombre de respostes correctes en un interval determinat de temps (Ball i Vance, 2008).

L'aplicabilitat clínica de la VPI és relativament recent (Martin i Bush, 2008) tot i el bagatge històric del propi concepte. Algunes de les mesures neuropsicològiques més esteses i conegudes que s'han utilitzat per avaluar la VPI són el *Paced Auditory Serial Addition Test* (PASAT; Gronwall, 1977); els subtests de Clave de Números y Búsqueda de Símbolos de la *Wechsler Adult Intelligence Scale III* (WAIS-III: Psychological Corporation, 1997), el *Trail Making Test* (TMT; Reitan, 1958; Tombaugh, 2004) i altres mesures relacionades amb els temps de reacció (Azouvi, Jikic, Van der Linden, Marlier i Bussel, 1996; Collins i Long, 1996; Kalmar, Bryant, Tulsy i DeLuca, 2004; Krupp, Sliwinski, Masur, Friedberg i Coyle, 1994). Aquestes proves convergeixen en un punt: valorar la VPI; però també tenen un gran inconvenient: utilitzen una gran diversitat de tasques i mesuren, a banda de la VPI altres constructes i funcions cognitives (Martin i Bush, 2008). Aquest tret és bastant habitual i la majoria d'eines clíniques valoren múltiples dominis cognitius alhora i quan es valora la VPI normalment es relaciona amb la memòria de treball o l'atenció (Kalmar et al., 2004). Algunes de les proves que s'han desenvolupat per valorar la VPI també requereixen un funcionament motor i visual intacte així com la participació de les funcions executives (p.ex. presa de decisions). Tot i així, hi ha algunes **proves que s'han desenvolupat**, entre elles algunes de les mencionades, que mereixen una breu menció ja que s'utilitzen habitualment a nivell clínic per a l'avaluació de la VPI i, en última instància, l'alentiment cognitiu.

El PASAT (Gronwall, 1977) s'utilitza a nivell clínic i experimental com una mesura de VPI, atenció i concentració (O'Donnell, MacGregor, Dabrowski, Pestreicher i Romero, 1994). La prova requereix al participant que sumi parells de dígits, de manera que cada un es sumi sempre al que el precedeix, i digui el resultat en veu alta. Per exemple, en la seqüència 4, 6, 2..., el participant hauria de sumar el 4 i el 6 i respondre 10; a continuació sumar el 10 i el 2, i respondre 12 i així successivament. La prova consta de dues parts, cadascuna amb 60 dígits, amb un petit descans entre parts.

Es comptabilitza el nombre de encerts en cada part. Cada part es presenta a una velocitat determinada i creixent per a cada sèrie. El PASAT s'ha mostrat sensible als canvis en la VPI (DeLuca, Chelune, Tulsy, Lengerfelder i Chiaravalloti, 2004; Haslam, Batchelor, Fearnside, Haslam i Hawkins, 1995). Tot i que és una prova que no es troba mediada per factors motors ni visuals, depèn d'un correcte funcionament auditiu així com també d'uns coneixements matemàtics bàsics.

El TMT (Reitan, 1958) també és una prova d'avaluació molt comuna en el nostre àmbit clínic. La part A de la prova requereix unir una sèrie numèrica de manera ordenada. La part B de la prova requereix que el subjecte uneixi amb llapis de forma alternada una sèrie ordenada de nombres dibuixats en un paper amb una sèrie de lletres ordenades alfabèticament (p.ex.: 1-a, 2-b...). No s'ha d'aixecar el llapis del paper mentre es fa la prova i cal acabar la tasca com més aviat millor. L'examinador recull el temps (en segons) que el subjecte ha trigat a completar la prova i els errors que ha comès. Els resultats s'interpreten d'acord amb uns barems segons l'edat i el nivell educatiu de la persona. Aquesta prova mesura la velocitat de processament de la informació, ja que valora la capacitat de seguir una seqüència mentalment, de mantenir l'atenció i de localització visuomotora d'objectes. Els resultats de la prova s'han relacionat amb les funcions del lòbul frontal dorsolateral, com ara la inhibició de seqüències automàtiques, la flexibilitat mental i la memòria de treball. Tot i que les proves de *Trail Making* són molt simples, reflecteixen una àmplia varietat de processos cognitius que inclouen atenció, recerca visual i l'exploració, la seqüenciació i el desplaçament, la velocitat psicomotora, l'abstracció, la flexibilitat, la capacitat d'executar i modificar un pla d'acció, i la capacitat de mantenir dues línies de pensament al mateix temps (Lezak, Howieson i Loring, 2004; Salthouse i Fristoe, 1995; Strauss, Sherman i Spreen, 2006)

La *Adult Memory and Information Processing Battery* (AMIPB; Vlaar i Wade, 2003) és una prova d'avaluació de la VPI dissenyada per a població amb esclerosi múltiple (EM) que consisteix en 105 files de 5 números. El subjecte ha de ratllar el segon número més alt de cada fila. La puntuació total de la prova s'obté de sumar el número correcte de respostes en un temps cronometrat de 4 minuts. Igual que succeeix amb altres proves d'aquest estil, demanda d'una resposta verbal o motora així com també de la memòria de treball. Tot i que els autors consideren la prova una mesura simple de funcionament cognitiu, aquesta hipòtesi encara ha de ser validada (Martin i Bush, 2008).

En el *Symbol Digit Modalities Test* (SDMT; Smith, 1991) l'examinand té 90 segons per aparellar números específics amb figures geomètriques donades utilitzant una clau de referència. Les respostes poden ser escrites o orals, i per qualsevol de les maneres de resposta, el temps d'administració és de 5 minuts. A diferència del PASAT, el SDMT no requereix l'ús de la memòria de treball per a la manipulació de la informació i, segons alguns autors és una forma més 'pura' per avaluar la VPI que el PASAT (Martin i Bush, 2008).

La versió de 1997 del WAIS-III (Psychological Corporation, 1997) va incloure dos subtests per tal d'avaluar la capacitat de processar informació visual de manera ràpida. Per una banda la *Clave de Números* que, de manera semblant al SDMT consisteix en associar cada símbol amb el seu número prèviament presentat i present durant tota l'avaluació. Aquest subtest ja es trobava en versions anteriors de la prova i s'ha descrit sempre com una mesura de VPI (Matarazzo, 1972). L'actualització de 1997 de la prova, inclou el subtest de *Búsqueda de Símbolos*. En aquest cas el subjecte ha de detectar si certs símbols es troben o no entre un grup de símbols presentats en un temps determinat. L'aplicació de les dues proves permet calcular l'Índex de Velocitat de Processament (PSI de les seves sigles en anglès, *Processing Speed Index*). El PSI s'ha mostrat sensible als efectes de l'envelliment així com a diversos processos de deteriorament cognitiu i dany cerebral (Donders, Tulsy i Zhu, 2001; Hawkins, 1998; Psychological Corporation, 1997). Tot i que el PSI ha demostrat ser una mesura sensible i específica de VPI cal tenir present que els tests necessaris per calcular aquest índex depenen d'altres variables cognitives com la memòria de treball o la velocitat motora així com també d'altres variables com el nivell educatiu.

Potser una de les mesures més conegudes de VPI sigui el Test de Stroop. El 1886, J.M. Cattell ja va comprovar que el temps que es triga en llegir paraules és molt menor que el necessari per reconèixer simples colors. Diverses investigacions sobre aquest fenomen van conduir al que posteriorment s'ha anomenat efecte Stroop (Stroop, 1935) i a la creació d'una de les proves més utilitzades en l'àmbit escolar i neuropsicològic. La prova consisteix en tres tasques: lectura de paraules, denominació de colors i una última tasca d'Interferència. La comparació de les puntuacions obtingudes en les tres tasques permet avaluar els efectes de la interferència en el subjecte i la seva capacitat de control atencional. Històricament, el Test d'Stroop s'ha utilitzat com una mesura per avaluar la funció executiva, ja que valorava la capacitat d'inhibició (Boone, Miller, Lesser, Hill i D'Elia, 1990). Tot i així, un anàlisi factorial dels conjunts de la prova

suggereixen que té més en comú amb proves que mesures de VPI o memòria de treball que no pas amb tasques frontals relacionades amb tasques de *shifting* (Boone, 1999; Mitrushina, Boone i D'Elia 1999). Tot i que el component de temps requereix indubtablement de la VPI és òbvi que la tasca en si requereix de múltiples habilitats cognitives (Martin i Bush, 2008).

La capacitat per utilitzar **mesures computeritzades** per a l'avaluació neuropsicològica ha donat un impuls al camp de la neuropsicologia (Bleiberg, Kane, Reeves, Garmoe i Halpern, 2000). Per a l'avaluació de la VPI, destaquen tres proves computeritzades que s'han mostrat útils per a la valoració de la VPI: l'*Immediat Post-Concussion Assessment and Cognitive Testing* (ImPACT; Maroon, Lovell, Norwig, Podell, Powell i Hartl, 2000); el MicroCog (Powell, Kaplan, Whitla, Weintraub, Catlin i Funkenstein, 1993) i el *Visual Threshold Serial Addition Test* (VT-SAT; Demaree, DeLuca, Guadino i Diamond, 1999). Aquestes proves, però, tal i com succeeix amb les utilitzades a nivell clínic habitualment requereixen d'altres dominis cognitius o motors bàsics que influencien els resultats.

En general, l'interès per valorar la VPI ha crescut en els últims anys ja que s'ha demostrat la seva forta correlació amb els canvis cognitius propis del procés d'envelliment (Earles i Salthouse, 1995; Salthouse, 1996b; Verheaghen i Salthouse, 1997). Tal i com senyalen Wiig, Nielsen i Jacobson (2007), els tests que mesuren VPI poden proporcionar mesures sensibles i objectives de la cognició per tal de poder diferenciar el deteriorament associat al propi procés d'envelliment dels deterioraments subjacents a processos patològics tals com les demències (Nielsen, Wiig, Warkentin i Minthon, 2004; Londos, Warkentin i Minthon, 2005). El **Quick Test of Cognitive Speed** (QTCS; Wiig, Nielsen, Minthon i Warkentin, 2002) és un test que mesura la velocitat de processament de la informació perceptiva i cognitiva utilitzant el temps com a mesura objectiva. És un test de ràpida aplicació, amb una alta fiabilitat i sense biaixos educacionals. Els autors remarquen que el QTCS pot proporcionar evidències de deterioraments lleus o moderats relacionats amb disfuncions del lòbul parietal subjacents a processos de deteriorament cognitiu així com permetre el diagnòstic diferencial amb altres patologies (Wiig et al., 2002). Es parlarà més extensament d'aquesta prova al capítol 7 ja que és el principal objecte d'estudi d'aquest treball.

Com evidència la literatura i gràcies a alguns dels treballs descrits, els esforços que s'han dedicat per conèixer més clarament la VPI per al seu ús clínic no passen inadvertits per a la majoria de professionals de la neuropsicologia. Des dels treballs de Sir Francis Galton o Donders, pioners en l'àmbit, s'han desenvolupat moltes proves des de diversos paradigmes teòrics per avaluar la VPI. Tot i així, existeixen encara algunes limitacions que posen pals a les rodes del desenvolupament d'una prova d'avaluació pura de la VPI. La principal limitació, segueix essent encara la dificultat per definir el concepte de VPI, les seves fronteres, allò que la corromp per al seu estudi... També és complicat el pas de la investigació de laboratori a la investigació i l'aplicació a nivell clínic que permeti la intervenció a nivell quotidià i pugui conduir, en un futur, a la rehabilitació de la funció danyada.

4.3 La velocitat de processament de la informació en relació amb l'edat i altres funcions cognitives

Les habilitats i processos mentals es desenvolupen no només a la infància sinó que al llarg de l'adolescència es segueixen desenvolupant processos nuclears que segueixen essent immadurs al final de la infància (Anderson, Anderson i Gartner, 2001; Luna et al., 2004). Entre aquestes funcions que segueixen en desenvolupament a les primeres etapes de l'adolescència trobem la velocitat de processament (Hale, 1990). La velocitat de processament augmenta exponencialment al llarg de la infància i l'adolescència (Adams i Lambos, 1986; Hale, 1990; Kail, 1993; Ruffer, Grapenthin, Huey i Patterson, 1985) tot i que la gran variabilitat individual en els processos de desenvolupament cognitiu no permeten determinar amb precisió l'edat en què es dona la maduració total de les funcions cognitives. Tampoc es pot determinar, per la naturalesa de les mateixes funcions, si el seu desenvolupament es interdependent (Luna et al., 2004).

Tot i no poder determinar-ne la velocitat concreta, sí que podem afirmar que a mesura que els nens creixen són capaços de processar la informació més ràpidament (Fry i Hale, 2000; Kail, 1991a, 1991b; 1993). La naturalesa d'aquesta tendència va ser descrita per primera vegada en un estudi dut a terme per Hale (1990) on conclouia que l'augment en la velocitat de processament de la informació amb l'edat no era específic per a una tasca concreta sinó que era de naturalesa global. Cerella i Hale (1994) van descriure la utilitat de les funcions exponencials per descriure els canvis en la velocitat de processament al llarg de la vida.

Diversos estudis han relacionat un alentiment en la velocitat de processament de la informació amb els canvis cognitius propis del procés d'envelliment (Baudouin, Vanneste i Isingrini, 2004; Salthouse, 1980, 1985a, 1994b, 2000; Salthouse i Coon, 1993). Birren (1974) va ser un dels primers autors en teoritzar sobre l'alentiment de la velocitat de processament amb l'edat. Posteriorment, els estudis de Salthouse i així com altres estudis longitudinals (Finkel, Mintzer, Dysken, Krishnan, Burt i McRae, 2004; Lemke i Zimprich, 2005; Shaie, 1989, 1994; Zimprich i Martin, 2002) han corroborat aquesta hipòtesi confirmant que la VPI explica una part important del declivi cognitiu propi del procés d'envelliment.

Una de les línies de recerca més consistent en aquest àmbit és la que intenta demostrar la influència de la VPI en les funcions cognitives superiors de primer ordre tals com la memòria de treball, la memòria episòdica, les funcions executives, el raonament i la resolució de problemes, les habilitats visuoespacials i algunes habilitats acadèmiques tals com la lectura o l'aritmètica (Salthouse, 1996a, 1996b; Sliwinski i Buschke, 1997; Madden, 2001; Edwards, Wadley, Myers, Roenker, Cisser i Ball, 2002). Però, fins a quin punt l'alentiment de la VPI afecta la resta de funcions o dominis cognitius?

Per respondre a aquesta pregunta, Salthouse (1996a, 1996b) va proposar el caràcter multidimensional de la velocitat de processament, descrivint dos mecanismes mitjançant els quals la VPI afectaria les funcions cognitives superiors: el mecanisme de limitació temporal (*limited time mechanism*) i el mecanisme de simultaneïtat (*simultaneity mechanism*). Segons l'autor, ambdós mecanismes serien els responsables de la relació entre la VPI i la qualitat i la precisió de les operacions cognitives de primer ordre (DeLuca, 2008). Els estudis més importants en aquesta línia intenten relacionar la velocitat de processament de la informació amb la memòria de treball i les funcions executives.

Segurament el model teòric més ben formulat i estudiat de la **memòria de treball** sigui el de Baddeley (1981, 1986) que, de manera resumida, defineix la memòria de treball com un sistema de capacitat limitada tant per a l'emmagatzematge (o manteniment) com per a la manipulació de la informació. Segons aquest model, l'emmagatzematge o manteniment tindria lloc en dos -o tres (Baddeley, 2003)- sistemes: el bucle fonològic i el magatzem visuoespacial. L'executiu central, per la seva banda, seria el sistema atencional de control que permet la manipulació del material emmagatzemat. Baddeley ja estava d'acord en afirmar que la VPI podia predir la capacitat de la memòria de treball perquè una execució més ràpida de la tasca ajudava a la creació i al manteniment dels magatzems de la memòria de treball. Tot i així, ni la seva teoria ni la majoria d'estudis van incloure la velocitat de processament ni van avaluar la seva influència en els estudis sobre memòria de treball. Dels pocs estudis que consideren la VPI i la memòria de treball i la seva relació, la majoria han trobat una relació positiva on els dèficits de la memòria de treball es relacionen amb un alentiment de la VPI (Kennedy, Clement i Curtiss, 2003; Lengenfelder, Bryant, Diamond, Kalmar, Moore i DeLuca, 2006; Madigan, DeLuca, Diamond, Tramontano i Averill, 2000; Neves et al., 2000; Shucard et al., 2004). En aquesta línia, DeLuca (2008) proposa la integració de la VPI a través de la teoria de Salthouse (1996a, 1996b) incorporant els dos constructes descrits per l'autor a la teoria estructural de la memòria de treball de Baddeley. Tot i així, una minoria de treballs s'han posicionat en tesis contràries, en les que es descriu que no hi ha relació entre la VPI i la memòria de treball (Keri, Szendi, Kelemen, Benedek i Janka, 2001; Perlstein, Cole, Dewery, Seignourel, Dixit i Larson, 2004; Salmond, Chatfield, Menon, Pickard i Sahakian, 2005). La principal crítica a aquests estudis és el gran nombre de variables estranyes i el baix nombre de participants.

Alguns estudis també han documentat la relació entre la VPI i la **memòria a llarg termini** (Bryan i Luszcz, 1996; Verhaegen i Salthouse, 1997). La majoria d'aquests han documentat que els canvis en la VPI propis del procés d'envelliment són importants mediadors en els processos de deteriorament mnemònic. En aquesta línia, Salthouse i Coon (1993) van identificar que en l'envelliment es donava una relació entre les tasques no específiques que valoraven la VPI i el deteriorament de la memòria declarativa/episòdica. També s'ha descrit com la VPI pot afectar la capacitat d'aprenentatge (DeLuca, Shultheis, Madigan, Christodoulou i Averill, 2000; Gaudino, Chiaravalloti, DeLuca i Diamond, 2001). S'hipotetitzava doncs que l'alentiment en la VPI disminueix la capacitat de codificació de la informació donant lloc a una cascada de problemes relacionats amb un dèficit en l'aprenentatge de la informació, que condueix a un mal record i reconeixement d'aquesta derivant en una afectació de les activitats funcionals de la vida diària (DeLuca, Chelune, Tulskey, Lengenfelder i Chiaravalloti, 2004; Kail, 1998).

Pocs estudis han intentat relacionar la VPI amb les **funcions executives**. S'ha documentat un declivi en les habilitats executives propi del procés d'envelliment (Brennan, Welsh i Fisher, 1997; Fisk i Warr, 1996) i alguns autors l'han relacionat amb un alentiment en la velocitat de processament (Keys i White, 2000). Tot i que s'han dut a terme estudis amb proves neuropsicològiques que avaluen les funcions executives i s'han intentat relacionar de manera específica

amb la VPI -utilitzant el test de la Torre de Londres (Arnett, Higginson i Randolph, 2001) o el test de les matrius de Raven (Fink i Neubaner, 2001), per exemple- els resultats, tot i que han obert una línia d'investigació amb molt futur, no són encara generalitzables ni extrapolables més enllà de la casuística pròpia de cada estudi.

La VPI s'associa doncs a la majoria de funcions superiors i, com a tal, és molt susceptible a qualsevol tipus de dany o deteriorament. Aquesta idea té el suport de tots els autors que treballen amb VPI i molts estudis han intentat relacionar també l'afectació de la VPI amb **trastorns i patologies** tan diverses com trastorns del desenvolupament, esquizofrènia, esclerosi múltiple, traumatismes cranioencefàlics, malaltia de Parkinson, malaltia de Huntington, malaltia d'Alzheimer i altres deterioraments cognitius, depressió o autisme entre altres (Chiaravalloti et al., 2003; DeLuca et al., 2004; Demaree et al., 1999; Dickinson i Gold, 2008; Kinsella, 2008; Lezak, 1995; Madigan et al., 2000; Mahurin, 2008; Martin, Donders i Thompson, 2000; Sawamoto, Honda, Hanakawa, Fukuyama i Shibasaki, 2002; Tiersky, Johnson, Lange, Natelson i DeLuca, 1997).

En general doncs, podem concloure que la VPI és una operació bàsica de la ment humana i és essencial per al bon funcionament cognitiu com per a la realització de les activitats de la vida diària. Després d'un llarg procés, la VPI ha aconseguit posicionar-se com una entitat cognitiva bàsica, essent una de les funcions més sensibles al deteriorament cognitiu o al dany cerebral. Tot i així, queden pendents molts aspectes per clarificar entorn el constructe de VPI. Un millor coneixement d'aquesta funció pot tenir grans beneficis a l'hora d'entendre el funcionament de la ment humana i pot tenir importants implicacions per a la rehabilitació del dany cerebral sigui quina sigui la seva naturalesa.

5. Alteracions patològiques del procés d'envelliment

Cada vegada és més evident el progressiu envelliment de la població; s'estima que en els pròxims 50 anys la proporció de persones grans augmentarà fins a duplicar la seva dimensió actual, podent, fins i tot, igualar el nombre de persones joves (INE, 2009; Díez-Nicolás y Fernández-Ballesteros, 2001). Aquest augment, lligat a un augment de l'esperança de vida, comporta un important impacte tant en l'àmbit social com en el de la salut. A banda, aquest augment de persones grans ha generat un increment de les malalties associades a l'edat, les quals poden incidir greument en la qualitat de vida de les persones afectades i de les seves famílies. Així doncs, és necessari establir estratègies socials i sanitàries que permetin que les persones puguin desenvolupar-se en un context d'envelliment satisfactori plantejat com un procés continu al llarg de la vida.

L'any 2002 es va celebrar a Madrid la *Segunda Asamblea Mundial sobre Envejecimiento*, en el marc general d'una "estratègia internacional para la acción sobre el envejecimiento". Les direccions prioritàries com a resultat d'aquesta assemblea es van centrar en el desenvolupament per un món que envelleix, fent arribar la salut i el benestar a l'etapa de la vellesa, amb la finalitat de millorar la qualitat de vida i garantir entorns que potenciïn i donin suport a les persones grans. Per tant, les noves aportacions que es facin en l'àmbit de l'envelliment haurien de girar entorn aquestes propostes consensuades a escala internacional.

El **progressiu envelliment** de la població ha provocat un considerable augment de les persones afectades per diverses etiologies de **deteriorament cognitiu**, fet que, en si mateix, constitueix un problema que és necessari abordar des de diverses perspectives. Cal subratllar la importància de la prevenció en el desenvolupament dels processos neurodegeneratius i dels beneficis de la detecció i el diagnòstic precoç, ja que ambdues accions poden afavorir considerablement l'abordatge terapèutic i la prevenció de la dependència. Una vegada diagnosticada la malaltia, la millora en la coordinació sanitària i social afavorirà l'assistència de la persona afectada i l'atenció als seus familiars.

Entre els **canvis neuropsicològics associats** al procés d'envelliment s'han descrit la presència de deteriorament en diverses funcions cognitives, en major o menor grau, entre les que cal destacar la memòria, l'atenció, la velocitat de processament de la informació, les funcions visuoperceptives, el llenguatge i les funcions executives com s'ha destacat amb anterioritat en altres apartats d'aquest treball. Amb tot, algunes persones poden presentar majors dificultats en determinades funcions cognitives, especialment en la memòria, que poden arribar a interferir en la realització de les activitats de la vida diària. En aquests casos, seria precís valorar si aquestes dificultats es trobaven dins de la normalitat en relació a l'edat i l'escolaritat de la persona, o bé si podrien estar indicant l'inici d'un procés neurodegeneratiu.

La diferenciació entre les característiques de deteriorament cognitiu que podrien indicar l'inici d'un **procés neurodegeneratiu** i els **canvis cognitius** propis del procés d'envelliment s'ha convertit, en els últims anys, en un dels reptes de les neurociències i especialment de la neuropsicologia. Degut a la importància de valorar els canvis cognitius més enllà del propi procés d'envelliment, en les últimes dècades s'han desenvolupat diversos conceptes per definir aquest procés, l'últim dels quals fa referència al concepte de deteriorament cognitiu lleu (DCL), en anglès *mild cognitive impairment*. Més enllà d'aquest primer estadi, les demències, àmpliament estudiades en les últimes dècades, comporten canvis tant a nivell físic i cognitiu, com emocional i de comportament, fet que repercuteix tant en l'àmbit familiar, com en el social, afectant a la qualitat de vida del pacient i dels seus familiars. Actualment s'ha descrit una àmplia tipologia de demències, la conceptualització i classificació de les quals ha anat variant al llarg dels últims anys. Els avenços en investigació han resultat claus per arribar a un ampli consens que facilita als professionals el diagnòstic i, per tant, el tractament. Així mateix, des de la neuropsicologia, s'han realitzat importants aportacions a través del disseny de mètodes d'avaluació que permeten cada vegada més un millor coneixement de la simptomatologia associada a les demències. Aquests avenços permeten optimitzar els tractaments adaptant-los a cada situació personal concreta obtenint així resultats més eficaços en la intervenció cognitiva.

5.1 Deteriorament cognitiu lleu: definició, criteris diagnòstics i subtipus

S'han definit diverses entitats nosològiques per intentar caracteritzar els processos de deteriorament cognitiu que van més enllà del propi procés d'envelliment sense arribar a complir els criteris diagnòstics de demència actualment acceptats. Entre aquesta àmplia terminologia, sens dubte, el **concepte de deteriorament cognitiu lleu** (DCL) és el més acceptat actualment. Aquest concepte, descrit per Petersen et al., (1999), comprèn les següents característiques:

- Alteració de la memòria, preferiblement corroborada per alguna persona propera a la persona afectada.
- Alteració de la memòria en comparació amb persones de la població general, d'edat i nivell educatiu similars.
- Funcions cognitives generals relativament dins dels límits de la normalitat.
- Preservació de les activitats de la vida diària (criteri bàsic en el diagnòstic diferencial amb la demència establerta)
- Absència d'un procés iniciat de demència.

El constructe de DCL es proposa identificar els individus que presenten cert grau inicial de declivi en un punt inicial del deteriorament en el que encara són possibles les intervencions terapèutiques. Amb tot, aquesta zona de transició ha estat descrita en la literatura científica de formes molt diverses i ha rebut nomenclatures tant diverses i diferents que val la pena revisar-les breument per tal d'entendre el constructe majoritàriament acceptat per la comunitat científica (Bruna et al., 2011).

El 1962, Kral, va definir el terme *benign senescent forgetfulness* (traduït en la nostra llengua normalment com a oblit benigne), com la incapacitat per recordar, en certes ocasions, parts relativament insignificants d'experiències del passat (Kral, 1962). Tot i que no va proposar criteris formals per al seu diagnòstic, les principals característiques d'aquesta síndrome es centraven en els dèficits de memòria i feien especial èmfasi en l'abast dels dèficits i en la consciència que el pacient tenia dels mateixos. És important destacar que Kral va caracteritzar aquests oblit com un problema relacionat amb l'edat i que no creuava el límit entre la normalitat i la patologia, tot i que pensava que era un estadi previ del mateix procés *maligne* al qual va descriure com *malignant senescent forgetfulness* (Davis y Rockwood, 2004).

Posteriors revisions del concepte de Kral van donar lloc a diverses modificacions del mateix degut a un canvi de concepció dels trastorns cognitius. Un pas important, en aquest sentit, va ser passar de reconèixer les fases de la demència com processos patològics diferenciats del procés normatiu d'envelliment. Així, el terme "senilitat" va ser finalment refusant afavorint el terme "demència" ja que mentre el primer implicava només el procés d'envellir, el segon feia referència a un síndrome o estat de malaltia-salut que podia ser causat per diverses patologies, entre elles la malaltia d'Alzheimer (Wells, 1971).

Reisberg et al. (1982) van desenvolupar criteris específics per l'alteració de la memòria associada a l'edat (AMAE) de l'anglès *age associated memory impairment (AAMI)*. Aquests autors, en un treball del *National Institute of Mental Health* van descriure els problemes mnemònics de "persones grans amb bona salut". Essencialment, el concepte d'AMAE va ser criticat per fer referència a l'envelliment cognitiu normatiu i, per tant, no permetre la definició d'una fase preinicial de la malaltia d'Alzheimer (Michel y Mecker, 2002). Blackford y LaRue (citats a Davis i Rockwood, 2004) van modificar, uns anys més tard els criteris de l'AMAE, augmentant-ne el límit d'edat (79 anys) i sol·licitant la utilització de qüestionaris de memòria estandarditzats (autoaplicats). A partir de l'estudi de quatre o més tests relacionats amb la memòria i utilitzant les modificacions mencionades van definir diverses categories de dèficit: AAMI i *late life forgetfulness*.

Levy (1994) va proposar el concepte de deteriorament cognitiu associat a l'edat (DCAE) de l'anglès *age-associated cognitive decline*, una estandardització a partir de l'edat i amb un focus més ampli de declivi, ja que inclou dificultats en alguna àrea de la memòria, de l'aprenentatge, de l'atenció, de la concentració, del pensament, del llenguatge o del funcionament visuoespacial.

Una visió alternativa és considerar aquests canvis com a precursors d'una patologia. Tenint en compte que les demències neurodegeneratives tendeixen a iniciar-se en l'edat adulta, presentin o no simptomatologia prèvia, ambdues visions van ser incloses en el terme *cognitive impairment no dementia (CIND)*, en una classificació proposada pel *Canadian Study of Health and Aging*, realitzat entre 1994 i 2000 (Graham et al., 1997). La intenció d'aquest concepte

era que la categoria inclogués una varietat de casuístiques que, tot i que cursessin amb deteriorament cognitiu, no complissin els criteris de demència.

Cal tenir en compte que la desena revisió de la Classificació Internacional de Malalties (CIE-10; López-Ibor, 1998; Organización Mundial de la Salud, 1992), descriu el trastorn cognoscitiu lleu, mentre que la quarta edició revisada del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV-TR; American Psychiatric Association, 2005) inclou el concepte de deteriorament cognitiu relacionat amb l'edat (DCAE). Ambdós són descrits com a causa d'una malaltia subjacent que pot donar-se en qualsevol edat i que inclou més símptomes a banda de la pèrdua de memòria (Burns i Zaudig, 2002).

Tot i que molts dels termes descrits fins ara continuen en ús, cap ha rebut tanta atenció com el de deteriorament cognitiu lleu (DCL), encunyat per Petersen et al. (1999) com s'ha indicat anteriorment. En estudis posteriors, Petersen i Moris (2005) van observar l'heterogeneïtat clínica del DCL i van proposar la següent classificació:

- **DCL amnèsic** (DCLa), amb un patró d'afectació només de la memòria. És la presentació més freqüent del deteriorament cognitiu lleu en la que s'observa un important deteriorament de la memòria amb una relativa preservació de la resta de capacitats cognitives. També és el tipus de DCL més conegut i estudiat.
- **DCL de dominis múltiples amnèsic**. Es caracteritza per un lleu deteriorament en més d'una àrea cognitiva, essent una d'elles la memòria, però de gravetat insuficient per a constituir un diagnòstic de demència. Implica diversos graus d'afectació d'alguns dominis cognitius com el llenguatge, les funcions executives i les habilitats visuoespacials, amb alteració de la memòria.
- **DCL de dominis múltiples no amnèsic**. Afecta a diverses àrees cognitives amb l'excepció de la memòria, tenint en compte que aquesta es pot veure afectada per la interrelació amb altres àrees cognitives que si es trobin afectades.
- **DCL de domini únic no amnèsic**. En aquest cas, les persones afectades mostren un deteriorament en un únic domini cognitiu diferent de la memòria (p. ex. llenguatge, funcions executives, habilitats visuoespacials) i conserven relativament intactes les altres capacitats cognitives, amb un deteriorament insuficient de les activitats bàsiques de la vida diària com per a constituir un diagnòstic de demència.

Després de la publicació dels criteris de DCL descrits per Petersen, la majoria dels estudis que s'han realitzat utilitzant aquests criteris fan referència al subtipus de deteriorament amnèsic.

El deteriorament cognitiu lleu s'entén com una entitat clínica de difícil definició; alguns autors el consideren com una fase en el contínuum de la normalitat a la demència (Petersen et al., 1997; 1999; 2001a; 2001b; Petersen, 2003), mentre que altres es plantegen si realment suposa un preludi inevitable de la demència, si suposa la fase inicial de la pròpia demència o bé si n'existeixen formes benignes (Buscoli i Lovestone, 2004; Ritchie i Touchon, 2000). La dificultat en la definició del propi constructe augmenta degut a l'absència d'un consens clínic que serveixi com a *gold standard* i a la falta d'un marcador biològic validat que l'identifiqui (Feldman i Jacova, 2005).

En el Consens de Montreal (Windblad et al., 2005), en representació de l'*International Working Group on Mild Cognitive Impairment*, es va proposar un model que integra molts dels punts clau de cadascun dels subtipus definits anteriorment en un únic marc diagnòstic i de classificació aplicable clínicament. Aquest model especifica que els pacients no es troben dins dels paràmetres de la normalitat però tampoc en els de la demència. Es defineix una queixa, ja sigui referenciada pel propi pacient o per un informador, referent a una pèrdua cognitiva emparada per tasques cognitives objectives amb evidència de progressió/declivi. Les activitats funcionals es troben essencialment preservades amb, tal vegada, una mínima alteració de les tasques complexes. Entorn a la presència o absència d'alteració de la memòria, es realitza una classificació en tipus de deteriorament que culmina amb la necessitat de determinar l'etiologia del deteriorament per tal de poder promoure una atenció mèdica adequada (Dubois i Albert, 2004).

Per altra banda, un grup de treball creat amb la finalitat de treballar el concepte de DCL, el *MCI Working Group* de l'*European Consortium on Alzheimer's Disease*, va generar un procés diagnòstic per identificar els pacients amb un alt risc de desenvolupar demència a partir dels indicadors de DCL (Porter et al., 2006). Els criteris que aquest grup va establir són molt similars als del Consens de Montreal (Winblad et al., 2004):

- Queixes de problemes cognitius referits pel propi pacient i/o per la família. Es refereix un declivi de la capacitat cognitiva en l'últim any respecte a les habilitats prèvies; els trastorns cognitius es fan evidents en una avaluació clínica.
- Alteració de la memòria i/o d'altres funcions cognitives. L'alteració cognitiva no té grans repercussions en la vida diària, tot i que es poden referir certes dificultats en les activitats quotidianes més complexes.
- Absència de demència.

Els investigadors del grup de treball de l'*European Consortium on Alzheimer's Disease* reconeixen que l'aplicació d'aquests criteris pot donar lloc a un grup heterogeni de trastorns, i que per tant s'ha de concretar el subtipus de síndrome de DCL fet pel qual serà necessària una exploració amb tècniques complementàries per determinar la causa subjacent del deteriorament. Com podem observar la dificultat de definir el DCL es deu, en part, a la seva heterogeneïtat, tant des de la perspectiva neuropsicològica com etiològica i, per tant, evolutiva. Aquest fet, ha portat tant al Grup de Montreal com al *MCI Working Group* de l'*European Consortium on Alzheimer's Disease* a proposar uns **criteris de DCL més operatius** en la pràctica clínica (Winblad et al., 2004; Porter et al., 2006):

- Verbalització, per part del pacient, dels seus problemes cognitius o notificació dels mateixos per part d'un informador.
- Constatació, per part d'un informador o del propi pacient, dels antecedents d'un deteriorament cognitiu i funcional durant l'any anterior, en relació amb les capacitats prèvies del pacient.
- Demostració d'un deteriorament cognitiu mitjançant una valoració neuropsicològica objectiva: deteriorament de la memòria i/o alteració d'altres funcions cognitives.
- Absència de repercussions funcionals en les activitats de la vida diària; no obstant, es poden referir dificultats lleus en les activitats instrumentals complexes de la vida diària.
- No es compleixen els criteris de demència.

Els primers criteris per al diagnòstic, com veiem, fan referència tant a la verbalització per part del pacient o del familiar de la presència de problemes cognitius, com a la constatació d'antecedents de deteriorament cognitiu i funcional objectivables mitjançant una valoració neuropsicològica. Un dels punts destacables en aquests criteris és que la validesa de la informació proporcionada pel propi pacient pot estar limitada pels dèficits d'autoconsciència del mateix i sobreestimada per les freqüents queixes subjectives de dèficit cognitiu en les persones d'edats avançades. Tanmateix, aquest fet pot ser compensat, en part, per la informació proporcionada per un familiar o cuidador. Per altra banda, l'exploració neuropsicològica en persones d'edat avançada pot estar limitada per múltiples biaixos de confusió, però fonamentalment, per la manca de proves neuropsicològiques amb dades normatives en persones d'edat avançada y molt avançada.

Quant al fet que el deteriorament cognitiu sigui patològic per l'edat del pacient, seria difícil una conclusió definitiva per la controvèrsia existent respecte a l'acceptació per alguns grups d'investigació de l'existència d'un DCAE (Koivisto et al., 1995), mentre que, per altra banda, estudis longitudinals en persones grans sense deteriorament cognitiu demostra que mantenen un rendiment cognitiu estable i, per tant, l'aparició de DCL seria sempre patològica (Morris i Price, 2001).

L'absència de repercussions funcionals en les activitats de la vida diària o les dificultats lleus en les activitats instrumentals complexes constitueix un altre criteri a tenir present. Podríem considerar aquest criteri de validesa qüestionable, ja que podria estar influenciat per nombrosos biaixos de confusió tals com l'edat, les característiques socioculturals de cada pacient, la presència de simptomatologia depressiva o la informació del cuidador o familiar, entre d'altres. Per altra banda, l'ambigüitat del criteri fa que la seva interpretació també pugui estar influenciada per la pròpia subjectivitat del clínic o de l'informador tot i que, aquest aspecte pot ser minimitzat, al menys en part, mitjançant l'ús d'escala funcionals que valori les activitats de la vida diària en els seus aspectes més complexes o avançats.

El fet que per afirmar un diagnòstic de DCL no s'han de complir els criteris de demència, està limitat pel propi concepte de demència segons els criteris diagnòstics més utilitzats (DSM-IV-TR i CIE-10). Aquestes classificacions aposten per criteris d'alteració de la capacitat d'aprenentatge de nova informació o record d'informació prèviament adquirida com a símptoma imprescindible per al diagnòstic. Aquest aspecte suposaria una limitació per al diagnòstic tant de demència com del propi DCL, tenint en compte que el deteriorament de la memòria hauria de tenir el mateix pes diagnòstic que el dèficit d'altres funcions, incloent-hi les alteracions emocionals, del comportament i de la personalitat (García de la Rocha i Olazarán, 2002).

Malgrat els esforços, doncs, per consensuar un criteris diagnòstics per al DCL, segueixen havent-hi dificultats derivades, en moltes ocasions de les limitacions conceptuals de la pròpia entitat nosològica. Els criteris de DCL més amplis suposen incloure no només els pacients en fase de transició entre la normalitat cognitiva i la malaltia d'Alzheimer sinó també els quadres intermitjos secundaris a altres etiologies, com per exemple la vascular, molt prevalents, o altres quadres, també molt freqüents, com els secundaris als trastorns de l'estat d'ànim (Hwang i Cummings, 2004; Gauthier i Touchon, 2006).

5.1.1 Perfils cognitius del deteriorament cognitiu lleu

Tal i com s'ha comentat anteriorment, la definició del DCL estableix l'existència de canvis cognitius en relació a l'esperable segons l'edat i, el més habitual és que les queixes manifestades per les persones afectades es refereixin especialment a la memòria, malgrat que també hi pot haver dèficits o afectació en altres funcions cognitives com la velocitat de processament, la capacitat verbal i de raonament, les habilitats visuoespacials o les funcions executives.

En l'estudi realitzat per Petersen (2000) en relació a les característiques neuropsicològiques dels pacients afectats per DCL, refereix que presenten, per definició, un rendiment similar al grup control en mesures de funció cognitiva general, com el coeficient d'intel·ligència de la *Wechsler Adult Intelligence Scale* (WAIS). En canvi, el rendiment en altres proves de cribatge cognitiu com el *Mini Mental State Examination* (MMSE) (Folstein, Folstein i McHugh, 1975), malgrat trobar-se en el rang de la normalitat era significativament inferior al del grup control. Igualment, les puntuacions de les proves de memòria eren significativament inferiors; també es van observar rendiments més baixos en proves de denominació i fluència verbal. Les persones afectades per DCL van mostrar rendiments superiors a aquelles amb un diagnòstic de malaltia d'Alzheimer lleu, excepte en les proves de memòria verbal (record diferit d'una història) i les proves de fluència verbal. Per tant, l'anàlisi d'aquestes dades suggereix que les persones amb DCL presenten dèficits no només en proves de memòria episòdica sinó també en les de funcions executives o de la memòria semàntica.

Tot i que les investigacions sobre els dèficits preclínics de la malaltia d'Alzheimer han demostrat alteracions en múltiples dominis cognitius tals com la velocitat psicomotriu (Masur, Sliwinski, Lipton, Blau i Crystal, 1994), capacitat verbal i de raonament (Jacobs et al., 1995; Subirana-Mirete et al., 2009) o habilitats visuoespacials (Small, Herlitz, Fratiglioni, Almkvist i Bäckman, 1997), l'alteració més pronunciada i consistent és la de la memòria, especialment evidenciada en tasques que valoren la memòria episòdica (Hodges, 1998; Grober et al., 2000; Chen et al., 2000; Elias et al., 2000). Tal i com s'ha mencionat anteriorment el DCLa es caracteritza per una alteració de la memòria, avaluada considerant l'edat i l'escolaritat de cada persona, unes funcions cognitives globalment preservades i l'absència d'altres patologies que potencialment puguin induir a alteracions de memòria (Petersen et al., 1999, 2001a, 2001b). Amb tot, cal tenir present que en població d'edat avançada són freqüents els dèficits lleus de memòria que no estan relacionats consistentment amb el subseqüent desenvolupament d'una demència (Daly et al., 2000).

Fins fa relativament poc, s'assumia que es produïa un declivi lentament progressiu del DCL, entès com una fase preclínica de la malaltia d'Alzheimer, fins a la demència; però alguns estudis (Bäckman, Small i Fratiglioni, 2001; Small et al., 2003; Cerhan et al., 2007) han trobat una lleu alteració de la memòria episòdica uns 4 anys abans del diagnòstic de la malaltia d'Alzheimer però amb una mínima evolució en els següents 3 anys. Per tot, a banda del model convencional del declivi progressiu, alguns autors parlen d'un altre model alternatiu caracteritzat per un període d'*altiplà* que explicaria la relativa estabilitat entre del declivi mnemònic inicial i el diagnòstic de malaltia d'Alzheimer (Smith et al., 2007). Segons aquesta corrent d'investigació, aquest *altiplà* (no evident per altres activitats cognitives) podria ser degut a mecanismes compensatoris que implicarien sistemes redundants de memòria, sobrerregulació de neurotransmissors o la participació d'altres xarxes neuronals. Tot i que els dèficits de memòria són un tret central del DCLa, la investigació sobre la naturalesa de l'alteració de la memòria associada a tal condició encara és limitada (Wolk, Signoff i DeKosky, 2008), com demostra una revisió de la literatura mèdica al respecte.

En general s'acostuma a acceptar una adequada sensibilitat dels dèficits de memòria episòdica en la fase preclínica de la malaltia d'Alzheimer (Chen et al., 2000; Elias et al., 2000), tot i que no està tan clar quins aspectes de la memòria episòdica són més vulnerables ni quines tasques són les més sensibles per identificar a les persones que desenvoluparan una demència (Arnáiz i Almkvist, 2003). En fases preclíniques de la malaltia d'Alzheimer s'han detectat dèficits de memòria episòdica, tant verbal (Tierney et al., 1996) com no verbal (Small et al., 1997), així com en diferents condicions d'evocació: lliure (Grober et al., 2000), record facilitat (Gramunt, 2008) i reconeixement (Small et al., 1997), o en totes elles (Belleville et al., 2006). Segons diverses investigacions, en fases preclíniques de la malaltia d'Alzheimer,

és l'evocació immediata (Jacobs et al., 1995) o la diferida (Petersen et al., 1999; Ferri et al., 2005) les que es mostren especialment alterades. En qualsevol cas, més enllà dels dèficits de consolidació, les persones amb DCL tenen grans dificultats en les estratègies d'adquisició i evocació (Ribeiro, Guerreiro i De Mendonça, 2007).

Més recentment, s'han realitzat diversos estudis en els que s'ha demostrat que els pacients amb DCLa presenten també afectació en altres funcions cognitives, especialment en les funcions executives (Petersen, 2000; Bozoki, Giordani, Heidebrink, Brenet i Foster, 2001; Grundman, Petersen i Ferris, 2004). Aquesta afectació de les funcions executives pot manifestar-se en una dificultat en la inhibició de la resposta, en l'alternança o la flexibilitat cognitiva, fet que suggereix que la presència de DCL també pot identificar-se utilitzant procediments específics per a la valoració de l'afectació general de les funcions cognitives i no només de la memòria (Traykov et al., 2007).

Sovint, els dèficits de memòria s'acompanyen d'alteracions en altres funcions cognitives, especialment en les funcions executives i cal tenir present que el rendiment en les proves de memòria, llenguatge o de les funcions executives per predir demència és significatiu en molts estudis. Per tant, es podria considerar que l'etiqueta diagnòstica de DCL identificaria a pacients amb risc de desenvolupar una demència, però aquest risc només seria alt a llarg termini i, una proporció de persones amb DCL no arribarien a desenvolupar una demència pròpiament instaurada. És per aquest motiu que es considera important dur a terme una avaluació neuropsicològica de les funcions superiors, els resultats de la qual podrien considerar-se indicadors de risc. Tot i que es continuen fent frens esforços per conceptualitzar aquesta entitat clínica, la controvèrsia resta encara oberta ja que la definició de DCL varia considerablement depenent de les proves administrades per a la definició dels casos en els estudis realitzats. La majoria de pacients tenen altres dèficits cognitius, tot i el seu rendiment normal en el MMSE i la preservació de les activitats de la vida diària, conjectura que es correspondria amb un DCL de dominis múltiples. A partir dels resultats de les seves investigacions o revisions, alguns autors sostenen que el DCLa pur és una entitat rara (Alladi et al., 2006). Més recentment s'ha afirmat que el DCL és un diagnòstic en evolució i que, tot i diverses conferències de consens els experts encara no han pogut arribar a un acord sobre els aspectes crítics d'aquesta entitat, i menys, respecte a la seva utilitat clínica (Allegri et al., 2008).

5.1.2 Progressió a demència

Resulta complicat fer una bona referència empírica relativa a la prevalença de conversió del deteriorament cognitiu a demència (Bischkopf, Busse i Angermeyer, 2002; Tuokko i Hultsch, 2006). En primer lloc, les investigacions no sempre utilitzen el mateix criteri: com hem vist abans, tot i que similars, els criteris que defineixen el DCL no són unànimes. Amb tot, també existeix una gran variabilitat d'estimacions quan s'utilitzen els mateixos criteris (Tuokko i McDowell, 2006).

En general, existeix, doncs, una gran varietat de dades corresponents a estudis realitzats amb la finalitat de detectar el grau de progressió dels pacients amb DCL a demència. En les revisions que van fer, per una banda, Bischkopf et al. (2002) de 26 estudis i, per una altra, Palmer, Bäckman, Fratiglioni i Winblad (2009) de 13 estudis es reporten taxes anuals de conversió entre l'1 i el 40% segons la mostra, els criteris utilitzats i la gravetat del deteriorament. Amb tot, en la majoria d'estudis la taxa de conversió anual es situa entre el 10 i el 20% (Petersen et al., 2001a; Ritchie, Artero i Touchon, 2001), tot i que en alguns estudis aquesta taxa és significativament major. Per una revisió exhaustiva dels estudis realitzats fins a 2006 es recomana revisar el treball de Tuokko y McDowell (2006).

La gran variabilitat de percentatges de conversió pot ser degut, amb tot, a formes diferents de presentar els resultats; per exemple, alguns estudis utilitzen els criteris purs, mentre que d'altres ajusten les característiques poblacionals (per exemple, nivell educacional) per poder corregir així biaixos en la mostra (Tuokko i Hultsch, 2006).

Tot i que el principal criteri per al diagnòstic del DCL és el deteriorament de les funcions mnèsiques, s'han identificat alguns factors que prediuen una evolució més ràpida cap a una demència (Petersen i Morris, 2003). Investigadors de la *Mayo Clinic* van identificar que els portadors d'un al·lel 4 de l'alipoproteïna E (APOe-4) tenen més possibilitats de desenvolupar un deteriorament cognitiu amb característiques més greus que els que tenen una altra combinació d'al·lells que no inclou el 4 (Petersen et al., 1995). Amb tot, la troballa de la relació del APOe-4 és variable i per si sol no pot constituir un criteri vàlid de progressió del deteriorament cognitiu a la demència (Petersen, 2003).

No obstant, com s'ha comentat en apartats anteriors, a part de l'heterogeneïtat clínica pròpia del DCL no existeix una evolució única del deteriorament cognitiu a la malaltia d'Alzheimer sinó que és possible, segons Petersen, l'evolució del deteriorament cognitiu a altres formes de demència tal i com queda sintetitzat a la taula 6.

Taula 6.
Proposta de progressió del deteriorament cognitiu a diverses formes clíniques de demència.
Font: Adaptat de Bruna, Pelegrín, Bartrés, Gramunt, Subirana-Mirete i Dergham, 2011.

	Etiologia	<i>Degenerativa</i>	<i>Vascular</i>	<i>Psiquiàtrica</i>	<i>Trauma</i>
Clínica	DCL-a	MA		Depressió	
	DCL-dm-a	MA	DV	Depressió	
	DCL-dm-na	DLB	DV		
	DCL-únic-na	DLB DFT			

DCL-a: deteriorament cognitiu lleu tipus amnèsic
DCL-dm-a: deteriorament cognitiu lleu de dominis múltiples amnèsic
DCL-dm-na: deteriorament cognitiu lleu de dominis múltiples no amnèsic
DCL-únic-na: deteriorament cognitiu lleu de domini únic no amnèsic
MA: Malaltia d'Alzheimer
DLB: Demència per cossos de Lewy
DFT: demència frontotemporal
DV: demència vascular

5.2. Demència tipus Alzheimer i altres demències

La paraula *dementia* prové del llatí: de *de-* "fora de o allunyat" i *mentis* "ment". El terme *demència* ha anat evolucionant des de la seva forma més clàssica fins la seva concepció actual adoptada a finals del segle XIX i principis del XX. Actualment la definició acceptada internacionalment pel terme *demència* és la d'un **deteriorament global** de les funcions intel·lectuals prèviament adquirides, amb preservació del nivell de vigilància, per causa d'una lesió orgànica cerebral (Zarranz, Bárcena i Antiguèdada, 1993). Aquesta definició exclou, de per si, els trastorns de funcions específiques aïllades (afàsia, amnèsia, agnòsia, etc.), els trastorns de la vigilància (coma) i els trastorns de l'adquisició de les funcions intel·lectuals (Rodés i Guàrdia, 1993).

La característica definitòria d'una demència implica el desenvolupament de múltiples dèficits cognitius, entre els que es troba el deteriorament de la memòria i, com a mínim, una de les següents alteracions: afàsia, apràxia, agnòsia o una alteració de la capacitat executiva. Aquestes alteracions han de ser suficientment greus com per interferir de forma significativa en les activitats laborals i social de la persona que els pateix i representar un dèficit respecte al nivell previ de la persona (American Psychiatric Association, 2005). Segons la quarta edició revisada del *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-IV-TR), les demències es caracteritzen per un quadre clínic amb símptomes comuns, però que es diferencien en la seva etiologia. Les possibles causes de demència en els adults poden ser múltiples i, entre elles, es troben pràcticament totes les lesions cerebrals de causa degenerativa, tòxica, metabòlica, traumàtica, infecciosa, tumoral o vascular.

5.2.1 Epidemiologia i incidència poblacional de la demència

La tendència demogràfica més significativa del nostre segle és l'augment de la població d'adults d'edats avançades en les estadístiques poblacionals. Si observem detingudament les dades, podem objectivar clarament l'augment de la població de més de 80 anys d'edat; fa tot just un quart de segle, el grup de persones d'aquest tram d'edat representava poc més del 2% respecte al conjunt de la població espanyola, mentre que el 2006 representava ja el 4.52%. Així doncs, en 25 anys, la població de més de 80 anys va augmentar un 45% en el conjunt de l'estat espanyol. Amb tot, encara és més espectacular l'augment del segment de població situat entre els 60 i els 79 anys d'edat. Fa un quart de segle representaven el 13.40%; actualment suposen el 17%. Per contra, el segment de població de menys de 20 anys ha disminuït una mitjana del 58% (Instituto Nacional de Estadística, 2007a; 2007b).

El progressiu envelliment de la població, accentuat especialment al continent europeu, ha comportat un increment de la prevalença i la incidència de les malalties relacionades amb l'edat, entre elles la demència. S'ha observat que les formes de demència més comunes, com la malaltia d'Alzheimer i la demència vascular, són més freqüents en països desenvolupats i en àrees urbanes (Hendrie, Ogguniyi i Hall, 2001; Prince, 2000). En un estudi dut a terme per Ferri et al. (2005), un total de 12 experts van realitzar una revisió sistemàtica dels estudis publicats sobre demència i van arribar a un acord per publicar les dades sobre la prevalença d'aquestes malalties en els països integrants de la Organització Mundial de la Salut. Segons aquest estudi, es calcula que a tot Europa l'1,14% de la població presenta algun tipus de demència. Això significa que aproximadament 5.832.152 persones pateixen una demència. Així doncs, com les mateixes dades indiquen, tant al nostre país com a la resta d'Europa, el progressiu augment de l'edat de la població ha de ser un factor molt present en les polítiques socials i sanitàries d'un futur pròxim. I en aquest sentit, cal tenir sempre molt present els factors de risc i els factors protectors.

El factor de risc més important per a la demència i la malaltia d'Alzheimer és la pròpia edat i la història familiar de demència (Graff-Radford, 2006), així com els factors de risc genètics i la presència de Síndrome de Down (Jorm, 1997). Actualment, nombrosos estudis han fet èmfasi en els factors de risc de la demència i, principalment, de la malaltia d'Alzheimer. A part de l'edat com a principal factor de risc, també s'ha descrit una incidència lleument superior en dones que en homes (Andersen et al., 1999; Miech et al., 2002; Nussbaum i Ellis, 2003). Amb tot, no tots els estudis realitzats han establert de forma concloent aquesta relació de gènere (Ruitenbergh et al., 2001). També s'ha estudiat el risc acumulatiu dels pacients de familiars amb historial familiar de malaltia d'Alzheimer en comparació amb aquells sense antecedents previs. L'estudi *Multi-Institutional Research in Alzheimer's Genetic Epidemiology (MIRAGE)* va confirmar un major risc en aquelles persones amb antecedents familiars (Green et al., 2002). En aquest sentit s'han dut a terme diversos estudis per identificar els factors de risc genètic de la malaltia d'Alzheimer. S'han identificat tres mutacions genètiques per l'inici precoç de la malaltia: la presenilina 1 (PS1), la presenilina 2 (PS2) i la proteïna precursora de l'amiloide (PPA) les mutacions de la PS1 són la causa més freqüent de l'aparició precoç de la malaltia d'Alzheimer (Graff-Radford, 2006). També s'ha descrit que l'alipoproteïna transporta colesterol i es pot presentar en tres formes APOe-2, APOe-3 i APOe-4 essent aquesta última un factor de risc important a considerar. Per a més referències sobre aquest factor de risc es recomana consultar el metanàlisi realitzat per Farrer et al., (1997).

Tanmateix, també s'han realitzat alguns estudis per identificar factors protectors de la malaltia d'Alzheimer. Zhang, Katzman i Solomon (1990) van ser els primers en observar, en un estudi sobre la prevalença de la demència a Shanghai, que les persones amb un nivell educatiu més baix eren les més propenses a desenvolupar la malaltia. Altres estudis han arribat a conclusions semblants (Stern et al., 1994), però existeixen dubtes sobre si les avaluacions neuropsicològiques van donar resultats inferiors degut, precisament, a un baix nivell educatiu. Un altre estudi realitzat, el *Nun Study* va iniciar el camí per establir la reserva cognitiva com a factor neuroprotector (Snowden et al., 1996).

5.2.2 Criteris diagnòstics i heterogeneïtat clínica

En els estadis inicials del deteriorament cognitiu previs a la demència, els canvis inicials solen cursar amb fallades de memòria en forma de petits oblits, desinterès per les activitats que es realitzaven anteriorment o per les relacions socials, distraccions en la orientació en llocs coneguts i disminució del rendiment laboral. A mesura que el quadre clínic avança, es fa evident que la persona es troba desorientada en temps i, més tard, en espai, s'expressa amb majors dificultats, comença a necessitar ajuda per algunes activitats quotidianes o no coneix, a vegades, persones pròximes. L'humor tendeix a ser canviant i inapropiat en algunes situacions. Les fases per les quals passa un pacient, així com una exploració neuropsicològica completa i el resultat d'una exploració neurològica general, freqüentment aporten dades suficients per establir un diagnòstic etiològic de la demència i, per tant, és important que al notar els primers canvis els familiars més propers o fins i tot la mateixa persona acudeixin al metge.

Històricament el concepte de demència implicava un curs progressiu o irreversible de la malaltia. Des del DSM-IV, publicat el 1994, la definició de demència es basa en un patró de dèficits cognitius i no comporta connotacions sobre el pronòstic (APA, 2005). La demència pot ser progressiva, estàtica o en remissió, i la reversibilitat de la demència està en funció de la malaltia subjacent i de la disponibilitat, la rapidesa i l'eficàcia del tractament. La forma d'inici i el curs dependran també de l'etiologia subjacent.

En quant a l'evolució del deteriorament, cal tenir present que existeix una àmplia variabilitat en relació amb els diferents tipus de demència. En l'avaluació de la progressió de la demència s'utilitza molt freqüentment la *Global Deterioration Scale* (GDS) (Reisberg et al., 1982), que estableix set estadis possibles de l'evolució del deteriorament: GDS 1, normal; GDS 2, deteriorament molt lleu; GDS 3, deteriorament lleu; GDS 4, deteriorament moderat; GDS 5 deteriorament moderadament greu; GDS 6, deteriorament greu i GDS, deteriorament molt greu. Cal tenir present que la seqüència d'aparició de la simptomatologia de la demència és sovint variable, fet pel qual s'ha plantejat que la inclusió d'un pacient en un estadi o un altre ha de realitzar-se de forma flexible, sense seguir un criteri estrictament rígid, ja que del contrari es poden produir errors.

És important, doncs, fer un bon diagnòstic diferencial entre demència i altres malalties que cursen amb una simptomatologia similar. En aquest sentit doncs, el diagnòstic diferencial que realitzen First, Frances i Pincus (2002) es molt clar (taula 7).

Taula 7.
Diagnòstic diferencial per a la demència.
Font: Adaptat de Subirana-Mirete et al., (2011)

Ha de diferenciar-se de:	En contraposició a:
<i>Delirium</i>	Es caracteritza per una alteració de la consciència i un curs fluctuant. La <i>demència</i> no es diagnostica si els dèficits cognitius apareixen exclusivament en el transcurs d'un <i>delirium</i> . Tot i així, pot haver-hi període de <i>delirium</i> en el context d'una demència i llavors que es diagnostiquen si apareixen.
Trastorn amnèsic	Es caracteritza per un deteriorament de la memòria que apareix en absència d'altres dèficits cognitius. No es diagnostica <i>trastorn amnèsic</i> si el deteriorament de la memòria apareix exclusivament en el decurs d'una demència.
Alteració cognitiva en la intoxicació o la abstinència de substàncies	Remet quan els efectes aguts de la intoxicació o l'abstinència desapareixen. En contraposició, pot diagnosticar-se <i>demència persistent induïda per substàncies</i> si la demència persisteix molt més enllà del període d'intoxicació o abstinència.
Retard mental	S'ha d'iniciar abans dels 18 anys.
Alteració cognitiva i deteriorament de l'activitat mental en l'esquizofrènia	Presenta habitualment un inici més primerenc, una alteració cognitiva menys greu, un patró de símptomes característic i no és deguda als efectes directes d'una malaltia mèdica o consum de substàncies.
Dèficit de memòria i dificultats per a la concentració en el trastorn depressiu major	Millora quan la simptomatologia depressiva remet, s'associa a altres símptomes depressius característics i no és deguda als efectes directes d'una malaltia mèdica o consum de substàncies.
Deteriorament cognitiu relacionat amb l'edat	Es caracteritza per una alteració cognitiva que es correspon amb l'esperada per l'edat i el nivell educatiu de l'individu i no és deguda als efectes directes d'una malaltia mèdica o al consum de substàncies.
Trastorn neurològic lleu (trastorn cognitiu no especificat)	No arriba al llindar de gravetat per al diagnòstic de <i>demència</i> .

Amb el diagnòstic clínic i l'exclusió d'altres causes de demència s'aconsegueix una fiabilitat diagnòstica confirmada per autòpsia del 85 al 90% (Agüera et al., 2006). Actualment existeixen dos criteris de diagnòstic àmpliament reconeguts pel concepte de demència: els de la desena revisió de la Classificació Internacional de Malalties (CIE-10) (Organització Mundial de la Salut, 1992) i els del DSM-IV-TR (APA, 2000). Amb tot, cal tenir present que existeixen diversos tipus de classificació per poder abastar les múltiples formes clíniques en què pot cursar una demència. Per una banda, podem classificar les demències segons:

- L'edat d'inici de la malaltia
- Criteris etiopatogènics
- Criteris d'alteració clínic-anatòmica
- Criteris de resposta al tractament
- Criteris diagnòstics de diverses institucions internacionalment reconegudes

A la taula 8 es fa un resum dels principals criteris de classificació de les demència. Cal tenir present que alguns d'aquests criteris no són excloents.

*Taula 8.
Resum de les diverses classificacions possibles per a les diverses formes clíniques de demència.
Font: Adaptat de Subirana-Mirete et al., (2011)*

<p>Edat d'inici de la malaltia <i>Presenils</i>: es presenten en persones menors de 65 anys d'edat. Acostumen a tenir una evolució més ràpida. <i>Senils</i>: es presenten en persones majors de 65 anys.</p>
<p>Criteris etiopatogènics <i>Demències degeneratives primàries</i>: són aquelles no subjacents a cap altra malaltia. <i>Demències vasculares</i> <i>Demències degeneratives secundàries</i>: són aquelles subjacents a una malaltia, un símptoma de la qual és la demència.</p>
<p>Criteris d'alteració clínic-anatòmica <i>Demències corticals</i>: afecten estructures corticals. Poden classificar-se en: - Temporoparietals - Frontotemporals <i>Demències subcorticals</i>: afecten estructures subcorticals. <i>Multifocals</i></p>
<p>Criteris de resposta al tractament Demències no tractables irreversibles Demències tractables irreversibles Demències tractables potencialment reversibles</p>
<p>Criteris diagnòstics de diferents institucions internacionalment reconegudes: Criteris de la <i>American Psychiatric Association (APA)</i>: DSM-IV-TR i DSM-5 - Manual Diagnòstic y Estadístico de los Trastornos Mentales (versions IV revisada i 5). Criteris de la Organització Mundial de la Salut (OMS): CIE-10 Desena revisió de la Classificació Internacional de Malalties. Criteris del <i>National Institute of Neurological Disorders and Stroke</i> i la <i>Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINDS/ADRDA)</i>. Criteris del <i>National Institute of Neurological Disorders and Stroke</i> i l'<i>Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS/AIREN)</i>.</p>

Actualment, la malaltia d'Alzheimer, la demència vascular, la demència per cossos de Lewy i la demència frontotemporal representen el 90% de les demències degeneratives. A la taula 9 es detalla el diagnòstic diferencial entre aquests quatre tipus de demència (Pelegri i Olivera, 2008).

Taula 9.
 Diagnòstic diferencial i criteris diagnòstics dels quatre tipus principals de demència.
 Font: Adaptat de Subirana-Mirete et al., (2011)

Malalties degeneratives	Malalties vasculars
Malaltia d'Alzheimer*	Infarts múltiples corticosubcorticals*
Malaltia de Pick	Leucoencefalopatia subcortical (Binswanger)*
Malaltia de Huntington	Arteritis (de cèl·lules gegants i altres)
Paràlisi supranuclear progressiva*	Malformacions arteriovenoses
Malaltia dels cossos de Lewy*	Infarts selectius bilaterals
Complex de la Illa de Guan	
Demència associada a altres malalties	
Tumors	Trastorns metabòlics, adquirits i tòxics*
Gliomes o limfomes del cos callós	Fàrmacs
Meningiomes frontals	Anòxia
Gliomatosis cerebral	Hipotiroidisme i hipertiroïdisme
Linfoma endovascular	Malaltia d'Addison
Síndromes paraneoplàsics	Panhipoparatiroidisme
Hematoma subdural crònic	Urèmia i demència dialítica
	Degeneració hepatocerebral adquirida
	Carències vitamíniques
	Alcoholisme i altres substàncies
Infeccions	Malalties de dipòsit
Meningoencefalitis cròniques:	Malaltia de Lafora
Bacteris (<i>Bruceella</i> , sífilis o microbacteris)	Lipoidosis
Fongs	Aminoaciduria
Virus d'acció lenta (p. ex. malaltia de Creutzfeld-Jacob)	
	Hidrocefàlia a pressió normal*

* La malaltia d'Alzheimer representa per si sola al voltant del 60% de totes les demències; la suma de totes les que estan senyalades amb un * suposa el 95% del total

5.2.2.1. Malaltia d'Alzheimer

La malaltia d'Alzheimer (MA) fou descrita per primera vegada el 1906 per Alois Alzheimer com una demència progressiva associada neuropatològicament amb plaques senils i degeneració neurofibril·lar. Durant gran part d'aquest segle fou classificada com una demència presenil i diferenciada de la *demència senil de l'ancià*, considerada molt més freqüent. Un punt important d'inflexió en el canvi de perspectiva fou la descripció de Tomlinson et al., el 1970, en un estudi clínic i patològic de persones grans amb demència. Aquests autors van trobar que la majoria dels seus casos tenien els trets neuropatològics característics de la MA, mentre que una petita proporció presentava infarts múltiples. Després d'aquest estudi, el terme *demència senil tipus Alzheimer* (DSTA) es va fer cada vegada més popular, però encara es diferenciava, habitualment de la demència presenil d'Alzheimer. Un influent editorial de Katzman va suposar, el 1976, el pas definitiu per a la promoció d'un concepte unitari de la MA que va resultar en la fusió d'ambdós conceptes, senils i presenils en un únic (Jorm, 1994).

Actualment el concepte de MA s'utilitza principalment per referir-se a tots els casos de la malaltia sense tenir en compte l'edat d'inici. Tanmateix, algunes vegades es fa referència al concepte de DSTA, sobretot en aquells casos en els que el diagnòstic es basa únicament en la clínica. Tanmateix, alguns autors com Roth (1986) van postular la possible distinció entre la MA de tipus 1 i la de tipus 2. La MA de tipus 1 seria d'inici tardà, i la de tipus 2, d'inici precoç. Aquest autor va justificar la diferenciació a través de les bases neuroquímiques i neuropatològiques de la malaltia.

Actualment existeixen tres criteris de diagnòstic àmpliament reconeguts per la MA: els de la CIE-10 (Organització Mundial de la Salut, 1992), els del DSM-IV-TR (APA, 2000) i els criteris del *National Institute of Neurological Disorders and Stroke* i la *Alzheimer's Disease and Related Disorders Association* (NINDS/ADRDA; McKhann et al., 1984). No

existeixen diferències fonamentals entre ells: tots destaquen la necessitat de realitzar un diagnòstic d'inclusió, estableixen la prioritat pel diagnòstic del deteriorament cognitiu, especialment la memòria i consideren accessoris altres símptomes no cognitius o psiquiàtrics.

Segons Agüera (2006), aquest enfocament té dos problemes: resta importància, per una banda, a la simptomatologia cognitiva no relacionada amb la memòria i, per altre, a les alteracions psicopatològiques tot i les evidències de que la simptomatologia depressiva i/o psicòtica té tendència a manifestar-se anys abans de l'aparició de la simptomatologia cognitiva. Una altra limitació dels sistemes de diagnòstic actuals, segons l'autor, és la falta d'indicacions per categoritzar determinats símptomes que freqüentment apareixen tant en la MA com en altres tipus de demència (p.ex. la simptomatologia extrapiramidal o frontal).

Tanmateix, al parlar de la MA hem de tenir en compte que la seva clínica pot manifestar-se de formes molt heterogènies. Actualment és molt complicat dirimir amb seguretat i la MA pot tractar-se d'una sola malaltia, un complex sindròmic amb diversos subtipus i varietats o bé si es tracta de diverses entitats patològiques amb una agrupació similar de símptomes essent, doncs, un procés heterogeni des del punt de vista etiològic.

Perfil neuropsicològic de la malaltia d'Alzheimer

La malaltia d'Alzheimer (MA) és una alteració neurodegenerativa d'inici insidiós i curs progressiu que es caracteritza per la pèrdua de memòria i altres funcions cognitives, així com per una sèrie de símptomes no cognitius entre els que cal destacar els de tipus depressiu o psicòtic i els trastorns del comportament. El temps estimat des de l'inici de la malaltia (visible) fins a la mort del pacient és de 7a a 10 anys (Agüera et al., 2006).

Entre les característiques neuropsicològiques de la malaltia destaca el deteriorament progressiu de la memòria i del llenguatge, el declivi en les capacitats visuoespacials i motores i l'alteració de les funcions executives tals com la capacitat d'abstracció i de raonament.

Els dèficits de memòria episòdica d'inici insidiós i curs progressiu són els típics símptomes inicials de la malaltia. Els trastorns de la memòria episòdica s'expressen per un dèficit en la capacitat de codificació i emmagatzematge de la informació recent (amnèsia anterògrada) i una progressiva amnèsia retrògrada amb gradient temporal. Aquest patró de deteriorament és compatible amb l'afectació precoç de les estructures temporals medials: hipocamp, circumvolució parahipocampal i escorça entorrinal (Pelegriñ et al., 2008). La memòria remota també es veu més afectada a mesura que avança la malaltia.

L'alteració del llenguatge es caracteritza per una afàsia nominal, pèrdua de fluència, tendència a la repetició i deteriorament de la comprensió. La capacitat de repetició normalment es troba preservada fins a fases molt avançades i amb freqüència es manifesten trastorns com ecolàlia o palilàlia. Entre els trastorns motors es troben diverses alteracions, des de la dispràxia (visual, ideomotora o motora) fins l'abúlia cognitiva. També són de difícil precisió trastorns com l'agnòsia i la prosopagnòsia tot i que normalment es presenten en el pacient amb MA. La capacitat de planificació, raonament i pensament abstracte, així com altres funcions frontals també es veuen afectades de manera progressiva. En general, com a resultat del declivi cognitiu, es produeix un deteriorament en el funcionament personal i social tant en activitats bàsiques com instrumentals de la vida diària.

El perfil neuropsicològic del pacient amb MA es caracteritza per (Tirapu-Ustarroz, Ríos-Lago i Maestu, 2008; Junqué i Barroso, 2009):

- Trastorn de la memòria episòdica verbal i visual.
- Reducció de la capacitat intel·lectual amb major afectació de les funcions manipulatives.
- Dèficit de les capacitats visuoconstructives.
- Reducció de la fluència verbal
- Dèficit variable de les funcions lingüístiques, en especial amb alteracions en la denominació.

Emperò, aquest és el perfil prototípic de la malaltia. Actualment cada vegada tenen més força les investigacions sobre les formes atípiques de la MA ja que la majoria de vegades els pacients presenten trastorns no cognitius associats a la malaltia, ja sigui de base i accentuats amb la malaltia o bé que sorgeixen a partir de la mateixa. Així doncs, també és

comú que els pacients amb MA presentin trastorns psicològics i del comportament (depressió, ansietat i apatia en les primeres fases; irritabilitat i agressivitat més endavant).

5.2.2.2 Demència Frontotemporal

El concepte de demència frontotemporal (DFT) ha experimentat un important canvi en els últims 20 anys. La seva gran variabilitat de presentacions clíniques suposa un gran repte a l'hora d'establir un correcte diagnòstic en les primeres fases de la malaltia; aquest fet ha conduït a molts investigadors a estudiar el seu fenotip clínic, histopatològic i genètic per tal de conèixer més profundament com es desenvolupa aquest procés.

Les DFT constitueixen un grup heterogeni de malalties degeneratives degut a l'alteració de diferents àrees del SNC, a la diversitat clínica i als diferents processos biològics implicats. Arnold Pick va descriure'n la simptomatologia i va relacionar les progressives alteracions funcionals amb l'atròfia focal a través d'autòpsia (Kertesz i Muñoz, 1998). En les tres últimes dècades del segle XX van aparèixer més estudis i investigacions que descriuen diverses varietats de DFT. Una sèrie de conferències de consens van establir els seus criteris diagnòstics clínics (Neary et al., 1998). L'evidència acumulada sobre la naturalesa de la base biològica d'aquestes síndromes com un conjunt discret d'entitats patològiques es va presentar en la conferència de consens *Work Group on Frontotemporal Dementia and Pick's Disease* sobre DFT el 2001, que va introduir el concepte de complex de Pick (McKhann et al., 2001). La diferència entre la conferència del consens sobre DFT i el concepte de complex de Pick és que aquest últim inclou la síndrome rígid-acinètic-apràxica, mentre que la conferència de consens va decidir incloure la degeneració corticobasal i la paràlisi supranuclear progressiva (PSP) com entitats patològiques que poden manifestar-se amb alteracions del llenguatge i del comportament però exclou de la definició de DFT els seus quadres més característics. A la taula 10 es descriuen els criteris clínics per al diagnòstic de la DFT.

*Taula 10.
Criteris clínics per al diagnòstic de la demència frontotemporal.
Font: Adaptat de Subirana-Mirete et al., (2011)*

Criteris clínics per al diagnòstic de la demència frontotemporal

Dèficits cognitius o de comportament:

- Canvis de personalitat de forma precoç i progressiva, respostes o activitats inapropiades
- Alteracions del llenguatge de forma precoç i progressiva, problemes d'expressió, dificultat per denominar i dèficits amb els significats de les paraules.

Trastorn significatiu en el funcionament social o laboral.

Deteriorament funcional d'inici gradual i curs progressiu i continuat.

Els dèficits cognitius o de comportament no s'expliquen per altres trastorns del sistema nerviós, condicions sistèmiques o abús de substàncies.

Els dèficits no es donen en el marc d'un *delirium*.

El trastorn no pot ser explicat millor per un diagnòstic psiquiàtric.

La clínica de les DFT requereix de la utilització de dos eixos diagnòstics: un sindròmic, descriptiu de la presentació pura o mixta, i un altre del procés estructural subjacent. Les mutacions localitzades al gen MAPT s'associen a inclusions cerebrals de tau que, a part del patró de cabdells neurofibril·lars i degeneració corticobasal, s'observen amb l'aparença histològica de la malaltia de Pick. Els polimorfismes són les variacions de la seqüenciació de les bases dels àcids desoxiribonucleics (ADN) que apareixen a la població.

Les DFT presenten característiques morfològiques comunes i també s'observen característiques específiques de cada subtipus. Macroscòpicament, s'observa atròfia cortical de predomini frontal, temporal o parietal, més o menys asimètrica, i atròfia subcortical, sobretot en els nuclis caudat i putamen, a les àrees del tàlem i l'hipotàlem i a la substància negra. Microscòpicament, l'atròfia cortical o la pèrdua neuronal massiva s'acompanyen d'abundant astrocitosi.

5.2.2.3 Demència vascular

El concepte de demència vascular no ha rebut tanta atenció com el de malaltia d'Alzheimer. El 1910, Emil Kraepelin va distingir a la seva classificació de malalties psiquiàtriques la *demència presenil*, on s'inclouïa la malaltia d'Alzheimer, i la *demència senil*, on s'inclouïa la demència secundària a ictus o la malaltia de Binswanger. Durant les primeres dècades dels segle XX, la llavors anomenada *demència arterioescleròtica* va passar a ser un sinònim de demència senil fins que el 1974 va passar a ser substituït pel de *demència multiinfart*, ja que gràcies als estudis de Hachinski es va assumir l'origen vascular d'aquest tipus de demència. Actualment, aquest concepte únicament s'utilitza en els casos de demència causats per múltiples infarts corticocorticals o subcorticals (Agüera et al., 2006). Per altra banda, el 1988, Burn i Gustafson van elaborar el concepte d'*infart estratègic*, descrivint que un únic infart pot cursar amb deteriorament cognitiu. Un any abans, Roma, va proposar el terme *demència senil de tipus Binswanger* com una forma de demència vascular subcortical per hipoperfusió del teixit cerebral.

Degut a la gran complexitat de conceptes i al a varietat d'etiologies, s'ha proposat englobar aquesta gran diversitat de conceptes sota el terme de *demència vascular*, entenent com a tal una categoria etiològica que engloba diverses formes clíniques (isquèmia o hemorràgia cerebrovascular i malaltia cardíaca, entre d'altres). En aquesta línia, Agüera et al. (2006) presenten un resum dels diversos tipus de demència vascular segons la lesió patològica corresponent (taula 11).

Taula 11.
Classificació de la demència vascular.
Font: Adaptat d'Agüera et al., (2006) i Subirana-Mirete et al., (2011)

Classificació de la demència vascular	
Isquèmica, de grans vasos	- Demència multiinfart: infarts múltiples, complets corticosubcorticals. - Infart únic, estratègic: circumvolució angular, tàlem, lòbul parietal, territori de la ACP i la ACA, etc.
Isquèmica, de petit vas	<i>Subcortical:</i> Malaltia de Binswanger (hipoperfusió) CADASIL Demència llacunar: llacunes múltiples <i>Cortical i subcortical:</i> Angiopatia hipertensiva i amiloide Vasculitis autoimmune i/o infecciosa
Hipoperfusió	Encefalopatia hipòxico-isquèmica: isquèmia cerebral global Hipotensió arterial Arritmies cardíques, insuficiència cardíaca Infarts incomplets a la substància blanca o gris Infarts en territoris frontera
Hemorràgies	Hemorràgia subdural Hemorràgia subaracnoidea
Abreviatures: ACA: artèria cerebral anterior; ACP: artèria cerebral posterior; CADASIL: de l'anglès <i>cerebral autosomal dominant angiopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy</i> (arteriopatia cerebral autosòmica dominant amb infarts subcorticals i leucoencefalopatia).	

De totes les etiologies possibles, els infarts cerebrals causen la major part dels casos de demència. Amb tot, les causes que provoquen aquests accidents són variades. Existeixen diversos factors de risc que potencien les possibilitats d'un infart, com per exemple la hipertensió, el tabaquisme, l'obesitat, la diabetis, la hipercolesterolemia o l'alcoholisme. Aquests factors de risc afavoreixen l'aparició d'ateromatosis en els vasos intracranials i extracranials produint-ne l'oclusió i el conseqüent dany isquèmic del teixit cerebral (Muñoz i Latorre, 2004). Les patologies cardíques són també potencialment factors de risc, així com també la presència de leucoaraiosi, hemorràgies, angiopaties amiloides o vasculitis com a factors de risc etiològic.

Pel diagnòstic de la demència vascular existeixen actualment tres criteris diagnòstics àmpliament reconeguts: els de la CIE-10 (Organització Mundial de la Salut, 1992), els del DSM-IV-TR (APA, 2000) i els criteris del NINCDS/AIREN (McKhann et al., 1984).

Perfil neuropsicològic de la demència vascular

La demència vascular es caracteritza per l'enorme variabilitat clínica determinada per la localització, el volum, la lateralitat i el nombre de lesions entre altres factors. El perfil clàssic de la demència vascular s'ha basat en l'inici bruscat dels símptomes i la seva relació amb una isquèmia cerebral i un curs fluctuant. La presència de simptomatologia focal neurològica, l'inici agut i la fluctuació cognitiva són típics símptomes de la demència vascular secundària a infarts corticals de mitjà o gran calibre; seria l'anomenada *demència vascular cortical*. Els infarts secundaris, en vasos de petit calibre de zones subcorticals, que presenten una clínica més insidiosa i sense clars símptomes focals correspondrien a la *demència vascular subcortical* (Agüera et al., 2006; Junqué i Barroso, 2001). A la taula 12 s'exposen les diferències entre ambdós tipus de demència vascular.

*Taula 12.
Demència vascular cortical versus demència vascular subcortical.
Font: Adaptat de Subirana-Mirete et al., (2011).*

Cortical	Subcortical
Accidents vasculars cerebrals subcorticals	Lacunars
Inici abrupte	Subaguts, insidiosos
Evolució escalonada	Evolució progressiva
Lesions de vasos grans i mitjans	Lesions de vasos petits
Infarts territorials	Infarts lacunars
Hemorràgies	Leucoencefalopatia
Signes focals de vies llargues	Frontosubcorticals
Afectació cognitiva parcial	Apatia, labilitat emocional, depressió
	Incontinència urinària
	Trastorns de la marxa
	Hipocinèsia, alentiment psicomotor
	Llenguatge disàrtric
	Danys executius
	Alentiment de la velocitat de processament de la informació

Tot i que la prevalença de cadascun d'aquests tipus no és coneguda, es considera que és la demència vascular subcortical la causa més freqüent de demència vascular. Les manifestacions neuropsicològiques de la demència vascular subcortical es caracteritzen per dèficits en l'atenció, en el processament de la informació i en les funcions executives. Aquests símptomes s'associen a altres símptomes neuropsiquiàtrics com la pèrdua de la iniciativa, apatia, disminució de l'activitat, depressió, labilitat emocional o retraïment social (Pelegrin et al., 2008).

5.2.2.4 Demència amb cossos de Lewy

El 1912, Friederich Lewy va descriure cossos agregats a la substància negra dels pacients fins aleshores diagnosticats de *paràlisi agitata*. El treball de Lewy va passar inadvertit fins que el 1961, Ozaki va descriure la presència dels mateixos cossos, que van passar a anomenar-se *cossos de Lewy*, a l'escorça de les persones amb deteriorament cognitiu. La *demència amb cossos de Lewy* (DLB de l'acrònim anglès *Dementia with Lewy bodies*) com a tal, va ser descrita per primera vegada el 1984 per Kosaka et al., (1984) amb la presència de cossos de Lewy a l'escorça d'alguns pacients amb demència enlloc de les plaques neurítiques i els cabdells neurofibril·lars típics de la malaltia d'Alzheimer (Kosaka et al., 1984). Les característiques i els criteris diagnòstics de la malaltia van ser consensuats el 1996 després de la primera trobada internacional del *Consortium on Dementia with Lewy Bodies*.

Es tracta d'una patologia que cursa amb deteriorament cognitiu, d'inici subagut i curs fluctuant, fet que li dona un pitjor pronòstic clínic que la malaltia d'Alzheimer. Actualment, ja és la segona causa més freqüent de demència primària al diagnosticar-se entre el 10 i el 20% dels casos de demència (Junqué i Barroso, 2009). La seva característica principal

és la presència difusa al neocòrtex i a les estructures subcorticals de cossos de Lewy. Els cossos de Lewy són estructures eosinofíliques, la base de les quals és la alfa-sinucleína associada a altres proteïnes. La malaltia cursa amb la presència de demència amb trastorns de memòria, d'atenció i gran alteració de les tasques visuoespacials juntament amb la següent tríada de símptomes:

- *Demència amb clares fluctuacions cognitives.* Tot i que per al diagnòstic de la DLB s'han de complir els criteris establerts per a la demència, el deteriorament cognitiu té un inici subagut i afecta principalment les funcions atencionals i la memòria. El deteriorament, tanmateix, no és continu sinó que presenta notables fluctuacions que, a vegades, poden arribar a confondre's amb estats de *delirium*, sobretot quan van acompanyades de somnolència diürna o pèrdua del nivell de consciència (Ferman et al., 2004).
- *Simptomatologia extrapiramidal.* Tendeix a ser moderada i sovint simètrica; normalment els tremolors es presenten de forma atípica i de forma no molt prominent. La presència de demència i de la simptomatologia extrapiramidal tendeixen a presentar-se no molt separades en el temps, normalment, en el mateix any. La resposta a la levodopa, en aquests casos, és modesta (Ferman et al., 2004).
- *Al·lucinacions.* En el 80% dels casos de la DLB els pacients presenten al·lucinacions visuals. Es tracta d'al·lucinacions persistents i han de ser diferenciades de les produïdes per una modificació del tractament mèdic o per la introducció d'un nou fàrmac (Gold, 2009). Normalment, el pacient reconeix l'al·lucinació com quelcom no real. També poden aparèixer al·lucinacions auditives tot i que no són tant freqüents.

A part de la tríada de símptomes característics de la DLB també s'han descrit altres símptomes (Gold, 2009). Entre ells cal destacar la susceptibilitat als neurolèptics: la reacció adversa als fàrmacs neurolèptics comporta alteracions extrapiramidals, pèrdua del nivell de consciència i estat confusional. Aquestes complicacions poden arribar a ser extremadament greus. Aquesta característica clínica es presenta aproximadament en la meitat dels pacients amb DLB i des dels inicis es va reconèixer com un indicatiu molt suggerent de la presència de DLB en el context d'un deteriorament cognitiu (McKeith et al., 1992).

Perfil neuropsicològic de la demència amb cossos de Lewy

La valoració neuropsicològica és essencial en qualsevol procés diagnòstic, però en aquest cas és essencial per tal de dirimir entre la DLB i la malaltia d'Alzheimer o la malaltia de Parkinson. En general, els pacients amb malaltia d'Alzheimer presenten dificultats per repetir de memòria o copiar un objecte observat. Les persones amb DLB, no obstant, presenten dificultats pràxiques i problemes perceptius (Metzler-Baddeley, 2007), i especialment en la capacitat d'atenció i de la funció executiva, destacant els problemes en tasques visuoespacials, una limitada capacitat per evitar distraccions, dificultats en la inhibició de situacions irrellevants, problemes en l'inici de les tasques i en l'intercanvi atencional (*shifting*). Les funcions visuoespacials es troben, per definició alterades en la DLB; la capacitat de còpia a l'inici de la malaltia es troba molt més alterada que en pacients amb malaltia d'Alzheimer en fases avançades (Cormak et al., 2004). En relació amb la memòria, els dèficits són lleus i es mantenen relativament estables a l'inici, just al contrari que en la malaltia d'Alzheimer on són l'eix central del deteriorament. La memòria episòdica es troba clarament més alterada en els pacients amb malaltia d'Alzheimer que en els pacients amb DLB; amb tot, no s'observen diferències entre ambdós grups en referència a la memòria visual ni a la memòria semàntica (Metzler-Baddeley, 2007).

5.2.2.5 Deterioraments cognitius de predomini subcortical

En aquest subapartat s'inclouen aquelles patologies de predomini clarament subcortical que cursen amb deteriorament neuropsicològic, entre les quals destaquem la malaltia de Parkinson (MP), la malaltia de Huntington (MH) i la paràlisi supranuclear progressiva (PSP).

Malaltia de Parkinson

La malaltia de Parkinson (MP) va ser documentada per primera vegada el 1817 pel doctor James Parkinson a la seva obra *Essay on the Shaking Palsy*. No va ser, però, fins el 1960 quan es van identificar els canvis bioquímics d'aquesta malaltia: la pèrdua de cèl·lules productores de dopamina, principalment als circuits cerebrals implicats en el control del

moviment. Actualment la MP és relativament freqüent amb una prevalença al llarg de la vida propera al 0,25% de la població general, essent lleument més freqüent en homes que en dones.

La MP pertany a un conjunt de trastorns denominats “del moviment” i es caracteritza per rigidesa muscular, tremolor involuntari, trastorns posturals, de la marxa i l'equilibri i alentiment motor (bradicinèsia), arribant, en casos extrems, a la pèrdua total del moviment (acinèsia) (Jankovic, 2008; Weiner, Shulman i Lang, 2002). La majoria dels casos poden resumir-se per una tríada de símptomes: tremolor, rigidesa i bradicinèsia (Moore i Jefferson, 2005). Les característiques clíniques de la malaltia comporten que l'evolució dels símptomes sigui gradual. Aquests símptomes són el resultat d'una disminució de l'estimulació de l'escorça motora per part dels ganglis basals, causada normalment per una insuficient formació i per l'acció de la dopamina produïda per les neurones dopaminèrgiques de la substància negra, observant-se alteracions en diversos sistemes neurotransmissors tals com el dopaminèrgic, el serotoninèrgic, el noradrenèrgic i el colinèrgic. Aquesta neurodegeneració produeix principalment dèficits motors tot i que també pot donar lloc a alteracions cognitives.

El terme *parkinsonisme* s'utilitza per denominar el síndrome motor que cursa amb tremolor en repòs, rigidesa muscular, alentiment en el moviment i inestabilitat postural. El parkinsonisme es sol dividir en quatre subtipus en funció del seu origen: 1) primari o idiopàtic (d'origen desconegut); 2) secundari o adquirit; 3) parkinsonisme hereditari, i 4) degeneració multisistèmica (Jankovic, 2008). La MP és la forma més comuna de parkinsonisme i fa referència a la presentació habitual del parkinsonisme idiopàtic (Poewe i Wenning, 2002).

En MP podem considerar quatre símptomes cardinals (Jankovic, 2008):

- *Tremolor*. És el símptoma més conegut de la malaltia i normalment té una freqüència entre 4 i 6 Hz (cicles per segon). El més comú és el tremolor en repòs, que es presenta en la seva màxima expressió quan el membre està en repòs i desapareix amb el moviment voluntari o durant el son. Afecta normalment a la part distal de l'extremitat i es presenta, inicialment, de forma unilateral. Tanmateix, al voltant del 30% de persones amb MP no presenten tremolors a l'inici de la malaltia, sinó que el desenvolupen al llarg de la mateixa.
- *Rigidesa*. Es presenta com engarrotament i un augment del to muscular. S'associa a dolor muscular i acostuma a presentar-se com a manifestació inicial de la malaltia.
- *Bradicinèsia i acinèsia*. Mentre que la bradicinèsia fa referència a l'alentiment del moviment, l'acinèsia fa referència a la pèrdua total d'aquest. És una de les característiques principals de la MP i no només dificulta el moviment sinó també la seva planificació i inici; també es veuen dificultats els moviments seqüencials i simultanis.
- *Inestabilitat postural*. Els pacients amb MP presenten pèrdua dels reflexes posturals, així com altres trastorns relacionats, com hipotensió, trastorns cognitius i sensorials, que comporten inestabilitat i freqüents caigudes. Normalment es presenta en els últims estadis de la malaltia.

Els pacients amb MP també presenten altres símptomes, com trastorns posturals i de la marxa, en la deglució o altres símptomes motors. Entre els trastorns posturals i del llenguatge es caracteritza la marxa a passos curts, sense gairebé aixecar els peus del terra, escassos moviments dels braços durant la marxa i el gir del cos en bloc. En fases més avançades és freqüent la manifestació de bloqueigs motors com a símptoma d'acinèsia, caracteritzats per un bloqueig sobtat de les extremitats inferiors amb una duració menor a 10 segons. Els pacients afectats també acostumen a presentar trastorns de llenguatge entre els que destaquen una parla ronca i monòtona, hipofònica i poc intel·ligible. També és freqüent que presentin disfàgia, disàrtria i un excés de salivació degut a un trastorn en l'absorció de la pròpia saliva. Altres símptomes comuns són la fatiga, hipomímia, micrografia o trastorns de la coordinació motora.

Tot i que la simptomatologia motora moltes vegades té tendència a ser predominant, la MP també acostuma a cursar amb trastorns cognitius, de l'estat d'ànim i del comportament. Els trastorns cognitius poden aparèixer, fins i tot, en estadis inicials de la malaltia (Caballol, Martí i Tolosa, 2007) i una gran proporció de pacients desenvoluparan un deteriorament cognitiu lleu a mesura que la malaltia avanci (Jankovic, 2008). Els símptomes cognitius més freqüents en els pacients amb MP sense demència són disfunció executiva, disminució de la velocitat de processament i trastorns de memòria. Els trastorns de la funció executiva es presenten en forma de dificultats en la resolució de problemes i

fluctuacions en l'atenció. Els pacients amb MP també presenten problemes en les proves de fluència verbal, així com dificultats visuoespacials que, freqüentment, es presenten en forma de problemes en el reconeixement facial i en la orientació de línies (Bruna, Subirana-Mirete, Villalta, Virgili i Junqué, 2008).

En relació als problemes de memòria, aquests es presenten principalment en forma de dificultat en el record de la informació apresada, que millora significativament amb l'ús de pistes. El reconeixement es troba més preservat que el record lliure, fet que indicaria que es tracta més d'un problema de recuperació de la informació que d'un problema de codificació. S'ha suggerit que l'atròfia cortical estaria relacionada amb l'afectació de les funcions cognitives i podria predir el desenvolupament de la demència en la MP fet pel qual es planteja que els resultats d'una ressonància magnètica estructural podrien ser considerats com un marcador inicial de la demència en la MP (Ibarretxe-Bilbao et al., 2009).

Els dèficits cognitius tendeixen a agreujar-se a mesura que la malaltia avança, desenvolupant-se, en molts casos un procés de demència associada a la mateixa malaltia de Parkinson. Una persona amb MP presenta un risc sis vegades major de desenvolupar una demència (Jankovic, 2008) i, en general, el 30% dels pacients amb MP desenvoluparan finalment una demència. Amb tot, la prevalença de demència augmenta en relació amb la durada de la malaltia. La demència en aquests pacients s'ha associat a una disminució de la seva qualitat de vida i la dels seus cuidadors, així com a un augment de la mortalitat (Caballol et al., 2007).

Els problemes cognitius i la demència associada a la MP sovint s'acompanyen de trastorns de l'estat d'ànim i del comportament, tot i que aquests també solen presentar-se en pacients sense deteriorament cognitiu. Entre els dèficits més freqüents destaquen la depressió, amb una prevalença estimada del 31% (Lieberman, 2006), dada que dobla la prevalença en la població general. La MP afecta a diverses àrees cerebrals vinculades amb el control de l'estat d'ànim, específicament el lòbul frontal, així com àrees de producció de la serotonina, la norepinefrina i la dopamina vinculades directament amb els trastorns depressius (Menza, 2009). La MP també s'ha relacionat amb apatia, abúlia i trastorns d'ansietat.

Alguns estudis també han descrit comportaments obsessiu-compulsius com un intens desig de consum (*craving*), un excés en la ingesta, hipersexualitat o joc compulsiu, entre d'altres, que s'han relacionat amb un trastorn dopaminèrgic associat al propi tractament farmacològic (Poewe i Wenning, 2002). També s'han descrit com a comuns símptomes psicòtics associats, generalment, a la teràpia dopaminèrgica. Els símptomes relacionats amb la psicosis més descrits són les al·lucinacions, normalment visuals i amb menor freqüència, auditives, i les il·lusions en forma de creences irracionals. Les al·lucinacions són normalment estereotipades i sense contingut emocional, mentre que les il·lusions, que es presenten entre el 5 i el 10% dels casos, són considerablement més disruptives i són de contingut paranoic, d'abandonament o d'infidelitat (Friedman, 2010).

Actualment els tractaments farmacològics, la cirurgia i les teràpies cognitives poden ajudar al control simptomàtic. La MP és una malaltia crònica que requereix un tractament multidisciplinari que inclogui serveis de suport emocional, cognitiu i de les activitats de la vida diària tant per al pacient com per al seu entorn. Existeixen evidències parcials de que els problemes cognitius, de llenguatge i de mobilitat poden millorar amb rehabilitació, tot i que els estudis encara són escassos i de baixa qualitat (Goodwin et al., 2008; The National Collaborating Center for Chronic Conditions, 2006). Les teràpies cognitives i l'exercici físic regular poden ser beneficiosos per ajudar a mantenir la qualitat de vida del pacient, així com per millorar la seva mobilitat, flexibilitat i força (Dixon, Duncan i Johnson, 2007).

Malaltia de Huntington

George Huntington va descriure per primera vegada el 1872 una malaltia que va denominar "una relíquia de les generacions anteriors en el passat obscur", descrita també com a *corea*, per la paraula d'origen grec que significa *dansa*. El terme *corea* descriu el moviment constant de les persones que pateixen aquesta malaltia. S'han utilitzat altres termes per descriure la malaltia com *corea hereditària* o *corea progressiva crònica* (Harper, 2002), però actualment el terme més utilitzat per descriure-la és el de *corea de Huntington* (CH).

La CH és deguda a una neurodegeneració de certes àrees cerebrals que cursa amb moviments incontrolats, pèrdua de facultats intel·lectuals i trastorns emocionals. Les principals àrees afectades són les estructures profundes dels ganglis basals, específicament la zona de l'estriat, particularment el nucli caudat i el pàl·lid, tot i que també es veuen afectades

estructures corticals (NINDS, 2009). És una malaltia genètica i de transmissió autosòmica dominant que es caracteritza per l'inici insidiós i l'avanç inexorable d'una combinació de corea i demència que sol presentar-se a finals de la quarta dècada de la vida, si bé pot debutar des de la infantesa fins a la vuitena dècada de la vida. L'efecte genètic responsable de la CH és una seqüència d'ADN en el cromosoma 4; en les persones amb la malaltia, la seqüència anòmala es repeteix dotzenes de vegades. Amb tot, un mínim nombre de casos de CH són esporàdics, o sigui, que es produeix sense antecedents familiars (Moore i Jefferson, 2005).

La forma exacta en què la malaltia afecta a cada pacient és única i difereix inclús entre els membres d'una mateixa família, tot i que la progressió de símptomes és previsible en la majoria de casos. Els símptomes inicials de la malaltia es manifesten en forma de pèrdua de la coordinació i marxa inestable. A mesura que la malaltia avança, els dèficits en la coordinació augmenten i els moviments errants són més evidents, apareixent el deteriorament cognitiu així com la pèrdua d'habilitats comportamentals i problemes conductuals i psiquiàtrics. Els primers símptomes apareixen entre els 35 i els 44 anys d'edat, com s'ha comentat anteriorment; amb tot, també poden aparèixer - tot i que no és freqüent - a qualsevol edat (Walker, 2007). En els estadis inicials, els pacients presenten canvis subtils en la personalitat, la cognició i les habilitats físiques. Els símptomes físics acostumen a ser els primers que es manifesten, mentre que la simptomatologia cognitiva i psiquiàtrica no es manifesten de forma suficientment greu com per a ser reconeguts en un inici (Kremer, 2002). A mesura que la malaltia avança, la progressió i l'extensió dels símptomes cognitius i psiquiàtrics varia significativament entre cada pacient (Wagle et al., 2000).

Com s'ha mencionat, el principal símptoma de la malaltia és la corea. Aquesta es presenta inicialment com a inquietud generalitzada i petits moviments no intencionats, falta de coordinació o moviments oculars sacàdics alentits. Normalment aquesta simptomatologia es presenta de forma lleu al menys 3 anys abans de debutar la malaltia (Walker, 2007). L'aparició de simptomatologia més clara, com rigidesa o trastorns posturals, són propis de l'avanç de la malaltia. Altres símptomes prototípics de la CH són la pèrdua del control muscular i, conseqüentment inestabilitat física, expressions facials anòmales o dificultats en la masticació i la deglució amb la conseqüent pèrdua de pes (Aziz et al., 2008), així com afectacions en la parla (Walter, 2007). També s'han descrits trastorns del son associats a la CH (Gagnon et al., 2008).

En la CH el deteriorament cognitiu apareix de forma progressiva. Es veuen especialment afectades les funcions executives, en concret la capacitat de planificació, la flexibilitat cognitiva o la capacitat de pensament abstracte, entre d'altres. A mesura que avança la malaltia apareixen els dèficits mnemònics. S'han descrit dèficits de la memòria a curt termini, així com també de la memòria a llarg termini, incloent trastorns en la memòria episòdica, procedimental i de treball. Aquests dèficits s'agreugen a mesura que avança la malaltia podent arribar a descriure's un estadi de demència (Montoya et al., 2006).

També acostumen a presentar-se manifestacions de tipus neuropsiquiàtric tals com ansietat, depressió, embotiment afectiu, tendència a l'egocentrisme, agressivitat o comportaments agressius. També s'han descrit comportaments addictius relacionats amb la CH; en especial s'ha descrit certa tendència a l'alcoholisme i al joc patològic així com comportaments d'hipersexualitat (van Duijn, Kingma i van der Mast, 2007).

Paràlisi supranuclear progressiva

La paràlisi supranuclear progressiva (PSP), coneguda també com a *síndrome de Steele-Richardson-Olszewski* pel grup de canadencs que la van descriure per primera vegada el 1963, és una malaltia neurodegenerativa que cursa amb un deteriorament gradual d'algunes àrees cerebrals concretes (Ferri, 2006; Goetz, 2007; Steele, Richardson i Olszewski, 1964). La PSP afecta de la mateixa manera homes i dones, amb una prevalença aproximada de 6 casos per cada 100.000 habitants, fet pel qual es considera una patologia minoritària (Rizzo, Martinelli i Manners, 2008).

La PSP afecta especialment al tronc de l'encèfal i els ganglis basals amb oftalmoplèxia supranuclear, rigidesa, inestabilitat postural i deteriorament cognitiu com a característiques principals. Carnero (2003) la defineix també com una malaltia degenerativa del SNC d'aparició en l'edat adulta i curs progressiu, caracteritzada per alteracions posturals, parkinsonisme rigidoacinètic de predomini axial, alteració oculomotora, paràlisi pseudobulbar i alteracions cognitives de característiques frontosubcorticals, la base patològica de les quals és la presència de cabdells neurofibril·lars en zones específiques dels ganglis de la base i del tronc encefàlic.

Aquesta malaltia implica danys en múltiples cèl·lules cerebrals amb destrucció de la baina de mielina de certs grups neuronals. En algunes àrees el dany dels nervis pot ser total tot i que encara es desconeix la causa del dany. Ferri (2006) refereix que es considera que aquest tipus de patogènia està relacionada amb l'acumulació de proteïnes tau hiperfosforilades a les neurones i la glia en els ganglis basals i els nuclis del tronc de l'encèfal.

Els principals símptomes de la PSP es manifesten en forma de canvis en l'expressió facial, aprofundiment de les línies facials, pupil·les de mida diferent, dificultats en la deglució, lentitud generalitzada de tots els moviments (bradicinèsia), inestabilitat postural, moviments espasmòdics de la mandíbula o de la cara, pèrdua de coordinació i marxa inestable (Goetz, 2007). La PSP també cursa amb deteriorament cognitiu lleu, en especial, dificultats en el reconeixement, trastorns mnemònics, disfunció executiva i alentiment cognitiu. Els pacients també acostumen a presentar trastorns del llenguatge, en concret un baix volum de la veu i un discurs alentit (Ferri, 2006). Entre els símptomes psiquiàtrics més comuns de la malaltia destaquen l'apatia i l'aïllament social, però també poden presentar-se ocasionalment trastorns de la son, depressió o simptomatologia psicòtica esquizofreniforme.

En referència a les alteracions de caire cognitiu destaquen, com a trets característics, la bradifrènia o alentiment mental, síndrome disexecutiva amb alteració de l'atenció, dificultat per a la formació de conceptes, planificació de tasques i canvis d'estratègies i alteració en les tasques de fluïdesa verbal, alteració de la memòria, amb dificultats en l'evocació de les paraules i afectació de tasques visuomediades secundàries a les dificultats d'exploració visual deguda als trastorns visuomotors (Stuart et al., 2008).

6. L'avaluació neuropsicològica

“Two rules should guide the neuropsychological examiner: (1) treat each patient as an individual; (2) think about what you are doing. Other than these, the enormous variety of neurological conditions, patient capacities, and examination purposes necessitates a flexible, open and imaginative approach.”

Lezak, et al., 2004, p. 100.

La neuropsicologia és una disciplina fonamentalment clínica que té dos objectius clarament definits: l'avaluació i la rehabilitació (Pérez García, Puente i Vilar, 2009). Deixant de banda l'objectiu de la rehabilitació ja que no és el principal propòsit d'aquest treball, cal dir que la definició d'avaluació neuropsicològica no genera massa controvèrsia ja que no existeix debat sobre “què és” degut a que la seva conceptualització no difereix a la d'avaluació psicològica, de la que només es diferencia en alguns objectius, en els instruments d'avaluació i en la formació de l'avaluador (Pérez García, 2012; Vanderploeg, 2000).

6.1 Objectius de l'avaluació neuropsicològica (perquè avaluar)

Com a primera idea àmplia sobre el concepte, podem definir la valoració o avaluació neuropsicològica com el procés mitjançant el qual obtenim informació sobre els aspectes cognitius, conductuals i emocionals d'una persona a través de l'administració de diferents proves estandarditzades o altres procediments (Sohlberg i Mateer, 2001).

En relació als **objectius propis de l'avaluació neuropsicològica**, existeixen diverses propostes, algunes de les quals es reflecteixen a la taula 13. Es pot observar un cert consens entre els objectius plantejats pels diversos autors que es poden agrupar en cinc grans blocs segons resumeix Pérez García (2009a).

1. Contribucions al diagnòstic diferencial

El diagnòstic diferencial en les alteracions neurològiques i la localització anatòmica de les lesions és un objectiu “històric” que actualment ha quedat àmpliament superat gràcies a l'ús de les tècniques de neuroimatge (Crosson, 1994; Heaton i Marcotte, 2000; Mapou i Spector, 1995). Tanmateix, encara existeixen algunes situacions en les que el diagnòstic diferencial és útil; aquest és, per exemple, el cas dels diagnòstics inicials i primerencs en patologies tals com les demències o els processos metabòlics o tòxics (Antequera, Vivancos i Pérez García, 2011; Miller, 1992). Actualment, més que al diagnòstic diferencial, l'avaluació neuropsicològica contribueix a l'establiment de les conseqüències emocionals, cognitives i del comportament dels danys descrits en les proves de neuroimatge (Pérez García, 2012).

2. Caracterització del deteriorament neuropsicològic.

Un dels objectius més freqüents de derivació a les consultes neuropsicològiques és la caracterització del deteriorament cognitiu en termes d'àrees danyades i intactes i de la severitat del dany per tal de disposar d'informació suficient per a. mesurar els canvis, b. planificar la rehabilitació i c. predir el funcionament quotidià del pacient (Rabin, Barr i Burton, 2005).

3. Planificació de la rehabilitació

La valoració funcional de les alteracions neuropsicològiques és clau en la planificació de la rehabilitació; conèixer quines habilitats i/o activitats de la vida diària o laboral pot o no realitzar un pacient és de gran ajuda a l'hora de determinar millor els objectius prioritaris de qualsevol intervenció (Brower i Withaar, 1997; Marcotte i Scott, 2009; Rizzo i Kellinson, 2010). Segons Lezak (1995), l'avaluació neuropsicològica amb objectius rehabilitadors ha d'informar, com a mínim de:

- Quins han de ser els objectius de la rehabilitació.
- Com mesurar els progressos durant la rehabilitació, tant per avaluar l'eficàcia de la intervenció com per revisar els objectius plantejats en cas que sigui necessari.
- Quines variables poden interferir amb la rehabilitació.
- Quina és la millor forma d'aprenentatge que el pacient manté intacta o més productiva.

4. Avaluacions en contextos forenses.

L'avaluació en contextos forenses és una de les àrees de l'avaluació que presenta un major creixement en els últims anys (Heilbronner, 2004; Larrabee, 2005) ja que les aplicacions de l'avaluació neuropsicològica son àmplies i aborden tan aspectes civils (per exemple, determinar l'existència de dany cerebral conseqüència d'activitats laborals, casos de custòdia de persones o bens...) com penals (per exemple, per establir la capacitat per assistir a un judici...).

5. Avaluar en protocols mèdics i/o d'investigació.

Un dels camps de referència de l'avaluació neuropsicològica és en investigacions o situacions clíniques que impliquin algun tipus de neurocirurgia o psicofarmacologia, on és necessària una avaluació pre-post.

Taula 13.
Resum dels objectius de l'avaluació neuropsicològica segons diversos autors.
Font: Adaptat de Pérez García (201)

Objectius de l'avaluació neuropsicològica						
Vanderploeg (2000)	Prigatano et al. (2003)	Lezak et al. (2004)	Perea i Ardila (2005)	Hebben i Milberg (2009)	Rodríguez (2009)	Blázquez-Alisente et al. (2011)
Realitzar el diagnòstic diferencial	Descriure els canvis de les alteracions cerebrals superiors	Diagnosticar	Determinar l'estat cognitiu actual del pacient	Descriure i identificar canvis psicològics	Identificar, descriure i quantificar dèficits cognitiu i conductuals	Descriure les conseqüències cognitives, emocionals i del comportament de la disfunció cerebral
Descriure les àrees danyades i intactes cognitiva, emocional i conductualment	Monitoritzar els canvis amb i sense tractament	Planificar les cures del pacient	Analitzar els símptomes i signes presents	Determinar els correlats biològics dels resultats	Establir mesures de línia base	Contribuir al diagnòstic precís en contextos neuropsicològics i psiquiàtrics
Ajustar els objectius de la rehabilitació, planificació de necessitats i reincorporació laboral	Ajudar al diagnòstic de síndromes	Planificar la rehabilitació	Proveir informació addicional per al diagnòstic diferencial	Determinar si els canvis estan associats a alguna patologia	Avaluar l'eficàcia de les intervencions	Dissenyar programes de rehabilitació individualitzats
Planificar altes i ingressos	Proporcionar un guió de la naturalesa de les alteracions i el seu abordatge	Avaluar l'eficàcia del tractament	Suggerir possibles patologies subjacents a l'alteració cognitiva	Avaluar el canvi i fer pronòstics	Determinar les seqüeles socials, laborals, legals, familiars i personals	Valorar l'eficàcia de les intervencions
Establir compensacions per discapacitat	Proporcionar al pacient i familiars consell sobre les decisions de la vida diària	Investigació	Suggerir procediments terapèutics	Proporcionar una guia per a la rehabilitació	Avaluar l'estat afectiu i cognitiu per planificar la rehabilitació	Valorar el nivell de deteriorament cognitiu en contextos medico-legals
Establir compensacions personals per danys	Desenvolupar investigació neuropsicològica	Avaluar en contextos forenses		Proporcionar una guia per a l'educació dels cuidadors	Contribuir al diagnòstic diferencial	Investigació clínica
Avaluar les competències personals				Planificar la implementació del tractament		
Realitzar avaluacions forenses						
Investigació						

En resum, existeix cert consens en quins són els objectius de l'avaluació neuropsicològica tot i que aquests són diversos depenent del context en el que s'apliquen com poden ser la clínica, la forense o la investigació. Amb tot, sigui quin sigui l'objectiu final de l'avaluació s'ha de tenir present una qüestió, quines dimensions s'han d'avaluar?

6.2 El contingut de l'avaluació neuropsicològica (què avaluar)

Per tal que una avaluació sigui completa i permeti acomplir tots els objectius marcats i cal avaluar totes les dimensions de la persona, és a dir, **aspectes cognitius, emocionals i de personalitat, motors i socials** ja que el dany cerebral pot afectar a qualsevol aspecte dels anteriors amb més o menys evidència. Amb tot, actualment l'èmfasi de l'avaluació neuropsicològica tendeix a centrar-se només en els aspectes cognitius. Segons Lezak et al., (2004), aquesta tendència és deguda a diverses raons; principalment és degut a que les alteracions cognitives tendeixen a ser els símptomes més evidents en la majoria d'alteracions cerebral, fet que en fa necessària una bona avaluació d'aquests dèficits que, a vegades, pot limitar l'avaluació d'altres aspectes. Segons Perez-Garcia (2012), el fet que el paradigma dominant actualment sigui el cognitiu (tot i que d'altres, com l'emocional han començat a guanyar terreny), és un dels motius pel qual les funcions cognitives tenen marcat un lloc principal en tota avaluació neuropsicològica. Entre els aspectes cognitius a avaluar caldria incloure, segons Lezak et al., (2004), els sistemes d'entrada d'informació, formats pel sistema sensorial i el perceptiu, el sistema d'emmagatzematge de la informació, format pels diversos tipus de memòria, i el sistema d'elaboració i manipulació de la informació emmagatzematge, on entraria el pensament en les seves diferents manifestacions (pensament abstracte, verbal, resolució de problemes, etcètera). Finalment, caldria també avaluar els sistemes de sortida de la informació, tals com la parla, l'escriptura, els gestos, les expressions facials i els moviments.

Tanmateix, els aspectes emocionals són també de gran importància tant per al propi pacient com per a la patologia que cal avaluar (Aguilar, Verdejo-García, Peralta, Sánchez i Pérez-García, 2005). En aquest àmbit caldria avaluar correctament els canvis o exacerbacions de la personalitat tals com desinhibició, eufòria, hipersensibilitat o agressivitat. També cal tenir presents en l'avaluació aspectes com la presència d'ansietat, depressió, labilitat emocional o aplanament emocional, incloent en aquest apartat possibles canvis en la conducta sexual.

Més enllà dels aspectes cognitius, emocionals i de personalitat, cal tenir sempre molt present les funcions executives ja que a vegades queden difuses en els aspectes cognitius (Lezak et al., 2004). En aquest àmbit, caldria avaluar principalment quatre àrees: actualització/monitorització, inhibició/impulsivitat, canvi/flexibilitat i presa de decisions (Verdejo-García i Pérez Garcia, 2007). Finalment, cal no deixar tampoc de banda altres aspectes com els motivacionals o la possible repercussió del deteriorament en el funcionament familiar, social i laboral del pacient i del seu entorn (Bruna, Junqué, Pérez-Téstor, Mataró, Subirana-Mirete, Aramburu i Macias, 2011).

6.3 Aproximacions teòriques al procés d'avaluació neuropsicològica (com avaluar)

Des de la dècada dels anys 1980, i amb l'excepció d'alguns treballs menors i poc reconeguts, el camp de l'avaluació neuropsicològica ha estat dominat per mètodes clínics flexibles que utilitzen bateries dúctils juntament amb el judici clínic com a base per a l'avaluació neuropsicològica. Malgrat el seu creixement, la disciplina de la neuropsicologia ha demostrat molt poc progrés en el desenvolupament de la metodologia d'avaluació científica. La única excepció és l'augment de la capacitat de predir la capacitat premòrbida d'un pacient i la valoració de la seva motivació per a dur a terme l'avaluació neuropsicològica.

La gran variació existent sobre quins han de ser els enfocaments generals del procés d'avaluació neuropsicològica ha produït una considerable quantitat de la discòrdia entre els neuropsicòlegs que defensen les diferents opcions. Superficialment, aquests diferents enfocaments semblen reduir-se a si s'ha de dissenyar una bateria d'avaluació de proves per respondre a les necessitats de cada pacient utilitzant una bateria flexible o bé cobrir l'avaluació del funcionament de tot el cervell i les seves funcions a través d'una bateria estandarditzada. Emperò, a un nivell més bàsic, aquests diferents enfocaments reflecteixen una diferència en la metodologia d'avaluació neuropsicològica que és bastant fonamental: és la diferència entre el judici clínic i els mètodes d'avaluació formal.

La història de l'avaluació psicològica pot establir-se el 1905 amb els tests desenvolupats per Binet. Durant el segle XX, es va produir el gran desenvolupament de la ciència de la psicometria. Durant aquest primer segle d'existència, la

psicometria s'ocupa principalment de l'estadística i la metodologia relacionada amb les proves d'avaluació individuals. L'avaluació d'aspectes relacionats amb la neuropsicologia no s'origina fins a la segona guerra mundial quan, després de la guerra, l'Administració de Veterans dels Estats Units va contractar neuropsicòlegs per ajudar als neuròlegs en l'avaluació dels pacients convertint-se així en un catalitzador per a la neuropsicologia en general.

Durant la primera part del segle XX, psicòlegs com Kurt Goldstein (1939), Lashley (1929) o Hebb (1949) van iniciar-se en l'estudi del funcionament cerebral, adoptant una aproximació holística vers l'avaluació neuropsicològica afirmant que les àrees cerebrals no presentaven funcions especialment diferenciades sinó prenent el cervell i les seves funcions com un conjunt. L'enfocament formal d'aplicar una bateria sencera de proves preestablertes es va introduir en el camp de la neuropsicologia de la mà de Halsted i Reitan als anys 1950 amb la *Bateria Halstead-Reitan* (HRB). Aquest va ser l'inici de l'aplicació de la psicometria a tota una bateria sencera de proves. Paral·lelament, i durant el desenvolupament d'aquest tipus d'avaluació més holística, a Rússia, Alexandr Luria (1966) desenvolupava una tipologia d'avaluació neuropsicològica qualitativa però no holística per a l'estudi de les funcions cerebrals. Els seus mètodes més tard van ser formalitzats com protocols d'avaluació principalment per Anne-Lise Christensen (Christensen, Goldberg i Bougakov, 2009), i el seu efecte continua present en l'obra d'altres autors contemporanis com Muriel Lezak.

Fins a l'actualitat, doncs, diverses denominacions s'han utilitzat per *etiquetar* el procés d'avaluació neuropsicològica: "quantitatiu" vs. "qualitatiu", "flexible" vs. "per bateries" o "psicomètrica" vs. "centrada en el procés", entre moltes d'altres. La proposta teòrica de Russell (1997) descriu aquesta variabilitat en dos grans aproximacions, l'*anàlisi de patrons* i el *contrast d'hipòtesis*. Ambdós es descriuen breument a continuació.

6.3.1 Aproximació centrada en l'anàlisi de patrons

Té els seus orígens històrics en els treballs realitzats per Halsted (1947) com a precursors de la primera bateria de tests neuropsicològics desenvolupada amb la intenció de mesurar, amb instruments psicomètrics, les funcions cerebrals. Per aquest motiu, aquesta aproximació també ha rebut el nom de *psicomètrica* o *quantitativa*. El procés d'avaluació neuropsicològica defensat per aquesta aproximació advoca per l'administració d'una bateria de tests que no pot ser modificada i que s'ha d'administrar completament i de manera estandarditzada. La decisió de la presència o no de deteriorament es realitza comparant l'execució del pacient amb la d'un grup normatiu. La interpretació dels resultats de la bateria es realitza a través de l'anàlisi de perfils o dels índex de cada bateria i requereix certa experiència clínica (Broshek i Barth, 2000; Golden, Freshwater i Vayalakkara, 2000). Segons Goldstein (1997) i Pérez Garcia (2012), els fonaments teòrics d'aquesta aproximació són:

1. Ús d'un model cerebral factorial ja que proposa que la organització cerebral s'agrupa factorialment les seves funcions i per tant es poden comparar uns factors amb altres.
2. L'ús de bateries per detectar quines dimensions es troben afectades i quines no mitjançant la comparació de diversos tests. Possibilitat de comparacions interindividuais ja que s'usen les mateixes proves d'avaluació.
3. Ús d'un model matricial per a fer inferències a partir dels resultats obtinguts, ja que s'utilitzen comparacions de tots els resultats entre si.

6.3.2 Aproximació centrada en el contrast d'hipòtesis

Aquesta aproximació té dos orígens històrics clarament diferenciats. El primer són les teories d'A.R. Luria, que tot i iniciar-se als anys trenta de la dècada passada, van ser majoritàriament difosos gràcies a Anne-Lise Christensen als anys 70. Luria no era partidari de l'aproximació psicomètrica i preferia avaluar els seus pacients per la seva teoria sobre les funcions superiors humanes. El segon origen d'aquesta teoria es troba en els treballs duts a terme per E. Kaplan, qui va desenvolupar la idea de Werner (1946) de que era necessari diferenciar entre procés i resultat ja que era possible arribar al mateix resultat fallant en diferents aspectes. Aquests treballs van originar el que es coneix com a aproximació centrada en el procés (Poreh, 2006). Segons Goldstein (1997), els fonaments teòrics d'aquesta aproximació són:

1. El model cerebral proposat és modular (Moscovitch i Nachson, 1995).
2. L'objectiu principal no és buscar dimensions sinó síndromes neuropsicològiques.
3. El model per a realitzar inferències a partir dels resultats dels tests és lineal, és a dir, dels resultats d'un test s'extreuen noves hipòtesis fins a conèixer la naturalesa del dèficit.

Tanmateix, en aquesta aproximació podem distingir tres corrents que, tot i emmarcar-se en aquesta aproximació teòrica presenten certes diferències:

APROXIMACIÓ DE LURIA

Aquesta línia es guia completament per la teoria de Luria sobre les funcions superiors humanes (Luria, 1969b) que defensa que l'avaluació neuropsicològica ha de ser conduïda per una persona amb amplis coneixements de neuropsicologia, coneixements basats alhora en l'experiència clínica ja que, segons Luria, la qualitat de l'avaluació dependrà de la capacitat del neuropsicòleg per generar hipòtesis sobre les causes dels símptomes, seleccionar les proves adequades per valorar els símptomes i discriminar així una execució normal d'una patològica.

NEUROPSICOLOGIA COGNITIVA

L'objectiu de la neuropsicologia cognitiva és conèixer el funcionament normal del sistema cognitiu a través de l'estudi de la patologia (Ellis i Young, 1992). Aquesta aproximació es centra en conèixer quins processos estan implicats en la resolució de cada tasca més que no pas en la pròpia resolució en si.

ESCOLA DE BOSTON

Iniciada i desenvolupada per E. Kaplan és, segons Bauer (1994), l'aproximació més representativa del contrast d'hipòtesis. El seu objectiu principal és conèixer la naturalesa del deteriorament, estudiant el procés que segueix el pacient durant la realització de l'avaluació i restant importància al resultat. Tanmateix, les crítiques rebudes per la falta d'evidència científica sistemàtica per algunes de les anàlisis proposades (Erickson, 2005) ha motivat que aquesta aproximació evolucioni vers un nou enfocament denominat *aproximació de procés quantitativa* (Poreh, 2006).

6.3.3 Propostes d'unificació

Tradicionalment han existit dues aproximacions sobre la forma d'entendre l'avaluació neuropsicològica. Cada aproximació, anteriorment presentada, presenta punts forts i punts dèbils que cal considerar. Zillmer i Spiers (2001) van presentar un interessant treball sobre les diferències i semblances de cadascuna d'ambdues aproximacions. Tanmateix, actualment cal tenir present que no hi ha dades que recolzin la superioritat d'una teoria vers l'altra, particularment en el què refereix als objectius de l'avaluació, ja que les evolucions d'ambdues corrents les ha portat a unir-se més que a separar-se, de manera que han aparegut propostes mixtes que combinen les avantatges d'ambdues, com per exemple l'aproximació per *bateries flexibles*.

APROXIMACIÓ PER BATERIES FLEXIBLES

Segons aquesta aproximació, el professional de la neuropsicologia selecciona les proves neuropsicològiques més adequades per a cada pacient o patologia però avaluant tots els dominis psicològics per a poder conèixer les àrees afectades i intactes i utilitzant proves estandarditzades que compleixen els requisits necessaris de validesa i fiabilitat. Les principals avantatges d'aquesta aproximació són (Poreh, 2006):

- Es redueix el temps d'aplicació en comparació amb l'aproximació per bateries.
- Es realitza una avaluació completa del pacient no focalitzant només en els aspectes danyats.
- Usa procediments quantitius amb instruments fiables i vàlids.
- Permet analitzar el procés que realitza el pacient independentment del resultat obtingut.

Aquesta aproximació és actualment la més utilitzada en neuropsicologia clínica ja que s'avaluen totes les dimensions de la persona utilitzant procediments estandarditzats i adaptant les proves a cada pacient i situació.

6.4 Què és l'*screening* cognitiu?

Les proves d'*screening* ajuden a identificar les persones que poden presentar riscos futurs de desenvolupar una patologia abans que es presentin símptomes, a través de l'estudi dels possibles signes i factors de risc, amb l'objectiu de poder prendre mesures preventives. Les proves d'*screening* ajuden a detectar patologies en els seus estadis més inicials i per tant tenen un gran valor diagnòstic ja que permeten iniciar tractaments preventius en moments molt primerencs.

Un resultat positiu en les proves d'*screening* requereix una avaluació més extensa i completa, amb proves més específiques i sensibles per tal de confirmar o refutar les sospites diagnòstiques detectades durant l'*screening*. Així doncs, les proves que s'utilitzen a tall d'*screening* no poden ni haurien de ser les mateixes que es requereixen en una avaluació diagnòstica. Les diferències entre ambdós tipus de proves es presenten a la taula 14.

Taula 14. Diferenciació entre les proves d'*screening* i els tests diagnòstics.

	Proves d' <i>screening</i>	Tests diagnòstics
Propòsit	Detectar potencials indicadors de malaltia/patologia/deteriorament	Establir la presència o absència de malaltia/patologia/deteriorament
Target	Gran nombre d'individus asimptomàtics però en risc potencial	Individus simptomàtics per establir el diagnòstic o individus asimptomàtics amb un resultat positiu en les proves d' <i>screening</i> .
Mètode d'avaluació	Simples, breus però robustos.	Elaborats (més complexos i complets), requereixen més temps d'aplicació, específics i sensibles.
Limits/llindars	A través del nivell de sensibilitat per no perdre potencials positius	A través del nivell d'especificitat. Es dona més importància a la precisió diagnòstica.
Resultat positiu	Essencialment indica una sospita de possible malaltia/patologia/deteriorament (normalment en combinació amb altres factors de risc) que necessita confirmació diagnòstica.	Proporciona un diagnòstic definitiu
Cost	Baix cost ja que caldrà cribar un gran nombre de persones per identificar un petit nombre de casos potencials	Moderat/alt ja que les proves diagnòstiques han de poder justificar el diagnòstic establert.

En l'àmbit concret de l'exploració cognitiva, és molt important poder diferenciar entre proves d'*screening* cognitiu d'aquelles proves que ens poden ajudar a establir un diagnòstic. Les proves d'*screening* són proves amb les quals podem establir sospites de deteriorament cognitiu, però no l'absència o no del mateix; per establir la presència d'un procés de deteriorament caldrà utilitzar els instruments adequats. Així doncs, les proves d'*screening* no haurien de ser el substitut d'una avaluació neuropsicològica completa ja que tenen rols complementaris però diferents.

L'envelliment de la població ha fet augmentar la preocupació, tant a nivell social com a nivell clínic, per la detecció dels processos de deteriorament cognitiu i la seva diferenciació de les pèrdues cognitives normals del propi procés d'envelliment. Aquest fet ha propiciat un augment de les consultes a nivell clínic ambulatori en aquesta línia. Diversos autors han estudiat les conseqüències dels processos d'*screening* cognitiu a nivell ambulatori. Entre aquests estudis destaca la revisió del *US Preventive Services Task Force* (Boustani, Peterson, Hanson, et al., 2003) que enumeraven diversos efectes negatius de realitzar processos de detecció del deteriorament cognitiu de manera generalitzada. Entre aquests efectes negatius destacaven l'angoixa causada per possibles falsos positius en els resultats, l'escassetat d'opcions de tractament realment eficaces i la manca d'evidències que una detecció precoç realment pugui comportar una millora en els resultats dels pacients. Diversos autors han rebutjat aquests arguments identificant els beneficis que es poden obtenir de l'ús precoç dels tractaments disponibles així com de les opcions de planificació del futur, tant a nivell personal com social i econòmic, si la persona està encara capacitada per fer conèixer els seus desitjos (Solomon i Murphy, 2005). Actualment està sorgint un consens (internacionalment a nivell ambulatori) en relació a l'aplicació de proves d'*screening* a aquelles persones de més de 75 anys o a persones més joves però amb sospites de deteriorament cognitiu (Cullen, O'Neill, Evans, Coen i Lawlor, 2007).

Un punt clau en el procés d'*screening* cognitiu és la idoneïtat de les proves existents: poques proves han estat validades per les poblacions per les quals s'estan utilitzant; la majoria presenten una baixa precisió per deterioraments lleus i sovint presenten biaixos sociodemogràfics en la distribució de les puntuacions (Cullen et al., 2007). L'èxit d'una prova d'*screening* doncs rau en la seva robustesa estadística (idealment alta sensibilitat i especificitat, juntament amb un alt valor predictiu positiu). La sensibilitat fa referència a la proporció de persones que presenten un deteriorament i que són classificades en l'avaluació sense deteriorament; l'especificitat fa referència a la proporció de persones que no presenten deteriorament i que són classificades així en l'avaluació; el valor predictiu positiu fa referència a la proporció de persones que són diagnosticades amb cert deteriorament en l'avaluació i que realment presenten aquest

deteriorament (tot i que aquest estadístic normalment no s'acostuma a reportar en els estudis de validació). La pressió dels temps de visita i d'avaluació clínica fa que aquesta robustesa s'hagi de poder aconseguir en el menor temps possible utilitzant un instrument de fàcil administració i correcció. Aquest fet ha portat al desenvolupament de proves d'*screening* extremadament breus que fan especial èmfasi en el valor predictiu (Cullen et al., 2007).

Al llarg del temps s'han desenvolupat multitud de proves d'*screening* cognitiu. La majoria són conegudes a nivell internacional i el seu ús és extens (tot i que la majoria no han estat validades per a població per a la qual s'usen). Cullen et al. (2007) en van identificar un total de 39 que havien estat dissenyades per detectar la presència de deteriorament cognitiu, que tenien un temps d'aplicació inferior als 20 minuts i que s'administraven directament als pacients o als familiars directes. A la taula 15 es presenten aquestes les 39 proves que va incloure Cullen al seu metaanàlisi i s'analitzen les funcions cognitives que avalua cadascuna d'elles.

Taula 15. Proves d'*screening* neuropsicològic i funcions que avaluen. Adaptat de Cullen et al., 2007.

Abreviatura	Nom complet	Temps	Cast.	1	2	3	4	5	6
3MS	Modified Mini-Mental State Examination (Teng i Chui, 1987)	10-15	x	x	x	x	x	x	x
3WR	Three Word Recall (Kulansky et al., 2002)	3-4			x				
7MS	7-Minute Screen (Solomon et al., 1998)	7-15	x		x	x			
ABCS	AB Cognitive Screen (Molloy et al, 2005)	3-5			x	x			
ACE-R	Addenbrooke's Cognitive Examination - Revised (Mioshi et al., 2006)	16	x	x	x	x	x		
AMT	Abbreviated Mental Test (Hodkinson, 1972)	5	x	x	x				
BAS	Brief Alzheimer Screen (Mendiondo et al., 2003)	< 5			x	x			
BCS	Brief Cognitive Scale (Krishnan et al., 2001)	NR							
CASI	Cognitive Abilities Screening Instrument (Teng et al., 1994)	15-20	x	x	x	x	x	x	x
CAST	Cognitive Assessment Screening Test (Drachman et al., 1996)	15		x		x	x		
CCSE	Cognitive Capacity Screening Examination (Kaufman et al., 1979)	NR		x	x			x	
CDT	Clock Drawing Test (Sunderland et al., 1989)	2	x	x			x	x	
DECO	Deterioration Cognitive Observée (Ritchie et al., 1996)	NR							
DemTect	DemTect (Kalbe et al., 2004)	8-10		x	x	x			
DQ	Dementia Questionnaire (Silverman et al., 1986)	20							
GPCOG	General Practitioner Assessment of Cognition (Brodaty et al., 2002)	5			x	x			
HVLT	Hopkins Verbal Learning Test (Brandt et al., 1991)	10	x	x	x				
IQCODE	Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (Jorm et al., 1989)	10-12	x						
IQCODE-SF	Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly - Short Form (Jorm et al., 1994)	< 10	x						
MCAS	Minnesota Cognitive Acuity Screen (Knopman et al., 2000)	< 20							
Mini-Cog	Mini-Cog (Borson et al., 2000)	3-4	x	x	x		x	x	

Continua a la següent pàgina

Taula 15. Continuació

Abreviatura	Nom complet	Temps	Cast.	1	2	3	4	5	6
MIS	Memory Impairment Screen (Buschke et al., 1999)	4	x	x	x				
MMSE	Mini-Mental State Examination (Folstein et al., 1975)	8-13	x	x	x	x	x		
Mont	Montpellier Screen (Artero et al., 2003)	NR			x	x	x		
NCSE	Neurobehavioral Cognitive Status Examination (Cognistat) (Kiernan et al., 1987)	10-20	x	x	x	x	x	x	
R-CAMCOG	Rotterdam Version of the Cambridge Cognitive Examination (De Konig et al., 2000)	10	x		x	x		x	
RDST	Rapid Dementia Screening Test (Kalbe et al., 2003)	3-5							
SASSI	Short and Sweet Screening Instrument (Belle et al., 2000)	10-15		x	x	x	x		
SDS	Symptoms of Dementia Screener (Mundt et al., 2000)	5							
SIS	Six Item Screener (Callahan et al., 2002)	5			x				
SMQ	Short Memory Questionnaire (Koss et al., 1993)	5							
S-OMC	Short Orientation Memory Concentration Test (Katzman et al., 1983)	5							
SPMSQ	Short Portable Mental Status Questionnaire (Pfeiffer et al., 1975)	5	x	x	x				
STMS	Short Test of Mental Status (Kokmen et al., 1987)	5		x	x		x	x	
T&C	Time and Change (Froehlich et al., 1998)	1		x					
TICS-M	Telephone Interview of Cognitive Status - Modified (Breitner et al., 1991)	5-10							
TMT	Trail Making Test (Reitan, 1958)	5	x	x				x	x
VFC	Verbal Fluency-Categories (Oeksengaard et al., 1995)	3				x			
WORLD	Modified World Test (Leopold et al., 1997)	1							

Nota:

Cast.=existeix una versió traduïda i/o validada en castellà

Els números indiquen quines funcions cognitives avalua cada prova a través de la següent llegenda:

1. Atenció - Memòria de treball

2. Record

3. Llenguatge expressiu - Fluència verbal

4. Funció visuoconstructiva

5. Raonament - funció executiva

6. Velocitat de processament de la informació

Aclariment: Les citacions incloses en aquesta taula es poden consultar a Cullen et al., (2007).

A nivell espanyol, Villarejo i Puertas-Martin (2011) també van revisar les proves d'*screening* existents en l'àmbit estatal focalitzat en les proves específiques pel cribatge de la demència. A banda d'algunes incloses ja en el metaanàlisi de Cullen, destaquen la inclusió en aquest estudi de l'**Eurotest**, (Carnero, 2006) i la **M@T**, (Rami, 2007).

Una de les proves que s'està consolidant a nivell clínic en el nostre àmbit és la **Montreal Cognitive Assessment** (MoCA; Nasreddine, 1992). Des de la seva aparició l'any 1992, la MoCA ha estat traduïda, adaptada i validada a més de 50 idiomes, entre ells el castellà i també ha anat patint modificacions i adaptacions en la seva versió original (MocaTest, 2015) per millorar-ne la validesa discriminatòria a l'hora de distingir entre subjectes control i subjectes amb

deteriorament cognitiu lleu (Nasreddine, Phillips, Bédirian, Charbonneau, Whitehead, Collin et al., 2005). La prova avalua les funcions visuoespacials i la capacitat executiva, l'atenció, les funcions mnemòniques i el llenguatge, entre d'altres.

És impossible arribar a descriure totes les proves d'*screening* cognitiu que existeixen actualment en l'àmbit de la neuropsicologia. Amb tot, amb aquest breu resum podem exemplificar, per una banda, la manca de proves adaptades a la població espanyola, ja que moltes vegades s'utilitzen simples traduccions sense l'adaptació dels punts de tall o de les correccions pertinents a la població a la qual s'utilitzarà cada prova. I per altra banda, i més important encara pel treball que ens ocupa, és la manca de proves d'*screening* que avaluen la **velocitat de processament de la informació**.

6.5. Conclusions sobre l'avaluació neuropsicològica

L'avaluació neuropsicològica és un procés dinàmic, que intenta contrastar hipòtesis sobre quines àrees cognitives, emocionals i comportamentals del pacient es troben danyades i quines intactes. Aquest objectiu global pot variar en funció de si l'objectiu de l'avaluació és el diagnòstic diferencial, la caracterització del dany en termes de tipus i severitat, la planificació de la rehabilitació, l'emissió d'informes forenses o la rehabilitació. Tot i que al llarg de la història s'han desenvolupat diverses aproximacions a l'avaluació, la més actualitzada en l'actualitat és l'aproximació per bateries flexibles la qual es fonamenta en una entrevista inicial que estableixi les hipòtesis del deteriorament per posteriorment administrar les proves més adequades per acceptar o refutar les hipòtesis inicialment presentades. Tot el procés, requereix sempre d'una adequada formació del professional per tal de realitzar una bona interpretació dels resultats de l'avaluació.

7. Aproximació al “Quick Test of Cognitive Speed” (QTCS)

Fitxa tècnica

Nom	<i>Alzheimer's Quick Test: Assessment of parietal function</i> En una posterior revisió el nom va ser modificat a: <i>A Quick Test of Cognitive Speed</i>		
Autors	Elisabeth H. Wiig, PhD Niels Peter Nielsen, MD Lennart Minthon, MD, PhD Siegbert Warkentin, PhD		
Any de publicació	2002	Editor	Pearson Clinical (EUA)
Administració	Individual	Aplicació	Adolescents i adults
Durada	3-5 minuts per screening		
Material	Manual d'estímuls Full de respostes Cronòmetre		
Objectiu	<i>Screening</i> de la velocitat de processament cognitiu de la informació		
Estructura	Es presenten 20 làmines amb 40 estímuls cadascuna. Les làmines s'agrupen en cinc tasques (A-E) de tres proves cadascuna.		

7.1 Antecedents

La denominació automàtica, ràpida i contínua d'estímuls familiars és un tipus de tasca utilitzada per a l'avaluació de les funcions cognitives relacionades amb l'automaticitat de la producció del llenguatge i la lectura (Aine i Harter, 1984a, 1984b; Posner, et al., 1984, Stroop, 1935). La incapacitat per complir amb els criteris de velocitat de denominació establerts s'ha atribuït a una combinació de factors en els que s'hi inclouen la velocitat de processament de la informació així com factors relacionats amb la competència de resposta (MacLeod, 1991). Aquest tipus de dèficit es presenta de forma freqüent en pacients amb trastorn per dèficit d'atenció amb hiperactivitat (TDAH), dislèxia, trastorns del llenguatge o dificultats d'aprenentatge. Diversos estudis han investigat la capacitat de denominació ràpida i automàtica en adolescents i adults joves amb dislèxia, i en nens i adults amb trastorns del llenguatge innats i adquirits (Denckla i Rudel, 1976; Kinsbourne et al., 1991; Korhonen, 1991; Wiig, 1969; Wiig, Zureich i Chan, 2000; Wiig, Langdon i Flores, 2001; Wolf, 1986, 1991; Wolf i Obregon, 1992; Wolf i Segal, 1992).

El primer model de test d'avaluació de la denominació ràpida i automàtica va ser el *Stroop Color-Word Test* (Stroop, 1935). Aquesta prova ha estat extensament utilitzada en recerca en el camp de la neuropsicologia i se n'han realitzat diverses adaptacions (MacLeod, 1991; Trenerry et al., 1995). L'autor originalment va fonamentar la prova en l'efecte d'interferència en la lectura en veu alta de noms de colors escrits en un color diferent del que s'havia de llegir. La prova consta de tasques de denominació automàtica i ràpida que contrarestaven la denominació (a) cinc colors (vermell, blau, verd, marró, porpra) en quadrats pintats de colors sòlids, i (b) colors incongruents superposats a colors de noms impresos (p. ex., la paraula impresa *vermell* presentada en color blau). Segons Stroop (1935), la tasca de denominació de colors superposats requereix la capacitat d'inhibició de respostes del mateix camp semàntic (noms de colors). Stroop (1935), va observar un efecte d'interferència constant i significat en forma de disminució de la velocitat de denominació per la tasca de colors incongruents superposats a colors de noms impresos.

S'han desenvolupat diverses teories entorn de com sorgeix l'efecte conegut com 'Efecte Stroop'. Segons Seymour (1977), és causat per l'activació de dos codis conceptuals a la memòria semàntica quan es presenten dos estímuls incongruents: el color de la paraula i el color al qual refereix la paraula. Cohen et al., (1990) van proposar un model de processament paral·lel (PPP – PDP *parallel-distributed processing* en anglès) en el que la interferència sorgeix en diferents nivells de processament i codificació. L'estudi de Klopfer (1996) recolza la teoria de codificació conceptual de Seymour en la que la força amb què dues respostes competeixen influeix el grau d'interferència observat. D'acord amb MacLeod (1991) "*l'efecte Stroop sorgeix per un embús degut a la capacitat limitada del buffer de resposta*" suggerint doncs que aquest efecte sorgeix en l'etapa de resposta (p. 182).

Garner (1974) resumeix els estudis que exploren els efectes causals de l'efecte Stroop. Diversos estudis comparaven els temps de denominació amb la interferència en funció de la integració o no dels colors i les paraules incongruents. La recerca va concloure que per separat, les paraules incongruents i els noms de colors mostraven una interferència menor que la tasca integrada del test de Stroop. Aquest resultat recolza la idea de la integració dimensional com un factor en l'efecte Stroop. Schweikert (1983) va demostrar que existeix un ordre de resposta i va suggerir que la programació i la seqüenciació de dues respostes és la que crea la interferència en l'automaticitat de la producció del llenguatge. D'acord amb els estudis realitzats per Hillyard (2000), els potencials evocats mostren que l'activitat associada amb l'efecte Stroop té lloc a l'hemisferi esquerre i que tant el lòbul parietal esquerre com el lòbul frontal esquerre hi participen (Aine i Harter, 1984a, 1984b; Posner et al., 1984).

El test de Stroop s'ha convertit, amb el pas del temps, en un test clàssic per a l'avaluació de la funció executiva que mesura els efectes d'interferència en la resposta automàtica verbal predominant a les paraules impreses en colors (p. ex. vermell, blau) en contrast amb colors que estan superposats a paraules impreses (p. ex. la paraula vermell impresa en color blau). El test està format per tres components: 1. la lectura i denominació de diversos quadrats de colors; 2. la lectura i denominació de diversos noms de colors impresos en tinta negra; i 3. la inhibició continua de respostes als estímuls distractors que competeixen per l'atenció.

Aquestes tres condicions dissenyades per al test de Stroop també es van aplicar al disseny del *Quick Test of Cognitive Speed* (QTCS). Cadascuna de les cinc tasques del QTCS consisteix, com veurem detalladament més endavant, en la denominació de quadrats de colors, seguida per la denominació d'estímuls de dimensió simple (formes, números, lletres, animals o objectes) i acaba amb la denominació d'estímuls de dimensió dual (combinacions de color-forma, color-número, color-lletra, color-animall i color-objecte). Aquest disseny es va utilitzar perquè originalment la tasca de denominació Color-Forma es va concebre com una alternativa al test de Stroop per adults amb dificultats lectores (Wiig, 1969).

Una altra prova a tenir present en el camp de la denominació és el *FAS Verbal Fluency Test* (Benton i Hamsher, 1989). El FAS mesura la fluència verbal a partir d'una consigna fonètica. Aquesta prova requereix un control continu dels canvis cognitiu-semàntics dins d'un segment del lèxic definit per la lletra inicial. Aquesta condició s'explicita en la naturalesa de la prova i per tant requereix cert control de les funcions executives mediades pel còrtex prefrontal. El FAS és una prova sensible, doncs, al dany cerebral específic al còrtex prefrontal, més concretament als danys del lòbul prefrontal esquerre (Benton, 1968). El rol del còrtex prefrontal en la identificació i producció d'ítems lèxics que comencen amb una lletra determinada s'ha confirmat en diverses investigacions en què s'ha estudiat el flux sanguini cerebral regional (rCBF) (Warkentin et al., 1991a, 1991b; Warkentin et al., 1999). El FAS difereix del QTCS tant en disseny com en propòsit. Mentre que els resultats del FAS depenen del control explícit de la cerca de paraules emmagatzemades al lèxic, el QTCS es basa en la capacitat d'identificar i de denominar estímuls visuals de forma ràpida, fluent i acurada.

L'objectiu inicial de la Dra. Wiig en el desenvolupament d'una prova de denominació color-forma (1969) era eliminar el requisit de llegir que tenia el test de Stroop i que dificultava l'avaluació dels pacients amb afàsia. La Dra. Wiig treballava en aquells moments realitzant avaluacions a pacients amb afàsia al Programa de Rehabilitació de l'Afàsia de la Universitat de Michigan (University of Michigan Aphasia Rehabilitation Program -1967-1970), i el test de Stroop o bé no podia ser administrat a adults amb afàsia adquirida o bé els resultats obtinguts en la seva aplicació eren qüestionables i no s'observaven clarament els efectes d'interferència desitjats. Després de desenvolupar la tasca de denominació Color-Forma, que posteriorment passaria a ser la base fonamental del QTCS, Semel i Wiig (1980) van desenvolupar la *Clinical Evaluation of Language Fundamentals* (CELF) (Semel i Wiig, 1990) tenint en compte la tasca de denominació Color-Forma desenvolupada per Wiig el 1969. La CELF va ser estandarditzada per a la seva inclusió com a subtest de Denominació Ràpida i Automàtica a la tercera edició de la *Clinical Evaluation of Language Fundamentals* (CELF-3)

(Semel, Wiig i Secord, 1995). La tasca de denominació ràpida i automàtica de la CELF-3 va ésser utilitzada posteriorment en dos estudis de desenvolupament a gran escala (Wiig, Zureich i Chan, 2000; Wiig, et al., 2000) que van formar la llavor del *Quick Test of Cognitive Speed*.

7.2. Descripció

L'*Alzheimer's Quick Test: Assessment of Parietal Function (AQT)* o com posteriorment s'ha anomenat i anomenarem *Quick Test of Cognitive Speed (QTCS)* és una eina estandarditzada d'*screening* neuropsicològic ràpida, objectiva, fiable i sensible dissenyada per avaluar l'automaticitat, la velocitat i la fluència en la denominació; l'habilitat per a realitzar canvis cognitius ràpids entre estímuls visuals que conformen un *input* i els camps semàntics d'on el nom ha de ser apropiadament recuperat; l'activació de la memòria de treball per processar i monitoritzar la denominació d'estímuls visuals familiars; i el funcionament del lòbul parietal associat a trastorns neurogènics.

El QTCS es va desenvolupar per tal de ser utilitzat tant per a l'avaluació d'adolescents com d'adults amb disfuncions parietals indicatives d'un trastorn cognitiu lleu, un trastorn adquirit (traumatisme cranioencefàlic, epilèpsia, depressió d'inici tardà, trastorn bipolar...) o trastorns neurodegeneratius com malaltia d'Alzheimer o de Parkinson. La versió original del test ha provat ser d'utilitat per a l'avaluació de joves i adults amb diagnòstic o indicis diagnòstics de trastorns del llenguatge, trastorns de l'aprenentatge, trastorn per dèficit d'atenció amb o sense hiperactivitat i altres síndromes associades amb disfuncions parietals.

Tot i que el QTCS comparteix diverses característiques amb altres proves de denominació continua com s'ha senyalat anteriorment, certes característiques la fan única en el seu camp d'avaluació. Entre aquestes característiques destaquen les següents (Wiig et al., 2002):

- va ser dissenyada per permetre la seva administració i interpretació de resultats a través de diversos codis lingüístics i dominis culturals.
- els estímuls visuals (colors, formes, números, lletres, animals i objectes) de la prova són familiars en la majoria de cultures i són d'alta freqüència lingüística amb alguna excepció en relació a les lletres de l'alfabet i els objectes quotidians. Els estímuls visuals s'associen amb noms que són mono- o bisil·làbics en llengües germàniques i romàniques.
- el disseny de la prova permet als examinadors d'altres comunitats lingüístiques desenvolupar directrius per a l'administració i estàndards per a les respostes verbals que són representatives del seu llenguatge.
- els examinadors poden utilitzar el QTCS per dur a terme avaluacions comparatives d'adolescents i adults en entorns mono- i bilingües.

El QTCS pot proporcionar evidències clíniques de disfunció parietal lleu o moderada (Wiig et al., 2002). En combinació amb proves de neuroimatge pot excloure trastorns produïts per formacions anòmales com abscessos o tumors, o ajudar al diagnòstic diferencial de patologies com la malaltia d'Alzheimer. El QTCS es pot utilitzar per identificar o descartar pacients amb risc potencial de deteriorament cognitiu lleu, demències inespecífiques o depressió de començament tardà d'origen inespecífic o amb disfunció parietal que pot afectar la velocitat de processament, la memòria de treball així com l'atenció executiva en adults amb altres patologies no relacionades (p. ex. diabetis mellitus, arterioesclerosi, malaltia de Lyme...).

La prova està formada per cinc tasques de denominació ràpida que presenten la següent estructura:

- Tasca A: Color-Forma
- Tasca B: Color-Número
- Tasca C: Color-Lletra
- Tasca D: Color-Animal
- Tasca E: Color-Objecte

Cada tasca consta de tres tests diferenciats (figura 8). A cada tasca, el Test 1 és un test de denominació simple que requereix mencionar el color de 40 quadrats pintats aleatòriament en negre, blau, groc o vermell. Aquest test es realitza a l'inici de cada tasca. El Test 2 també és una prova de denominació simple, però el seu contingut varia en cada tasca. Aquest test requereix la denominació de 40 estímuls de color negre consistentes en formes (cercle, quadrat, línia,

triangle), números (2, 4, 5, 7), lletres (a, b, e, k, o, m, p, t), animals (aranya, ocell, serp, peix, rata, gat) o objectes (llapis, taula, cadira, llit, sabata). Els tests 1 i 2 mesuren la velocitat perceptiva, que inclou el temps de reacció i el temps de resposta, proporcionant dades d'un nivell basal d'activació. Finalment, el Test 3 és un test de denominació dual ja que combina els estímuls dels tests 1 i 2 per formar les combinacions color-forma, color-número, color-lletra, color-animall i color-objecte. Aquest test mesura la velocitat de processament de la informació i proporciona mesures de funcions relacionades amb activitat del lòbul parietal com la fluència verbal i l'automaticitat en la recuperació i l'expressió en la denominació verbal, el processament i el monitoratge d'aquestes dues tasques, la capacitat de la memòria de treball i de l'atenció executiva. Els noms dels estímuls visuals son apresos, en la cultura occidental, durant la infància i, per tant, es poden usar en moltes cultures i codis lingüístics (Wiig et al., 2002). Els tres primers conjunts de tasques, A. Color-Forma, B. Color-Número i C. Color-Lletra es consideren tasques primàries. Cal administrar com a mínim dues de les tasques per tal d'obtenir evidència de possibles disfuncions de caràcter parietal. Els últims dos conjunts de tasques, D. Color-Animal i E. Color-Objecte, són considerades secundàries però poden ser utilitzades com a complement o, en alguns casos, substituïdes de les tasques primàries. Degut a que aquest test és una mesura d'una funció fisiològica, és possible repetir l'administració de la tasca al llarg del temps sense comprometre les mesures dels canvis. Degut a les limitacions de copyright de la prova, no es pot reproduir en la seva totalitat. Amb tot, es pot veure una mostra de cadascuna de les tasques i tests a l'annex 5, acompanyant les taules de resultats del present estudi.

Aquesta prova ha estat dissenyada per a ésser administrada per neuropsicòlegs, psicòlegs, logopedes, metges, neuròlegs, psiquiatres, infermers i altres professionals sanitaris principalment. Els paraprofessionals mèdics (professors, estudiants universitaris dels camps de la psicologia, la neuropsicologia, treball social o logopèdia) podrien administrar i puntuar la prova només després de la formació adequada i sempre sota la supervisió d'un professional.

La formació que han de rebre els paraprofessionals mèdics per a la utilització del QTCS hauria d'incloure:

- informació sobre la naturalesa i els propòsits de les tasques de denominació avaluades per la prova
- pràctica supervisada en l'administració i la puntuació de, com a mínim, cinc administracions i
- cinc administracions i puntuacions independents de la prova seguides d'una revisió del procediment realitzat i els resultats obtinguts per personal qualificat.

El conjunt de la prova ha estat editat per Pearson Clinical i conté el següent material:

Manual de l'examinador: proporciona la descripció de les tasques, explicacions, directrius per a l'administració i la interpretació de resultats així com el estudis de recerca realitzats i estudi de casos.

Manual d'estímuls: consta de 20 làmines dividides en cinc tasques (A-E) de tres proves cadascuna. Tots les làmines contenen 40 estímuls visuals. Abans de cada tasca, hi ha una làmina prèvia d'assaig per a la correcta denominació dels estímuls presentats.

Full de resposta: per tal d'anotar correctament els temps emprats en cada tasca així com els resultats en relació a la precisió.

Per a la correcta administració de la prova, cal que l'examinador disposi d'un cronòmetre per tal de registrar els temps de denominació de cadascun dels tests.

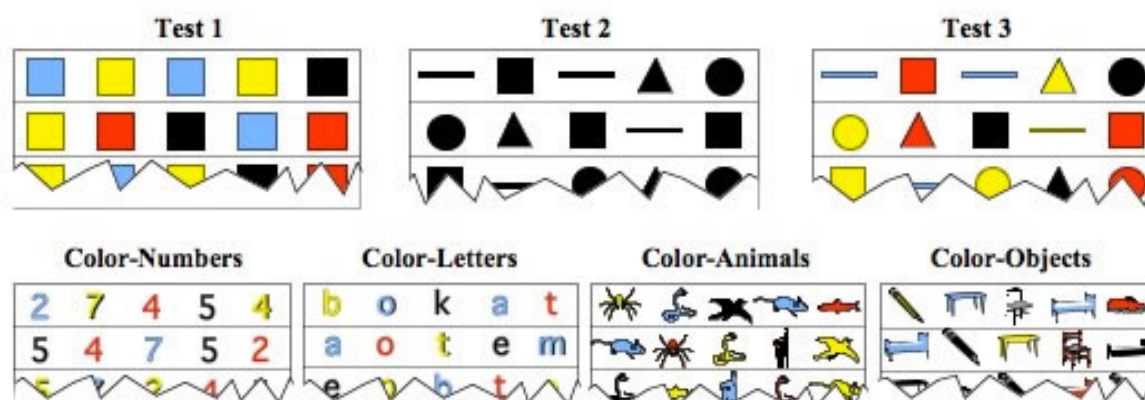


Figura 8. Imatges parcials de l'estructura de la prova QTCS.
Font: Wiig et al., 2002.

7.2.1 Administració i puntuació

Per a l'administració de la prova calen els següents materials:

- el manual d'estímul
- un full de resposta
- un cronòmetre analògic o digital
- llapis o bolígraf per registrar els resultats o bé un sistema d'enregistrament de veu per gravar els resultats de la prova

Les instruccions per a l'administració de cada tasca es troben impreses a la pàgina oposada a la làmina d'estímul presentada per a una major comoditat. L'administrador ha de seure al costat del subjecte d'administració de la prova en un espai confortable i suficientment il·luminat, a una distància adequada per poder veure la làmina d'estímul i senyalar-ne els ítems. Cal que col·loqui la fulla de resposta de manera que el pacient no la pugui llegir mentre s'anoten els resultats i possibles comentaris.

Al començar la prova, l'administrador ha de llegir en veu alta les instruccions de la prova i assegurar-se que el subjecte veu clarament les làmines d'estímul. Les instruccions es poden repetir tantes vegades com sigui necessari així com clarificar-les en cas que no s'hagin comprès. Les instruccions es poden llegir directament en veu alta o explicar-les de memòria, no cal que siguin exactament sempre les mateixes sempre i quant el subjecte entengui la tasca que cal realitzar cada vegada.

Per a la correcta administració de les diferents tasques que conformen la prova, cal tenir present les següents pautes d'administració:

- Es poden corregir les respostes del pacient al llarg dels assaigs. Així mateix, els assaigs es poden repetir fins que el pacient entengui correctament la tasca que cal realitzar.
- El pacient pot senyalar o resseguir amb el dit les files o un estímul individual durant la prova. El fet d'assenyalar no es considera error.
- Abans de començar cada assaig, es pot recordar al pacient que utilitzi els noms estàndards que s'han acordat a l'inici, dient-li, per exemple: *Recordi d'anomenar aquesta figura quadrat/rata...*
- Cal iniciar el cronòmetre just després d'indicar-li al subjecte que comenci mitjançant la frase *Comenci ara...*
- Cal parar el cronòmetre just després que el subjecte hagi anomenat l'últim estímul de la làmina.
- Si el pacient realitza un fals començament (p. ex. comença i després para o comença a parlar) o el test s'interromp per algun motiu, cal reiniciar el cronòmetre a zero i tornar a començar amb l'aplicació de la làmina.
- No cronometrar les làmines d'assaig
- Cronometrar la resta de làmines (amb 40 ítems cadascuna)
- Registrar tots els resultats en 'segons' al full de resposta
- Registrar el nombre d'errors no autocorregits per cada prova. S'entén per error no autocorregit les omissions, repeticions, substitucions o afegitons
- Registrar el nombre d'errors autocorregits
- Registrar el nombre d'errors total. S'obtindrà aquesta puntuació sumant els errors no autocorregits i els errors autocorregits

Es pot registrar també el tipus d'error (p. ex. substitució o repetició de colors, formes, números, lletres, animals o objectes) que predominen. Les persones amb dèficits en la denominació d'origen neurològic tendeixen a cometre errors de tipus més perseveratiu o substitucions en les que el color, forma o un altre nom previ es repeteix. També tendeixen a errors d'omissió o substitució usant noms que no estan directament relacionat amb l'estímul previ. En aquest perfil de pacients, els errors d'afegitó son rars.

Una vegada comptats el nombre d'errors de cada pacient es poden utilitzar les taules de puntuació per determinar el seu nivell de rendiment. La versió original del test també ofereix una opció de *plotting* de resultats que permet un dibuix dinàmic dels resultats del pacient.

En relació a les lamine, cal tenir present que la tasca de denominació de color (Test 1) s'inclou en cada conjunt de tasques (A-E). Cal administrar aquesta làmina com a mínim abans de l'administració de dues tasques primàries. Si s'administren les cinc tasques en una sessió, només cal administrar la tasca de denominació de color (test 1) a les dues primeres tasques (Tasca A i B), ja que es pot utilitzar la mitja obtinguda per a la resta de tasques (test 1 de les tasques C, D i E). Si s'administren les cinc tasques (A-E) en sessions separades o amb més d'una hora entre elles, s'ha d'administrar la tasca de denominació de color (test 1) tant en la primera, com en la segona sessió.

7.2.1.1 Administració adaptada a persones amb necessitats específiques

Idealment, caldria administrar totes tres tasques primàries (A-C) a cada examinand. Tanmateix, això pot ser massa feixuc per alguns pacients que tinguin disfuncions parietals moderades o severes o bé demència en estadis moderats/greus. En aquests casos, es pot finalitzar l'administració de la prova després d'haver administrat dues tasques primàries *d'screening* (test 1, 2 i 3) de, o bé les tasques A i B (Color-Forma i Color-Número) o bé les tasques A i C (Color-Forma i Color-Lletra). També es pot donar temps de descans entre l'administració de les dues tasques, tot i que és imprescindible l'administració de dues tasques primàries per tal d'obtenir una línia de base acurada per determinar la necessitat d'un seguiment posterior i arribar a un diagnòstic concret.

Es poden administrar tasques addicionals més enllà de les tasques primàries per tal d'explorar la consistència de la capacitat de denominació i la precisió d'un pacient. També es poden utilitzar les tasques D i E com alternatives a la tasca A si el pacient no està familiaritzat amb els noms geomètrics que conformen la tasca A (p. ex. un pacient amb un rerefons cultural que no li hagi ofert possibilitats de formació acadèmica pot no estar familiaritzat amb les figures geomètriques presentades). Aquesta opció és possible degut a que existeix una alta correlació entre les dues tasques de dimensió dual (test 3 de les tasques A i D) ($r=0.84$) i ambdues tenen un alt coeficient de fiabilitat test-retest (Color-Forma $r= 0.95$; Color-Animal $r=0.96$) en la prova original (Wiig et al., 2002).

Si un pacient presenta mostres de fatiga durant l'administració de la tasca A i els temps de denominació de la tasca d'estímuls combinats (tasca dual, test 3) cauen a rangs d'anormalitat, es poden utilitzar les tasques B o C com a substituïts per tal d'obtenir una mesura consistent de dues tasques primàries. Aquesta opció es recolza per l'alta correlació entre les dues tasques de dimensió dual (Test 3) ($r=0.84$) i els alts coeficients de correlació (Color-Número: $r=0.94$; Color-Lletra: $r= 0.90$) (Wiig et al., 2002). A vegades, els pacients amb malaltia d'Alzheimer o altres trastorns neurodegeneratius mostren extrema fatiga després de completar un conjunt de tasques de denominació. En aquests casos, els temps de denominació de colors, formes i combinacions de color i forma tendeixen a caure clarament en el rang de l'anormalitat. Si tots els temps de denominació d'una tasca d'un pacient són clarament anòmals, es pot aturar l'administració de la prova després de completar la tasca A i referir directament el pacient a una avaluació neuropsicològica i neurològica completa.

Cal administrar com a mínim dues tasques de dimensió simple per tal d'obtenir una dada consistent d'aquesta mesura. Els pacients amb temps de denominació dins dels rangs de la normalitat o alentit tendeixen a obtenir resultats altament consistents en el conjunt de tasques de denominació de colors. Els temps de denominació de colors generalment sols varien d'un o dos segons al llarg de les diferents tasques. Aquest patró de consistència queda reflectit en les altes correlacions (r) entre els tests de denominació de color, variant de 0.88 a 0.91 (Wiig et al., 2002). Per contra, la denominació de colors en pacients amb malaltia d'Alzheimer no són tant consistents o típics. Els seus temps de denominació poden variar fins a 10 segons al llarg de les proves, com veurem més endavant.

Quan ja d'entrada coneixem que el pacient al qual administrarem la prova presenta cert grau de deteriorament cognitiu que pot veure modificada o condicionada la seva velocitat de processament en tasques quotidianes, cal que es tingui en compte aquest fet en el moment d'escollir les tasques primàries que s'administraran. Així doncs, si s'està considerant administrar només dues tasques primàries, la millor elecció serà una combinació de la Tasca A (Color-Forma) i la Tasca B (Color-Número) o bé la Tasca A i la Tasca C (Color-Lletra).

Si s'administra la prova en un idioma diferent de l'anglès (idioma original de la prova), el subjecte ha de col·locar el nom del color (adjectiu) en la posició adequada per a l'idioma utilitzat. En anglès, així com en altres llengües d'origen Germànic el color s'ha de denominar abans de la forma, el número, la lletra, l'animal o l'objecte (p. ex. *red circle*). En Català, Castellà i altres llengües d'origen Romànic el color s'ha de denominar després de la forma, el número, la lletra,

l'animal o l'objecte al qual fan referència (p. ex. *círculo rojo*). Si l'ordre esperat de menció s'inverteix, cal comptar la resposta com errònia.

7.2.2 Interpretació dels resultats

Els rangs establerts per als temps de denominació estan basats en les dades de l'estudi d'estandardització (veure apartat 7.3.3). Els tres rangs establerts, en l'estudi original, per als temps de denominació són:

- Típic o normal
- Alentit, per a rendiments més lents de la puntuació típica però no indicadors de condicions patològiques. Els pacients d'aquest rang poden considerar-se com a pacients en risc dels quals s'hauria de fer un seguiment complet o referir-los a una exploració neuropsicològica completa.
- Anòmal o patològic, per a rendiments que poden considerar-se propis d'estats de demència com per exemple de malaltia d'Alzheimer. Aquests pacients s'haurien de referir per avaluacions completes incloent-hi proves de neuroimatge per tal d'excloure canvis morfològics o anormalitats cerebrals abans de fer un diagnòstic conclouent.

Els temps de denominació (en segons) i de precisió són els mateixos per homes i dones de totes les edats entre 15 i 75+ anys, i es presenten a continuació:

Taula 16.
Rangs establerts per als temps de denominació per les proves de dimensió simple.
Font: Wiig et al., 2002.

Test	Típic/Normal	Alentit	Anòmal/Patològic
Color	Menys de 25	De 25 a 35	Més de 35
Forma	Menys de 30	De 30 a 40	Més de 40
Número	Menys de 20	De 20 a 30	Més de 30
Objecte	Menys de 20	De 20 a 30	Més de 30
Animal	Menys de 35	De 35 a 40	Més de 40
Objecte	Menys de 35	De 35 a 40	Més de 40
<i>Nota: Temps expressats en segons.</i>			

Taula 17.
Rangs establerts per als temps de denominació per les proves de dimensió dual.
Font: Wiig et al., 2002.

Test	Típic/Normal	Alentit	Anòmal/Patològic
Color-Forma	Menys de 60	De 60 a 70	Més de 70
Color-Número	Menys de 50	De 50 a 60	Més de 60
Color-Lletra	Menys de 50	De 50 a 60	Més de 60
Color-Animal	Menys de 55	De 55 a 65	Més de 65
Color-Objecte	Menys de 55	De 55 a 65	Més de 65
<i>Nota: Temps expressats en segons.</i>			

Hi ha dos mètodes alternatius per analitzar la combinació de temps de denominació (Test 3 de cada conjunt de tasques) (Wiig et al., 2002).

Mètode 1 – Comparació de temps de denominació

Consisteix en la comparació dels temps de denominació entre dues tasques duals (a) Color-forma i Color-Número o (b) Color-Forma i Color-Lletra amb els criteris de la taula 17. Si els temps de denominació no es troben dins del rang de la normalitat, comparar seguidament els resultats obtinguts en les proves de denominació simple (tests 1 i 2) amb els resultats presentats a la taula 16. Si els temps de denominació de les tasques duals es troben en el rang d'alentit o anòmal, comparar també el nombre d'errors amb els criteris de la taula 18.

Mètode 2 – Gràfic de dispersió

Consisteix en traçar els temps de denominació de dues tasques duals (a) Color-forma i Color-Número o (b) Color-Forma i Color-Lletra a la part posterior del full de respostes, a l'espai indicat per a tal, per tal d'identificar el punt d'intersecció del rang en el qual el pacient rendeix.

Les regles per interpretar el gràfic de dispersió són similars a les de la comparació de temps de denominació presentats en el mètode 1:

1. Si el punt d'intersecció es troba dins el rang de la normalitat, les mesures obtingudes per aquell pacient indiquen un funcionament normal del lòbul parietal.
2. Si el punt d'intersecció s'identifica dins el rang d'alentiment, s'ha d'identificar quina puntuació de totes les obtingudes és la causant de la desviació de la normalitat. Aquest patró de resultats es pot associar amb diversos trastorns d'aprenentatge així com també amb diverses disfuncions relacionades amb el lòbul parietal.
3. Si el punt d'intersecció per un conjunt de resultats, o bé (a) Color-forma i Color-Número o (b) Color-Forma i Color-Lletra, es troba dins del rang d'anòmal/patològic, però l'altre no, s'hauria de referir al pacient per una avaluació neuropsicològica completa, incloent-hi proves de neuroimatge, per tal d'excloure qualsevol canvi morfològic o anormalitat cerebral, abans d'establir un diagnòstic definitiu.
4. Si el punt d'intersecció per ambdós conjunts de dades Color-forma/Color-Número i Color-Forma/Color-Lletra es troben en el rang d'anòmal/patològic, s'ha de referir al pacient a una avaluació neuropsicològica i neurològica completa que inclogui proves de neuroimatge.

La puntuació de la precisió en les diferents tasques de denominació ve determinada pel nombre d'errors comesos en cada tasca en comparació amb les dades obtingudes pel grup d'estandardització. En aquest sentit s'han identificat tres rangs:

- **rendiment normal**, si el nombre d'errors es troba en els límits establerts com a normals.
- **rendiment desacurat**, si el pacient presenta un nombre d'errors superior al normal sense arribar al límit d'anormalitat.
- **rendiment anòmal**.

Els rangs de puntuació de la precisió de la denominació són els mateixos per homes i dones de totes les edats entre 15 i 75+ anys. Els rangs de precisió es presenten a la taula 18.

*Taula 18.
Rangs establerts per la precisió en la denominació (nombre d'errors).
Font: Wig et al., 2002.*

Test	Rendiment normal	Rendiment desacurat	Rendiment anòmal
Color-Forma	Fins a 2 errors	Entre 3 i 4 errors	5 errors o més
Color-Número			
Color-Lletra			
Color-Animal			
Color-Objecte			

Quan tant adolescents com adults no compleixen els criteris de rendiment normal establerts per la precisió en la denominació, generalment és indicador de disfunció neurològica associada amb una patologia del lòbul parietal com per exemple malaltia d'Alzheimer, traumatisme cranioencefàlic, síndrome de Tourette o TDAH. En aquests casos, els errors de denominació normalment són errors de perseveració amb l'estímul immediatament anterior. La interpretació combinada dels temps de denominació i de la precisió de la mateixa són la base per interpretar i descriure el perfil del pacient.

En alguns casos, el temps de denominació es troba dins el rang de la normalitat mentre que la precisió mostra un rendiment desaturat o anòmal. Això succeeix normalment amb pacients amb TDAH, manca d'inhibició (impulsivitat), trastorns cerebrals orgànics, o afàsia. En aquests casos s'hauria de repetir la prova després d'un breu interval de temps per reavaluar-la. Si la precisió del pacient continua mostrant un rendiment desaturat o anòmal, és necessari fer un seguiment del pacient i una avaluació específica per valorar possibles problemes de disnòmia o anòmia (dificultats per trobar les paraules). Quan la precisió es troba en rangs anòmals, els errors que més sovint es cometien són perseveracions, substitucions o omissions.

DETERMINACIÓ DE LA SIGNIFICACIÓ CLÍNICA DELS RESULTATS OBTINGUTS

Si els temps obtinguts en les tasques de denominació simples (tests 1 i 2) es troben en el rang de la normalitat però els de les tasques duals (test 3) es troben en el rang anòmal/patològic, els resultats concorden amb el patró d'un adult amb diagnòstic confirmat de patologia del lòbul parietal.

Si els temps de les combinacions primàries (color-forma, color-número, color-lletra) es troben en el rang de la normalitat, es pot concloure gairebé amb seguretat que no presenta cap patologia lligada al lòbul parietal.

Els temps de denominació que es troben alentits en dues combinacions primàries (color-forma i color-número o color-forma i color-lletra) són indicatius d'un alentiment en la velocitat de processament de la informació relacionat amb trastorns del desenvolupament (p. ex. TDAH, dislèxia, trastorns del llenguatge o síndrome de Tourette, entre altres) o en trastorns neurògens (p. ex., traumatisme cranioencefàlic o AVC isquèmic, entre altres).

Els temps de denominació que es troben dins el rang anòmal/patològic són indicatius de:

- dèficits clínicament significatius en la velocitat de processament de la informació, la memòria de treball, la memòria a curt termini i l'automaticitat i fluïdesa en la recuperació i producció de paraules.
- deteriorament de les funcions relacionades amb el lòbul parietal (p.ex. malaltia d'Alzheimer)
- deteriorament cognitiu generalitzat en altres estructures cerebrals (p.ex. demència global)
o
- la presència d'estructures cerebrals anòmals.

En aquests casos, les proves de neuroimatge seran necessàries per tal de descartar qualsevol anormalitat cerebral com a causant de la simptomatologia presentada. En tots els casos en el que s'estigui valorant diagnòsticament la presència de malaltia d'Alzheimer perquè les combinacions de puntuacions obtingudes en el QTCS es trobin dins els rangs anòmals, és necessari referir al pacient per una avaluació de seguiment completa.

Els dèficits en la denominació, especialment en adolescent i adults joves, també poden ser indicatius d'un trastorn del desenvolupament del llenguatge associat amb una reducció en la recuperació i producció de paraules, un trastorn en el llenguatge expressiu o un trastorn adquirit del llenguatge després d'un traumatisme cranioencefàlic. En contextos cotidians, aquests dèficits es caracteritzen per una dificultat en la cerca de paraules (disnòmia/anòmia), falta de fluència en la parla (p. ex. ritme lent d'expressió, alt número de pauses, dubtes, revisions, autocorreccions i circumloquis), i per una marcada desorganització en la producció de llenguatge complex. En aquests casos, es recomana una avaluació específica del llenguatge, ja que les dificultats de denominació també poden ésser indicadors de dislèxia.

7.3 Aspectes psicomètrics

7.3.1 Estudi inicial

El primer estudi es va dur a terme el 1999 per establir els rangs estàndard de temps de denominació i precisió per a adults amb un funcionament cognitiu normal en les tasques de Color-Forma i Color-Número (Wiig i Nielsen, 1999). La mostra estava formada per 20 adults (13 dones i 7 homes) amb un funcionament cognitiu normal, angloparlants, d'edats compreses entre els 15 i els 68 anys. El nivell educatiu dels subjectes cobria un ampli rang, amb un subjecte cursant

estudis a l'institut i dos realitzant graus de doctorat, amb una mitjana de 14 anys al sistema educatiu. La taula 19 presenta les mitjanes, desviacions estàndard i rangs dels temps de denominació (en segons) de l'estudi inicial (n=20).

Taula 19.
Estudi inicial. Mitjana i desviació típica per al temps de denominació (n=20).
Font: Wiig et al., 2002.

Tasca	Subjectes	Mitjana	DT	Rang
Color	20	21.90	4.40	15-30
Forma	20	22.60	4.24	15-31
Color-Forma	20	47.80	8.84	30-70
C-F Ratio	20	1.08	0.18	0.90 – 1.53
Color 2	20	21.65	3.99	15-32
Números	20	14.60	2.16	12-19
Color-Número	20	42.65	8.25	33-70
C-N Ratio	20	1.17	0.15	0.92 – 1.40

Nota: Temps expressats en segons.
Abreviatures: DT=desviació estàndard

En l'estudi inicial es van establir per cada tasca dels tests Color-Forma i Color-Número els punts de tall per indicar els límits superiors del que es podia considerar com a temps de denominació normal. Els punts de tall per al rang de normalitat es van establir a +1.5DS per sobre de la mitjana obtinguda pel grup en cadascuna de les proves. Aquestes puntuacions es van arrodonir de forma conservadora per identificar a adolescents i adults de 15 a 70 anys, amb dèficits en la denominació continua i/o dèficits en la producció automàtica del llenguatge (Wiig i Nielsen, 1999). El punt de tall preliminar establert va ser de 60 segons per la combinació color-forma (tasca A, test 3) i de 55 segons per la combinació color-número (tasca B, test 3).

7.3.2 Estudi pilot

Com a resultat de l'estudi inicial i de diverses observacions clíniques, la tasca Color-Lletra (tasca C) es va afegir al QTCS. Aquesta versió es va administrar a 30 homes i 30 dones en un estudi pilot. Per a l'anàlisi estadístic, els 60 adults es van dividir en 4 grups per gènere i edat (Wiig et al., 2002):

- Grup 1: 15 dones (mitjana d'edat 30.6 anys; edats entre 17 i 38 anys)
- Grup 2: 15 dones (mitjana d'edat 52.2 anys; edats entre 40 i 65 anys)
- Grup 3: 15 homes (mitjana d'edat 27 anys; edats entre 17 i 38 anys)
- Grup 4: 15 homes (mitjana d'edat 55 anys; edats entre 42 i 68 anys)

Els anàlisis de varianza (ANOVA) es van realitzar utilitzant un disseny de 2x2, per explorar els efectes de l'edat, el gènere i la interacció. Proves ANOVA subseqüents van explorar la significació dels efectes de l'envelliment (*age-level effects*). Els estadístics descriptius per als temps de denominació (n=60) es mostren a la taula 20.

La taula 21 presenta els 9 test ANOVA 2x2. Per a la tasca A. Color-Forma, es van trobar diferències significatives per a la variable edat en tots els tests. Per contra, no hi va haver diferències significatives en quant al gènere dels subjectes o a la interacció de les variables gènere-edat. Per a la tasca B. Color-Número, les proves van demostrar una diferència significativa en relació a l'edat per al tests de Colors, però no diferències en els tests de Número i Color-Número. Tampoc hi va haver diferències significatives en relació al gènere o a la interacció d'aquesta variable amb la variable edat. Per a la tasca C. Color-Lletra, la prova va mostrar diferències significatives en relació a la variable edat en els tests Color i Color-Lletra, però no en el test Lletra. Tampoc hi va haver diferències significatives en relació al gènere o a la interacció gènere-edat.

Taula 20.
Estudi inicial. Mitjanes i desviacions típiques per a les tasques primàries (n=60).
Font: Wiig et al., 2002.

Tasca A.	Color (mitjana)	Desviació típica	Forma (mitjana)	Desviació típica	Color-Forma (mitjana)	Desviació típica
Grup 1	19.20	2.88	20.49	3.29	45.02	6.75
Grup 2	22.41	2.83	23.06	2.76	47.58	7.31
Grup 3	20.35	2.70	20.85	3.12	43.60	7.54
Grup 4	22.57	3.93	24.39	4.18	49.77	10.69
Tasca B.	Color (mitjana)	Desviació típica	Número (mitjana)	Desviació típica	Color-Número (mitjana)	Desviació típica
Grup 1	19.92	2.55	14.04	1.59	30.16	5.06
Grup 2	22.69	2.39	14.97	2.66	41.74	5.27
Grup 3	21.15	2.99	13.61	3.60	38.50	6.91
Grup 4	22.52	4.21	14.15	3.28	41.50	10.40
Tasca B.	Color (mitjana)	Desviació típica	Lletra (mitjana)	Desviació típica	Color-Lletra (mitjana)	Desviació típica
Grup 1	19.18	2.01	13.48	1.81	38.64	4.98
Grup 2	22.53	1.90	14.55	2.56	40.98	4.51
Grup 3	20.37	3.06	13.30	3.14	38.69	5.90
Grup 4	22.14	4.29	13.69	2.45	43.34	9.28

Nota: Temps expressats en segons.

Taula 21
Estudi pilot. Proves ANOVA 2x2 (Tipus III F) per als temps de denominació.
Font: Wiig et al., 2002.

	Edat		Gènere		Interacció Edat-Gènere	
	F	P	F	P	F	P
Tasca 1. Color-Forma						
Color	11.30	.001	0.66	ns	0.38	ns
Forma	12.27	.001	0.93	ns	0.31	ns
Color-Forma	4.22	.05	0.03	ns	0.72	ns
Tasca 2. Color-Número						
Color	6.62	.01	0.43	ns	0.76	ns
Número	0.98	ns	0.71	ns	0.07	ns
Color-Número	2.24	ns	0.06	ns	0.01	ns
Tasca 3. Color-Lletra						
Color	11.08	.01	0.28	ns	1.05	ns
Lletra	1.25	ns	0.64	ns	0.27	ns
Color-Lletra	4.42	.01	0.53	ns	0.48	ns

Nota: Temps expressats en segons.
n=60
Abreviatures: DT=desviació típica; F= estadístic F; p=nivell de significació; ns=no significatiu

7.3.3 Proves d'estandardització

Després de l'estudi pilot, dues proves addicionals de denominació es van afegir al conjunt, Color-Animal i Color-Objecte. Aquestes tasques es van dissenyar com a alternatives a la tasca de denominació Color-Forma en cas que es produeixin biaixos culturals o educatius en el coneixement de les formes geomètriques. Sis animals (ocell, gat, peix, serp, aranya i rata) es van seleccionar per formar la tasca de denominació Color-Animal. Cinc articles de la llar (llit, cadira, llapis, sabata i taula) es van seleccionar per formar la tasca de denominació Color-Objecte. En un petit/breu

estudi, els animals i els articles de la llar eren reconeguts i anomenats correctament per persones natives d'Àfrica (n=9), Xina (n=4) i cultures occidentals (n=12) totes vivint als Estats Units (Wiig et al., 2002).

El propòsit de l'estudi d'estandardització era obtenir dades de les cinc tasques de denominació i determinar quines tasques es convertien en tasques primàries *d'screening* i quines podien ser alternatives en cas de que un subjecte presentés dificultats consistents en la denominació visual d'estímul de les tasques primàries.

Les cinc tasques de denominació es van administrar a una mostra de 135 adolescents i adults, 79 homes i 56 dones, d'edats compreses entre els 15 i els 72 anys (Wiig et al., 2002). De la mostra, 23 eren afroamericans, 6 asiàtics, 28 hispans i 78 euro-americanos. Les 5 tasques es van administrar en un ordre prèviament aleatoritzat establert: per a cada tasca, primer es va administrar la làmina d'assaig seguida de les dues proves de denominació simples i finalment la tasca de denominació dual. Dos logopedes, un psicòleg clínic així com professionals de suport, van administrar els qüestionaris. Les mitjanes i desviacions estàndard es van obtenir dels temps de denominació (en segons) i dels errors (tant no corregits com autocorregits) de cada subtest de denominació. Les mitjanes i desviacions típiques dels temps de denominació (en segons) es presenten a la taula 22. Les mesures d'asimetria per la combinació de temps de denominació indica una distribució d'asimetria negativa (a l'esquerra) per a la majoria de proves. Les modes eren considerablement menors que les mitjanes. En altres paraules, els tests es van completar de forma ràpida per la majoria de subjectes i la majoria de les seves puntuacions es troben per sota el segment de la normalitat.

Taula 22.
Estudi d'estandardització. Mitjanes i desviacions típiques dels temps de denominació per al conjunt de la mostra.
Font: Wiig et al., 2002.

Variable	Mitjana	DT	SEM	Asimetria	Rang
Color	20.84	3.33	0.287	0.41	14-32
Forma	23.96	4.50	0.387	1.13	14-43
Color-Forma	48.11	8.20	0.706	0.17	30-70
Color 2	20.87	3.20	0.275	0.43	15-31
Número	14.27	2.78	0.240	0.89	8-27
Color-Número	40.88	6.87	0.591	0.31	24-65
Color 3	20.72	3.13	0.270	0.47	15-31
Lletra	14.18	2.96	0.255	0.99	8-25
Color-Lletra	42.03	6.73	0.579	0.40	26-62
Color 4	21.02	3.18	0.274	0.38	14-31
Animal	25.71	3.82	0.329	0.91	19-41
Color-Animal	48.03	7.20	0.620	0.39	31-72
Color 5	21.04	3.15	0.271	0.26	14-31
Objecte	26.69	4.37	0.376	1.55	20-48
Color-Objecte	47.21	7.09	0.610	0.03	31-66

Temps expressat en segons.
Abreviacions: DT=desviació típica; SEM: error estàndard de la mitjana

Els diagrames de dispersió i la informació de la distribució de les dades descriptives es va utilitzar com a guia per a desenvolupar uns punts de tall (normalitat/alentiment/anòmal-patològic) per a la combinació de les tasques de la prova. Els criteris per als temps de denominació es van establir com a (a) puntuacions per sobre els límits de la normalitat, (b) límit superior i inferior per al rang d'alentiment i (c) límit inferior per a les puntuacions anòmales o patològiques. A més amés, es va dissenyar un diagrama de dispersió per al full de resposta per tal de mostrar els punts de tall entre els temps de denominació de les combinacions (a) color-forma i color-número, (b) color-forma i color-lletra i (c) color-número i color-lletra.

PUNTUACIONS DE PRECISIÓ

La precisió en la denominació ve determinada per el nombre d'errors comesos (p.ex. autocorreccions, substitucions, omissions) i facilita una segona mesura de qualitat de les respostes de l'examinand. Un estudi previ va comparar els temps de denominació i la precisió de la tasca Color-Forma en nens i adolescents bilingües Anglès-Espanyol i monolingües (espanyol) (Wiig, Langdon i Flores, 2001). El nombre d'autocorreccions era significativament major en els nens i adolescents bilingües residents als EUA que en els seus companys monolingües. Les observacions clíniques

dutes a terme durant l'estandardització del test per tal d'obtenir dades d'una mostra representativa dels EUA, va indicar que la majoria d'adults bilingües (anglès-espanyol) realitzaven més autocorreccions que les esperades per als adults del seu rang. Les seves mesures de precisió es trobaven en al llindar de la normalitat, però sense arribar al rang patològic. El nombre d'errors comesos per als examinands a l'estandardització va ser menor de l'esperat i els errors eren immediatament corregits. El nombre mitjà d'autocorreccions entre totes les tasques variava entre 0.28 i 0.54 (rang de la DS 0.64-0.86) (veure taula 23). Es van establir tres rangs per a determinar la precisió: rendiment normal o dins dels límits de la normalitat, rendiment desaturat i rendiment anòmal. Aquests es van graficar en diagrames de dispersió utilitzant el mateix procediment que per als temps de denominació.

Taula 23.
Estudi d'estandardització. Mitjana i desviació estàndard per al nombre d'errors.
Font: Wiig et al., 2002.

Variable	Mitjana	DT	SEM	Asimetria	Rang
Color-Forma	0.54	0.86	0.07	1.61	0-4
Color-Número	0.28	0.64	0.06	2.92	0-4
Color-Lletra	0.38	0.75	0.06	2.46	0-4
Color-Animal	0.39	0.77	0.07	2.45	0-4
Color-Objecte	0.43	0.72	0.06	1.85	0-4

Temps expressat en segons.
Abreviacions: DT=desviació típica; SEM: error estàndard de la mitjana

7.3.4 Fiabilitat i validesa

7.3.4.1 Consistència interna (Inter-Test Correlations)

La consistència interna (r) es va calcular per als temps de denominació per a cada variable de denominació tant simple com dual ($n=135$) (taula 24). Els coeficients de correlació (r) van ser tots significatius al grau del .001, tot i que presentaven variacions d'entre $r=.34$ i $r=.92$. Les correlacions entre les parelles de combinació de la tasca Color (test 1 de les tasques A a la E) eren altres, variant entre $r=.88$ i $r=.92$. La correlació de la tasca Color Forma (test 3 tasca A), Color-Animal (test 3 tasca D) i Color-Objecte (test 3 tasca E) eren moderadament alts ($r=.84$ i $.79$ respectivament). Aquestes correlacions permeten afirmar que les tasques Color-Animal (tasca D) i Color-Objecte (tasca E) poden ser utilitzats com a substituïts de la tasca Color-Forma si fos necessari. La correlació entre les tasques Color-Número i Color-Lletra també era moderadament alta ($r=.84$) indicant que aquests tests es poden utilitzar alternativament. Per contra, les correlacions entre Color-Número i Color-Forma i Color-Lletra i Color-Forma eren moderades ($r=.66$ i $.73$ respectivament). Tot i així, cal recordar que totes les correlacions són significatives al .001 (Wiig et al., 2002).

Taula 24.
Estudi d'estandardització. Intercorrelacions (r) per als temps de denominació de cada tasca.
Font: Wiig et al., 2002.

	C1	F	CF	C2	N	CN	C3	L	CL	C4	A	CA	C5	O
F	.62													
CF	.63	.73												
C2	.88	.61	.62											
N	.51	.39	.39	.53										
CN	.58	.58	.66	.58	.61									
C3	.91	.67	.69	.92	.54	.63								
L	.54	.47	.44	.54	.86	.57	.57							
CL	.59	.65	.73	.57	.53	.84	.64	.59						
C4	.91	.66	.63	.92	.51	.58	.93	.54	.58					
A	.56	.71	.65	.54	.38	.48	.59	.47	.60	.55				
CA	.67	.69	.84	.65	.43	.67	.68	.48	.74	.66	.68			
C5	.91	.61	.60	.92	.49	.53	.91	.53	.55	.92	.55	.65		
O	.61	.73	.70	.58	.38	.57	.64	.47	.63	.63	.72	.66	.58	
CO	.64	.59	.79	.65	.34	.56	.66	.36	.61	.64	.59	.84	.62	.61

Abreviatures: C1=Color 1; F=Forma; CF=Color-Forma; C2=Color 2; N=Número; CN=Color-Número; C3=Color 3; L=Lletres; CL=Color-Lletres; C4=Color 4; A=Animals; CA=Color-Animals; C5=Color 5; O=Objectes; CO=Color-Objectes.

7.3.4.2 Fiabilitat Test-Retest

La consistència de la denominació per a cada conjunt de tasques es va avaluar en un estudi test-retest (taula 25). Es van seleccionar 30 subjectes de la mostra d'estandardització per tal de representar les diferents variacions ètniques: 4 afroamericans, 2 asiàtics, 4 hispans i 20 euro-americans, d'edats compreses entre els 15 i els 72 anys (Wiig et al., 2002). Se'ls va administrar les cinc tasques de denominació amb entre una i dues setmanes d'interval entre les administracions. Les cinc tasques es van administrar en un ordre aleatori per a cada subjecte però en el mateix ordre per a cada subjecte en les dues administracions. Un logopeda va recollir les dades per a la prova del test-retest.

Totes les correlacions test-retest per a les tasques simples són significatives ($p > .0001$), trobant-se en un rang des de moderadament altes a altes. Les correlacions per a les tasques duals, que són tasques primàries per a la funció *d'screening* cognitiu, també van ser significatives ($p > .0001$) i altes. Aquests resultats corroboren la fiabilitat i robustesa de la denominació Color-Forma en administracions repetides.

Taula 25.
Estudi d'estandardització. Coeficients de fiabilitat (r) test-retest ($n=30$).
Font: Wiig et al., 2002.

Tasques	Color	Forma	Número	Lletra	Animals	Objectes
Tasques simples	.91	.92	.90	.94	.84	.87
Tasques duals		Color-Forma	Color-Número	Color-Lletra	Color-Animal	Color-Objecte
		.95	.94	.90	.96	.88

7.3.5 Altres estudis complementaris. Estudis de neuroimatge.

Activació cortical en persones adultes sanes

Durant la realització del test Color-Forma (Tasca A, test 3) es dona una activació cortical significativa dels lòbuls parietals així com una reducció en l'activació del còrtex prefrontal. El còrtex prefrontal s'ha relacionat de forma consistent amb processos cognitius complexos i aspectes mnemònics (funcions executives) (Tulving, Kapur, Craik, Moscovitch i Houle, 1994). Les neurones del còrtex prefrontal faciliten el manteniment temporal i les representacions actives de la informació per la *top-down modulation*, de manera que la informació pugui ser fàcilment recordada (Miller, Erickson i Desimone, 1996). Mentre els estudis de neuroimatge reporten un augment de l'activitat al còrtex prefrontal amb el record explícit, estudis de *priming* mostren un descens de l'activitat frontal en comparació amb escàners cerebrals de l'activitat cerebral en tasques sense imprimació (*unprimed*) que requereixen tasques de processament perceptual (Schachter i Badgaiyan, 2001; Tulving et al., 1994; Tulving i Schachter, 1990). La tasca de denominació Color-Forma de la prova QTCS (Tasca A, test 3) requereix l'escaneig visual i el processament perceptual després de la realització de les tasques de denominació de color i forma (Tasca A, tests 1 i 2) i l'activació, en general, de zones cerebrals parietals (Wiig, Nielsen, Minthon, McPeck, Said i Warkentin, 2002).

La memòria de treball també té un rol important en el control de l'atenció visual selectiva i en la reducció de distraccions (Fockert et al., 2001). La memòria de treball és una forma de memòria a curt termini que compta amb la participació de diversos grups de neurones cerebrals en funció dels requeriments de cada tasca. Mesures de ressonància magnètica cerebral (fMRI; Fockert et al., 2001) mostren evidències de la premissa que la memòria de treball controla l'atenció selectiva en el cervell humà normal, i que l'habilitat d'actuar davant d'estímuls rellevants i obviar els distractors depèn de la disponibilitat de la memòria de treball. Els tests de denominació de l'QTCS desafia l'habilitat d'actuar enfront d'estímuls visuals rellevants mentre es suprimeix la interferència o la distracció d'un estímul previ o posterior.

Els estudis de rCBF d'activació cortical durant la tasca Color-Forma, comparats amb els d'activació en repòs i durant la prova de fluència verbal FAS, indiquen que l'atenció selectiva visual i la memòria de treball per a *inputs* visuals es troben actius per controlar la tasca en adults normals (Benton i Hamsher, 1989). Els patrons d'activació parietal posterior accentuats i de desactivació prefrontal durant la realització de la tasca Color-Forma (tasca A, test 3) coincideixen amb els patrons d'activació cortical reportats per altres investigadors en tasques de memòria de treball i *inputs* visuals. Aquest patró – desactivació prefrontal associada, amb una accentuada activació cortico-parietal – és un segell

prototípic de les tasques que relacionen memòria de treball i atenció selectiva en tasques de decodificació visual (Downing, 2000; Fockert, et al., 2001; Robbins, Mehta i Sahakian, 2000; Warkentin, Erikson i Jaciauskiene, 2007).

Patrons d'activació cortical en pacients amb Malaltia d'Alzheimer

El diagnòstic de la malaltia d'Alzheimer (MA) requereix una combinació d'avaluació neuropsicològica i psiquiàtrica dels símptomes així com proves de neuroimatge (p.ex, TC, rCBF, MRI...) per establir el diagnòstic diferencial. Les mesures de flux sanguini cerebral (rCBF) s'han utilitzat durant molts anys com una eina clínica per tal de descriure els dèficits funcionals del cervell dels pacients amb MA. Diversos estudis comparatius entre l'evidència de patologia amb rCBF i l'anàlisi i posterior diagnòstic post-mortem mostren un alt nivell d'encert, amb una sensibilitat entre el 75-80% i una especificitat del 98% en el diagnòstic de la malaltia d'Alzheimer (Warkentin, Passant, Brun i Gustafson, 1993). La patologia típica observada en mesures de rCBF en pacients amb MA té una distribució predominantment temporal i parietal, tot i que en alguns casos també es mostra certa predominància frontal. El patró que sorgeix, resultat de la comparació estadística dels valors de rCBF en repòs d'adults normals, indica que les funcions patològicament afectades es troben en les àrees temporals i parietals en els casos de la MA (Warkentin, Ohlsson, Wollmer, Edenbrandt i Minthon, 2004).

El diagnòstic diferencial de la MA pot ser difícil, sobretot en estadis inicials de la malaltia, quan els símptomes són escassos o quan només s'observen canvis lleus en els tests neuropsicològics tradicionalment utilitzats. En l'avaluació dels resultats de la rCBF, es pot observar quins pacients presenten variacions substancials en la distribució topogràfica de l'activació cerebral. És important per tant disposar de tests cognitius com el QTCS que es poden aplicar juntament amb paradigmes d'aplicació o per separat per tal de detectar les àrees disfuncionals afectades per la malaltia d'Alzheimer. Per avaluar l'eficàcia de la tasca Color-Forma per identificar l'evidència de patologia parietal, els autors van estudiar dos pacients amb deterioraments cognitius lleus/moderats. A aquests pacients se'ls va administrar la tasca de denominació Color-Forma durant una mesura de rCBF. A aquests pacients se'ls havia avaluat prèviament amb el MMSE i les seves puntuacions eren 18 i 29 (mitjana 23.3). Subseqüentment, les mesures de rCBF es van enregistrar també en repòs i durant la tasca de CF.

Nou pacients (quatre homes i set dones), amb sospita de MA, es van incloure en un segon estudi. La mitjana d'edat era de 73.9 anys (DT 6.9; rang 63-85 anys). Tots els pacients van realitzar una avaluació clínica, incloent història mèdica, avaluació neuropsicològica, física i neurològica, tests de laboratori, CT i rCBF. Tots els pacients es trobaven afectats per deterioraments cognitius lleus-moderats, com evidenciava la seva història clínica i els resultats de les avaluacions realitzades. El diagnòstic diferencial per a MA es va dur a terme per als 11 pacients d'acord amb els criteris de la NINCDS-ADRDA (McKhann et al, 1984). En alguns casos de malaltia d'Alzheimer, la disfunció parietal no és tant evident com la que es pot observar a la figura 5.4. Altres àrees, com els lòbuls frontals, poden mostrar cert grau de disfunció. En la comparació estadística dels valors de flux sanguini cerebral en repòs entre subjectes normals i pacients amb MA, s'observa en ells pacients amb MA un descens significatiu de flux sanguini a l'àrea frontal inferior (corresponent a l'àrea de Broca) i en cert grau a les àrees temporo-parietals (A). La comparació d'aquests pacients durant la tasca de denominació color-forma (B) mostra un descens de flux sanguini al llarg de tot el còrtex parietal (color verd) que no es va poder observar en repòs, evidenciant així que la disfunció cerebral no s'hauria pogut observar sense la realització de la prova.

7.3.6. Evidència d'estabilitat entre diferents llengües

Un estudi de comparació dels temps de denominació (en segons) dut a terme amb 30 subjectes escandinavoparlants i 30 angloparlants va avaluar el temps de denominació i la precisió en les tasques primàries del QTCS. Els escandinavoparlants, 14 homes i 16 dones, d'edats compreses entre els 34 i els 60 anys, amb una mitjana d'edat de 56.4 anys. Els angloparlants, 15 homes i 15 dones, d'edats compreses entre 42 i 68 anys amb una mitjana d'edat de 53.6 anys (Wiig et al., 2002). La diferència d'edat entre ambdós grups no era significativa ($p > .05$). Les mitjanes i les desviacions estàndard per ambdós grups es mostren a la taula 26.

Taula 26.

Estudi lingüístic. Mitjana i desviació típica per als temps de denominació de la mostra escandinavoparlant i angloparlant.
Font: Wiig et al., 2002.

Variable	Mitjana mostra escandinava	DT	Rang	Mitjana mostra EUA	DT	Rang	F	p
Color	21.33	2.72	14-27	22.10	3.21	15-28	1.02	.32
Forma	26.72	4.11	19-38	23.57	3.43	17-34	10.34	.002
Color-Forma	49.52	6.39	32-60	47.67	8.24	33-69	0.94	.34
Color 2	20.72	2.74	15-27	22.19	2.85	12-17	4.19	.05
Número	14.22	1.91	10-18	14.56	2.96	8-21	0.28	.59
Color-Número	41.97	4.06	32-50	40.61	6.01	24-52	1.05	.30
Lletra	13.27	1.84	9-17	13.95	2.39	10-21	1.55	.21
Color-Lletra	41.47	4.22	33-52	41.19	5.21	30-51	0.05	.83

Nota: Temps expressats en segons.
Abreviatures: DT=desviació típica; F= estadístic F; p=nivell de significació.

ANOVAs unifactorials es van dur a terme per tal de determinar la significació de l'edat i les diferències entre els temps de denominació entre els dos grups. Per al conjunt de tasques Color-Forma, les mitjanes mostren diferències significatives per la tasca Forma ($F=10.34$; $p>0.005$) però no per les tasques Color o Color-Forma ($p>0.05$). Per les tasques de denominació Color-Número i Color-Lletra, no hi ha diferències significatives en quant a temps per cap dels subtests ($p>0.05$). En combinació, les dades indiquen que no hi ha diferències significatives entre els dos grups lingüístics per a les tasques primàries del QTCS (Color-Forma, Color-Número i Color-Lletra). Aquest fet indica que l'estandardització americana es pot també utilitzar per a l'*screening* de pacients amb llenguatge relacionat amb l'Escandinau (Danès, Noruec, o Suec) o bé de base germànica.

7.4 Nous àmbits d'aplicació

La població més estudiada amb la prova QTCS ha estat la població normal, sense cap patologia ni deteriorament concret. Aquesta conclusió és simple, doncs per a la validació de l'escala s'han realitzat nombrosos estudis (Jacobson, Nielsen, Minthon, Warkentin i Wiig, 2004; Langdon, Wiig i Nielsen, 2005; Wiig, Langdon i Flores, 2001; Wiig, Nielsen i Jacobson, 2007; Wiig, Nielsen, Minthon, McPeck, Said i Warkentin, 2002; Wiig, Zureich i Chan, 2000). També s'han realitzat nombrosos estudis per valorar l'execució de la prova QTCS amb població amb demència o processos de deteriorament cognitiu (Anderson, Wiig, Minthon i Londres, 2007; Nielsen, Wiig, Warkentin i Minthon, 2004; Ross-Swain i Wiig, 2008; Warkentin, Erickson i Janciauskiene, 2007; Warkentin, Ohlson, Wollmer, Edenbrandt i Minthon, 2004).

Més enllà de l'ús de la prova QTCS per a l'estudi del deteriorament cognitiu propi de la malaltia d'Alzheimer i altres demències o trastorns neurodegeneratius vinculats a aquestes, s'han dut a terme alguns estudis de treball i validació amb poblacions amb patologies neuropsiquiàtriques (Nielsen, Ringstöm, Wiig i Minthon, 2007). Però una de les patologies més estudiades (a banda del deteriorament cognitiu) amb la prova QTCS és el dèficit d'atenció amb i sense hiperactivitat (Nielsen i Wiig, 2006, 2011a, 2011b, 2011c, 2011d, 2011e; Wiig i Nielsen, 2012)

7.5 Adaptació a altres poblacions

El QTCS es va desenvolupar originalment en anglès per a poblacions amb aquesta llengua materna. Amb la difusió de la prova a nivell internacional a través de jornades i congressos internacionals, juntament amb l'interès actual que genera la velocitat de processament de la informació en l'àmbit de les neurociències, la prova s'ha adaptat a algunes poblacions amb idiomes diferents a l'anglès.

Entre els estudis d'adaptació que s'han realitzat destaquen adaptacions a idiomes de base germànica (Nielsen, Wiig, Warkentin i Minthon, 2004; Wiig, Nielsen i Jacobson, 2007), de base llatina, concretament italià, (Petrazzuoli, Palmqvist, Thulesius, Buono, Pirrota, Cuffari et al., 2014; així com a poblacions africanes (Nielsen i Wiig, 2006). També s'han realitzat estudis a nivell transcultural (Warkentin, Tsantali, Kiosseoglou, Minthon, Wiig, Nielsen, et al., 2005). A la taula 27 es presenta un resum dels punts de tall descrits en aquests estudis d'adaptació poblacional de la prova QTCS.

Taula 27.

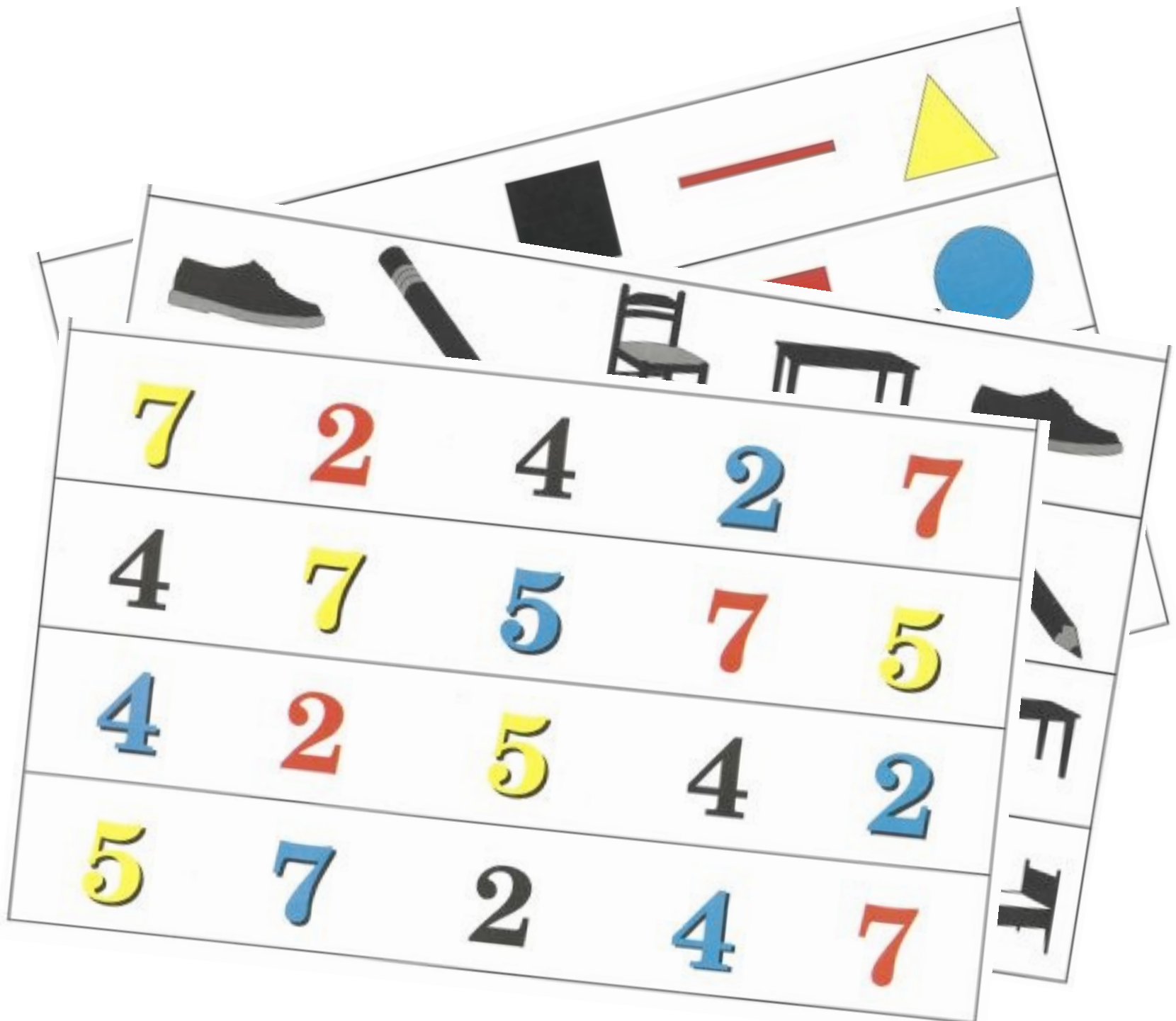
Resum dels punts de tall establerts com a criteri en diferents estudis d'adaptació de la prova QTCS.

Resum dels punts de tall establerts com a criteri en diferents estudis.							
			Test 1 (Color)	Test 2 (Forma)	Test 3 (CF)		
Anglès americà (educació superior a 9 anys d'escolaritat)	<i>Color Forma</i>	<i>Normal</i>	< 25	< 30	< 60		
		<i>Alentiment</i>	26-34	31-39	61-70		
		<i>Alteració</i>	>35	>40	>70		
		<i>Normal</i>	< 25	< 20	< 50		
Idiomes germànics o d'origen escandinau: Danès Noruec Suec	<i>Color Número</i>	<i>Alentiment</i>	26-34	21-30	51-60		
		<i>Alteració</i>	>35	>30	>60		
		<i>Normal</i>	< 25	< 20	< 50		
		<i>Alentiment</i>	26-34	21-30	51-60		
Idiomes àrabs	Nivell educatiu bàsic (fins a 8 anys)	<i>Color Forma</i>	<i>Normal</i>	< 35	< 40	< 75	
		<i>Alentiment</i>	36-39	41-49	76-94		
	Educació secundària (més de 9 anys)	<i>Color Forma</i>	<i>Normal</i>	< 35	< 30	< 65	
		<i>Alentiment</i>	36-39	33-34	66-79		
	Cultura hispànica (Bilingües anglès-castellà)	Nivell educatiu bàsic (fins a 8 anys)	<i>Color Forma</i>	<i>Alteració</i>	>40	>50	>100
			<i>Normal</i>	< 35	< 25	< 60	
		Educació secundària (més de 9 anys)	<i>Alentiment</i>	36-39	26-34	61-70	
			<i>Alteració</i>	>40	>35	>70	
Educació secundària (més de 9 anys)	<i>Color Forma</i>	<i>Normal</i>	< 30	< 35	< 70		
	<i>Alentiment</i>	33-34	36-39	71-79			
Educació secundària (més de 9 anys)	<i>Color Forma</i>	<i>Alteració</i>	>35	>40	>80		
	<i>Normal</i>	< 30	< 20	< 60			
Educació secundària (més de 9 anys)	<i>Alentiment</i>	33-34	21-34	61-70			
	<i>Alteració</i>	>35	>35	>70			

Temps expressats en segons

A nivell espanyol, només s'han realitzat alguns estudis amb subjectes bilingües anglès/castellà de regions hispàniques (Langdon, Wiig i Nielsen, 2005; Wiig, 2006). Amb tot, l'adaptació de la prova per a població tant castellanoparlant com catalanoparlant encara no s'havia realitzat. Aquest és, com veurem, un dels punts que motiven aquest treball.

Marc empíric



8. Definició i justificació del projecte

En general existeix una gran variabilitat en relació al nivell cognitiu de les persones d'edat avançada en la població general. Aquest fet és degut, en part, a la influència de l'herència i de factors propis del desenvolupament al llarg de la vida, de l'educació rebuda, a les malalties patides, a la pròpia edat i als factors ambientals entre altres (Jackobson i Wiig, 2005). Tenint en compte això, les característiques del deteriorament cognitiu lleu són més difícils d'identificar; són d'instauració insidiosa i la majoria de vegades els símptomes inicials són molt difícils de reconèixer inclús per aquelles persones més properes, de forma que poden succeir-se diversos estadis sense ni tal sols detectar algun canvi.

Certament, existeix un infradiagnòstic del síndrome de demència i del deteriorament cognitiu lleu, variable segons estudis realitzats en diversos països però que oscil·la entre el 35 i el 74% dels afectats (Valcour, Masaki, Curb i Lanoie-Blanchette, 2000). Actualment, la majoria de pacients amb deteriorament cognitiu atesos a atenció primària, sobretot aquells que es troben a les primeres fases de la malaltia, no es troben correctament diagnosticats i transcorre una mitjana de cinc anys des de l'inici del deteriorament fins al diagnòstic (Gómez-Salado i Rodríguez-Cubas, 2005; O'Connor, Pollitt, Hyde, Brook, Reiss i Roth, 1998; Ott, Breteler, Van Harskamp, Stijnen i Hofman, 1998). L'infradiagnòstic del deteriorament cognitiu lleu s'ha relacionat amb diverses causes com, per exemple, la falta de consulta al sistema sanitari perquè els familiars i fins i tot alguns professionals atribueixen els dèficits del pacient al propi procés d'envelliment (California Workgroup on Guidelines for Alzheimer's Disease Management, 2002). Una altra causa, seria la dificultat diagnòstica relacionada amb la no existència d'un marcador biològic o d'un altre tipus per al diagnòstic definitiu (Bermejo, 2002). El diagnòstic doncs és clínic i, tal i com s'ha exposat anteriorment, l'avaluació clínica adquireix una rellevància especial. En aquest sentit, el procés d'avaluació neuropsicològica és essencial per una detecció precoç del deteriorament cognitiu així com per diferenciar processos lleus de deteriorament de processos de demència.

L'avaluació neuropsicològica constitueix un mètode per avaluar el funcionament de les funcions cerebrals superiors a través de l'estudi del comportament amb l'ajuda de tècniques, models teòrics i procediments tals com tests, entrevistes, escales... que contempen de manera sensible i precisa aquest comportament (Tirapu, Ríos i Maestú, 2008). Actualment existeix una creixent demanda en relació a les exploracions neuropsicològiques en els primers estadis del deteriorament cognitiu degut a la major sensibilització de la població als canvis cognitius i conductuals relacionats amb l'edat tals com les demències. El coneixement dels canvis cognitius inicials en un procés de demència poden permetre implementar de manera precoç un tractament que permeti una major evolució del pacient així com també una millora en la seva qualitat de vida i en la dels seus familiars i cuidadors.

Un punt clau de la valoració neuropsicològica és l'existència de proves i instruments el suficientment sensibles i validats per a la població espanyola. Una de les principals causes d'infradiagnòstic de la demència i del deteriorament cognitiu lleu és degut, precisament, a la falta d'instruments validats per a la població espanyola que permetin realitzar una bona exploració inicial. L'adaptació de bateries d'exploració i de tests neuropsicològics és de gran ajuda a l'hora de realitzar hipòtesis diagnòstiques i diferencials per a la detecció del deteriorament cognitiu. Existeix un gran nombre de proves disponibles però poques han estat validades i, a vegades, els seus nivells de fiabilitat no es tenen en compte. Cal tenir present que un *screening* cognitiu no ha de substituir mai una avaluació neuropsicològica completa. Els tests d'*screening* neuropsicològic, tot i que han de ser interpretats amb cautela ja que no estableixen per si mateix un diagnòstic, si són utilitzats correctament ens poden facilitar una informació molt valuosa per una posterior valoració per part de l'especialista en neuropsicologia clínica.

Les proves més adequades per una valoració inicial són doncs tests breus, fàcils d'administrar, ràpids de complimentar, que haurien de tenir bons índexs estadístics d'especificitat, sensibilitat, valor predictiu i universalitat. Cal conèixer quines funcions mentals s'estan explorant amb els tests, les normes d'ús i el significat de la puntuació, ja que això augmenta la rendibilitat d'aquest tipus de prova (González i Martín, 2002). Així, a l'hora d'escollir la prova a utilitzar i

interpretar els resultats cal tenir en compte condicionats tals com l'edat, el grau d'escolaritat o el nivell cultural del pacient. Les proves d'*screening* i avaluació més freqüentment utilitzades valoren les funcions cognitives de manera general i presenten poca especificitat sobretot a l'hora de detectar els primers estadis dels processos de deteriorament cognitiu.

Les avaluacions de les alteracions cognitives que es realitzen actualment es basen habitualment en l'observació o en la valoració cognitiva de funcions tals com com la memòria verbal o l'habilitat visuoconstructiva (Molloy, Alemann i Robert, 1991). Una forma alternativa de valorar el deteriorament cognitiu en els estats inicials és explorar la velocitat de processament de la informació. Aquest tipus de proves utilitzen el temps més que el contingut de la pròpia prova per obtenir mesures sensibles al canvi inicial de les funcions cognitives. En aquestes proves s'inclou tant la valoració de la capacitat de reacció com de la capacitat de resposta als estímuls a la tasca donada. Aquests mètodes són sensibles als petits canvis i han demostrat ser útils per la valoració de trastorns relacionats amb les funcions executives, els processos frontals i les disfuncions relacionades amb trastorns parieto-temporals entre altres (Wiig et al., 2002).

En aquesta línia, existeixen algunes proves, no validades en la població espanyola, però que han evidenciat ser suficientment discriminatives en aquests primers estadis del deteriorament. Entre aquestes proves, trobem la prova *Quick Test of Cognitive Speed* (Wiig et al., 2002), que detecta petits canvis en la funció cognitiva des dels primers estadis a partir de l'avaluació de les funcions relacionades amb les zones parietotemporals relacionades directament amb els processos de deteriorament cognitiu típiques dels processos de demència. Aquesta prova ha demostrat, tant en la seva versió original com en altres adaptacions ja realitzades una alta especificitat i sensibilitat en la detecció del deteriorament cognitiu en fases inicials. A més, s'han realitzat estudis de la prova QTCS i mesures bidimensionals del flux sanguini regional cerebral (rCBF) (Wiig, Nielsen, Minthon, McPeck, Said i Warkentin, 2001). Aquests estudis en subjectes adults normals sobre la denominació de color-forma del QTCS han demostrat augments significatius en el flux sanguini cerebral en les regions occipitals i temporo-parietals bilateralment, associats amb una supressió significativa en les regions frontals. En altres paraules, hi ha una relació cervell-conducta establerta per a la denominació combinada de color-forma del QTCS que implica les funcions d'atenció i memòria, les quals empitjoren durant la malaltia d'Alzheimer. En aquest sentit, s'ha observat que la prova QTCS mostra una alta especificitat i sensibilitat en la detecció de la malaltia d'Alzheimer en fases inicials.

Per tot això, podem considerar que l'adaptació de la prova QTCS a la població espanyola pot ser de gran utilitat en la detecció precoç del deteriorament cognitiu. Entre les seves característiques destaca que es pot administrar repetides vegades, identifica els canvis a partir d'una línia basal o estàndard normal d'execució i permet l'avaluació dels canvis després del tractament farmacològic. A més a més, l'administració repetida permet detectar variacions mínimes en l'execució, inclús en adults normals amb bon rendiment. Per tant, podem considerar que aquesta prova, conjuntament amb altres proves de diagnòstic, constituïria una prova d'*screening* òptima per detectar dèficits en funcions cognitives. Aquesta prova ja s'està aplicant en altres països, tant a Estats Units com a Europa, motiu pel qual la seva aplicació a Espanya permetria fomentar la innovació i la qualitat de l'atenció a les persones amb deteriorament cognitiu.

Es necessita una major comprensió dels canvis que tenen lloc des de l'envelliment normal fins a la demència, començant pels canvis inicials que es donen en el deteriorament cognitiu lleu i acabant per l'especificitat de cada clínica de demència. En conseqüència, aquest projecte es planteja a partir de la necessitat d'adaptar mètodes que permetin detectar de forma precoç el deteriorament cognitiu lleu a la població espanyola, determinar la sensibilitat i l'especificitat de la prova *Quick Test of Cognitive Speed* (Wiig et al., 2002) per a l'avaluació dels canvis cognitius característics del deteriorament cognitiu lleu. D'aquesta forma es pretén fomentar la detecció precoç i prevenció del deteriorament cognitiu lleu per permetre aplicar el més aviat possible pautes de tractament adequades a cada cas, millorant així la qualitat de vida dels pacients.

8.1 Objectius i hipòtesis de treball

El principal objectiu d'aquest treball és adaptar a la població espanyola la prova *Quick Test of Cognitive Speed* de Wiig et al., (2002), determinant la seva especificitat i sensibilitat per a la població espanyola amb la finalitat de facilitar i complementar l'avaluació amb altres proves d'*screening* per la valoració inicial del deteriorament cognitiu. Aquest objectiu es concreta en els següents objectius específics i les seves hipòtesis pertinents:

Objectiu 1	Adaptar la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS) a la població espanyola i obtenir-ne les dades normatives per al seu ús.
Hipòtesi 1.1	La prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS) presentarà una elevada fiabilitat en població espanyola.
Hipòtesi 1.2	La prova podrà administrar-se i puntuar-se de manera ràpida, objectiva i no estarà influenciada per la interpretació subjectiva, l'educació o l'aprenentatge.

Objectiu 2	Estudiar la capacitat de la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS) per determinar la presència de deteriorament cognitiu lleu, en comparació amb l'administració del <i>Mini Mental State Examination</i> .
Hipòtesi 2.1	S'estima que la prova QTCS presentarà una major capacitat de determinar la presència de deteriorament cognitiu lleu en relació a la prova <i>Mini Mental State Examination</i> .

Objectiu 3	Comprovar els efectes de l'edat en la població general en l'execució de la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS)
Hipòtesi 3.1	Es preveu que l'edat sigui una variable influent en l'execució de la prova QTCS.
Hipòtesi 3.2	No s'esperen diferències de gènere en relació als efectes de l'edat en l'execució de la prova.

Objectiu 4	Comparar l'execució de la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS) en funció dels diferents graus de deteriorament cognitiu global, valorat mitjançant l' <i>Escala de Deteriorament Global</i> (GDS).
Hipòtesi 4.1	S'estima que a un major grau de deteriorament (és a dir, a una major de puntuació en l'escala GDS) s'alentirà la velocitat de processament de la informació, donant-se un clar alentiment en deterioraments més avançats.
Hipòtesi 4.2	La prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> mostrarà un efecte sostre en aquells estadis més avançats de la malaltia.

Objectiu 5	Determinar la sensibilitat i especificitat de la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS) per a la detecció precoç del deteriorament cognitiu lleu, especialment les tasques de color, forma i color forma, per a la població espanyola.
Hipòtesi 5.1	La prova QTCS mostrarà una bona sensibilitat i especificitat per discriminar entre el procés d'envelliment normal i el deteriorament cognitiu lleu.
Hipòtesi 5.2	La prova QTCS mostrarà una bona sensibilitat i especificitat per discriminar entre el deteriorament cognitiu lleu i un procés de demència.
Hipòtesi 5.3	La prova QTCS mostrarà una molt bona sensibilitat i especificitat per discriminar entre el procés d'envelliment normal i un procés de demència.

9. Mètode

En aquest apartat es presenta la metodologia d'investigació utilitzada. El capítol s'introdueix presentant els participants de l'estudi, els criteris d'inclusió i exclusió de la mostra així com el procés de selecció. A continuació es presenta exhaustivament el material i instruments d'avaluació utilitzats durant l'exploració neuropsicològica. Finalment, es presenten les implicacions ètiques del treball i la cronografia del mateix.

9.1 Participants

Per aquest treball es va comptar amb la participació de 579 persones, les quals van donar el seu consentiment per a participar en l'estudi d'acord amb els criteris descrits a la Declaració de Hèlsinki (World Medical Association, 2008). Es tracta d'un estudi no intervencionista en el que la participació ha estat voluntària, informada i anònima, i en el que s'ha informat als participants de l'objectiu de la investigació així com de la seva metodologia abans de sol·licitar la signatura del document de consentiment informat (del que s'informa més endavant).

Per al reclutament de la mostra, es va realitzar un mostreig no probabilístic estratègic o de conveniència sense compensació pels participants. Es van seleccionar subjectes per a dos grups mostrals diferents, un primer grup sense deteriorament cognitiu objectivable i un segon grup amb deteriorament cognitiu objectivable. La selecció de la mostra de pacients sense deteriorament cognitiu es va realitzar a partir de la població general de proximitat. També es va comptar amb la participació d'usuaris dels següents centres i serveis:

- Club Sant Jordi – Raval (Barcelona - Ciutat Vella)
- Esplai de Sant Antoni (Barcelona - Ciutat Vella)
- Club Sant Jordi – Sagrada Família (Barcelona - Eixample)
- Club Sant Jordi – Sants (Barcelona - Sants-Montjuïc)
- Casal de la Gent Gran de Vic (Vic – Osona)

Per al grup sense deteriorament cognitiu també vam poder comptar amb les dades d'alguns dels participants en l'estudi que el Grup de Recerca en Neuropsicologia (actualment part del Grup de Recerca en Comunicació i Salut) va realitzar amb la subvenció del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales (IMERSO) en el marc de la financiació dels projectes I+D+I (beca número 208/05). Les dades de la mostra d'aquest grup es va recollir amb l'ajut dels membres investigadors, col·laboradors i becaris del grup durant el curs acadèmic 2006/2007.

La selecció de la mostra de pacients amb deteriorament cognitiu es va realitzar a partir dels usuaris de la pràctica privada que consentien en la participació en l'estudi així com dels usuaris de diversos serveis de titularitat privada o concertada amb els quals es van establir els pertinents convenis de col·laboració per a la recerca i que es detallen a continuació:

- Centre de Dia i Unitat de Memòria de la Fundació Uszheimer per a malalties neurodegeneratives.
- Centre de Dia de l'Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau de Vic.

Per tal d'establir la conveniència per la participació de cada persona en l'estudi, es van establir prèviament els criteris d'inclusió i exclusió tant per al grup de pacients sense deteriorament cognitiu (veure taula 28) com per al grup amb deteriorament cognitiu (veure taula 29).

Taula 28.

Críteris d'inclusió i exclusió dels subjectes del grup sense deteriorament cognitiu.

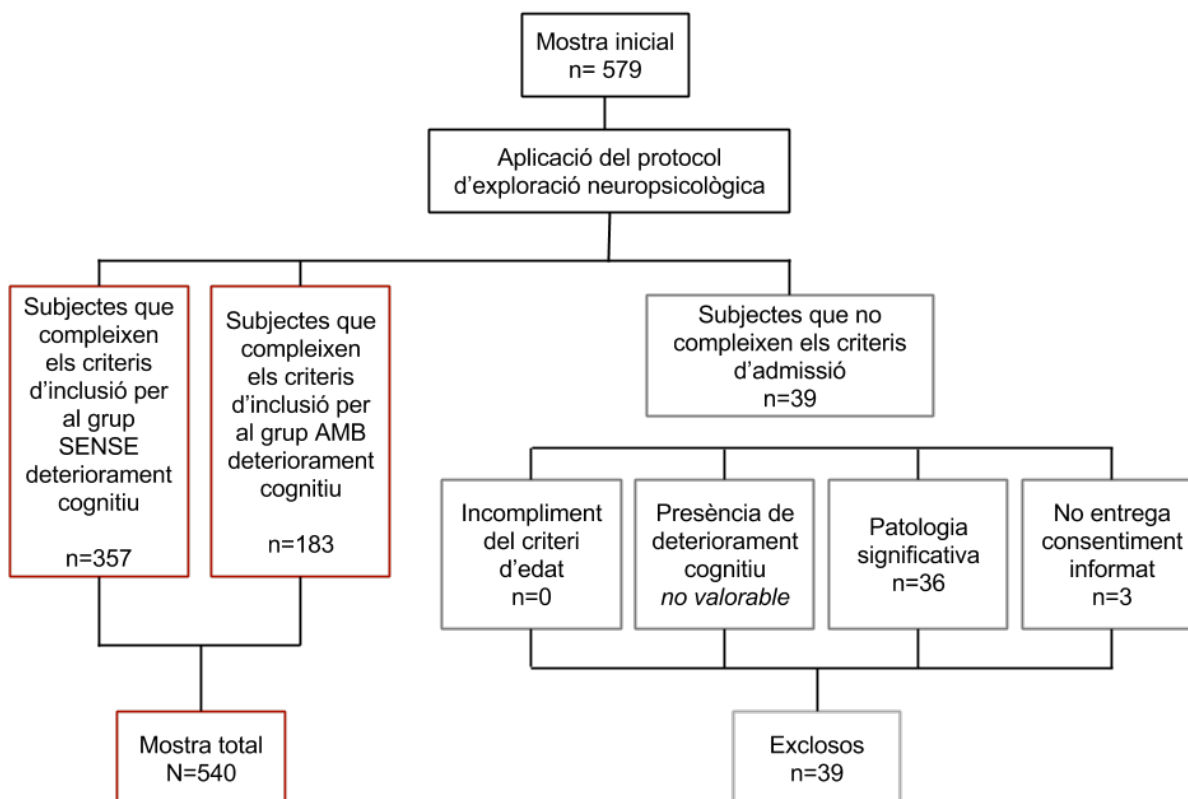
A. Grup SENSE deteriorament cognitiu
Críteris d'inclusió
- Ser major d'edat (tenir més de 18 anys)
- No presentar deteriorament cognitiu objectivable confirmat a través de proves neuropsicològiques (considerant com a punt de tall puntuacions de més d'1.5 SD sota la mitjana esperada segons criteris demogràfics)
- No presentar diagnòstic de: <ul style="list-style-type: none">- Deteriorament cognitiu lleu segons els criteris de Petersen (2004)- Malaltia d'Alzheimer segons els criteris de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), els criteris del <i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV-R</i> (DSM IV-TR) i/o els criteris del NINCD-ADRDA (McKhann et al., 1984).- Demència vascular segons els criteris diagnòstics del NINDS-AIREN (Román et al., 1993), de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) i/o els criteris del <i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV-R</i> (DSM IV-TR).
- Signar el consentiment informat
Críteris d'exclusió
- Presentar una malaltia mèdica crònica, una patologia neurològica o una discapacitat física que pugui cursar amb deteriorament cognitiu.
- No finalitzar amb l'aplicació del protocol d'estudi
- Incomplir els criteris d'inclusió a l'estudi
- No signar el consentiment informat

Taula 29.

Críteris d'inclusió i exclusió dels subjectes del grup amb deteriorament cognitiu.

B. Grup AMB deteriorament cognitiu
Críteris d'inclusió
- Ser major d'edat (tenir més de 18 anys)
- Presentar deteriorament cognitiu objectivable confirmat a través de proves neuropsicològiques (considerant com a punt de tall puntuacions de més d'1.5 SD sota la mitjana esperada segons criteris demogràfics)
- Presentar un diagnòstic de: <ul style="list-style-type: none">- Deteriorament cognitiu lleu segons els criteris de Petersen (2004)- Malaltia d'Alzheimer segons els criteris de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10), els criteris del <i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV-R</i> (DSM IV-TR) i/o els criteris del NINCD-ADRDA (McKhann et al., 1984).- Demència vascular segons els criteris diagnòstics del NINDS-AIREN (Román et al., 1993), de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) i/o els criteris del <i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders IV-R</i> (DSM IV-TR).
- Signar el consentiment informat
Críteris d'exclusió
- Presentar una malaltia mèdica crònica, una patologia neurològica o una discapacitat física que pugui cursar amb deteriorament cognitiu.
- No finalitzar amb l'aplicació del protocol d'estudi
- Incomplir els criteris d'inclusió a l'estudi
- No signar el consentiment informat

Tots els subjectes de la mostra final eren d'origen caucàsic, tots residents a Espanya i educats en castellà o en situacions bilingües (català i castellà).



Dels 579 participants inicials, 39 es van excloure durant el procés degut a la violació dels criteris d'inclusió i/o exclusió. D'aquests, 36 es van excloure per presentar patologies cardíaques o d'altres situacions mèdiques que poguessin influir clarament en la situació cognitiva i 3 per no entregar el document de consentiment informat tot i realitzar l'avaluació neuropsicològica corresponent. Finalment, una mostra total de 540 participants es van incloure en la mostra final de l'estudi tal i com es mostra a la figura 9.

Figura 9. Pèrdua mostral de l'estudi

Tal i com mostra la figura 9, del total de la mostra 357 subjectes es van incloure al grup sense deteriorament cognitiu i 183 al grup amb deteriorament cognitiu. Dins del grup amb deteriorament cognitiu es va valorar el nivell de deteriorament mitjançant la prova *Mini-Mental State Examination* (Lobo, Saz, Marcos i GT ZaraDemp, 2002). Per a la seva classificació també es va tenir en compte el diagnòstic previ a la valoració neuropsicològica per aquest estudi establert per professionals de la medicina, la psiquiatria o la psicologia que havien visitat amb anterioritat i de manera continuada a cada subjecte (metge de capçalera, psiquiatra o psicòleg de referència). Aquesta dada es va recollir a través de l'entrevista prèvia a la valoració.

9.2 Instruments

El protocol d'avaluació neuropsicològica utilitzat per tal de poder obtenir resultats adequats en base als objectius plantejats està format pels següents materials i proves d'avaluació:

- Consentiment informat
- Formulari de la història clínica dels subjectes
- *Mini-Mental State Examination* (Lobo, Saz, Marcos i GT ZaraDemp, 2002)
- *Global Deterioration Scale* (Reisberg, Ferris, de Leon i Crook, 1982)
- *Quick Test of Cognitive Speed* (Wiig, Nielsen, Minthon i Warkentin, 2002).

El protocol de recollida de dades es va dissenyar en especial per aquest estudi en base a la literatura consultada. El protocol intenta objectivar de forma adequada els possibles dèficits en les funcions superiors que caracteritzen un possible deteriorament cognitiu fent ús de les proves més utilitzades en la pràctica clínica diària. A continuació es descriuen breument els diferents instruments anteriorment llistats i que formen part del protocol.

CONSENTIMENT INFORMAT

A tots els subjectes que van formar part de la mostra se'ls va sol·licitar l'acceptació del document de consentiment informat. La participació en l'estudi es va plantejar com una col·laboració voluntària i anònima, sense cap tipus de remuneració econòmica ni compensació de cap tipus ni per al subjecte ni per als seus familiars. Es va informar els familiars i subjectes de manera comprensible i completa del marc, objectius i previsió de difusió dels resultats de l'estudi, informant-los dels seus drets. Així mateix, se'ls va comunicar la possibilitat d'abandonar l'estudi en el moment que creguessin oportú. Una vegada se'ls havia transmès tota la informació i s'havia respòs a les preguntes que poguessin tenir, abans d'iniciar el procés de participació en l'estudi se'ls va sol·licitar que firmessin el consentiment informat per poder passar a ser part de la mostra d'estudi.

A l'annex es presenta la còpia dels consentiments informats en català i en castellà que es van facilitar als participants de l'estudi.

FORMULARI D'HISTÒRIA CLÍNICA DELS PARTICIPANTS

Es va dissenyar *ad hoc* per aquest estudi un formulari on es van recollir les dades sociodemogràfiques dels subjectes incloent la data de naixement, l'edat, el gènere, l'escolaritat, l'estat civil, la dominància manual (qüestionari d'Edimburg) o l'idioma matern entre d'altres. En aquest formulari s'inclou també informació relativa sobre els antecedents familiars de deteriorament cognitiu, fent especial èmfasi en els estats de deteriorament de familiars propers.

La principal part d'aquest formulari fa referència als antecedents personals d'interès per a l'estudi en concret. S'investiga la presència o no d'altres patologies mèdiques, psicològiques o de l'estat d'ànim a part de la causa principal del deteriorament, en el cas que aquest estigui present. També es recull informació referent a la medicació i a l'estat general de salut de cada subjecte. En el cas dels subjectes amb deteriorament cognitiu, hi ha una part dedicada específicament a recollir informació sobre la història clínica del deteriorament: quina va ser la simptomatologia inicial, data d'inici dels símptomes, si existeixen trastorns del comportament derivats de la simptomatologia neurodegenerativa, quins són els principals problemes cognitius i/o funcionals i quin és el diagnòstic que s'ha realitzat. Finalment el formulari inclou un apartat per registrar el diagnòstic del subjecte així com un resum dels resultats de la seva exploració neuropsicològica.

MINI-MENTAL STATE EXAMINATION (MMSE)

Existeixen múltiples versions en diferents països de la prova *Mini Mental State Examination (MMSE)* o Mini-Examen Cognoscitiu en la seva traducció al català, algunes de les quals han estat validades i d'altres simplement traduïdes. En aquest estudi s'ha utilitzat l'adaptació de Lobo revisada (Lobo, Saz, Marcos i GT ZaraDemp, 2002).

El MMSE és un test de cribatge breu que sorgeix de l'adaptació original de Lobo et al., realitzada per primera vegada el 1979 i posteriorment el 1999 i el 2002. La prova original fou dissenyada per Folstein, Folstein i McHugh el 1975 i posteriorment revisada el 1998 i el 2001. La prova consta de 30 ítems agrupades en 11 seccions que es poden administrar en un temps que varia entre els 5 i els 15 minuts. Les seccions de les que consta la prova es descriuen breument a continuació:

1. *Orientació temporal.* Aquesta part està formada per 5 preguntes sobre l'any en curs, l'estació de l'any, el mes, el dia de la setmana i el dia del mes en curs. Cada pregunta puntua 0 (error) o 1 punt (encert), amb una puntuació total que varia entre 0 i 5 punts per al conjunt de la secció. En cas que l'exploració es realitzi de nit o a última hora del dia, poden concedir-se com a correctes les respostes del dia en curs o del dia següent. Així mateix, tal i com descriuen López i Martí (2011), en períodes de transició entre estacions es puntua de manera correcta respondre tant a l'estació vigent com a l'entrant.

2. *Orientació espacial.* S'avalua mitjançant 5 preguntes referents a coordenades espacials tals com el país, la regió, la localitat o el lloc on es realitza l'exploració. Igual que en el cas anterior, cada

pregunta puntua 0 (error) o 1 punt (encert) amb una puntuació màxima de 5 punts. Aquest apartat tendeix a tenir millors resultats quan l'avaluació es realitza en un entorn familiar; amb tot, no cal canviar el protocol d'examinació en aquests casos (López i Martí, 2011).

3. *Memòria de fixació.* Aquesta secció pretén avaluar la capacitat de la persona per a fixar i retenir informació a molt curt termini 3 paraules no relacionades entre si, així com també el grau d'alerta i atenció de la persona. Consisteix en facilitar les instruccions i, posteriorment, amb una cadència d'1 segon entre elles, dir les tres paraules al pacient. S'anota la resposta concedint 1 punt per paraula evocada (puntuació màxima 3 punts); no és necessari que les paraules siguin evocades pel mateix ordre. Tot i que es pot repetir la consigna i la prova fins que s'obtingui una resposta per part del pacient, sols es tindrà en compte per a la puntuació de la prova el primer intent; amb tot, amb vista a poder avaluar la capacitat de retenció a llarg termini (secció 5 del test), es poden realitzar fins a un màxim de 5 intents.

4. *Atenció i càlcul.* Es tracta d'una tasca de seriació, en la que el pacient ha de realitzar mentalment fins a un màxim de 5 restes consecutives de 3 començant per 30. Es puntua 1 per a cada resposta correcta fins a un màxim de 5 punts, considerant-se correcta una resposta si és exactament 3 punts inferior per sota l'anterior resposta. Aquesta secció es troba clarament influenciada pel nivell d'escolaritat i l'aptitud matemàtica de cada pacient.

5. *Memòria de retenció o a llarg termini.* En aquesta secció es demana que recordi les tres paraules que s'han après a la secció 3 en la tasca de fixació. Es puntua igual que la secció 3.

6. *Denominació.* Aquesta tasca pretén avaluar la capacitat de denominar i reconèixer 2 objectes comuns, tals com un bolígraf o un llapis i un rellotge, els quals es mostren de manera directa. En cas que sigui necessari, els objectes es poden substituir per altres equivalents, com per exemple unes claus, unes ulleres, una cadira...). Cada resposta correcta puntua 1 punt amb un màxim de 2 punts en total.

7. *Repetició.* Aquesta secció valora la capacitat per a repetir amb precisió una frase amb certa complicació articulatòria. L'estímul s'ha de presentar de manera clara i audible. Es puntua amb 1 punt si es repeteix la frase completa correctament i 0 si la repetició no és totalment exacta. Tot i que es pot repetir l'estímul fins a un màxim de 5 vegades, sols es puntua el primer intent.

8. *Comprensió.* En aquesta tasca s'avalua la capacitat d'atenció, comprensió i execució d'una tasca complexa de 3 passos. La puntuació per una correcta execució de cadascuna de les tres tasques és d'1 punt, i puntua 0 en cas d'error, obtenint una puntuació màxima de 3 punts. En cas que es doni alguna limitació física o motriu que impedeixi utilitzar la mà dreta (tal i com es demana en les instruccions) es pot permetre l'ús de la mà esquerra i la col·locació del paper sobre la taula o sobre una altra superfície accessible. En cas que la persona no pogués executar total o parcialment aquesta secció es puntuaria com error i cal registrar el motiu de la incapacitat (López i Martí, 2011).

9. *Lectura.* S'avalua la capacitat lectora i de comprensió d'una oració curta que es presenta en un full independent. Només s'accepta com a correcta (1 punt) si la persona realitza l'acció (tancar els ulls) sense estimular-se la resposta. En cas de problemes de visió, capacitat lectora o analfabetisme es puntua la resposta com a incorrecta (0 punts) i cal registrar el motiu de la incapacitat.

10. *Esriptura:* S'avalua en aquesta part la capacitat per escriure una frase coherent. La puntuació màxima (1 punt) es concedeix quan la frase és comprensible i conté subjecte, verb i predicat, ignorant els possibles errors ortogràfics o gramaticals.

11. *Dibuix.* Aquesta tasca de copia de 2 pentàgons entrelaçats avalua la capacitat visuoespacial. Es puntua amb 1 punt només quan el dibuix representi les dues figures de cinc costats cadascuna enllaçades formant una figura de quatre costats. La falta d'intersecció entre els pentàgons es puntua amb 0 punts.

La puntuació total del MMSE es calcula sumant totes les puntuacions parcials de cada secció, essent la puntuació màxima de 30 punts; a menor puntuació, major és el grau d'alteració de la funció cognitiva. El punt de tall més àmpliament acceptat en persones escolaritzades és de 24 punts: les puntuacions iguals o inferior a aquesta xifra indiquen la presència de deteriorament cognitiu segons els autors de l'adaptació de la prova (Lobo et al., 2002). Degut a que el MMSE ha estat desenvolupat com una prova d'*screening* cognitiu, una puntuació baixa (inferior a 24 punts) indica tant la possible presència d'una alteració cognitiva com la necessitat d'una avaluació més exhaustiva. Segons Lobo et al., (2002) les puntuacions d'aquest test no s'haurien d'utilitzar per a realitzar un diagnòstic de demència ni per a discriminar entre diferents formes clíniques de la mateixa.

Les puntuacions del MMSE augmenten amb l'edat en persones joves (Ouvrier, Goldsmith, Ouvrier i Williams 1993) mentre que decreixen amb l'edat en persones adultes (Brown, Schinka, Mortimer i Graves, 2003; O'Connell, Tuokko, Graves i Kadlec, 2004; Tombaugh i McIntyre, 1992). Els canvis més significatius relacionats amb l'edat en persones adultes comencen a partir dels 55-60 anys i evolucionen ràpidament entre els 75-80 anys. Aquests canvis també s'observen quan els individus estudiats es troben estratificats per nivell educatiu. En aquesta línia, cal tenir present que les puntuacions del MMSE es relacionen amb el nivell d'intel·ligència premòrbid així com també amb el nivell educatiu; s'ha observat que les persones amb millors habilitats premòrbides o més anys d'escolarització tendeixen a obtenir puntuacions més altes (O'Connell et al., 2004). El nivell educatiu, sobretot en referència a nivells baixos, pot suposar un biaix psicomètric així com un factor de risc etiològic (Crum, Anthony, Bassett i Folstein, 1993). El gènere, en canvi, té molt poc impacte en la puntuació global (Brown et al., 2003), tot i que alguns autors han reportat influències per gènere en alguns ítems concrets (Jones i Gallo, 2002). Amb tot, si que s'han evidenciat afectacions lleus/moderades en la puntuació del MMSE en relació a la raça, ètnia i/o a la classe social dels subjectes (Espino, Lichstein, Palmer i Hazuda, 2004) així com en relació al nivell general de salut. En aquesta línia, s'han observat afectacions en la puntuació del MMSE en pacients amb patologia cardíaca (Antsey, Matters, Brown i Lord, 2000).

En general, el MMSE ha demostrat una fiabilitat i una validesa constructiva bones (Fontàn-Scheilter, Lorenzo-Otero i Silveira-Bussain, 2004). La consistència interna de l'instrument oscil·la entre 0.31 per a mostres comunitàries i 0.96 per a mostres mixtes amb pacients mèdics (Espino et al., 2004) amb una fiabilitat interjutges de 0.83 per a població amb deteriorament cognitiu. La fiabilitat test-retest es troba entre 0.75 i 0.94 en pacients amb deteriorament cognitiu.

El MMSE no té un alt nivell d'especificitat diagnòstica: les puntuacions baixes son senyal de possibles canvis a nivell cognitiu. També cal tenir present que l'ús de punts de tall simples, àmpliament utilitzats en la pràctica clínica diària, simplifica la situació contextual (Meiran, Stuss, Guzman, Lafleche i Willmer, 1996). Amb tot, tot i tractar-se d'una prova d'*screening* molt útil, té diverses limitacions a nivell d'efecte sostre o terra o a l'hora de valorar la progressió del deteriorament (Clark, Sheppard, Fillenbaum, Galasko, Morris, Koss et al., 1999). S'han observat correlacions significatives entre el MMSE i diverses mesures d'intel·ligència, memòria o altres funcions cognitives (Jefferson, Consentino, Ball, Bogdanoff, Kaplan i Libon, 2002) en proves tals com l'Escala d'Intel·ligència per a Adults de Wechsler (WAIS) o la subescala de Memòria de Wechsler (Gontkovsky, 2014), el Test del Dibuix del Rellotge (Andusky, Fleissig, Levenkrohn, Arad i Noy, 2002), l'Escala d'Avaluació de la Malaltia d'Alzheimer (ADAS-COG) (Khan, Shanks i Venneri, 2010) l'Escala de Valoració de la Demència (DRS) o l'escala *Mattis Dementia Scale* (Freidl, Stronegger, Berghold, Reinhart, Petrovic i Schmidt, 2002).

Taula 30. Dades normatives del rendiment en població general geriàtrica després d'eliminar els casos de psicopatologia (N=588). Puntuació del Mini-Mental
Font: Adaptat de Lobo et al., 2002.

	65-69 anys	70-74 anys	75-79 anys	80-84 anys	+85 anys	Mitjana
Sense estudis	24.6 DT 3	25.3 DT 2.3	25.1 DT 2.7	25.7 DT 2.3	19.5 DT 4.1	24.7 DT 3.1
Estudis mínims	27.1 DT 2.4	26.9 DT 2.4	25.4 DT 2.8	25.8 DT 2.8	24.2 DT 3.3	26.2 DT 2.8
Estudis mitjos	28.2 DT 1.2	28 DT 1.6	27.7 DT 1.4	24.4 DT 1.1	26 DT 2	27.5 DT 1.8
Estudis superiors	28.2 DT 1.8	28.4 DT 1.7	28.6 DT 2	27.7 DT 3	26 DT -	28.2 DT 1.9
<i>Nota: Expressió en puntuacions directes. Abreviatura: DT=desviació típica;</i>						

Tot i que el MMSE és una prova molt utilitzada quotidianament en l'*screening* del deteriorament cognitiu, s'ha cregut convenient incloure aquí un resum de les dades normatives i les puntuacions mínimes i mitjanes a tenir en compte (veure taula 30).

En resum, el MMSE s'ha estat utilitzant de manera habitual per a la detecció de processos de demència (i deteriorament cognitiu en general) en la pràctica clínica diària durant els últims 30 anys. Part de la seva popularitat pot atribuir-se a la seva facilitat d'ús i administració, a la seva brevetat i a la gran quantitat de literatura científica que ha generat. Amb tot, segons alguns autors, en mostres geriàtriques que presenten una alta prevalença de pacients amb baix nivell educatiu o trastorns motrius o de llenguatge, el MMSE pot conduir a una sobreestimació de la prevalença de demència (Kulansky, Katz, Verhese, Hall, Lapuerta, LaRuffa i Lipton, 2004). També poden obviar-se, en aquest tipus de mostres, una proporció significativa d'omissions de persones amb deteriorament cognitiu lleu o altres trastorns lleus de les funcions cognitives.

GLOBAL DETERIORATION SCALE (GDS)

La *Global Deterioration Scale* (GDS) o Escala de Deteriorament Global va ser desenvolupada per Reisberg, Ferris, De Leon i Crook l'any 1982. És una de les escales més utilitzades des de la seva publicació per descriure les etapes pròpies d'un estat de deteriorament cognitiu. L'objectiu principal d'aquesta prova és avaluar la fase de deteriorament en la que es troba el pacient d'acord amb la coincidència o no de diverses característiques clíniques. A l'annex 3 es pot consultar la prova GDS completa amb la descripció de cadascuna de les fases i les característiques clíniques de cada fase. Per a l'administració és necessari conèixer les dades rellevants del pacient i, en aquest cas, es pot administrar amb un temps entre 2 i 3 minuts. L'escala és aplicable a tots aquells pacients amb sospites diagnòstiques o diagnòstic d'una demència primària com, per exemple, malaltia d'Alzheimer.

L'escala divideix en 7 estadis diferents el procés de deteriorament cognitiu d'un estat de demència. Cada estadi s'associa a una fase clínica des de la normalitat (estadi 1) fins a la demència avançada (estadi 7) i s'acompanya d'una breu descripció de les característiques clíniques presumiblement associades a cada estadi: segons la descripció original dels autors, els estadis 1 i 2 es poden considerar, doncs, estadis pre-demència; l'estadi 3 implica un grau lleu de deteriorament cognitiu; els estadis del 4 al 5 es consideren estadis de demència; a partir del 5, un individu ja no pot sobreviure sense assistència o suport.

La *Global Deterioration Scale* (GDS) es basa en supòsits implícits sobre la linealitat, temporalitat i interdependència entre deteriorament cognitiu, deteriorament funcional i deteriorament en el comportament així en la base de la integritat neuroanatòmica. L'escala en si presenta, segons alguns autors, diverses limitacions conceptuals i metodològiques (Eisendorfer et al., 1992) ja que els autors van desenvolupar l'escala utilitzant el què ells mateixos van descriure com una "observació fenomenològica sistemàtica de la naturalesa dels símptomes de pacients amb malaltia d'Alzheimer o trastorns de memòria associats a l'edat" (Reisberg et al., 1982). Aquest desenvolupament de l'escala fa que la versió original no presenti una discussió clara dels mètodes psicòmètrics utilitzats per establir els set estadis i els paràmetres clínics de cada estadi establerts en l'escala.

En general, els autors del GDS afirmen que fins als últims estadis de la demència no es donen deterioraments funcionals i trastorns psiquiàtrics significatius, especificant que aquesta simptomatologia psiquiàtrica (descrita a com a aixafament o aplanament de l'estat d'ànim o ansietat) no ocorre fins a l'estadi 4 i que no és fins a l'estadi 6 que s'observen canvis emocionals i de la personalitat; a més a més, és, segons els autors, a l'estadi 6 quan es comença a requerir assistència en les activitats de la vida diària. Un repàs generalitzat de la literatura empírica sobre la malaltia d'Alzheimer (en la que es basa el desenvolupament de l'escala) així com els diferents consensos diagnòstics (DSM-IV-TR o CIE-10) suggereixen que els dèficits psicopatològics i el deteriorament funcional són condicions prevalents en el procés de deteriorament. Així mateix, el deteriorament funcional i els canvis psicopatològics sorgeixen en qualsevol estadi del GDS i la seva aparició es pot donar abans dels estadis de transició 5è o 7è que predits pels autors originals (Eisendorfer et al., 1992).

El desenvolupament de l'escala es basa en les correlacions entre la progressió en els estadis marcats en l'escala i dades de neuroimatge d'una mostra de 50 persones avaluades mitjançant una tomografia per emissió de positrons (Reisberg et al., 1982; Reisberg, Ferris, De Leon i Crook, 1988). La validesa general de l'escala GDS s'ha establert a

través d'estudis de validesa de contingut (Overall, Scott, Rhoades i Lesser, 1990), validesa concurrent a través d'altres proves com el MMSE, convergent i fiabilitat (Peña-Casanova, Gramunt i Gich, 2006).

Taula 31.
Rangs de les puntuacions del MMSE respecte els estadis de l'escala GDS

Estadis de la <i>Global Deterioration Scale</i>	Rangs de puntuació a l'escala MMSE		
	Estudi original Reisberg et al., 1982	Estudi d'Eisendorfer et al., 1992	Estudi (Auer et al., 1994)
GDS 1	—	—	30-29
GDS 2	25-30	26-30	26-28
GDS 3	20-27	21-25	21-25
GDS 4	16-23	17-20	17-20
GDS 5	10-19	11-16	11-16
GDS 6	0-12	1-10	1-10
GDS 7	0	0	0

Dades en puntuació directa.

La correlació entre el GDS i la prova MMSE és alta, tal i com han establert alguns estudis (Auer, Sclan, Yaffee i Reisberg, 1994). Per aquest motiu, s'han establert alguns rangs que relacionen les puntuacions d'ambdues escales tal i com es presenta en la taula 31 i que són regularment utilitzats en la pràctica clínica diària.

QUICK TEST OF COGNITIVE FUNCTION (QTCS) ABANS A QUICK TEST: ASSESSMENT OF PARIETAL FUNCTION (AQT)

La prova *Quick Test of Cognitive Function* (QTCS) abans denominada *A Quick Test: Assessment of Parietal Function* (Wiig et al., 2002) és la principal prova del protocol d'exploració neuropsicològica que s'ha utilitzat per aquest estudi. Es tracta d'una prova dissenyada originalment per a la detecció del deteriorament de les funcions cognitives relacionades amb el lòbul parietal i per a la detecció del deteriorament propi de la malaltia d'Alzheimer.

La prova permet conèixer dades com la velocitat de processament de la informació i l'automatització de la denominació, la capacitat de canviar o variar entre tasques visuals i semàntiques o la capacitat d'activació de la memòria de treball. La prova s'ha descrit anteriorment en aquest treball de manera extensa, però cal recordar que es tracta d'una prova els resultats de la qual són independents del gènere, nivell educatiu i que es pot utilitzar en persones de qualsevol edat (Wiig et al., 2002).

Per a una descripció més intensa de la prova es recomana consultar el capítol del marc teòric d'aquest treball que descriu en profunditat la prova objecte d'aquesta tesi doctoral.

9.3 Procediment de recollida i anàlisi de dades

La recollida de dades té diversos moments que cal destacar ja que, ha sigut la unió dels diferents moments la que ha permès obtenir una mostra tant àmplia per a la realització correcte de l'estudi de validació.

Durant el cursos acadèmics 2005/2006 i 2006/2007 el Grup de Recerca en Neuropsicologia (GReN) dirigit per la Dra. Olga Bruna Rabassa i que actualment forma part del Grup de Recerca en Comunicació i Salut (COMSAL) dirigit pel Dr. Jordi Segura Bernal, va rebre financiació del *Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales* (IMSERSO) pel programa que duia per títol *Detección precoz de la discapacidad y prevención de la dependencia en la enfermedad de Alzheimer* (resolució número 205/08, número d'expedient IDI 129/6). Aquest projecte estava coordinat per la Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna-URL i comptava amb la participació de la Universidad de Zaragoza, a través del Dr. Miguel Puyuelo Sanclemente, la Fundació Alzheimer Catalunya, a través de la Sra. Eulàlia Cucurella Fabregat, la Fundació Uszheimer, a través de la Sra. Noemí Cullerell Gómez, i de la Psicoclínica Nuestra Señora de la Merced, a través del Sr. Pedro Roy.

Durant aquesta investigació, es va aplicar la prova *Quick Test of Cognitive Speed* (Wiig et al., 2002) que ara és objectiu d'aquesta investigació. Part de la mostra de subjectes sense deteriorament cognitiu que complien els criteris d'admissió per a la investigació actual es van incloure també com a subjectes. La resta de dades, tal i com s'ha especificat anteriorment, després de la firma dels convenis de col·laboració corresponent i dels consentiments informats pertinents, es va recollir dels diferents centres i institucions descrits a l'inici d'aquest capítol.

A la figura 10 es poden observar els moments més importants i destacats del procés d'investigació i formació relacionats amb aquest projecte de tesi doctoral.

Les corresponents avaluacions, tant durant el procés de recollida de dades per l'estudi de l'IMERSO com per a l'obtenció de dades per al present estudi es va dur a terme per avaluadors entrenats prèviament, nadius de parla catalana o castellana però, en qualsevol cas, bilingües en entorns clínics o pseudo-clínics (llocs tranquils, íntims, sense sorolls i amb bona ventilació). Tots els subjectes van completar l'avaluació en una única sessió i les dades corresponents a la prova principal de l'estudi es van enregistrar amb els mateixos cronòmetres digitals facilitats pel Grup de Recerca en Neuropsicologia (GRen).

Les dades de cada subjecte es van enregistrar al protocol d'avaluació neuropsicològica establert. Les dades recollides es van anar introduint progressivament en una base de dades creada *ad hoc* utilitzant el programa estadístic SPSS en les seves diverses versions, la més actual i recent, la 22.0 per a Mac.

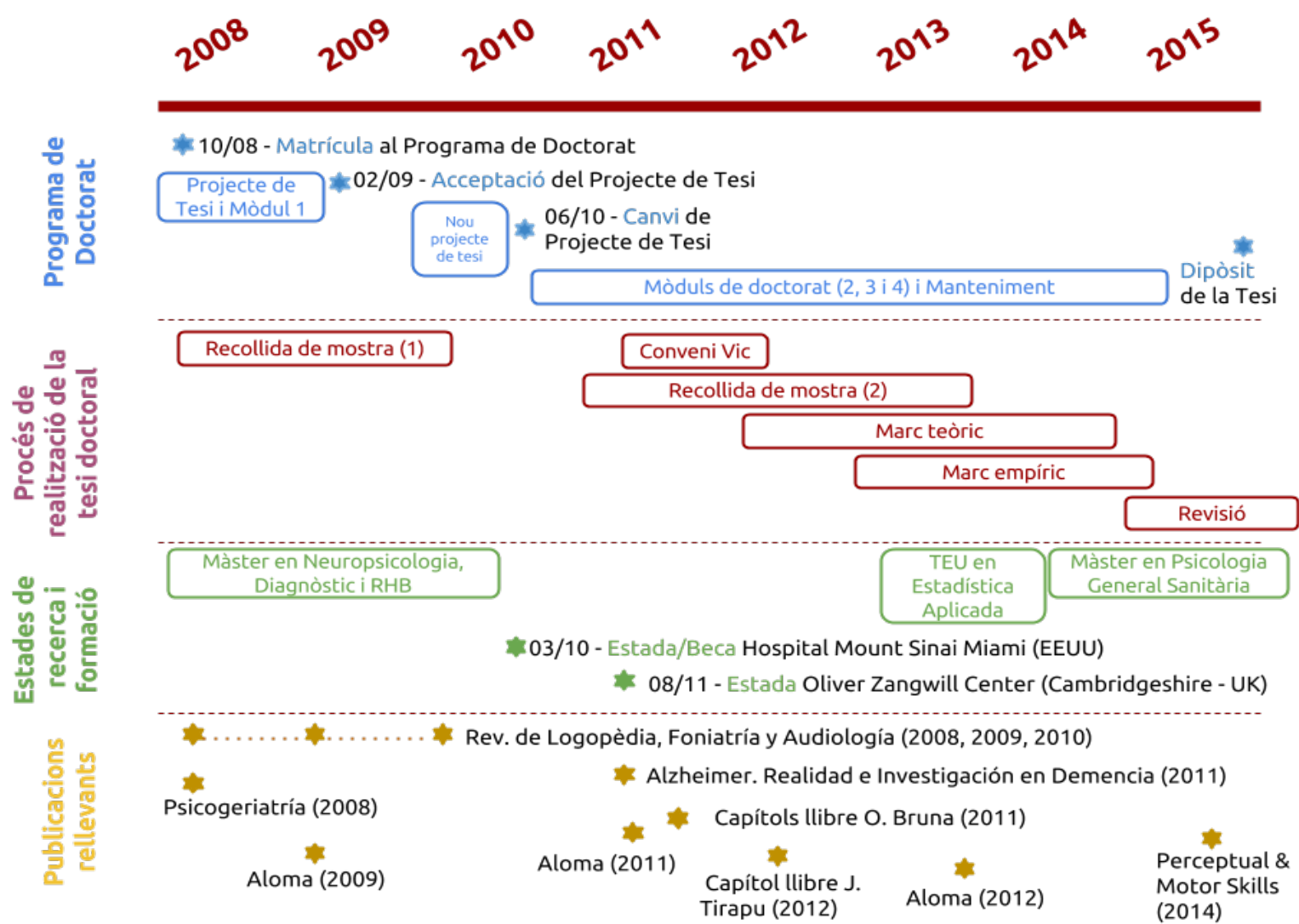


Figura 10. Cronograma del procés de realització de la tesi doctoral

Una vegada obtingudes les dades i tancat el període de recollida de mostra (mitjans del 2013), es va realitzar els anàlisis descriptius i de freqüències dels participants en l'estudi. Es van analitzar les dades conjuntes dels 540

participants així com dels dos grups mostra diferenciats: el grup sense deteriorament cognitiu i grup amb deteriorament cognitiu per poder analitzar ambdós grups d'estudi per separat.

Per assolir els objectius marcats en aquest estudi, es van realitzar també proves de comparació de mitjanes entre els grups per a estudiar les variables contínues així com diversos anàlisis de correlacions utilitzant la correlació de Pearson per veure la relació entre les variables d'estudi. També s'ha dut a terme anàlisis discriminants per avaluar el grau d'especificitat de la prova a l'hora de determinar la presència de deteriorament cognitiu.

Es van realitzar diversos anàlisis de la variància (ANOVA) així com regressions lineals i no lineals per veure el comportament general de les variables i així poder obtenir resposta als objectius plantejats.

Finalment, es van transformar les puntuacions obtingudes en puntuacions z per a cadascun dels grups per tal de permetre la comparació de les puntuacions a través dels diferents grups d'edat.

9.4 Implicacions ètiques

La investigació en Psicologia es especialment sensible en relació als propis objectes d'estudi així com al registre, l'anàlisi i la difusió de dades que afectin a la intimitat i dignitat de les persones que participen en estudis d'investigació. En aquest sentit, la investigació ve determinada pels criteris bàsics d'interacció humana i, en conseqüència, no es limita al principi ètic genèric de no provocar patiment sinó que avarca també l'exigència d'un clar rigor metodològic. Així doncs, la investigació psicològica, a banda d'intentar explicar certs fenòmens, estats o conductes ha d'establir unes regles clares d'investigació que, juntament amb el rigor i l'objectivitat en el procediment siguin coercitives des d'un punt de vista ètic (Pelegrina i Salvador Beltran, 1999).

En referència a la present investigació, i en general a totes les investigacions referents a aquesta temàtica, és bàsic el respecte i la protecció dels pacients amb deteriorament cognitiu a qualsevol nivell. L'investigador ha d'assegurar que els subjectes coneguin els motius del procediment de la investigació per garantir la seva protecció en qualsevol moment. Un dels fets principals que ha de conèixer qualsevol participant és que pot abandonar la investigació en qualsevol moment i que és obligació i responsabilitat de l'investigador restaurar qualsevol possible conseqüència negativa que es pugui derivar de la seva participació en el projecte. En resum, s'ha de contemplar el respecte a la persona, conegut al codi ètic com a principi de no maleficència.

Segons Beauchamp i Childress (1979), un element indispensable a tenir en compte és la competència o capacitat de prendre decisions. Segons els autors, aquesta dependrà, en última instància, del seu estat cognitiu, establint segons l'estat mental i l'edat del pacient dos nivells de competència cadascun dels quals capacita per prendre decisions a diferents nivells:

- Nivell de competència mínima: en aquest grup s'hi inclouen nens, persones amb retard mental profund, persones amb demència avançada o persones amb esquizofrènia amb brots aguts, entre d'altres. Les persones incloses en aquest nivell sols tindrien, segons Beauchamp i Childress, capacitat per acceptar tractaments eficaços i refusar tractaments ineficaços.
- Nivell de competència màxima: en aquest grup s'hi inclouen persones adultes, majors de 18 anys, intel·ligents dins dels límits de la normalitat en la seva valoració. Les persones d'aquest grup tenen la suficient competència com per refusar tractaments eficaços i acceptar tractaments ineficaços.

En el present estudi, els subjectes de la investigació, tal i com s'ha descrit anteriorment, són persones adultes sense deteriorament cognitiu o amb deteriorament cognitiu en diferents nivells, sense arribar a la incapacitació. Així doncs, les persones participants en el present estudi tenen una suficient capacitat de presa de decisions per valorar la seva implicació en el projecte. En alguns casos, tenint en compte els dèficits cognitius s'ha informat als familiars propers qui, a banda de la opinió positiva de participació del subjecte, també han donat la seva conformitat per a la participació.

Des del *Código de Nuremberg* publicat el 1947 com a resultat dels Judicis de Nuremberg que van tenir lloc entre 1945 i 1946 després de la Segona Guerra Mundial, es reconeix el dret a donar un consentiment vàlid per participar en una investigació després d'haver rebut una informació completa sobre tots els aspectes relacionats amb la mateixa i, a més

a més, que d'això no se'n derivin danys o perjudicis. Tal i com indica a l'*Informe Belmont* (Departament de Salut, Educació i Benestar dels Estats Units, 1979), i en les posteriors declaracions i codis ètics nacional i internacionalment acceptats, el consentiment informat té una importància vital en qualsevol investigació centrant-se en tres punts principals: informació, comprensió i voluntarietat. Cal destacar que és l'investigador qui ha de proporcionar tota la informació i resoldre tots els dubtes que els participants puguin tenir en qualsevol moment de l'estudi. Així mateix, cal assegurar que la comprensió per part dels participants és completa. Un element que ha de quedar sempre clar és que el consentiment pròpiament dit ha de venir del propi participant de forma voluntària (Baker, 1991).

Les dades personals obtingudes en qualsevol investigació estan subjectes al deure de confidencialitat així com a ser arxivades en condicions adequades de seguretat de forma que se n'eviti la possibilitat d'alteració, pèrdua, tractament o accés no autoritzat (Del Río Sánchez, 2005). Així doncs, en el present estudi s'han tingut en compte la *Ley 41/2002 Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica* així com la *Ley Orgánica 15/1999 de Protección de Datos de Carácter Personal* assegurant així que les dades obtingudes seran tractades amb la màxima confidencialitat.

Finalment, i en relació a qualsevol possible publicació sorgida de la investigació realitzada s'ha tingut i es tindrà en compte l'article 27 de la Declaració de Helsinki (World Medical Association, 2008) que regula els criteris de publicació dels resultats obtinguts a través de la investigació.

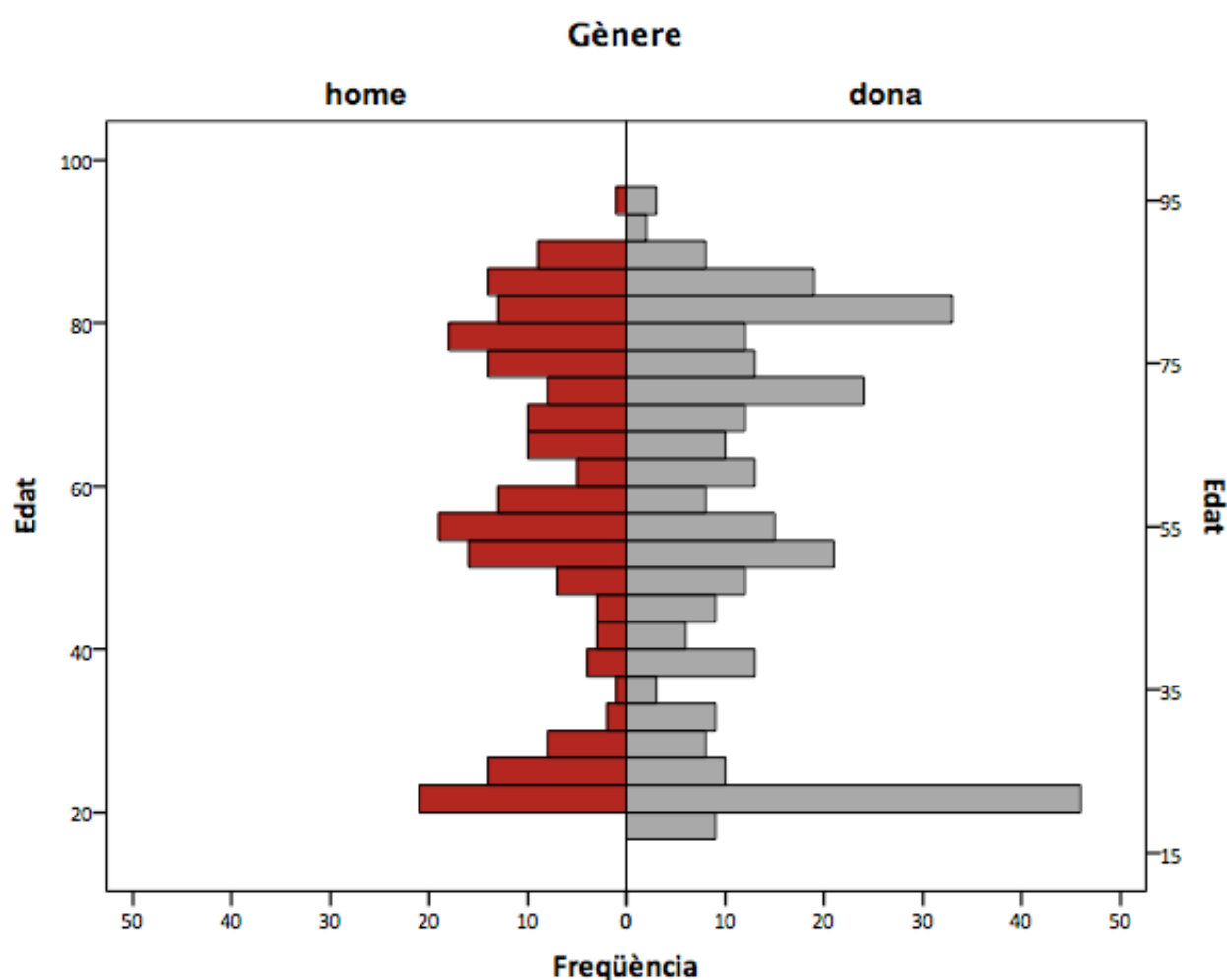
10. Resultats

A continuació s'exposen els resultats obtinguts a través de l'estudi de camp i el seu anàlisi estadístic. En primer lloc, s'exposen les dades sociodemogràfiques i clíniques de la mostra, així com dels subgrups d'estudi corresponent. Seguidament, es presenten els resultats de l'anàlisi de les dades obtingudes segons els objectius que es van plantejar a l'inici del treball.

10.1 Dades descriptives

10.1.1 Estudi de les dades sociodemogràfiques i clíniques de la mostra

La mostra inicial d'estudi estava formada per 579 participants amb o sense deteriorament cognitiu. Dels 579, un total de 540 complien els criteris d'inclusió i exclusió exposats anteriorment i, per tant, van passar a formar part de la mostra d'estudi.



Nota: Freqüència expressada en número total de casos; edat expressada en anys.

Figura 11. Piràmide poblacional de la mostra d'estudi

Del total de 540 participants, un 40,6% (219) eren homes mentre que el 59,4% (321) restant eren dones. L'edat dels participants estava compresa entre els 18 i els 95 anys amb una mitja de 55,38 anys (DT=22,616). A la figura 11 es mostra la piràmide de població de la mostra del present estudi i a la taula 32 es presenten el conjunt de les dades sociodemogràfiques i clíniques del conjunt de la mostra.

En relació a l'estat civil dels participants de la mostra, més de la meitat estaven casats (53%), el 39,8 eren vidus i el 7.2% restant va referir altres situacions civils.

Dels 540 participants, una àmplia majoria era dretana (70.37%), el 26.48% era esquerrana i només un 3.14% (17) era ambidextre. Quant a l'idioma mater, que també fou l'idioma en el qual van respondre el qüestionari d'avaluació neuropsicològica, el 61,7% era catalanoparlant mentre que el 37,6% era castellanoparlant. Un residual 0,6% (3 participants) van declarar que la seva llengua materna era el galleg i un 0,2% (1 subjecte) que era el basc. Aquests 4 participants van respondre el qüestionari en castellà com a segona llengua materna.

Per últim, i en referència als nivells d'escolaritat, el 42.40% de la mostra va referir haver cursat més de 12 anys d'estudis, el 23.15% havia cursat estudis mitjos i el 21.48% va referir no haver cursat més de 8 anys d'estudis escolars. Del total de la mostra, un 1.11% va reconèixer no haver cursat mai estudis formals i l'11.85% no haver cursat més de 4 anys d'estudis. Aquestes dades mostren que una part important de la mostra ha completat més de 12 anys d'estudis, és a dir, una formació reglada formal. Estudis previs indiquen que els anys d'educació no són significatius a partir d'un grau 8 (es a dir, a partir d'uns estudis mitjos) tot i que si que és significatiu el fet de no haver rebut una educació reglada (Nielsen i Wiig, 2006; Wiig i Al-Halees, 2013). Aquest factor, s'estudiarà més endavant.

En relació a les dades clíniques de la mostra (taula 33), un 52,4% de la mostra no presenta antecedents familiars d'interès. El 47,6% restant presenta algun antecedent familiar de deteriorament cognitiu o de demència. D'aquests, un 29,6% han referit que ha estat algun dels progenitors els que han patit algun tipus de deteriorament cognitiu o de demència un 8,4% ha referit a un germà/na i un 9,6% ha referit que tant algun dels progenitors com algun germà/na ha patit o està patint algun procés de deteriorament cognitiu o demència. Amb tot, no es donen correlacions significatives entre algun dels antecedents familiars i el diagnòstic principal dels pacients de la mostra.

En referència als antecedents personals, un 61.74% del conjunt de la mostra ha referit algun antecedent personal d'interès, mentre que el 38.26% no ha referit cap antecedent personal. Entre els antecedents referits cal fer referència a la hipertensió arterial, diabetis, hipercolesterolèmia, enolisme, tabaquisme o hipoacúsia entre els més freqüents. Es van referir altres antecedents personals però en menor percentatge, entre els que cal referir osteoporosi, fibromiàlgia, obesitat mòrbida o artrosi entre d'altres.

Fent referència als tractaments farmacològics dels participants de la mostra, només un 48,4% no prenia cap tipus de medicació. La resta de participants (51.6%) van referir prendre diversos tipus de fàrmacs entre els que cal fer referència als antihipertensius, hipolipemians, antidepressius, ansiolítics, hipnòtics-sedants, antipsicòtics, insulina, hipoglucemians orals, AAS i diferents tractaments per a la demència. També un elevat nombre de participants (11,6%) va referir l'ús de medicació homeopàtica com a medicació de primera opció.

Taula 32.
Dades sociodemogràfiques de la mostra d'estudi

Mostra total	
N=540	
	Edat
<i>Mitjana</i>	55.38 anys
<i>Desviació típica</i>	22.616
<i>Rang</i>	18-95
	Gènere
<i>Home</i>	40.6% (219)
<i>Dona</i>	59.4% (321)
	GDS
<i>GDS 1</i>	65.9% (357)
<i>GDS 2</i>	19.8% (106)
<i>GDS 3</i>	5.6% (30)
<i>GDS 4</i>	6.5% (35)
<i>GDS 5</i>	1.5% (8)
<i>GDS 6</i>	0.7% (4)
	Lateralitat
<i>Dreta</i>	70.37% (380)
<i>Esquerra</i>	26.48% (143)
<i>Ambidextre</i>	3.14% (17)
	Escolaritat
<i>Sense Estudis</i>	1.11% (6)
<i>1-4 anys</i>	11.85% (64)
<i>5-8 anys</i>	21.48% (116)
<i>9-12 anys</i>	23.15% (125)
<i>+12 anys</i>	42.40% (229)
	MMSE
<i>Mitja</i>	27.88 punts
<i>Desviació típica</i>	3.915
<i>Rang</i>	5-30

Taula 33.
Dades clíniques de la mostra d'estudi

Mostra total	
N=540	
MMSE	
<i>Mitjana</i>	27.88 punts
<i>Desviació típica</i>	3.915
<i>Rang</i>	5-30
GDS	
<i>GDS 1</i>	65.9% (357)
<i>GDS 2</i>	19.8% (106)
<i>GDS 3</i>	5.6% (30)
<i>GDS 4</i>	6.5% (35)
<i>GDS 5</i>	1.5% (8)
<i>GDS 6</i>	0.7% (4)

Abreviatures: MMSE=MiniMental State Examination; GDS=Global Deterioration Scale. Dades expressades en percentatges i en nombre de participants (entre parèntesi).

La lectura d'aquestes dades, juntament amb les dades presentades a la taula 34 on es mostren les mitjanes, desviacions típiques i rang de cada prova de l'AQT s'ha de fer amb cautela ja que, cal recordar, que són dades del conjunt dels 540 participants a l'estudi. L'heterogeneïtat d'aquests 540 participants és clara, doncs s'hi inclouen participants sense i amb deteriorament cognitiu a diferents nivells (lleu, moderat, greu). Per tant, a continuació es presenten diverses dades tant sociodemogràfiques com clíniques dels 540 participants dividits en funció dels grups d'estudi assignats.

Taula 34.
Mitjana, desviació típica i rang de la prova QTCS del conjunt de la mostra d'estudi (N=540).

	Mitjana	Desviació típica	Rang
Color (1)	30.047	13.750	11-139.37
Forma	35.377	20.245	12-167.18
Color-Forma	62.437	28.556	19-212.67
Color (2)	29.890	12.229	13-155
Números	19.085	10.079	6-80.53
Color-Números	45.954	24.320	11.47-214.24
Color (3)	29.235	11.053	16-97
Lletres	20.775	9.832	8-77
Color-Lletres	47.820	19.746	21-226.79
Color (4)	30.113	11.750	17-100
Animals	36.238	16.873	17-232.22
Color-Animals	61.676	27.296	13-373.31
Color (5)	31.359	19.718	14-245.81
Objectes	36.418	18.187	16.36-289.05
Color-Objectes	61.467	27.042	10-418.28

Nota: Dades expressades en segons i centèsimes de segon (seg.)

10.1.2 Estudi de les dades sociodemogràfiques i clíniques dels grups d'estudi

Els 540 participants de la mostra es van dividir, inicialment, en dos grans grups d'estudi: un grup sense deteriorament cognitiu (n=357) per tal de poder realitzar l'estudi de validació de la prova *Quick Test of Cognitive Speed* (QTCS) per a la població espanyola; i un grup amb deteriorament cognitiu (n=183).

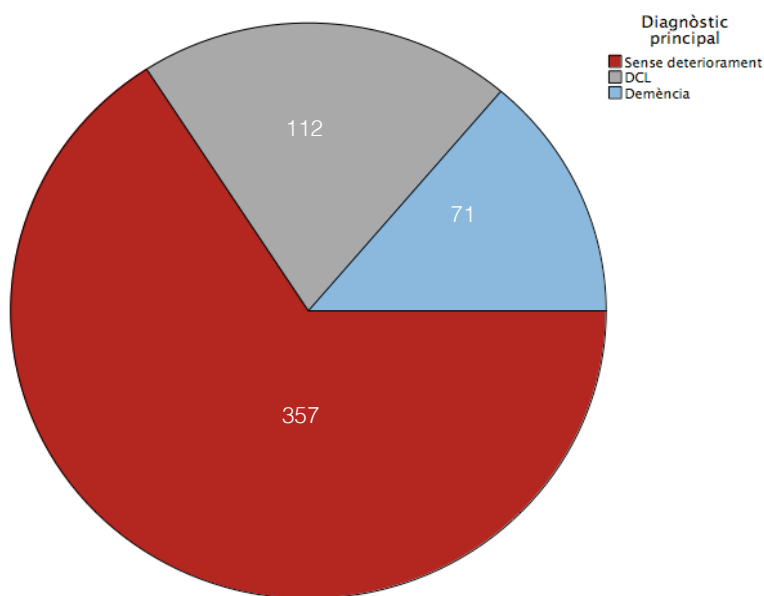


Figura 12. Representació gràfica de la distribució de la mostra segons el diagnòstic clínic.

Aquest segon grup amb deteriorament cognitiu es va subdividir en dos grups: un primer grup de participants amb deteriorament cognitiu lleu (n=112) i un segon grup amb demència (n=71).

La divisió d'aquests 183 participants en cada subgrup d'estudi es va realitzar tenint en compte les puntuacions obtingudes per a cada subjecte en la prova *Mini-Mental State Examination* així com també segons la puntuació de la *Global Deterioration Scale*.

Per a la distribució de participants també es va tenir present la presència d'un diagnòstic ferm en alguna d'ambdues categories nosològiques d'un professional de la medicina, la psiquiatria o la psicologia que estigués realitzant, en el moment de la valoració, el seguiment de la

persona que va participar en l'estudi. La distribució de la mostra va quedar finalment tal i com es mostra a la figura 12.

Taula 35. Dades sociodemogràfiques de cadascun dels grups d'estudi

	Grup sense deteriorament cognitiu n=357	Grup amb deteriorament cognitiu n=183	
		Deteriorament cognitiu lleu n=112	Demència n=71
Gènere			
Home	37.81% (135)	44% (51)	43.1% (32)
Dona	62.89% (222)	56% (61)	56.9% (38)
Lateralitat			
Dreta	67.6% (242)	67.2% (75)	88.9% (63)
Esquerra	28% (100)	31.3% (35)	11.1% (8)
Ambidextre	4.4% (15)	1.5% (2)	-
Escolaritat			
Sense Estudis	0.3% (1)	0.89% (1)	5.63% (4)
1-4 anys	10.4% (37)	16.07% (18)	12.67% (9)
5-8 anys	21.3% (76)	22.32% (25)	21.12% (15)
9-12 anys	24.2% (87)	24.10% (27)	15.49% (11)
+12 anys	43.8% (156)	36.60% (41)	45.07% (32)
Edat			
Mitjana	46.1 anys	73.52 anys	80.04 anys
Desviació típica	19.8	12.509	6.809
Rang	18-85	26-94	61-95

A la taula 35 es mostren les dades sociodemogràfiques i a la taula 36 les dades clíniques de cadascun dels grups d'estudi amb la finalitat de conèixer millor el perfil de cadascun dels grups.

Taula 36.
Dades clíniques de cadascun dels grups d'estudi

	Grup sense deteriorament cognitiu n=357	Grup amb deteriorament cognitiu n=183	
		Deteriorament cognitiu lleu n=112	Demència n=71
MMSE			
Mitjana	29.62 punts	27.06 punts	20 punts
Desviació típica	0.66	864	5.376
Rang	28-30	24-28	5-25
GDS			
GDS 1	100% (357)	-	-
GDS 2	-	97.2% (108)	-
GDS 3	-	2.8% (4)	36.5% (26)
GDS 4	-	-	47.3% (34)
GDS 5	-	-	10.8% (7)
GDS 6	-	-	5.4% (4)

10.1.2.1 Estudi de les característiques del grup sense deteriorament cognitiu

En el marc de l'estudi el grup de participants principal és el grup de participants sense deteriorament cognitiu ja que és el grup utilitzat per a realitzar l'adaptació de la prova *Quick Test of Cognitive Speed* (QTCS) a la població espanyola. Per aquest motiu, creiem convenient presentar certes dades específiques d'aquest grup d'estudi de manera separada de la resta.

Tot i analitzar també el conjunt de les dades dels 357 participants que conformen aquest grup en relació a la seva actuació davant de la prova, també es van dividir els participants en tres grups d'edats diferenciats: dels 18 als 39 anys, dels 40 als 59 anys i majors de 60 anys. La figura 13 mostra, de manera gràfica, els temps de denominació tant per a les tasques simples com per a les tasques duals (expressats en segons) per tal de mostrar, de manera més senzilla i visual els resultats expressats en la taula 37 on es presenten les mitjanes, desviacions típiques i puntuacions Z segons cada grup d'edat així com també per al conjunt de la mostra.

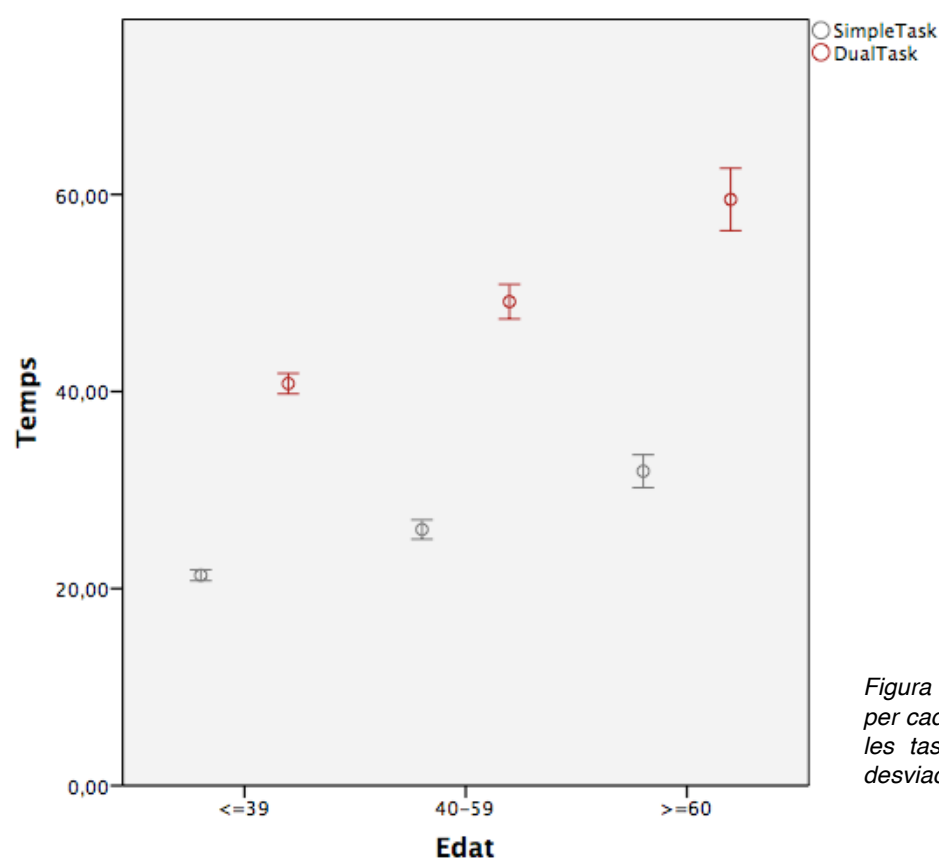


Figura 13. Representació de la velocitat de denominació (puntuacions z) per cada grup d'edat tant de les tasques simples (barres grans) com de les tasques duals (barres grises). Les barres d'error representen ± 1 desviació estàndard.

Taula 37.
Mitjanes, desviacions típiques i puntuacions Z per cada grup d'edat del conjunt sense deteriorament cognitiu.

	Edat < 39 anys			Edat: 40-59 anys			Edat: > 60 anys			Total mostra	
	Mitjana	DT	Z	Mitjana	DT	Z	Mitjana	DT	Z	Mitjana	DT
Tasques simples - Test 1 i 2											
Test 1: Color	20.15	4.22	-0.644	26.37	6.45	0.117	32.52	9.11	0.871	25.412	8.166
Color 2	28.86	5.27	-0.560	26.68	6.90	0.147	31.20	9.58	0.695	25.45	8.235
Color 3	13.38	11.08	-0.402	21.76	11.99	0.224	23.29	11.53	0.338	18.77	13.376
Color 4	9.93	12.16	-0.237	15.38	14.39	0.139	16.09	16.90	0.188	13.36	14.486
Color 5	11.08	22.78	-0.144	15.57	14.63	0.094	15.74	16.56	0.102	13.80	18.852
Mitjana Color	15.08	8.72	—	21.15	8.86	—	23.77	10.25	—	19.36	9.853
Test 2: Forma	22.09	4.18	-0.569	28.92	8.17	0.027	38.63	15.32	0.874	28.61	11.45
Números	13.24	2.45	-0.485	15.95	4.65	-1.013	20.62	7.75	0.795	16.04	5.774
Lletres	14.68	2.81	-0.515	18.66	6.62	0.035	24.02	9.04	0.777	18.40	7.225
Animals	28.01	4.91	-0.441	32.03	8.44	-0.002	38.47	11.32	0.706	32.03	9.117
Objectes	28.24	5.45	-0.409	32.12	8.60	0.014	37.81	11.42	0.635	31.99	9.171
Conjunt de les tasques simples	21.35	3.34	—	30.00	5.52	—	31.91	7.99	—	25.62	6.948
Tasques duals - Test 3											
Color-Forma	41.07	10.91	-0.583	53.13	12.44	0.080	66.64	22.45	0.824	51.67	18.158
Color-Números	30.24	8.19	-0.579	38.91	9.93	0.074	48.90	15.62	0.825	37.93	13.285
Color-Lletres	34.56	6.66	-0.602	44.22	10.46	0.123	53.13	16.32	0.794	42.57	13.303
Color-Animals	47.79	8.76	-0.426	55.09	14.53	0.052	63.57	18.96	0.609	54.28	15.237
Color-Objectes	49.19	8.81	-0.370	53.86	11.63	-0.044	63.86	19.41	0.653	54.50	14.335
Conjunt de les tasques duals	40.81	6.30	—	49.13	9.84	—	59.49	15.13	—	48.39	12.687

Nota: El test 1 és un test de denominació simple que requereix la denominació del color de 40 quadrats pintats a l'atzar de color negre, blau, groc o vermell. Aquest test es realitza a l'inici de cada tasca. El test 2 també és una prova de denominació simple però el contingut varia en cada tasca. Aquest test requereix la denominació de 40 estímuls visuals de color negre; els estímuls consisteixen en formes (cercle/rodona, quadrat, línia, triangle), números (2, 4, 5, 7), lletres (a, b, e, k, m, o, p, t), animals (aranya, ocell, serp, peix, rata, gat) o objectes (llapis, taula, cadira, llit, sabata). Els tests 1 i 2 mesuren la velocitat perceptiva, incloent el temps de reacció i el temps de resposta, mentre que el test 3 és un test de denominació dual en què es requereix la denominació tant del color com del nom de l'estímul. Aquest test combina els estímuls dels tests 1 i 2 per formar combinacions de color-forma, color-números, color-lletres, color-animals i color-objectes. El test 3 mesura la velocitat cognitiva, incloent la funció executiva i la capacitat d'atenció així com l'automaticitat verbal. Totes les puntuacions s'expressen en segons i centèsimes de segon.

10.1.2.2 Estudi de les característiques del grup amb deteriorament cognitiu

A nivell descriptiu es van analitzar els temps d'execució de la prova QTCS en el conjunt de participants amb deteriorament cognitiu que van participar en l'estudi. Les dades obtingudes es presenten a la taula 38.

Taula 38.

Mitjanes, desviacions típiques i rang de les puntuacions de cada prova del QTCS del conjunt amb deteriorament cognitiu.

	Deteriorament cognitiu lleu (n=112)			Demència (n=71)		
	Mitjana	DT	Rang	Mitjana	DT	Rang
Tasques simples - Test 1 i 2						
Test 1: Color	35.84	11.61	20-84	49.45	17.02	25-107.08
Color 2	35.69	15.36	19-155	83.00	45.75	26-83
Color 3	37.62	13.27	20-97	44.47	13.98	23.70
Color 4	40.13	15.70	23-100	46.12	10.20	27-59.69
Color 5	39.06	14.36	25-97	50.01	8.13	38-60
Test 2: Forma	41.37	15.81	19-121	66.00	30.12	27.77-144.02
Números	22.40	9.74	11-80	32.28	15.92	11.64-75.96
Lletres	26.28	11.57	13.77	35.13	12.55	17.18-60
Animals	45.18	19.54	21-120	53.37	17.76	28-107.19
Objectes	44.60	18.90	16.36-105	53.39	14.02	31.09-90
Tasques duals - Test 3						
Test 3: Color-Forma	75.49	25.84	38-163	103.22	33.62	51-199.89
Color-Números	53.61	18.78	11.47-120	82.21	40.99	35-214.24
Color-Lletres	59.75	19.27	28-141	75.00	20.55	40-120
Color-Animals	75.33	28.74	13-159	97.81	32.31	53-180
Color-Objectes	75.98	26.30	39-150	87.77	30.67	10-195
<i>Nota: Puntuacions expressades en segons. DT=desviació típica.</i>						

En el cas dels grups amb deteriorament cognitiu, tant lleu com en els estadis més avançats en què s'ha fet el diagnòstic de demència podem observar una gran variabilitat en els resultats obtinguts en la prova QTCS. Per aquest motiu es van analitzar els resultats de manera descriptiva en funció de la prova GDS que descriu les etapes del deteriorament cognitiu en funció de certes característiques clíniques (veure taula 39).

Taula 39.

Mitjana, desviació típica i rang de les puntuacions del QTCS en funció de la puntuació del GDS

	GDS 2			GDS 3			GDS 4			GDS 5		
	Mitjana	DT	Rang	Mitjana	DT	Rang	Mitjana	DT	Rang	Mitjana	DT	Rang
Tasques simples - Test 1 i 2												
Test 1: Color	35.90	11.74	20-84	46.33	16.23	27-89	48.23	14.18	25-70	88.63	26.08	70-107
Color 2	35.73	15.54	19-155	45.85	14.20	26-83	44.32	9.09	26-61	-	-	-
Color 3	37.62	13.28	20-97	45.75	12.34	28-68	41.40	18.61	23-70	-	-	-
Color 4	40.12	15.70	23-100	47.80	10.30	28-60	42.75	10.53	27-49	-	-	-
Color 5	39.06	14.36	25-97	50.23	8.28	38-58	49.33	9.45	42.60	-	-	-
Test 2: Forma	41.39	15.95	19-121	59.93	31.42	28-144	67.48	27.60	29-135	94.01	37.02	68-120
Números	22.51	9.83	11-81	34.74	20.28	12-76	28.40	9.35	18-56	-	-	-
Lletres	26.28	11.57	13-77	33.36	13.58	17-60	38.18	10.41	26-60	-	-	-
Animals	45.18	19.54	21-120	54.33	20.05	28-107	51.73	13.62	30-80	-	-	-
Objectes	44.59	18.90	13-105	54.75	14.68	31-90	50.91	13.02	33-82	-	-	-
Tasques duals - Test 3												
Color-Forma	75.65	26.01	38-163	99.59	36.06	51-190	102.94	32.46	53-200	117.13	10.23	107-128
Color-Números	53.70	18.98	11-120	85.11	55.68	35-214	75.84	16.25	51-120	-	-	-
Color-Lletres	59.75	19.27	28-141	72.37	22.82	40-120	79.54	15.86	56-103	-	-	-
Color-Animals	75.33	28.74	13-159	100.80	35.81	54-180	92.64	25.92	53-137	-	-	-
Color-Objectes	75.98	26.30	39-151	92.89	37.71	50-195	78.45	27.64	10-102	-	-	-
<i>Nota:</i> Puntuacions expressades en segons. DT=desviació típica.												

10.2 Dades inferencials

10.2.1 Estudis preliminars

En un dels primers estudis realitzats amb mostres espanyoles ja va analitzar les paraules utilitzades en l'execució de la prova en llengua castellana. La versió original de la prova (Wiig et al., 2002) ja induïa a l'ús d'algunes paraules concretes en castellà (veure taula 40). Els autors originals indiquen originalment el possible ús d'idiomes alternatius per a la prova, en concret francès, alemany, portuguès, castellà, danès, noruec i suec. Per al seu ús, els autors determinen que cal col·locar l'adjectiu que qualifica el color en la posició esperada per a l'idioma que s'estigui utilitzant: per a l'anglès i altres idiomes germànics el color es denomina abans de la forma, el número, la lletra, l'animal o l'objecte (per exemple *red circle, roten Kreis, röd cirkel*) per a totes les proves en què es combinen ítems. En castellà i altres idiomes de base llatina, l'adjectiu de color s'utilitza **després** de nombrar la forma, el número, la lletra, l'animal o l'objecte (per exemple *círculo rojo*).

Més enllà d'aquestes indicacions, els autors originals de la prova no donen més instruccions. En els primers estudis duts a terme amb població espanyola es van estudiar les paraules utilitzades en l'execució de la prova (veure taula 38).

Taula 40.
Noms establerts per al seu ús en l'execució de la prova QTCS.

	Tests				
	Color	Forma	Número	Animal	Objecte
Castellà	Negro Amarillo Roja Azul	Círculo-Redonda Línea Triángulo Cuadrado	Cinco Cuatro Siete Dos	Araña Pájaro Serpiente Pez Rata Gato	Silla Zapato Lápiz Mesa-Tabla Cama
Català	Negre Groc Vermell Blau	Cercle-Rodona Línia-Ratlla Triangle Quadrat	Cinc Quatre Set Dos	Aranya Ocell Serp Peix Rata Gat	Cadira Sabata Llapis Taula Llit

Abans de dur a terme la baremació i estandardització de la prova es va analitzar l'execució de les diferències lingüístiques entre persones catalanoparlants i castellanoparlants en l'execució de la prova. Per aquest anàlisi es va utilitzar una cohort de 186 persones, alternativa a la de validació, d'un estudi previ. D'aquesta cohort, el 45.4% eren castellanoparlants mentre que el 54.6% eren catalanoparlants. Les distribucions de gènere, edat i nivell d'escolaritat concorden amb els de la mostra utilitzada per a l'estudi de validació.

Per valorar si hi havia diferències significatives entre els grups de persones que havien executat la prova en català i les que ho havien fet en castellà es va dur a terme la prova estadística **T d'Student** ja que es complien les assumpcions estadístiques que reglen el seu ús. La prova va indicar que per cap dels subtests de la prova QTCS hi havia diferències significatives entre ambdós grups [$t_{(184)}=0.505$ a 1.012 , p de $.339$ a $.616$]

Així doncs, es va seguir amb l'estudi de validació amb independència de l'idioma utilitzat ja que no es van detectar diferències significatives que motivessin a la divisió idiomàtica dels grups.

10.2.2 Anàlisi de la variància (ANOVA) d'un factor per a la prova *Quick test of cognitive speed* (QTCS)

Amb l'objectiu d'analitzar les possibles diferències entre els grups d'estudi per a diferents variables, s'han realitzat diversos anàlisis de la variància (ANOVA) d'un factor. En concret s'han analitzat les possibles diferències de gènere entre els diferents grups d'edat tant en les tasques simples com en les tasques duals i les possibles diferències en relació a l'execució de la prova en funció del nivell educatiu en els tres grups d'edat establerts prèviament. Previ a l'anàlisi de la variància es van analitzar els supòsits d'observació independent, homogeneïtat de variàncies i distribució normal de la variable dependent, complint-se els criteris necessaris per poder seguir amb el procediment normal de la prova ANOVA.

En relació al **gènere**, l'anàlisi de la variància d'un factor va indicar que no hi havia diferències significatives entre homes i dones ni en les tasques simples ($F_{1,351} = 1.91$; $p=.17$; η^2 parcial = 0.005) ni en les duals ($F_{1,351} = 2.64$; $p=.10$; η^2 parcial = 0.007). Els efectes del **nivell educatiu** també es van estudiar a través d'un anàlisi de la variància unifactorial. Els resultats no van descriure diferències significatives en els temps d'execució ni en la cohort més jove (<39 anys) ni en la cohort més gran (>60 anys) tant en les tasques simples ($F_s=0.14$, 1.09 respectivament, $p=ns$) ni tampoc en les tasques duals ($F_s=0.02$, 1.58 respectivament, $p=ns$). Si que es van observar, en canvi, efectes significativament lleus en relació al nivell educatiu per la cohort d'entre 40 i 59 anys tant en les tasques simples ($F=3.97$, $p=.01$, $\eta^2=.091$) com en les tasques duals ($F=4.02$, $p=.01$, $\eta^2=.092$).

10.2.3 Estudis de correlació i de regressió

Amb l'objectiu de comprovar els efectes de l'edat en l'execució de la prova *Quick Test of Cognitive Speed* (QTCS) es va realitzar un primer estudi de correlacions entre l'edat dels participants i el tipus de tasques que determinen l'execució de la prova (tasques simples i tasques duals) per conèixer el tipus de relació entre ambdues variables.

Es va optar per analitzar el **coeficient de correlació de Pearson** entre aquestes variables ja que és un índex que permet mesurar la relació lineal. La relació entre l'edat i l'execució global tant en les tasques simples com en les tasques duals era forta ($r=.63$ i $.60$, respectivament, $ps<.001$) tal i com es mostra a la taula 41. Es va calcular el **coeficient de determinació R^2** per determinar que l'edat explica, en l'estudi de la mostra analitzada, un 39,4% de la variància en les tasques simples i un 35.8% de la variància en les tasques duals.

Taula 41.
Resum de la relació entre la variable edat i el conjunt de tasques simples i tasques duals a través de l'estudi de correlació de Pearson.

		Tasques simples	Tasques duals
Edat lineal	r	.628***	.599***
	sig.	.000	.000
< 39 anys	r	.139	-.021
	sig.	.056	.802
40-59 anys	r	.212*	.244**
	sig.	.019	.007
> 60 anys	r	.296**	.262*
	sig.	.005	.013

* indica que $p < .05$; ** indica que $p < 0.01$; *** indica que $p < .001$
 r =coeficient de correlació de Pearson
 $sig.$ =grau de significació

Per analitzar els efectes de l'edat tant en les tasques simples com en les tasques duals els resultats obtinguts tant a través de la correlació de Pearson com del coeficient de determinació es van analitzar amb més profunditat a través de l'anàlisi de les dades a partir d'un **estudi de regressió lineal**, els resultats del qual es presenten a la taula 42.

Taula 42.
Dades obtingudes a través de l'estudi de regressió lineal.

		B	Error típic	t	β	Sig.
Tasques simples	Constant	15.466	.728	21.231	-	.000***
	Edat	0.220	.015	15.180	.628**	.000***
Tasques duals	Constant	30.698	1.369	22.417	-	.000***
	Edat	.384	.027	14.065	.599**	.000***

*** indica que $p < .001$
 Abreviatures: sig=significació;

La relació entre les variables també es pot exemplificar a través de la següents formules:

$$\text{temps-tasques simples} = 15.466 + (0.220 \times \text{edat})$$

$$\text{temps-tasques duals} = 30.698 + (0.385 \times \text{edat})$$

expressant l'edat en anys.

Aquestes dades ens indiquen que, mentre que el temps de denominació en les tasques simples augmenta poc més de 2 segons per dècada, el temps de denominació en les tasques duals augmenta gairebé 4 segons per dècada. Els resultats ens permeten deduir una disminució progressiva de la velocitat de processament de la informació, tant en tasques simples com en tasques duals, fet que alenteix les funcions cognitives que interactuen o necessiten de la velocitat de processament per a la seva execució. Aquesta variació en la velocitat de processament de la informació es pot veure clarament reflectida de manera gràfica quan s'exposen els resultats presentats de manera gràfica tal i com es demostra a les figures 14 i 15.

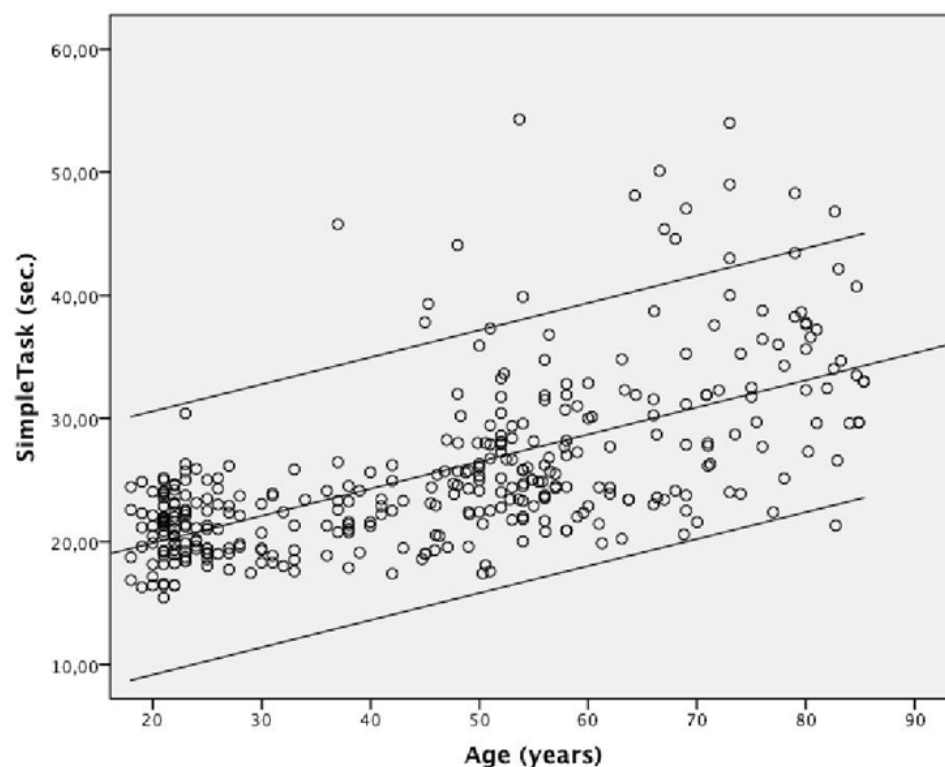


Figura 14. Distribució lineal de les puntuacions de les tasques simples del QTCS.

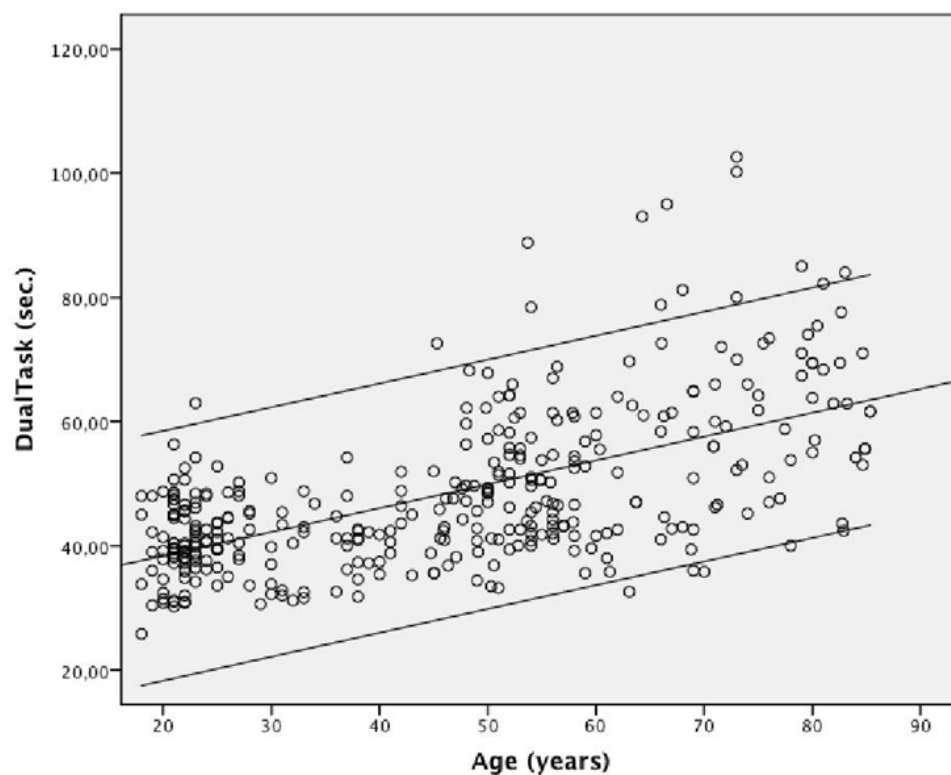


Figura 15. Distribució lineal de les puntuacions de les tasques duals del QTCS.

Tot i que els models de regressió lineal encaixen de manera acceptable amb els resultats esperables, es va realitzar un segon anàlisi per tal de valorar l'adequació dels resultats als models no lineals de regressió. Fins ara, amb l'anàlisi de regressió lineal hem vist la tendència de la velocitat de processament de la informació (mesurada en segons) a presentar-se, de manera ordenada, més propera a la mitjana.

Amb l'estudi de regressió no lineal es pretén determinar si el model lineal és adequat o les dades responen millor quan s'utilitzen altres conceptes d'inferència estadística com ara intervals de confiança per als paràmetres o proves de bondat d'ajust per descriure-les ja que, indirectament, el model lineal, tot i que s'ajusta a les dades, pot descriure una simplificació convenient de les dades obtingudes. Les dades obtingudes a l'estudi de **regressió no lineal** es presenten a la taula 43.

Taula 43.
Dades obtingudes a través de l'estudi de regressió no lineal.

	Model	Constant	F	R ²	gl	b1	b2	Sig.
Homes	Lineal	15.193	75.391	.364	132	-234		.000***
	Logarítmic	-8.696	57.048	.302	132	9.295		.000***
	Invers	34.192	39.695	.231	132	-304.233		.000***
	Quadrat	23.789	44.140	.403	131	-.170	.004	.000***
	Creixement	2.858	86.337	.395	132	.008		.000***
	Exponencial	17.421	86.337	.395	132	.008		.000***
Dones	Lineal	15.702	47.447	.401	220	.210		.000***
	Logarítmic	-6.098	132.898	.377	220	8.445		.000***
	Invers	33.039	110.508	.334	220	-285.010		.000***
	Quadrat	17.205	73.970	.403	219	.132	.001	.000***
	Creixement	2.836	174.242	.442	220	.008		.000***
	Exponencial	17.051	174.242	.442	220	.008		.000***

Abreviacions: Sig=nivell de significació; gl=graus de llibertat;
*** indica que $p < .001$

Com es pot observar a la taula 43, l'estudi de regressió lineal es va realitzar separatament per a homes com per a dones tot i que els resultats obtinguts indicaven que no hi havia diferències significatives entre gènere. Amb tot, l'estudi de regressió no lineal desgrana els resultats més específicament i, per aquest motiu, es presenten els resultats separatament per gèneres.

El model de regressió no lineal presentat amb anterioritat distribuït per gèneres, explica de manera significativa la variància tant per les tasques simples (homes: $R^2 = .36$, $p < .001$, $df = 132$; dones: $R^2 = .40$, $p < .001$, $gl = 220$) com per les tasques duals (homes: $R^2 = .31$, $p < .001$, $gl = 132$; dones: $R^2 = .38$, $p < .001$, $gl = 220$), però una funció polinòmica de segon ordre millora l'ajust de la funció. Un model quadràtic millora significativament els resultats en tots els grups i per ambdues tasques (homes-tasques simples: $R^2 = .40$, $p < .001$, $gl = 131$; dones-tasques simples: $R^2 = .40$, $p < .001$, $gl = 219$; homes-tasques duals: $R^2 = .37$, $p < .001$, $gl = 131$; dones-tasques duals: $R^2 = .38$, $p < .001$, $gl = 219$). Amb tot, el model exponencial també encaixa amb un alt nivell de significació en ambdós gèneres per a cada tipus de tasca (homes-tasques simples: $R^2 = .40$, $p < .001$, $gl = 132$; dones-tasques simples: $R^2 = .44$, $p < .001$, $gl = 220$; homes-tasques duals: $R^2 = .31$, $p < .001$, $gl = 132$; dones-tasques duals: $R^2 = .39$, $p < .001$, $gl = 220$). Els resultats gràfics dels models no lineals es presenten a continuació (veure figures de la 16 a la 19).

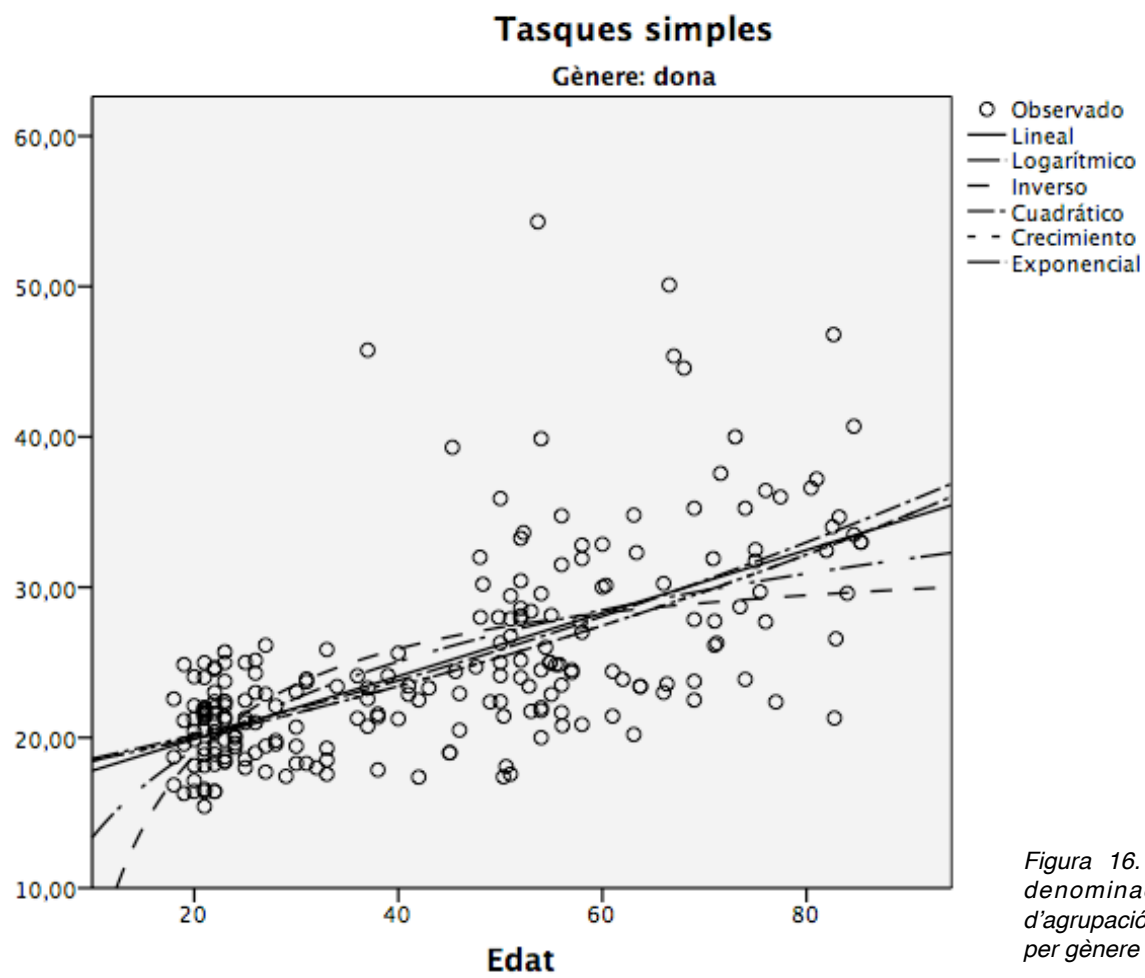


Figura 16. Distribució no lineal del temps de denominació (en segons) de la variable d'agrupació 'tasques simples' per edat (anys) i per gènere (dones)

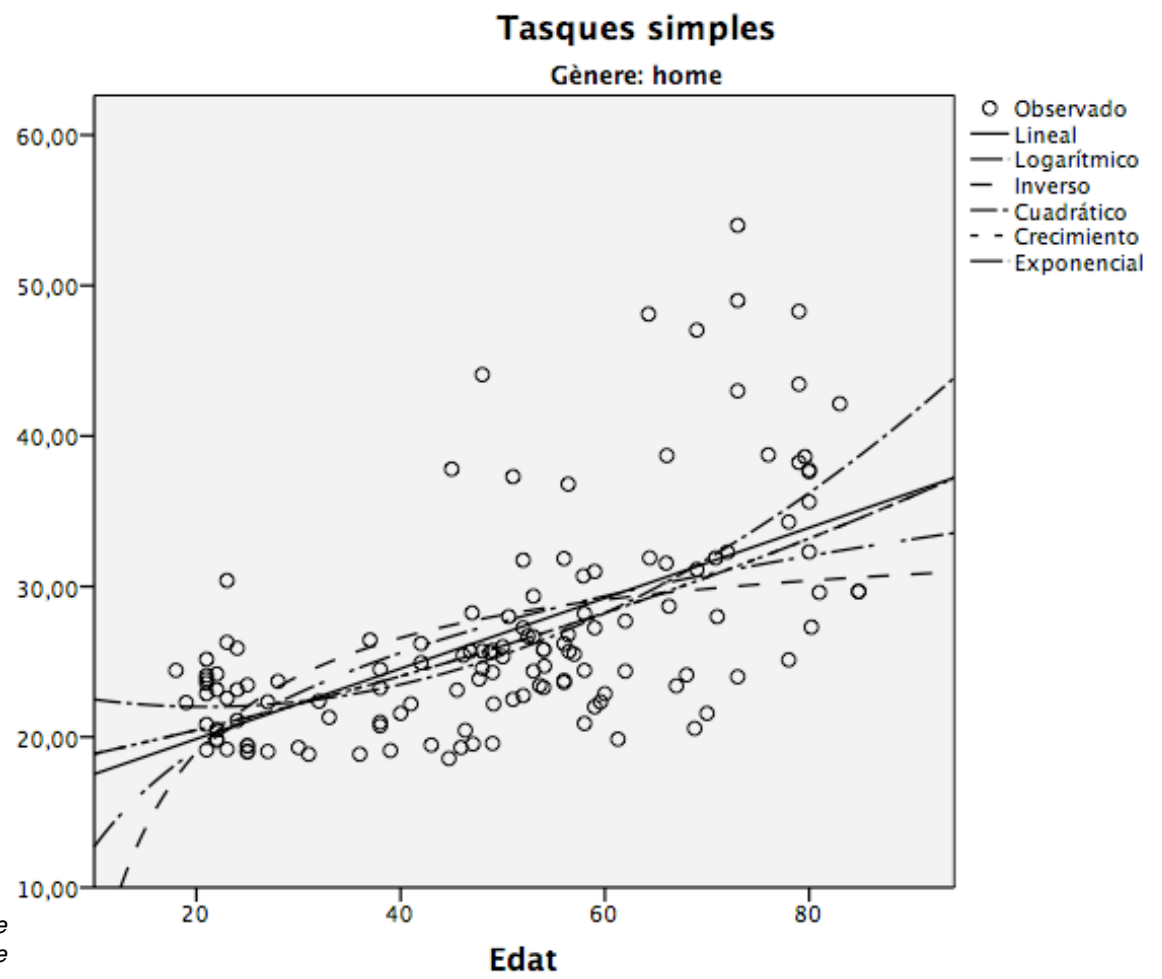


Figura 17. Distribució no lineal del temps de denominació (en segons) de la variable d'agrupació 'tasques simples' per edat (anys) i per gènere (homes)

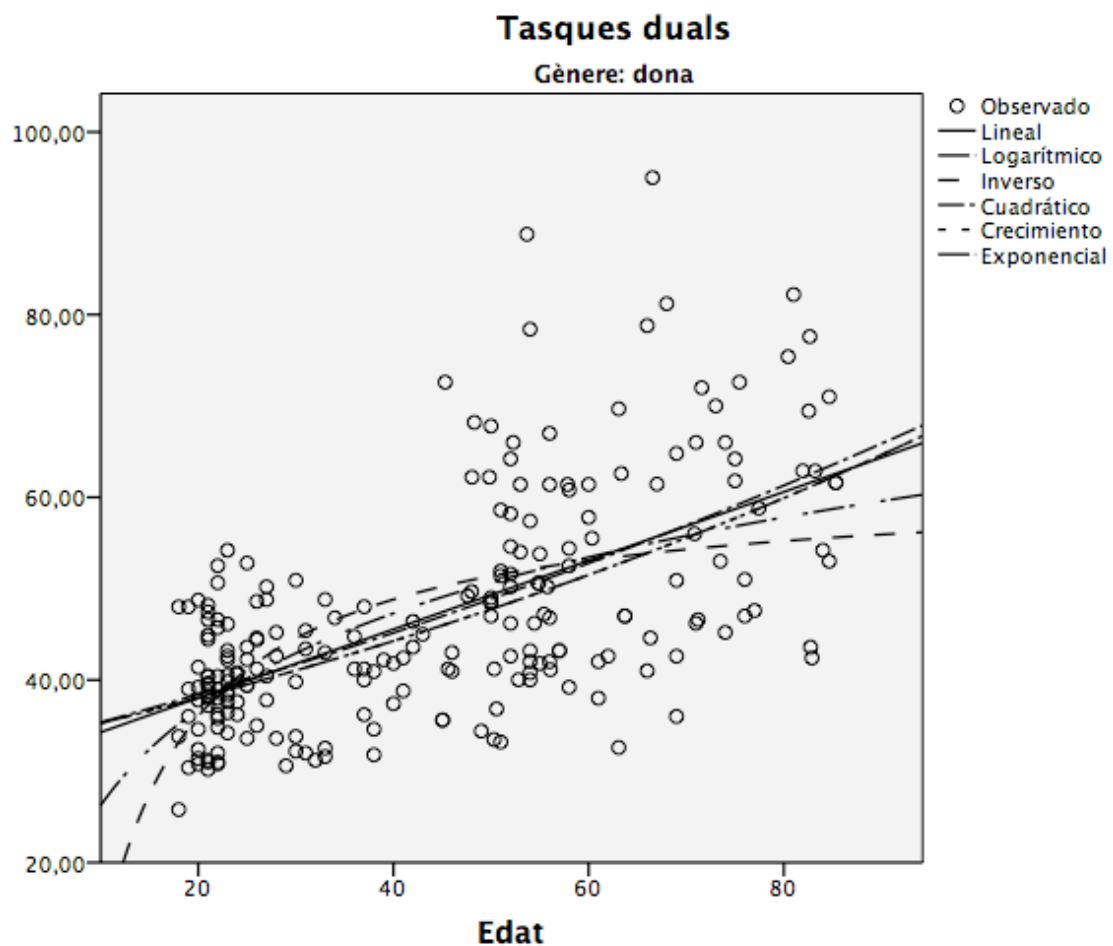


Figura 18. Distribució no lineal del temps de denominació (en segons) de la variable d'agrupació 'tasques duals' per edat (anys) i per gènere (dones)

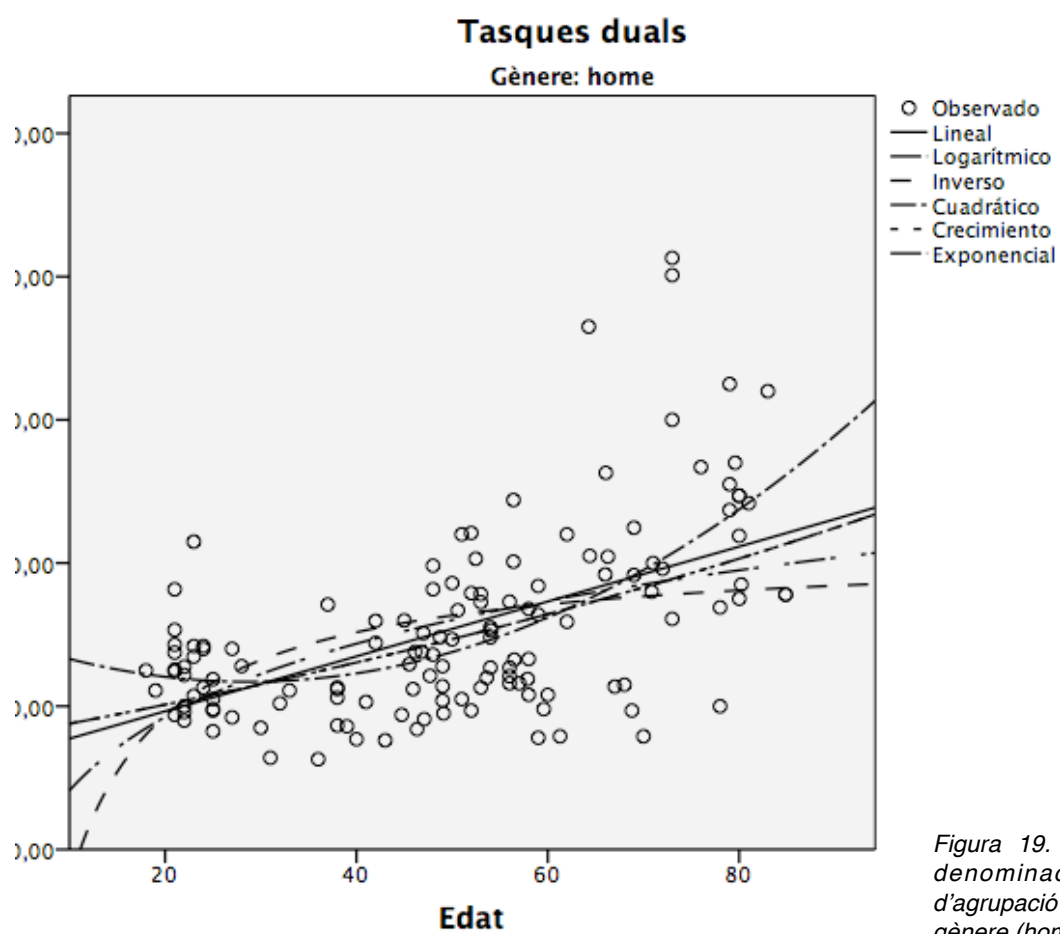


Figura 19. Distribució no lineal del temps de denominació (en segons) de la variable d'agrupació 'tasques duals' per edat (anys) i per gènere (homes)

10.2.4 Anàlisi de la fiabilitat de la prova *Quick test of Cognitive Speed* (QTCS)

Un dels objectius de la prova és conèixer la fiabilitat de la prova QTCS. La mesura de la consistència interna permet valorar la fiabilitat d'escala de múltiples ítems, com és el cas de la prova QTCS. La prova QTCS permet utilitzar la prova alfa de Cronbach ja que, com s'ha demostrat, les mesures dels ítems estan relacionades entre elles de manera lineal ja que formen part d'un mateix constructe. La mesura de consistència interna més utilitzada és la prova **alfa de Cronbach**, que permet valorar la fiabilitat d'escala amb múltiples ítems, com és el cas de la QTCS, ja que es basa en la mitjana de la correlació de cada ítem amb la resta d'ítems de l'escala (Cronbach, 1951).

Per estimar si els ítems que conformen el QTCS formen una escala amb una bona fiabilitat es va utilitzar, doncs l'alfa de Cronbach. L'alfa, per als quinze ítems de la prova va ser determinada en 0.965. Tanmateix, degut a que els ítems tenen mitjanes i desviacions típiques bastant diferenciades es va analitzar l'**alfa de Cronbach basada en els elements tipificats**. Aquestes diferències en les mitjanes i desviacions típiques diferenciades (taula 37) són explicables degut a la diferència en la durada lògica de les tasques: les tasques simples requereixen un temps mitjà substancialment inferior a les tasques duals, que requereixen un major temps d'execució. Els resultats de l'anàlisi van concloure que l'alfa tipificada per als 15 ítems del QTCS era de 0.976, fet que indica una molt bona consistència interna en relació als ítems que formen la prova.

També es va analitzar la consistència interna d'una versió escurçada de la prova. Per aquest anàlisi, es van utilitzar els tres primers ítems/escala de la prova: color, forma i color-forma. Tal i com s'ha indicat anteriorment, en alguns entorns s'ha començat a utilitzar una versió reduïda de la prova. L'alfa de Cronbach per aquests tres ítems va ser de 0.897, fet que indica també una molt bona consistència interna i, per tant, una alta fiabilitat.

10.2.5 Punts de tall per a l'ús de la prova *Quick test of Cognitive Speed* (QTCS)

D'acord amb un dels objectius principals establerts, adaptar la prova per al seu ús clínic en la població del nostre entorn, a partir de les dades descriptives (mitjana i desviació típica) s'han establert els punts de tall per a cadascuna de les escales de la prova QTCS.

Per tal d'establir els punts de talls més adients per la població a la qual s'adreça la prova, s'han establert els següents grups:

- **puntuació directa menor a 1 desviació típica:** és considerada puntuació dins del rang de la normalitat per edat.
- **puntuació directa superior a 1 desviació típica** però menor a 2 desviacions típiques: és considerada com una alteració lleu dins del rang de puntuacions assignat per edat.
- **puntuació superior a 2 desviacions típiques:** és considerada com una alteració moderada/greu dins del rang de puntuacions assignat per edat.

A la taula 45 es presenten els resultats complets dels punts de tall assignats a cadascuna de les proves que formen el QTCS. Per tal de fer la correcció de la prova més pròxima a l'entorn clínic s'han detallat els punts de tall pel conjunt de les puntuacions obtingudes en les tasques simples i en les tasques globals. Aquesta correcció més simplificada ha vingut motivada per la flexibilitat que té la prova QTCS a l'hora d'aplicar-se.

Taula 44.
Resum dels punts de tall per a cada prova del QTCS per a cada grup d'edat.

	Tasques Simples	Tasques Duals
Edat: < 39 anys		
Normalitat	< 24.69	< 47.11
Deteriorament lleu	24.69 - 28.03	47.11-53.41
Deteriorament moderat/greu	> 28.03	> 53.41
Edat: 40-59		
Normalitat	< 35.52	< 58.97
Deteriorament lleu	35.52 - 41.04	58.97 - 68.81
Deteriorament moderat/greu	> 41.04	> 68.81
Edat: > 60 anys		
Normalitat	< 39.90	< 74.62
Deteriorament lleu	39.90 - 47.89	74.62 - 89.75
Deteriorament moderat/greu	> 47.89	> 89.75

Nota: totes les dades s'expressen en segons i en centèsimes de segon.

A la taula 44 es presenten els resultats simplificats de la correcció de la prova QTCS indicant la puntuació màxima per a ser considerada una puntuació normal, el rang de puntuació considerat com a deteriorament lleu i la puntuació mínima per a ser considerada una puntuació amb una alteració moderada/greu.

Taula 45.
Punts de tall per a cada prova del QTCS per a cada grup d'edat.

	Edat < 39 anys			Edat: 40-59 anys			Edat: > 60 anys		
	Normalitat	DCL	DC	Normalitat	DCL	DC	Normalitat	DCL	DC
Tasques simples - Test 1 i 2									
Test 1: Color	< 24.37	24.37-28.59	> 28.59	< 32.82	32.82-39.27	> 39.27	< 41.63	41.63-50.74	> 50.74
Color 2	< 33.53	33.53-39.40	> 39.40	< 33.58	33.58-40.48	> 40.48	< 40.78	40.78-50.36	> 50.36
Color 3	< 24.46	24.46-35.54	> 35.54	< 33.75	33.75-45.74	> 45.74	< 34.82	34.82-46.35	> 46.35
Color 4	< 22.09	22.09-34.25	> 34.25	< 29.77	29.77-44.16	> 44.16	< 32.99	32.99-49.89	> 49.89
Color 5	< 33.86	33.86-56.64	> 56.64	< 30.20	30.20-44.83	> 44.83	< 32.20	32.30-48.86	> 48.86
<i>Mitjana Colors</i>	< 23.80	23.80-32.52	> 32.52	< 30.01	30.01-38.87	> 38.87	< 23.77	23.77-44.27	> 44.27
Test 2: Forma	< 26.27	26.27-30.45	> 30.45	< 37.09	37.09-45.26	> 45.26	< 53.95	53.95-69.27	> 69.27
Números	< 15.69	15.69-18.14	> 18.14	< 20.60	20.60-25.25	> 25.25	< 28.37	28.37-36.12	> 36.12
Lletres	< 17.49	17.49-20.30	> 20.30	< 25.28	25.28-31.90	> 31.90	< 33.06	33.06-42.10	> 42.10
Animals	< 32.92	32.92-37.83	> 37.83	< 40.47	40.47-48.91	> 48.91	< 49.79	49.79-61.11	> 61.11
Objectes	< 33.69	33.69-39.14	> 39.14	< 40.72	40.72-49.32	> 49.32	< 49.23	49.23-60.65	> 60.65
Conjunt de les tasques simples	< 24.69	24.69-28.03	> 28.03	< 35.52	35.52-41.04	> 41.04	< 39.90	39.90-47.89	> 47.89
Tasques duals - Test 3									
Color-Forma	< 51.98	51.98-62.89	> 62.89	< 65.57	65.57-78.01	> 78.01	< 89.09	89.09-111.54	> 111.54
Color-Números	< 38.43	38.43-46.62	> 46.62	< 48.84	48.84-58.77	> 58.77	< 64.52	64.52-80.14	> 80.14
Color-Lletres	< 41.22	41.22-47.88	> 47.88	< 54.68	54.68-65.14	> 65.14	< 69.45	69.45-85.77	> 85.77
Color-Animals	< 56.55	56.55-65.31	> 65.31	< 69.62	69.62-84.15	> 84.15	< 82.53	82.53-101.49	> 101.49
Color-Objectes	< 58.00	58.00-66.81	> 66.81	< 65.49	65.49-77.12	> 77.12	< 83.27	83.27-102.68	> 102.68
Conjunt de les tasques duals	< 47.11	47.11-53.41	> 53.41	< 58.97	58.97-68.81	> 68.81	< 74.62	74.62-89.75	> 89.75

Nota: Indicació, per a cadascun dels grups d'edat, dels temps que marquen els punts de tall corresponents a puntuacions normals (normalitat), deteriorament cognitiu lleu (DCL), i deteriorament moderat/sever (DC). Totes les puntuacions s'expressen en segons i centèsimes de segon.

10.2.6 Taules per a la correcció clínica de la prova *Quick test of Cognitive Speed (QTCS)*

Tot i que les dades facilitades fins al moment permeten la correcció de la prova, en el seu ús a nivell clínic cal tenir present que la capacitat de comparar les puntuacions de diverses proves de manera directa entre si facilita la interpretació clínica resultats en els processos de valoració i diagnòstic a nivell neuropsicològic. D'aquesta manera i per facilitar una correcció ràpida i la comparació dels resultats de la prova QTCS s'ha realitzat una estandardització dels resultats utilitzant un procediment normatiu uniforme per a totes les proves del QTCS. Tot i que el tamany mostral disponible (356 controls) permet fer una bona estimació de les característiques de la prova, pot considerar-se massa reduït si es defineixen rangs d'edat més precisos per a la correcció de la prova basada en l'edat dels pacients a qui s'apliqui a nivell clínic.

Per solucionar aquest problema i evitar l'estandardització de la prova amb grups massa amplis d'edat es va decidir utilitzar tècniques estadístiques per maximitzar el nombre de participants. En concret, es van definir els grups d'edat per a l'estandardització final de la prova utilitzant la tècnica de solapament d'interval, que originalment rep el nom de *overlapping cell procedure*. Aquesta tècnica va ser descrita per primera vegada per Pauker (1988) com un mètode per maximitzar el tamany mostral augmentant la precisió dels resultats en estudis normatius. Aquest procés s'ha utilitzat en diversos estudis de validació i normalització de tests en l'àmbit de la neuropsicologia com al projecte NEURONORMA (Peña-Casanova, J., Blesa, R., Aguilar, M., Gramunt, N., Gómez-Ansón, B., Oliva, R., et al., 2009) o anteriorment pel mateix Pauker i amb una mostra d'un tamany semblant a la del present treball amb la mostra de validació de la *Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery* (Pauker, 1977). La tècnica de solapament d'interval descrita per Pauker (1977) crea grups a partir de punts d'edat específics formant intervals solapats relativament grans i parcialment adjacents de manera que els participants participen en més d'un dels grups d'edat; els grups que es juxtaposen alhora entre si, difereixen en el seu punt mig però se solapen en el seu rang d'edats incloses. Un dels avantatges d'aquesta tècnica sobre les tècniques clàssiques d'estratificació és que les mitjanes dels grups resultants són més estables, fet que resulta en canvis menys bruscos entre els grups d'edat (Maroof, 2012). Un altre avantatge clar és que requereix molts menys participants que altres mètodes d'estudi normatius

Taula 46.

Distribució de la mostra per grups d'edat segons la tècnica de maximització de la mostra utilitzada

Midpoint	Rang d'edat per al midpoint	Rang d'edat per a les normes	n original n=356	n final n=758
20	18-25	18-22	60	94
25	20-30	23-27	45	106
30	25-35	28-32	16	44
35	30-40	33-37	14	37
40	35-45	38-42	19	34
45	40-50	43-47	17	51
50	40-55	48-52	44	83
55	50-60	53-57	40	87
60	55-65	58-65	23	51
65	60-70	63-67	16	37
70	65-75	68-72	18	38
75	70-80	73-77	16	37
80	75-85	78-82	15	36
83+	80+	83+	13	23

Rang d'edat i midpoint expressats en anys

En primer lloc es van definir 14 punts d'edat o *midpoints*). Cada *midpoint* proporciona les dades normatives per aquella edat més menys 2 anys (veure taula 46), excepte en els casos extrems, per sota de 20 anys i per sobre de 83. El rang d'edat inclòs en cada *midpoint* és de 10 anys. Per exemple: una edat *midpoint* de 45 anys s'inclou en el rang de 43 a 47 anys però per a l'obtenció de dades del rang s'inclouen tots els participants de 40 a 50 anys.

Amb l'objectiu final d'aconseguir una distribució normal de totes les puntuacions i una estandardització compatible amb la comparació directa amb altres proves d'ús clínic en l'àmbit de la neuropsicologia, la psicologia i la medicina, entre d'altres, es van assignar les puntuacions directes de cadascun dels subtests del QTCS a rangs de percentils en funció de la seva distribució. Seguidament, els rangs de percentils es van convertir en puntuacions escalars de 2 a 18 basades en aquests rangs (veure taula 46). Aquesta transformació de puntuacions directes a escalars (entenen escalar com a tipificada) crea una distribució normal de puntuacions amb una mitjana de 10 i una desviació típica de 3.

Seguint aquest procediment es van crear 15 taules ajustades per edat (corresponents a tots els subtests del QTCS) on es representen els grups d'edat descrits anteriorment i es presenten les puntuacions escalars ajustades per edat PE_E. Les taules es poden consultar a la documentació annexa a aquest treball (veure annex 5).

10.2.7 Estudi de l'execució de la prova *Quick test of Cognitive Speed* (QTCS)

Per donar resposta a dos dels objectius plantejats en aquest treball, estudiar la capacitat de la prova per determinar la presència de deteriorament cognitiu en comparació amb l'administració d'altres proves neuropsicològiques, es van utilitzar les dades de validació obtingudes per tornar a avaluar el nivell cognitiu de tots els participants.

Per donar resposta a aquests objectius es van agrupar els participants del grup sense deteriorament cognitiu i del grup amb deteriorament cognitiu (n=540) i es van analitzar els resultats obtinguts en les proves *Mini-Mental State Examination* (MMSE) i *Global Deterioration Scale* (GDS). Pel MMSE es va establir un punt de tall de 24 punts per determinar la presència o absència de deteriorament cognitiu en base a la bibliografia descrita sobre aquesta prova i presentada anteriorment. Pel GDS es va establir un punt de tall igual o menor a 2 punts per determinar l'absència de deteriorament, un punt de tall de 3 per determinar la presència de deteriorament cognitiu lleu i un punt de tall igual o superior a 4 punts per determinar la presència de deteriorament cognitiu moderat/sever.

Amb aquests punts de tall es van assignar les etiquetes de '**sense alteració**', '**alteració lleu**', '**alteració moderada/greu**' a tota la mostra per quatre variables:

- Puntuació obtinguda en la prova MMSE
- Puntuació obtinguda en el GDS
- Diagnòstic principal, assignat prèviament a l'inici de l'estudi per personal qualificat independent d'aquest estudi (metge de capçalera, neuròleg, neuropsicòleg...)
- Puntuació obtinguda en la prova QTCS

I amb aquestes dades es van aplicar diversos quadres de decisió (veure figura 20, 21 i 22) per analitzar quantitativament si hi havia canvis diagnòstics entre l'aplicació del MMSE, el GDS i el QTCS i entre la valoració d'un expert i la prova QTCS.

L'aplicació d'aquests quadres va permetre l'obtenció dels percentatges de possibles canvis de diagnòstic amb l'aplicació de la prova QTCS com a complement de l'*screening* o l'avaluació neuropsicològica. Aquests percentatges es presenten a la taula 47.

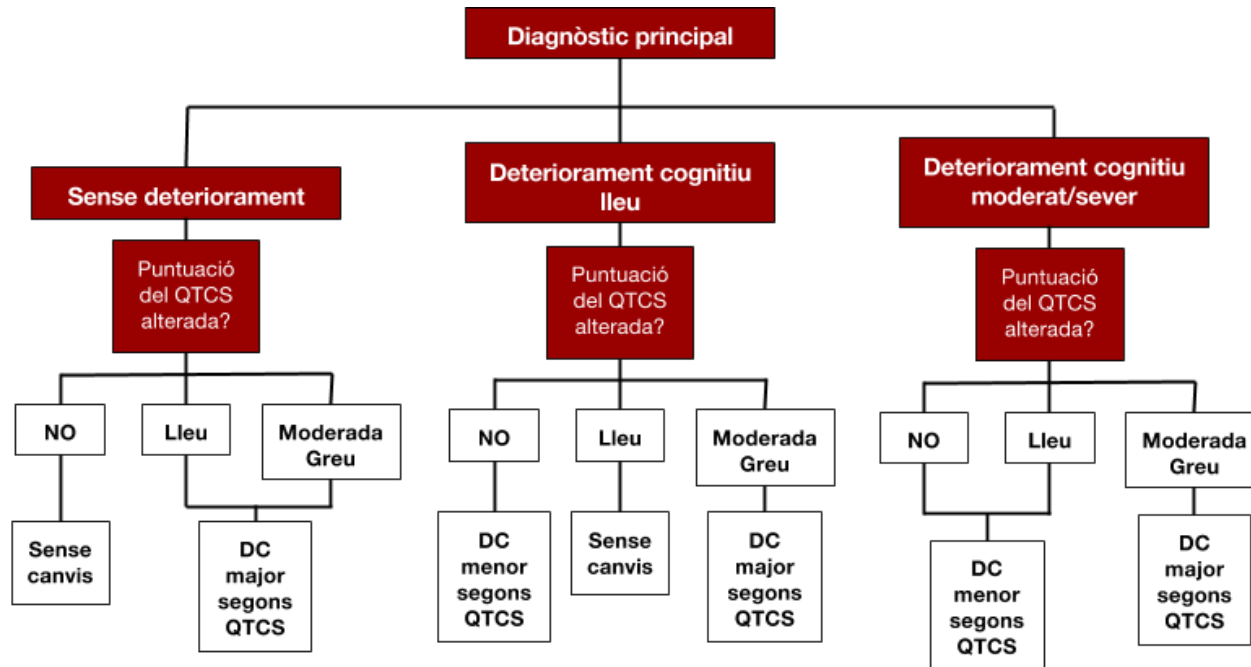


Figura 20. Quadre de decisió per a l'anàlisi del canvi diagnòstic entre el diagnòstic principal i la prova QTCS

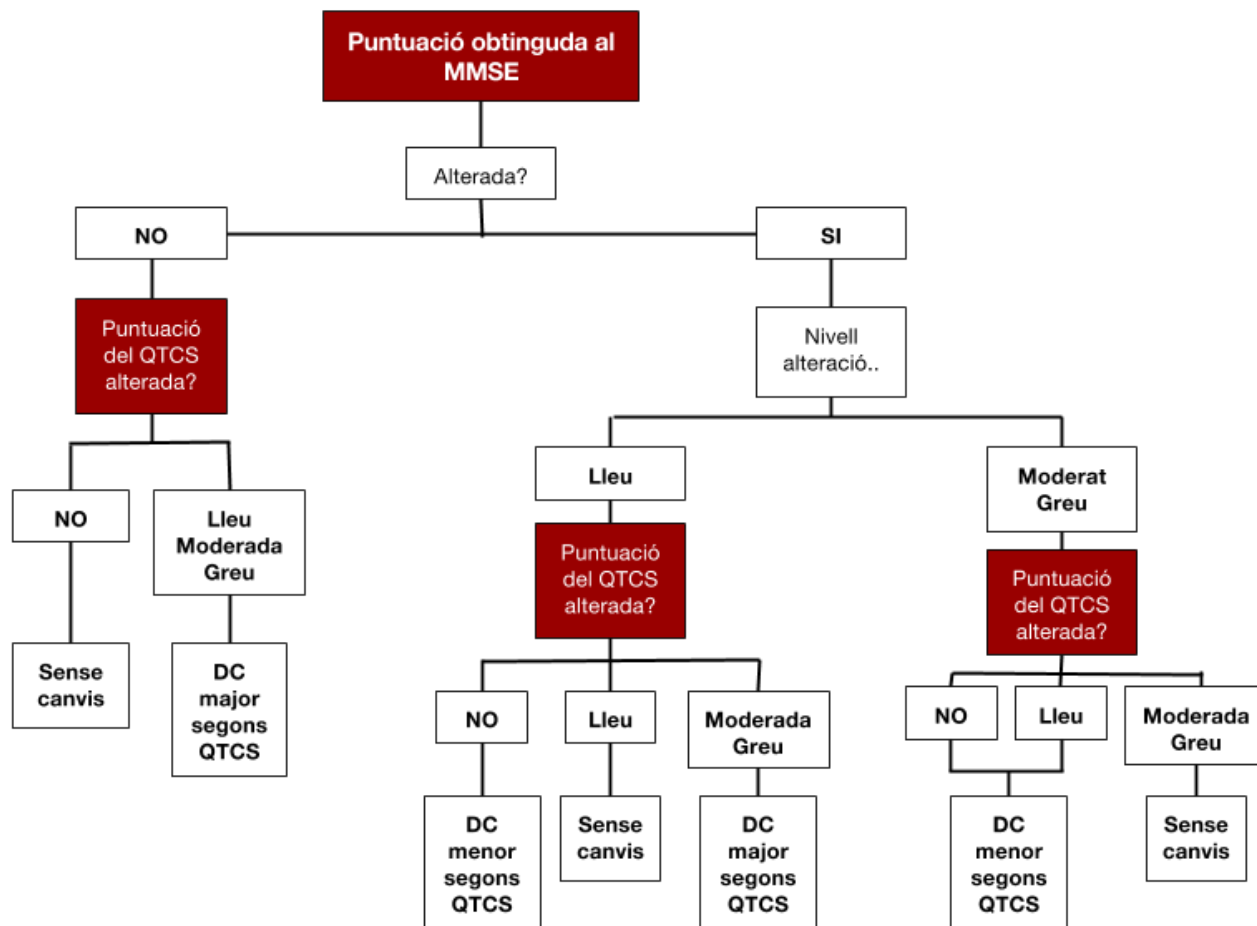


Figura 21. Quadre de decisió per a l'anàlisi del canvi diagnòstic entre la prova MMSE i el QTCS

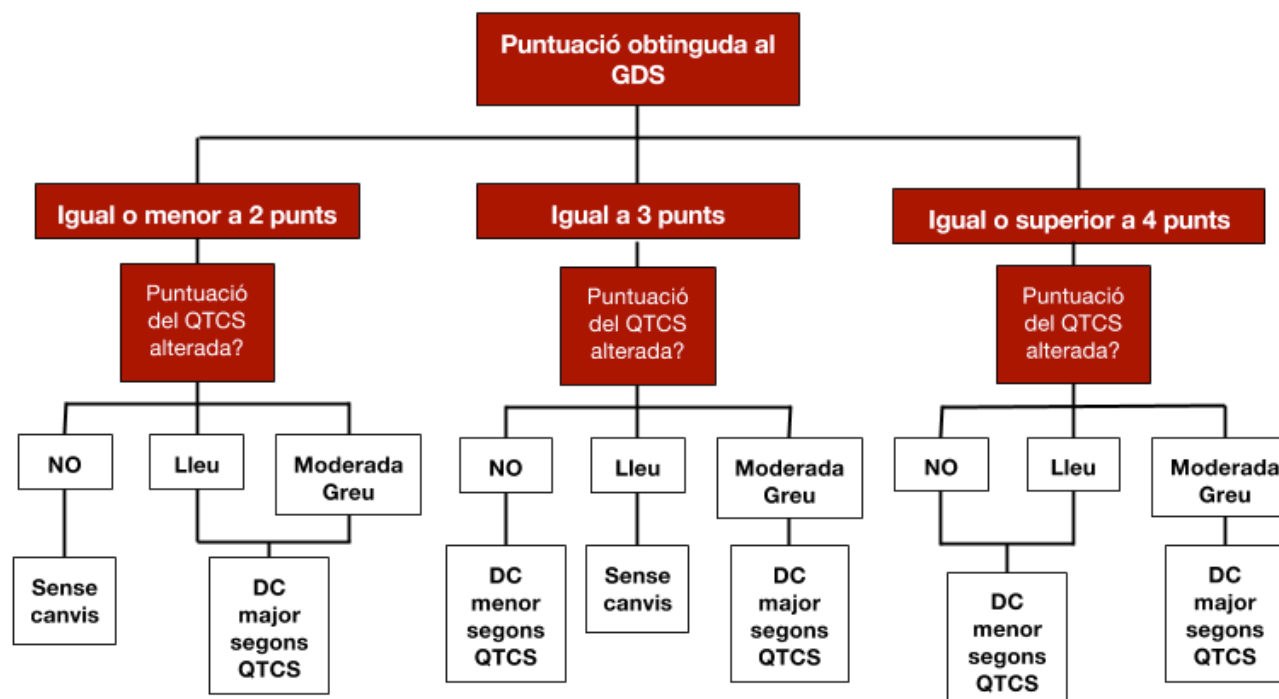


Figura 22. Quadre de decisió per a l'anàlisi del canvi diagnòstic entre la prova GDS i el QTCS

En el conjunt de la mostra, podem observar (veure taula 47) un canvi en el diagnòstic d'entre el 26% i el 34% dels casos en les tres comparacions. Si es desglossen els percentatges per al conjunt de la població, comparant la mostra en base a la puntuació obtinguda en la prova MMSE s'observa que un 26,5% dels casos presentaria un grau de deteriorament cognitiu major segons el QTCS que segons el MMSE. Si s'observa els canvis respecte la prova GDS, un 22,4% dels casos són susceptibles de patir un deteriorament cognitiu major al valorat segons la prova QTCS mentre que un 4,8% estarien sobrediagnosticats. En el cas del diagnòstic realitzat per un professional independent de l'estudi, un 66% mantindria el mateix diagnòstic mentre que un 15,5% presentaria un grau de deteriorament major al diagnosticat i un 18,6% presentaria un menor grau de deteriorament al valorat pel clínic.

Taula 47.
Anàlisi del canvi diagnòstic en funció de l'aplicació de la prova QTCS.

		Grup sense deteriorament cognitiu n=357	Grup amb deteriorament cognitiu n=183		Total de la mostra (n=540)
			Grup amb deteriorament cognitiu lleu n=112	Demència n=71	
Diagnòstic principal	<i>Sense canvis</i>	81,6%	22,2%	51,8%	66%
	<i>DC menor segons QTCS</i>	—	63,9%	48,2%	18,6%
	<i>DC major segons QTCS</i>	18,4%	13,9%	—	15,5%
Mini-Mental State Examination (MMSE)	<i>Sense canvis</i>	81,6%	63,6%	33,3%	73,5%
	<i>DC menor segons QTCS</i>	—	—	—	—
	<i>DC major segons QTCS</i>	18,4%	36,4%	66,7%	26,5%
Global Deterioration Scale (GDS)	<i>Sense canvis</i>	81,6%	61,1%	39,3%	72,7%
	<i>DC menor segons QTCS</i>	—	2,8%	39,3%	4,8%
	<i>DC major segons QTCS</i>	18,4%	36,1%	21,3%	22,4%

Si desglossem els resultats per grups en funció del grau de deteriorament, podem observar que un 18,4% de les persones valorades sense deteriorament cognitiu podrien presentar un major grau de deteriorament cognitiu major segons les puntuacions obtingudes a la prova QTCS.

En el cas del grup amb deteriorament cognitiu lleu, gairebé un 78% de les persones diagnosticades clínicament amb aquesta etiqueta diagnòstica presentarien un grau de deteriorament major o menor segons els resultats obtinguts en la prova QTCS. Aquest percentatge es redueix quan es compara el diagnòstic obtingut via MMSE respecte els resultats del QTCS.

Finalment, en el grup amb diagnòstic de demència, ja sigui mitjançant la prova MMSE, la prova GDS o el diagnòstic independent, entre el 48% i el 66% veurien possiblement modificat el seu diagnòstic si es valora també la prova QTCS.

10.2.7 Sensibilitat i especificitat de la prova *Quick Test of Cognitive Speed (QTCS)* per diferenciar grups diagnòstics

Amb l'objectiu de determinar la sensibilitat de la prova QTCS per distingir els processos de deteriorament cognitiu dels d'envelliment, s'ha realitzat un anàlisi de la variància unifactorial.

Es van analitzar els supòsits previs per al grup sense deteriorament cognitiu (n=357), el grup amb deteriorament cognitiu lleu (n=112) i el grup amb demència (n=71). Es va acceptar el supòsit de població normal per als tres grups i totes les proves del QTCS ($p < 0.05$) excepte per les tasques de *Números* i *Color-Números*. Amb tot, diversos autors (Aaron i Aaron, 2001; Leech, Barret i Morgan, 2008) assumeixen que la prova ANOVA és suficientment robusta tot i no assumir el supòsit de població normal. Els resultats de l'ANOVA unifactorial van permetre determinar que es donaven diferències altament significatives entre els tres grups d'estudi per a tots els tests i tasques del QTCS (taula 48).

Taula 48.
Estudi de les diferències per als tests del QTCS entre envelliment, deteriorament cognitiu lleu i demència. Resultats de l'ANOVA unifactorial.

	gl	F	Sig	η^2
Test 1: Color	2	134,721	.000***	0,343
Color 2	2	117,461	.000***	0,316
Color 3	2	57,733	.000***	0,271
Color 4	2	40,445	.000***	0,276
Color 5	2	10,098	.000***	0,087
Test 2: Forma	2	136,841	.000***	0,347
Números	2	96,907	.000***	0,274
Lletres	2	78,345	.000***	0,260
Animals	2	43,485	.000***	0,163
Objectes	2	33,548	.000***	0,131
Color-Forma	2	143,005	.000***	0,358
Color-Números	2	131,280	.000***	0,339
Color-Lletres	2	77,283	.000***	0,258
Color-Animals	2	60,365	.000***	0,214
Color-Objectes	2	42,909	.000***	0,162
Abreviatures= η^2 =eta parcial quadrada; gl=graus de llibertat; Sig=nivell de significació. *** indica que $p < .001$				

Una vegada determinades les diferències entre grups, les proves *post hoc* van permetre precisar-les. L'anàlisi previ del supòsit d'homogeneïtat de variàncies amb l'estadístic de Levene no va permetre assumir aquest supòsit per cap tasca del QTCS. Al no poder-se assumir el supòsit d'igualtat de variàncies es va realitzar la prova *post hoc* de Games-Howell, basada en l'estadístic de Welch per determinar entre quins grups es presentaven diferències significatives. Els resultats es presenten a la taula 49.

Taula 49.
Estudi de les diferències significatives entre les tasques del QTCS i diferents estadis del deteriorament.

	Normalitat vs. DCL	Normalitat vs. Demència	DCL vs. Demència
Test 1: Color	-10,700***	-20,306***	-13,610***
Color 2	-10,106***	-20,164***	-10,057***
Color 3	-11,508***	-18,354***	-6,846 (ns)
Color 4	-13,163***	-19,156***	-5,993 (ns)
Color 5	-10,526**	-21,456***	-10,930**
Test 2: Forma	-12,768***	-37,398***	-24,630***
Números	-6,422***	-16,308***	-9,886***
Lletres	-8,233***	-17,076***	-8,843**
Animals	-12,843***	-21,040***	-8,197 (ns)
Objectes	-11,918***	-20,711***	-8,793*
Color-Forma	-23,548***	-51,280***	-27,732***
Color-Números	-15,774***	-44,369***	-28,595***
Color-Lletres	-17,530***	-32,784***	-15,254**
Color-Animals	-20,543***	-43,018***	-22,475**
Color-Objectes	-20,805***	-32,600***	-11,795 (ns)
Abreviatures= DCL=deteriorament cognitiu lleu Notes: * indica que $p < .05$; ** indica que $p < 0.01$; *** indica que $p < .001$; ns=no significatiu			

La taula 49 mostra que la gran majoria de les tasques del QTCS són capaces de discriminar entre processos d'envelliment normal i demència. amb un molt alt nivell de significació. També permet observar que la prova permet discriminar també entre processos d'envelliment normal i estadis de deteriorament cognitiu lleu i entre deteriorament cognitiu lleu i estadis de demència i que, en la majoria de casos ho permet fer amb nivells de significació molt elevats.

11. Discussió

El procés d'envelliment és un constructe multifactorial i polifacètic ja que cada mirada entorn aquest concepte aporta noves dades enriquidores per a la resta de disciplines que l'observen i l'estudien i que cal tenir sempre en ment a l'hora d'abordar un procés tant complex com és l'envelliment.

Des del mateix moment del naixement, el cos humà experimenta canvis per adaptar-se al moment de cada etapa vital. Aquests canvis s'accentuen en les últimes dècades de la vida i han estat estudiats i descrits sota el constructe de "procés d'envelliment". El signe més evident d'aquest procés són els canvis en l'aparença física, però també s'han descrit canvis en la majoria dels sistemes funcionals del cos humà.

Des de l'àmbit de la medicina, la psicologia, les neurociències i, en general des de l'àmbit de les ciències de la salut, l'estudi del procés d'envelliment s'ha focalitzat - tot i que no exclusivament - en l'àmbit de les funcions cognitives. El concepte de funcions cognitives s'ha descrit àmpliament en la literatura especialitzada tot i que no sempre hi ha hagut consens en la seva definició i estructura. Actualment, gràcies a l'avenç en les tècniques de neuroimatge i, en general a la investigació en el camp de les neurociències, s'ha arribat a relacionar gairebé cadascuna de les funcions i/o processos cognitius amb àrees, estructures concretes o conjunts estructurals de l'anatomia cerebral tant a nivell microscòpic com macroscòpic. Tot i l'interès per relacionar funció i àrea anatòmica, les diferents investigacions han posat de manifest que els canvis no sempre es donen de manera uniforme i que existeix una gran variabilitat entre persones. Tot i que a vegades no és possible correlacionar-los de manera directa, els canvis a nivell estructural del sistema nerviós tenen conseqüències a nivell funcional. L'avanç en l'estudi a nivell microscòpic de les estructures cerebrals, ha permès descriure canvis intra i intercel·lulars relacionats tant amb els processos d'envelliment prototípics com amb processos propis de patologies com la malaltia d'Alzheimer o altres processos neurodegeneratius. Aquestes línies d'investigació han permès descriure dipòsits amiloides extracel·lulars o lesions fibril·lars argilòfiles com unes de les constants dels canvis microscòpics als quals es feia referència anteriorment. El temps també ha permès desengranar els circuits neuronals i les interconnexions especialitzades relacionades amb funcionalitats específiques. Els processos de neurotransmissió i plasticitat cerebral han obert un nou àmbit d'investigació directament aplicable als processos de rehabilitació de múltiples patologies.

El progressiu envelliment de la població motiva, doncs, un estudi més profund del procés d'envelliment i de les patologies relacionades amb l'augment de l'esperança de vida. Entre els múltiples factors econòmics, socials i sanitaris que cal tenir en compte quan es valora l'augment de l'esperança de vida, és necessari tenir presents les etiologies relacionades amb els processos de deteriorament cognitiu que, com succeeix amb tot el relacionat amb l'envelliment, cal apreciar i abordar des de diferents perspectives. Cal valorar molt positivament algunes de les polítiques socials, mèdiques i d'investigació que treballen per subratllar la importància de la prevenció i la detecció i diagnòstic precoç dels processos neurodegeneratius. La majoria d'estudis en aquestes línies coincideixen en concloure que la millora en la coordinació sanitària i social és clau per optimitzar l'assistència tant a la persona afectada com als seus familiars.

La diferenciació entre les característiques de les diferents tipologies descrites de deteriorament cognitiu que podrien indicar l'inici d'un procés de deteriorament i els canvis propis del procés d'envelliment s'ha convertit, en els últims anys, en un dels reptes de les neurociències i, especialment, de la neuropsicologia. El constructe de deteriorament cognitiu lleu (DCL) ha evolucionat ràpidament per donar nom a un conjunt de símptomes més o menys homogenis que poden esdevenir en processos neurodegeneratius més complexos. A nivell clínic, l'aparició del constructe de DCL ha donat peu a la modificació de nombrosos procediments de valoració cognitiva i d'avaluació neuropsicològica per fer més precisos els diagnòstics i fomentar la detecció precoç de possibles processos neurodegeneratius (Subirana-Mirete et al., 2011).

Els objectius que dirigeixen l'avaluació neuropsicològica prenen una important rellevància en aquest punt ja que l'avaluació neuropsicològica és la principal eina que permet conèixer i obtenir informació sobre els aspectes cognitius, conductuals i emocionals d'una persona. El procés d'avaluació neuropsicològica fa possible la caracterització del deteriorament cognitiu o el diagnòstic diferencial, que és clau sobretot en els casos en què és bàsic el diagnòstic inicial i primerenc per dirimir entre processos de curs clínic semblant. La valoració funcional de les alteracions neuropsicològiques és bàsica en la planificació de la rehabilitació així com també en altres contextos (forenses, mèdics, d'investigació...). L'avaluació neuropsicològica ha de plantejar-se de manera completa i abastar totes les dimensions de la persona: aspectes cognitius, emocionals i de personalitat, motrius i socials. Tot i que existeixen múltiples aproximacions a l'estructuració del procés d'avaluació neuropsicològica, en les últimes dècades ha aparegut una aproximació de les dues visions clàssiques existents que ha passat a convertir-se en la més utilitzada en l'actualitat a nivell clínic. Aquesta aproximació advoca per la flexibilització de l'avaluació i l'adaptació del procés a cada persona, però mantenint l'avaluació de tots els processos cognitius a través de proves estandarditzades que compleixin els requisits necessaris de validesa i fiabilitat.

Tot i l'estandardització dels processos d'avaluació neuropsicològica, és clar que segueix existint una gran variabilitat en relació al desenvolupament i la nivell cognitiu de les persones d'edat avançada en la població general. Per aquest motiu, les característiques del DCL i altres processos patològics poden ser difícils d'identificar, donant-se un clar infradiagnòstic de la síndrome de demència i dels processos de deteriorament cognitiu de caràcter més lleu. Coneixent la importància de tenir proves i instruments sensibles i validats per a cada població d'estudi, cal també buscar formes alternatives d'avaluació cognitiva que defugin les tasques basades en funcions cognitives bàsiques com la memòria verbal o l'habilitat visuoespacial que diversos estudis han demostrat clarament que aquestes habilitats es poden trobar alterades en estadis molt inicials del deteriorament. En els últims anys destaca l'interès i l'esforç per dissenyar proves d'avaluació per a poder diferenciar entre estadis inicials del deteriorament i el procés d'envelliment normal que ja, de per si, presenta un declivi cognitiu específic tal i com hem vist i descrit anteriorment. És molt important realitzar uns bons *screenings* cognitius a l'hora d'avaluar els possibles processos de deteriorament cognitiu ja que una detecció precoç d'aquests declivis poden permetre establir estratègies d'intervenció des d'estadis molt primerencs (Petersen 2003; Petersen i Morris, 2005; Subirana-Mirete et al., 2011)

La velocitat de processament de la informació (VPI) és una variable vagament definida en la majoria de contextos fet que l'ha portat a ser una variable exclosa o oblidada per la majoria de grans teories cognitives (DeLuca, 2008). Clàssicament, s'ha descrit com la quantitat d'informació que pot ser processada per unitat de temps; també com la velocitat a la que poden realitzar-se una sèrie d'operacions cognitives o com el període de temps necessari per percebre i processar la informació i preparar i executar-ne una resposta (Chiaravalloti, et al., 2007). També s'ha descrit com el ritme al qual, a igualtat de condicions ambientals, una persona és capaç de realitzar una tasca mantenint, en la mesura del possible, les mateixes operacions cognitives (Ríos-Lago, et al., 2012). Però el risc de definir la VPI rau en el fet que, igual que succeeix amb la majoria de variables cognitives, no són de caracterització simple. Però després d'una revisió exhaustiva de la literatura ens podríem arriscar a descriure la VPI com el temps necessari, en igualtat de condicions, que una persona necessita per percebre un estímul simple, quotidià i conegut però no automatitzat, processar-lo i respondre-hi utilitzant els seus recursos cognitius. L'avaluació de la velocitat de processament és un repte complicat perquè, tal i com succeeix també amb altres dominis cognitius, no és directament observable. Per tant, les mesures i els tests que l'avaluen són mesures indirectes que intenten quantificar-la. Totes aquestes mesures són variables dependents del temps sigui en la mesura del temps de resposta, en el temps de presentació d'un estímul per a ser percebut o bé en el nombre de respostes correctes en un interval determinat de temps (Ball i Vance, 2008).

Tot i no poder determinar-ne la velocitat concreta, sí que podem afirmar que a mesura que els nens creixen són capaços de processar la informació més ràpidament (Kail, 1991a). Diversos estudis han relacionat un alentiment en la velocitat de processament de la informació amb els canvis cognitius propis del procés d'envelliment (Baudouin, Vanneste i Isingrini, 2004; Salthouse, 1980, 1985, 1994b, 2000; Salthouse i Coon, 1993). Birren (1974) va ser un dels primers autors en teoritzar sobre l'alentiment de la velocitat de processament amb l'edat. Posteriorment, els estudis de Salthouse i així com altres estudis longitudinals (Finkel, et al., 2004; Lemke i Zimprich, 2005; Shaie, 1994; Zimprich i Martin, 2002) han corroborat aquesta hipòtesi confirmant que la VPI explica una part important del declivi cognitiu propi del procés d'envelliment. Una de les línies de recerca més consistent en aquest àmbit és la que intenta demostrar la influència de la VPI en les funcions cognitives superiors de primer ordre tals com la memòria de treball, la memòria episòdica, les funcions executives, el raonament i la resolució de problemes, les habilitats visuoespacial i algunes

habilitats acadèmiques tals com la lectura o l'aritmètica (Salthouse, 1996a, Sliwinski i Buschke, 1997; Madden, 2001; Edwards, et al., 2002).

Les avaluacions de les alteracions cognitives que es realitzen habitualment es basen habitualment en l'observació o en la valoració cognitiva, com la memòria verbal i l'habilitat visuoconstructiva (Molloy, Alemanelin i Robert, 1991). Una forma alternativa de valorar el deteriorament cognitiu en els estats inicials és explorar la velocitat de processament de la informació. Aquest tipus de proves utilitzen el temps més que el contingut de la pròpia prova per obtenir mesures sensibles al canvi inicial de les funcions cognitives. En aquestes proves s'inclou tant la valoració de la capacitat de reacció com de la capacitat de resposta als estímuls a la tasca donada. Aquests mètodes són sensibles als petits canvis en la velocitat de processament de la informació i han demostrat ser útils per la valoració de trastorns relacionats amb les funcions executives, els processos frontals i les disfuncions relacionades amb trastorns parieto-temporals entre altres (Wiig et al., 2002).

El principal objectiu d'aquesta investigació era adaptar a la població espanyola la prova *Quick Test of Cognitive Speed* (QTCS) de Wiig et al., (2002) amb la finalitat de facilitar i complementar l'avaluació neuropsicològica amb altres proves d'*screening* per aportar noves eines a la valoració inicial del deteriorament cognitiu lleu. Es van establir, així mateix, diversos objectius paral·lels a l'adaptació de la prova: comprovar els efectes de l'edat en l'execució de la prova, determinar-ne la sensibilitat i especificitat o estudiar-ne la capacitat per determinar la presència o absència de deteriorament en comparació amb altres proves altament utilitzades, en concret el *Mini Mental State Examination* (MMSE) i la *Global Deterioration Scale* (GDS).

11.1 Adaptació de la prova *Quick Test of Cognitive Speed* (QTCS): dades normatives

11.1.1 Descripció i característiques de la mostra

Per l'elecció de la mostra es van establir uns criteris d'inclusió i exclusió amb l'objectiu de descartar potencials participants que poguessin presentar característiques clíniques no desitjades associades que interferissin negativament en els resultats. Tot i que es van reclutar participants de totes les edats per dur a terme l'estandardització de la prova per al conjunt de la població adulta, es van tenir en compte alguns dels paradigmes de l'envelliment normal descrits per Smith i Ivnik (2003). Aquest enfocament permet la inclusió de participants amb patologies pròpies associades a l'edat tals com la hipercolesterolèmia, la diabetis o la hipertensió arterial sempre que presentin un bon control mèdic. Aquest enfocament és més generalitzable i per tant permet obtenir mostres més representatives de la població.

Per al grup **sense deteriorament cognitiu** entre els criteris d'inclusió hi havia la valoració de l'estat cognitiu a través de proves d'*screening* neuropsicològic. En concret, l'administració de la prova *Mini Mental State Examination* (MMSE; Folstein, Folstein i McHug, 1975) va permetre el cribatge cognitiu dels participants, la seva assignació a un dels grups d'estudi i una primera aproximació clínica a l'estat cognitiu dels participants. Amb tot, la inclusió al grup **amb deteriorament cognitiu** va requerir, a banda de l'*screening* mencionat, un diagnòstic ferm de deteriorament cognitiu lleu, malaltia d'Alzheimer o demència vascular realitzat per un professional independent d'aquest projecte. En el cas de sospita de deteriorament cognitiu en l'avaluació inicial es va requerir un informe d'un professional de la neuropsicologia, la neurologia o el metge de referència del propi subjecte. Aquest punt es va establir per evitar el biaix que pot tenir aquesta prova en algunes situacions clíniques (Antsey et al., 2000; Clark et al., 1999; Kulansky et al., 2004; O'Connell et al., 2004). En qualsevol cas, com a principal criteri d'exclusió es va tenir en compte que el subjecte presentés alguna patologia crònica no controlada o un trastorn mèdic que pogués cursar amb deteriorament cognitiu.

La mostra de participants que va participar finalment en l'estudi concorda amb l'estructura social existent segons les dades de població de l'INE. La metodologia emprada per escollir la mostra, un mostreig no probabilístic estratègic va determinar la naturalesa final del grup d'estudi. Les característiques sociodemogràfiques de la mostra es mantenen estables en tota la mostra, tant en relació al gènere, com a la dominància manual i l'escolaritat. La reserva cognitiva, considerada com un mecanisme actiu basat en l'aplicació dels recursos apresos gràcies a una bona educació, professió o experiències viscudes (Stern, 2002), és també un component a tenir en compte en qualsevol exploració neuropsicològica. Segons alguns estudis, les persones amb un major nivell educatiu utilitzarien més xarxes alternatives per compensar els danys neuronals del procés envelliment (Stern, Zarahn, Hiton, Flynn, DeLaPaz i Rakitin, 2003). Tot i la importància del procés d'escolaritat que marquen la majoria d'autors en les seves investigacions, es desconeixen les causes exactes de perquè les persones amb nivells educatius més alts disposen de major reserva cognitiva. Tot i això,

Mortimer et al. (2003) van proposar una sèrie de causes que podrien ajudar a entendre aquest fenomen. Per una banda, una major escolaritat pot portar a una major connectivitat neuronal en les primeres etapes del desenvolupament que persisteix durant la resta de la vida. Per l'altra, una major educació també pot estar relacionada amb una millor estimulació mental i per tant una major connectivitat neuronal. Alguns estudis ja han demostrat que entorns socials estimulants incrementen el grau de reserva cognitiva en l'edat adulta (Haan et al., 2000). Per tant, podem afirmar que el desenvolupament cerebral i, per tant, la seva funcionalitat, està mediat per les existències viscudes. L'estimulació des d'edats primerenques, així com l'estil nutritiu, l'accés a la tecnologia o l'educació, entre altres factors, són variables que influeixen en el rendiment cognitiu de qualsevol persona i que s'han de tenir en compte a l'hora d'interpretar els resultats d'una exploració cognitiva. Una de les experiències que més influeix en la funció cognitiva i el rendiment en tasques neuropsicològiques és l'alfabetització. Tota exploració neuropsicològica ha de tenir en compte aquest punt si no es volen malinterpretar els resultats obtinguts (Ardila, 2000; Bertolucci, Brucki, Campacci i Juliano, 1994). Els participants amb escasses oportunitats d'alfabetització mostren pitjors habilitats, sobretot en processos d'abstracció i en tasques que requereixen coneixements o experiències prèvies (Ostrosky-Solis, Ardila, Roselli, López-Arango i Uriel-Mendoza, 1998).

El nivell educatiu de les persones grans a Espanya és encara bastant baix. El principal motiu que ho justifica és que fins la reforma de la Llei d'Educació de 1970 no es va establir l'escolarització obligatòria fins als 14 anys. L'any 2000, més de tres quartes parts de la població més gran de 60 anys no tenia finalitzats uns estudis bàsics o obligatoris ja que formaven part de cohorts que l'any 1970, quan va entrar en vigor la Llei que va regular l'obligatorietat dels estudis, eren majors de 30 anys (Díez-Nicolàs i Fernández-Ballesteros, 2001). El nivell d'escolaritat també es va tenir present en l'anàlisi de les característiques de la població d'estudi. Tenint en compte que es va incloure un gran ventall d'edats, és important tenir presents els canvis generacionals existents en la mostra i com aquests poden determinar algunes variables (com podria ser el cas del nivell d'escolaritat). En les edats més avançades és més habitual trobar persones amb baix nivell escolaritat. Amb tot, destaca el percentatge de participants amb més de 12 anys d'escolaritat; es va concloure que aquest elevat percentatge pot ser degut a les diferències generacionals abans comentades i que una part de la mostra hagi pogut tenir majors i millors oportunitats per accedir a una formació de caràcter reglat.

Les **anàlisis inicials d'altres variables sociodemogràfiques** de la mostra d'estudi d'aquest projecte indicaven, per exemple, que no hi havia diferències significatives en relació al gènere. Aquest fet concorda també amb els resultats d'altres estudis de validació del QTCS en altres poblacions. També es van analitzar les diferències en relació a la dominància manual. La **dominància manual** té una importància cabdal en neuropsicologia ja que és un possible indicador de dominància hemisfèrica per al processament de la informació. En alguns patrons de funcionament cognitiu, la dominància manual esquerra pot jugar un paper important en relació a la funció visuoespacial; alguns estudis han conclòs que aquesta funció pot ser representada cerebralment de forma més bilateral en persones esquerranes (McKeever, 1990; Cerone i McKeever, 1995), tot i que aquesta idea també ha estat refutada per alguns autors (Orsini, Satz, Soper i Light, 1985). Amb tot, en el present estudi es va concloure que aquesta variable no tenia una variabilitat suficientment significativa per aquest tipus d'estudi com per utilitzar-la com a covariable en les proves estadístiques realitzades.

Una de les variables que cal tenir en compte en qualsevol estudi dut a terme a l'àrea geogràfica catalana és l'**idioma**. Històricament en algunes generacions, l'idioma castellà ha estat imposat i establert per qüestions polítiques. Actualment, malgrat que l'ús de la llengua catalana o castellana depèn de l'actitud de cada individu enfront ambdues llengües, aquestes limitacions resten molt presents en algunes generacions d'edat més avançades. Igualment, l'ensenyament de les dues llengües es dona en tot el territori.

En nombrosos països afectats pel fenomen del bilingüisme s'han debatut, des de l'àmbit de la psicologia, els efectes negatius i els efectes positius d'aquest fenomen. L'estudi de Peal i Lambert (1962) va marcar el final d'una època en què el bilingüisme era considerat un tret negatiu. Aquest estudi va obrir les portes, segons els experts, a altres investigacions sobre les conseqüències cognoscitives del bilingüisme que apuntaven conclusions en una línia més positiva d'aquest fenomen (Balkan, 1970; Ianco-Worrall, 1972; Cummins i Gulutson, 1974) i a partir de la dècada dels setanta del segle XX l'orientació de l'estudi del bilingüisme va enfocar-se cap aquest positivisme. Actualment, des de l'àmbit de la psicolingüística els estudis se centren en la convivència de dos o més codis lingüístics en les estructures del llenguatge.

A l'àmbit on s'ha dut a terme la investigació es dona una gran variabilitat en quant a participants que parlen més d'un idioma. Alguns des del naixement han conviscut amb l'ús de varis idiomes mentre que d'altres s'han servit de diferents idiomes en diferents etapes de la seva vida. Aquest fet podria afectar la comprensió de les proves que s'administren en aquest protocol d'estudi i, per tant, a la fiabilitat dels resultats obtinguts. Altres recerques ja han estudiat i conclòs que alguns pacients poden respondre de manera diferent depenent de l'idioma en el que expressen la seva resposta (Hong et al., 2000). Per tant, aquest era un punt important a tenir present en aquest estudi a nivell metodològic.

Per evitar conflictes lingüístics per l'àrea geogràfica en la que s'ha dut a terme l'estudi es van estudiar les diferències lingüístiques en els temps de resposta de la prova QTCS. Es va utilitzar una cohort independent d'un estudi previ per demostrar que no hi havia diferències significatives entre els grups de persones que responien la prova en català i els que ho feien en castellà en relació als seus temps de resposta. Aquest pas previ es va considerar imprescindible per seguir amb garanties i va permetre demostrar que els temps de resposta no variaven significativament entre aquests dos idiomes i que, per tant, es podien utilitzar conjuntament per a la mostra de validació de la prova.

El **nivell clínic basal** dels participants presenta, òbviament, diferències evidents en relació als patrons de resposta al MMSE i a la valoració del GDS. Aquests patrons, però, concorden d'entrada amb els descrits en la literatura prèvia tant per als casos de deteriorament cognitiu lleu com per als patrons de demència (Brown et al., 2003; O'Connell et al., 2004; Ouvrier et al., 2003; Tombaugh et al., 1992). Concretament, en la prova MMSE, que valora el grau de deteriorament cognitiu, es pot observar un descens de les puntuacions a mesura que es succeeixen fases de la malaltia i, per tant, avancen els estadis de deteriorament. Aquest patró també es podrà observar en les respostes de la prova *Quick Test of Cognitive Speed* (QTCS) ja que, com comprovarem més endavant, el temps d'execució d'aquesta prova augmenta a mesura que s'observa un major deteriorament cognitiu. Un percentatge significatiu de la mostra referia antecedents personals clínics d'interès, entre els que destacaven la hipertensió arterial, la hipercolesterolèmia i la diabetis. Totes les patologies concomitants acceptades entre els criteris d'inclusió de l'estudi tenien un bon control i seguiment clínic que s'explorava durant l'entrevista d'inclusió seguint els criteris dels paradigmes propis de l'envelliment descrits anteriorment. Igualment va succeir amb els tractaments farmacològics dels participants: més de la meitat seguien algun tractament prescrit pel seu metge de referència i/o algun tractament homeopàtic. La mitjana d'edat de la mostra total (poc més de 55 anys) podria explicar aquestes dades.

En relació a les **limitacions** en aquesta primera fase de l'estudi, mencionar la dificultat per trobar participants amb les característiques descrites, sobretot en algunes edats concretes. Cal tenir en compte el temps dedicat a cadascun dels participants ja que l'exploració neuropsicològica realitzada tenia una duració aproximada d'una hora i mitja, a part del temps dedicat a la recollida de dades per la història clínica. Hauria estat interessant poder obtenir una mostra més extensa. Amb tot, s'ha suplert part d'aquesta mancança amb l'ús de tècniques estadístiques pensades per aquesta finalitat.

11.1.2 Adaptació de la prova *Quick Test of Cognitive Speed* (QTCS)

El principal objectiu d'aquest treball era adaptar l'ús de la prova a la població espanyola per al seu ús en l'àmbit clínic obtenint-ne les dades normatives. El principal grup d'estudi per determinar l'execució normativa de la prova QTCS és el grup de participants **sense deteriorament cognitiu**. Tenint present l'ampli ventall d'edats incloses per realitzar l'adaptació normativa de la prova, es va realitzar una primera agrupació de la mostra en tres grups d'edat. Per realitzar aquesta agrupació es van tenir presents criteris de desenvolupament biològics i neurològics, així com també criteris psicosocials descrits en la bibliografia especialitzada.

L'estudi de normalització pretén facilitar dades objectives sobre els temps d'execució de la prova QTCS. Després d'analitzar les mitjanes, desviacions estàndard i les puntuacions z de la mostra, les dades permetran fer comparacions amb les mostres de l'estudi original i altres estudis normatius. Els resultats de l'estudi realitzat mostren que, en absència de qualsevol tipus de deteriorament cognitiu, els adults d'edat més avançada presenten temps d'execució més lents de denominació que aquells individus de menor edat. Aquests resultats són congruents amb altres estudis relacionats amb la velocitat de processament de la informació que ja apuntaven en aquesta direcció (Botwinick i Thompson, 1966; Jacobson, Repperger, Goodyear i Michel, 1986; Salthouse, 1996a; Salthouse, 2000; Wiig et al., 2007).

Més concretament, els resultats mostren una relació directa entre el temps d'execució de la prova QTCS i l'edat. L'associació entre l'edat i els temps de denominació és estadísticament significativa i forta tant per a tasques simples

($r=.628$; $p<0.001$) com per a tasques duals ($r=.599$; $p<0.001$). Aquesta relació és consistent amb resultats prèviament publicats en altres estudis (Jacobson et al., 2004; Wiig et al., 2007). En els 15 tests que formen la prova s'evidencia un augment del temps necessari per a la realització de les tasques a mesura que augmenta l'edat dels participants. Clarament, les tasques simples (tests 1 i 2) presenten temps d'execució menors als de les tasques duals, que requereixen de per si un major esforç cognitiu i, per tant, un temps major d'execució. Amb tot, en les tasques duals es manté el mateix patró que en les tasques simples i el temps d'execució de la tasca també augmenta a mesura que augmenta l'edat.

Un primer estudi de regressió lineal permet establir dues formules per calcular, de manera global i per a cada edat, el temps d'execució de totes les tasques. Aquestes formules ens permeten concloure que el temps de denominació en les tasques simples augmenta a un ritme de poc més de dos segons per dècada de mitjana, mentre que en les tasques duals aquest augment és aproximadament el doble, gairebé quatre segons per dècada de mitjana. Per tant, l'edat és un factor clau en la velocitat de processament. Podem afirmar una disminució progressiva de la velocitat de processament: a més edat més temps per a totes les tasques. Però, fins a quin punt aquest alentiment pot considerar-se "normal"?

Un fet que mereix una reflexió especial és la variabilitat dels resultats en el conjunt de la mostra. Podem tenir una idea general del grau d'homogeneïtat o heterogeneïtat de la mostra observant-ne les seves desviacions de la puntuació mitjana. A mesura que augmenta l'edat, podem observar un augment de les desviacions típiques obtingudes per a cada test. Aquest fet en indicaria que a mesura que s'avança en l'escala d'edat, l'heterogeneïtat pren més força. Els processos d'envelliment es poden descriure, tal i com s'ha fet amb anterioritat en aquest treball i en nombrosa bibliografia a través de teories, models o patrons variats. Amb tot, el procés d'envelliment de cada persona és propi i irreplicable, fet que condiciona l'homogeneïtat, arribats a aquest punt. En el cas dels tests color 2, color 3, color 4 i color 5, la variabilitat es manté uniforme en els tres grups d'edat. Segons els autors de la prova, aquests tests poden ser indicadors del grau de cansament cognitiu en l'execució de la prova. Així doncs, tot i que elevades, la variabilitat d'aquestes puntuacions es manté estable al llarg dels grups d'edat indicant que no hi ha un major grau de fatiga en els grups amb més edat. Les tasques duals, com ja s'ha apuntat també, requereixen un major esforç cognitiu. En aquestes variables, tot i que en menor mesura, també es dona un cert augment de la variabilitat a mesura que augmenta l'edat, fet que concorda amb els patrons generals del conjunt del QTCS.

Els models no lineals de regressió van ajudar a concloure d'una manera més clara que l'execució de la tasca del QCTS s'alenteix amb l'edat d'una manera estrictament no lineal quan s'estudien els resultats de més aprop. L'estudi no lineal de les dades suggereix que la velocitat de processament de la informació canvia al llarg del procés d'envelliment. Mentre que els adults més joves presenten una menor variabilitat en el patró d'execució de la prova en el marc de la seva cohort d'edat, els adults més grans - que van reportar no tenir cap trastorn de tipus cognitiu i/o neurològic, van mostrar una major variabilitat dins del seu grup d'edat. Aquest fet suggereix que, al llarg del procés d'envelliment els mecanismes que modulen la velocitat de processament de la informació es troben alentits de forma diversa. Aquest alentiment pot també tenir conseqüències en altres dominis cognitius com, per exemple, en la memòria i manifestar-se a través d'un alentiment en el procés de recuperació de la informació (Baddeley, et al., 2009; Park, 2000; Zacks et al., 2000).

L'anàlisi de les dades relacionades amb la variància també van donar a conèixer matisos interessants. Per una banda, les variàncies dels temps de denominació tant de les tasques simples com de les tasques duals van ser, en aquest estudi, lleugerament més elevades que les d'altres estudis previs (Wiig et al., 2007). L'edat, però, contribuïa a explicar en un major percentatge les tasques simples que les tasques duals. El fet que les tasques duals puguin estar més influenciades per la variable edat indica que, possiblement, altres processos o variables cognitives puguin estar influenciant les tasques duals i, per tant, aquests factors aliens estiguin interferint en el declivi de la velocitat de processament de la informació quan es mesura a través de tasques de caràcter dual.

11.1.2.1 Fiabilitat de la prova *Quick Test of Cognitive Speed* (QTCS)

Es va estudiar la fiabilitat com a propietat psicomètrica del QTCS ja que es tracta d'una característica indicadora global de la precisió amb la que el test mesura realment el constructe pel qual ha estat dissenyat: la velocitat de processament de la informació. L'avaluació de la consistència interna a través de l'alfa de Cronbach és una de les tècniques més habituals per estimar la fiabilitat d'un test (Cronbach, 1951).

A nivell de fiabilitat de la prova, l'alfa de Cronbach del conjunt dels 15 ítems és un indicador de molt bona consistència interna. Uns nivells tant elevats en aquesta prova, però, poden ser indicatius que els ítems que la conformen són repetitius o que es dona un excés d'ítems en l'escala. En aquest sentit, la repetició d'ítems en el constructe és evident, ja que el QTCS mesura un sol constructe (velocitat de processament de la informació) tot i que de dues maneres diferents (tasques simples i tasques duals). En alguns entorns s'ha començat a utilitzar una versió reduïda de la prova formada pels tres primers ítems: color, forma i color-forma. Per confirmar les dades de fiabilitat del conjunt de la prova, es va realitzar una segona anàlisi utilitzant l'alfa de Cronbach per aquests tres ítems. Els resultats obtinguts reflecteixen i confirmen l'elevada consistència i fiabilitat de la prova.

11.1.3 Dades normatives: taules de correcció per la prova *Quick Test of Cognitive Speed* (QTCS)

El principal objectiu de l'estudi plantejat era poder obtenir les dades normatives per a l'ús clínic del QTCS. El primer pas per tal de poder assolir aquest objectiu era definir els punts de tall per a cada escala. En l'estudi de baremació original (Wiig et al., 2002) es van establir tres rangs per al temps de denominació per a homes i dones i per edats compreses entre 15 i 75+ anys -els barems originals es consideren els mateixos per gènere i edat ja que en aquell estudi no s'apuntaven diferències significatives en l'execució de la prova per aquestes variables. Estudis més recents van començar a distingir les poblacions d'estudi per grups d'edat (Petrazzuoli et al., 2014; Nielsen i Wiig, 2006, Wiig i Nielsen, 2007) i es demostrava la relació entre l'edat i el temps d'execució de la prova.

En l'estudi de normalització per a població hispànica també es va considerar oportú incloure aquests punts de tall com a baremació indicativa. Una vegada determinada la importància de l'edat en relació a la velocitat de processament, es va realitzar l'estudi per determinar els punts de tall per a cada grup d'edat. Tot i que comparables, al tractar-se de valors que mesuren les mateixes variables, els punts establerts en aquest estudi són difícilment comparables amb els obtinguts originalment, doncs la variable edat esbiaixa els resultats de l'estudi original. Aquestes primeres dades permeten treballar a nivell clínic i d'investigació amb la prova QTCS i es poden complementar amb l'ús de les dues funcions determinades a través de l'estudi de regressió lineal (veure taula 42 i figures 14 i 15).

Una de les principals limitacions que aporta la correcció a través dels punts de tall exposats a la taula 44 la noten sobretot les edats límits de cada rang ja que pocs mesos d'edat poden suposar sobre el paper diferències de més de 8 segons quan, en la vida quotidiana aquests salts no són, ni de bon tros, tan marcats. Per exemple, mentre que per a una persona amb 40 anys i un mes una puntuació de 32 segons seria considerada dins de la normalitat per al test Color, aquesta puntuació hauria de ser considerada molt deficient per una persona amb 39 anys i 11 mesos. També noten les limitacions d'aquest sistema de correcció les persones incloses en el rang d'edat superior (majors de 60 anys), on la diversitat en els processos d'envelliment és més notable. A nivell global, no és el mateix el rendiment d'una persona amb 60 anys acabats de complir que el d'una persona de 75 anys que, alhora, tampoc és comparable amb una de 83. Per intentar donar resposta a aquest biaix observat tant a nivell teòric com a nivell clínic es va decidir procedir a l'estandardització de la prova de manera que evités aquests biaixos entre grups. D'aquesta manera es va procedir a baremar la prova per determinar-ne les puntuacions escalars. Aquest procediment presenta diversos avantatges:

1. Es redueix el salt entre els diferents rangs d'edat. Aquest tret és molt important ja que tot i que tendim a dividir a nivell teòric les etapes de la vida i de l'envelliment, aquestes línies són difuses i no sempre reconeixibles.
2. Aquesta presentació permet una correcció clínic més ràpida. No cal recórrer al càlcul d'una fórmula matemàtica per tal de conèixer el temps ideal d'execució per una edat concreta.
3. Els resultats permeten una senzilla interpretació clínic. Amb una mitjana de 10 i una desviació típica de 3 de manera que la distribució s'até a una distribució normal, permet conèixer clarament la situació clínic de la persona avaluada.
4. Així mateix, els resultats són més precisos i, per tant, tenen una major potència estadística que permet fer una millor anàlisi de les puntuacions extremes tant per la zona alta com baixa de les puntuacions. Les puntuacions escalars s'han calculat en base a l'execució concreta de cada prova (color, forma, color-forma, números, color-números, lletres, color-lletres, animals, color-animals, objectes i color-objectes) i no en base al constructe teòric de tasca simple i tasca dual. D'aquesta manera, els resultats que es presenten són més ajustats a la realitat ja que no es basen en l'agrupació de diferents proves.
5. Finalment, i potser una de les avantatges més importants, és que els resultats són comparables amb altres tests que valorin la velocitat de processament o altres funcions cognitives. L'anàlisi dels resultats de diferents tests i

proves d'avaluació en base a una mateixa puntuació permet la seva comparació sota certs supòsits. També permet obtenir les puntuacions z o T, equivalents a través de transformacions simples. D'aquesta manera, els resultats poden ser expressats de forma clara, senzilla i entenedora per a professionals que no coneixin la prova i als quals se'ls remetin els resultats de l'avaluació realitzada amb el QTCS.

Per calcular les puntuacions escalars per a cadascun dels tests es va utilitzar la tècnica estadística de solapament d'interval·ls. Aquesta tècnica estadística ha estat utilitzada en importants estudis de validació de proves neuropsicològiques com la Halstead-Reitan (Pauker, 1977) o el conjunt d'estudis de normalització NEURONORMA (Peña-Casanova et al., 2009). D'aquesta manera es va maximitzar la mostra podent utilitzar els resultats de 758 participants per determinar les puntuacions escalars de cada test del QTCS.

11.1.4 Diagnòstic inicial segons l'execució i l'anàlisi de resultats del QTCS.

El grup sense deteriorament cognitiu coincideix en les puntuacions obtingudes en les proves MMSE i GDS. Aquest fet és totalment acceptable doncs cal recordar que entre els criteris d'inclusió per aquest grup hi figurava el fet de no presentar un deteriorament cognitiu objectivable tal i com es presentava a la taula 28. Podem observar que, a través de l'anàlisi de l'execució de la prova QTCS més d'un 80% de les persones es trobaven correctament diagnosticades i ubicades en aquest grup mentre que gairebé un 18.5% es trobaven possiblement infradiagnosticades; segons l'anàlisi de l'execució de la prova QTCS, aquests participants presentarien un deteriorament cognitiu major del determinat per les proves MMSE i GDS. Tenint en compte les bones dades de fiabilitat de la prova i els estudis que indiquen que en alguns casos l'infradiagnòstic del deteriorament cognitiu pot ser superior al 35% (Valcour et al., 2000) és totalment acceptable i possible trobar-se menys del 20% de persones considerades al grup sense deteriorament cognitiu no diagnosticades.

Quan s'entra a valorar el grup amb deteriorament cognitiu, les dades ja són més divergents. En el subgrup amb deteriorament cognitiu lleu, si tenim en compte el diagnòstic clínic previ i el comparem amb l'avaluació del QTCS, només un 22% coincidirien en el diagnòstic. Segons l'execució de QTCS gairebé un 64% podrien presentar un nivell de deteriorament cognitiu menor al diagnosticat mentre que el 14% restant podrien tenir un major nivell de deteriorament. Aquests percentatges es redueixen substancialment quan es comparen amb altres proves objectives: tant en la comparació amb el MMSE com el GDS més del 60% de diagnòstics coincidirien mentre que més del 36% estarien infradiagnosticats. Aquests resultats ens indiquen, per una banda, la importància en l'ús de proves objectives i específiques: ni el MMSE ni el GDS són proves pensades per valorar específicament deterioraments lleus. També ens permeten apuntar que, possiblement, el QTCS permeti determinar la presència de DCL amb més seguretat que altres proves generals d'*screening* cognitiu. Finalment, quan s'analitza l'execució de la prova QTCS i es compara amb les variables de MMSE i GDS, menys del 40% es trobarien correctament diagnosticats. L'avaluació neuropsicològica doncs, ha de ser el puntal diagnòstic a l'hora d'explorar tant la presència com la gravetat del deteriorament cognitiu.

11.1.5 Execució de la prova per grups diagnòstics.

Fins a quin punt l'execució de la prova QTCS permet realitzar una orientació diagnòstica enfocada vers la presència o absència de deteriorament cognitiu? Segons els resultats presentats a la taula 49, podem afirmar que el QTCS ens permet realitzar una molt bona orientació diagnòstica sobre la presència o absència de deteriorament i sobre la seva gravetat.

Els resultats de l'estudi ens demostren que la prova s'ha mostrat sensible per determinar significativament diferències entre estadis d'envelliment normal i processos de demència. Aquest fet ja era possible a través d'altres proves d'*screening* tals com el MMSE. Tot i així, el QTCS també permet diferenciar entre processos de deteriorament cognitiu lleu i estadis de demència i, el més important, diferenciar significativament el procés d'envelliment normal del deteriorament cognitiu lleu.

Aquest últim punt és molt important ja que la prova QTCS s'ha mostrat fiable, sensible, de ràpida aplicació i de fàcil correcció per al seu ús en la quotidianitat clínica i d'investigació fet que la converteix en una molt bona candidata a convertir-se en una prova d'*screening* cognitiu de capçalera per a qualsevol professional clínic.

11.2 Revisió dels objectius i hipòtesis de treball

Al llarg d'aquest projecte s'han acomplert la totalitat dels objectius plantejats. A continuació es repassen tots els objectius relacionant-los amb els resultats obtinguts per poder-ne obtenir les pertinents conclusions.

Objectiu 1	Adaptar la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS) a la població espanyola i obtenir-ne les dades normatives per al seu ús.	✓
Hipòtesi 1.1	La prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS) presentarà una elevada fiabilitat en població espanyola.	✓
Hipòtesi 1.2	La prova podrà administrar-se i puntuar-se de manera ràpida, objectiva i no estarà influenciada per la interpretació subjectiva, l'educació o l'aprenentatge.	✓

Al llarg del treball s'han establert els punts de tall per a l'ús clínic i d'investigació de la prova QTCS així com també les taules de correcció. A través de les dades obtingudes de 357 participants amb un procés d'envelliment sa (considerant 'sana' l'absència d'un procés neuropatològic subjacent amb manifestacions clíniques) es van establir els punts de tall per a tres subgrups d'edat (joves, adults, adults-grans) (taules 42 i 43). Tot i així, a nivell clínic és necessari que les proves neuropsicològiques tinguin una correcció fàcil, àgil i el més acotada possible. Amb aquest objectiu, i utilitzant una tècnica estadística de maximització de la mostra es van establir els punts de tall per a cadascuna de les tasques que conforma el QTCS i amb intervals d'edat més petits (taules 48-58). La prova no va mostrar diferències significatives per nivell educatiu o per gènere dels participants en l'estudi. Tampoc es van determinar diferències idiomàtiques entre persones castellanoparlants i catalanoparlants. Finalment, es va estudiar la fiabilitat de la prova a través de l'alfa de Cronbach i es va observar que la consistència interna va ser elevada tant per al conjunt de les tasques com per a una versió reduïda que inclou només la tasca A (Color-Forma).

Així doncs, podem concloure que amb l'estudi realitzat ara és possible utilitzar la prova *Quick Test of Cognitive Speed* en població espanyola tant castellanoparlant com catalanoparlant. La prova QTCS és una prova ràpida, objectiva, fiable i no influenciada pel nivell educatiu o el gènere.

Objectiu 2	Estudiar la capacitat de la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS) per determinar la presència de deteriorament cognitiu lleu, en comparació amb l'administració del <i>Mini Mental State Examination</i> .	✓
Hipòtesi 2.1	S'estima que la prova QTCS presentarà una major capacitat de determinar la presència de deteriorament cognitiu lleu en relació a la prova <i>Mini Mental State Examination</i> .	✓

La prova *Mini Mental State Examination* (MMSE) és una prova d'*screening* molt utilitzada en la pràctica clínica quotidiana no només en unitats especialitzades sinó també en atenció primària. Tot i que hi ha altres proves d'*screening* cognitiu que valoren la funció cognitiva global, a nivell mèdic i psicològic continua essent una de les més utilitzades. Tot i així, el MMSE ha mostrat algunes dificultats a l'hora de detectar la presència de deterioraments cognitius lleus o en estadis molt primerencs. S'ha comparat l'execució de la prova QTCS amb l'execució en el MMSE per veure la possible aplicació complementària de les proves. Els resultats afirmaven un cert infradiagnòstic tant de la presència com de la gravetat del deteriorament cognitiu. Concretament es va establir que, tot i que aproximadament el 73.5% de persones es trobaven diagnosticades correctament, un 26.5% es trobava infradiagnosticat respecte al diagnòstic previ. Aquest fet que ens va permetre intuir que el QTCS seria una prova més sensible i específica que el MMSE a l'hora de definir la presència de deteriorament cognitiu lleu, fet que vam corroborar a través de l'objectiu 5.

Com a conclusió, podem establir que la prova *Quick Test of Cognitive Speed* presenta una major capacitat per determinar la presència de deteriorament cognitiu lleu en relació a la prova *Mini Mental State Examination*.

Objectiu 3	Comprovar els efectes de l'edat en la població general en l'execució de la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS)	✓
Hipòtesi 3.1	Es preveu que l'edat sigui una variable influent en l'execució de la prova QTCS.	✓
Hipòtesi 3.2	No s'esperen diferències de gènere en relació als efectes de l'edat en l'execució de la prova.	✓

Un dels objectius clau d'aquest estudi era determinar els efectes de l'edat en relació a l'execució de la prova *Quick Test of Cognitive Speed*. La literatura prèviament analitzada ja indicava que la velocitat de processament de la informació i l'edat podrien ser dues variables fortament relacionades (taula 41). Un primer estudi de correlació ens va permetre determinar una forta relació, tant per a tasques simples com per a tasques duals, amb l'edat dels participants. A continuació, un estudi de regressió lineal va permetre determinar la relació entre ambdues variables i l'edat. D'aquesta manera, es van establir dues fórmules matemàtiques per quantificar aquesta relació (taula 42) i els resultats es van poder visualitzar de manera gràfica (figures 14 i 15). Tot i demostrar que els models lineals encaixaven de manera acceptable amb els resultats esperats, es va dur a terme un estudi de regressió no lineal per valorar l'adequació del comportament de la variable 'edat' a algun altre model (taula 43). Els resultats, també es van graficar, en aquest cas per gènere (figures 16, 17, 18 i 19).

Així doncs, podem concloure que, tal i com s'esperava, no hi ha diferències de gènere en relació als efectes de l'edat. Si que s'observen clarament influències de l'edat en l'execució de la velocitat de processament de la informació a raó d'aproximadament un alentiment de 2 segons per dècada en tasques simples i de 4 segons per dècada en tasques duals a nivell general.

Objectiu 4	Comparar l'execució de la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS) en funció dels diferents graus de deteriorament cognitiu global, valorat mitjançant l' <i>Escala de Deteriorament Global</i> (GDS).	✓
Hipòtesi 4.1	S'estima que a un major grau de deteriorament (és a dir, a una major de puntuació en l'escala GDS) s'alentirà la velocitat de processament de la informació, donant-se un clar alentiment en deterioraments més avançats.	✓
Hipòtesi 4.2	La prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> mostrarà un efecte sostre en aquells estadis més avançats de la malaltia.	✓

El mateix procediment que es va realitzar per treballar l'objectiu 2 es va utilitzar per treballar l'objectiu 4 i poder determinar la relació entre la prova QTCS i l'*Escala de Deteriorament Global* (GDS). Els resultats descriptius de l'execució de la prova mostren un clar alentiment dels temps d'execució de la prova a mesura que augmenta el grau de deteriorament valorat a través del GDS (taula 39). Una de les dificultats d'aquest objectiu va ser poder determinar l'execució en els estadis més avançats de deteriorament (GDS 5). Aquests participants sols van poder completar la tasca A (Color-Forma) de manera que no es pot comparar l'execució d'aquest nivell amb la resta d'estadis del GDS. Tot i així, aquest fet ens permet afirmar que, en estadis superior a un GDS 4, no seria útil aplicar la prova QTCS.

En relació a l'objectiu 4, podem concloure que la prova *Quick Test of Cognitive Speed* mostra un alentiment a mesura que s'avança en el procés de deteriorament mesurat a través de l'escala GDS. A més, ens permet afirmar que la prova QTCS té un efecte sostre en estadis molt avançats del deteriorament (a partir de GDS 5).

Objectiu 5	Determinar la sensibilitat i especificitat de la prova <i>Quick Test of Cognitive Speed</i> (QTCS) per a la detecció precoç del deteriorament cognitiu lleu, especialment les tasques de color, forma i color forma, per a la població espanyola.	✓
Hipòtesi 5.1	La prova QTCS mostrarà una bona sensibilitat i especificitat per discriminar entre el procés d'envelliment normal i el deteriorament cognitiu lleu.	✓
Hipòtesi 5.2	La prova QTCS mostrarà una bona sensibilitat i especificitat per discriminar entre el deteriorament cognitiu lleu i un procés de demència.	✓
Hipòtesi 5.3	La prova QTCS mostrarà una molt bona sensibilitat i especificitat per discriminar entre el procés d'envelliment normal i un procés de demència.	✓

Després de determinar que la velocitat de processament està mediada per l'edat i que la prova QTCS és una prova ràpida, objectiva, fiable i no influenciada pel nivell educatiu o el gènere per mesurar la velocitat de processament, es va determinar la sensibilitat i l'especificitat de la prova per corroborar la presència o absència de deteriorament així com per establir el grau del mateix. La prova *Quick Test of Cognitive Speed* es va mostrar sensible i específica a l'hora de determinar les diferències entre el procés d'envelliment normal i estadis de deteriorament cognitiu lleu. De la mateixa manera, també va permetre determinar diferències entre estadis del deteriorament, ja que es va mostrar significativament les diferències entre el deteriorament cognitiu lleu i estadis de demència (taula 49).

Així doncs, la prova *Quick Test of Cognitive Speed* és sensible per discriminar entre l'envelliment normal i el deteriorament cognitiu lleu i entre aquest i la demència amb uns nivells de sensibilitat molt elevats.

11.3 Aportacions i limitacions de l'estudi

El treball desenvolupat ens ha permès **profunditzar** en el constructe de velocitat de processament de la informació en la majoria de les seves dimensions. Com qualsevol constructe cognitiu, la velocitat de processament és complexa, polifacètica i multifactorial, fet que hem pogut corroborar al llarg del treball. La investigació ens ha permès aportar a la comunitat científica **noves dades** sobre l'avaluació cognitiva amb l'ús d'una variable poc utilitzada clínicament fins ara, **adaptant** l'ús d'una prova nova que obre nous reptes per a l'avaluació neuropsicològica.

El treball també presenta algunes **limitacions**. L'idioma és, com s'ha puntualitzat anteriorment, una possible limitació del projecte. S'ha intentat adaptar la prova per a la major població possible i, tot i que estadísticament els resultats ens han permès seguir endavant amb una única adaptació tant per a catalanoparlants com per a castellanoparlants, no deixa de ser un fet inusual. En el moment d'extrapolar els resultats d'aquest treball, cal estar atent a l'ús de les dades normatives en aquelles persones que formin part de grups sociodemogràfics que poden no haver quedat representats en l'estudi.

Entre limitacions de la pròpia mostra, cal destacar que, tot i que el nombre de participants final ha estat suficientment gran per a la realització del projecte, el reclutament s'ha limitat a àrees de confluència de la província de Barcelona. Es va limitar la participació a persones majors d'edat; una de les noves línies d'investigació relacionades amb la velocitat de processament és el seu desenvolupament en les primeres etapes de la vida. Precisament, aquests grups d'edat no es van incloure en el projecte per evitar problemes legals a l'hora de treballar amb menors. Segurament, seria una molt bona línia d'investigació en un futur.

També relacionat amb el procés de reclutament, podríem destacar la limitació de l'ús de la prova *Mini Mental State Examination* (MMSE) enlloc de l'ús d'altres proves més actuals o més utilitzades per al deteriorament cognitiu lleu com per exemple la *Montreal Cognitive Assessment* (MoCA). Es va escollir el MMSE ja que era una de les proves més utilitzada en la pràctica clínica, sobretot en els entorns d'on es va obtenir la mostra. Tot i així, el seu ús pot haver suposat una limitació.

Els límits que defineixen la frontera entre el procés d'envelliment i el deteriorament cognitiu lleu i, entre aquest i la demència són borrosos. S'han debatut àmpliament en la literatura, com s'ha intentat exposar al llarg d'aquest treball. L'avaluació neuropsicològica hauria de ser la base de qualsevol orientació diagnòstica per intentar definir millor aquests límits. La prova *Quick Test of Cognitive Speed* aporta una nova visió en l'àmbit de les proves d'*screening* cognitiu i resulta ser útil com orientació sobre la rellevància de possibles deterioraments, però cal sempre tenir presents les limitacions pròpies d'un procés d'*screening*.

Les limitacions del treball són les que marquen també les futures línies d'investigació a seguir a partir d'ara. Per tant, es presenten a continuació algunes idees sobre possibles nous camps d'investigació sorgits a partir d'aquest projecte.

11.4 Futures línies d'investigació

La realització d'aquest projecte representa la continuïtat d'una línia de treball ja iniciada durant la llicenciatura en Psicologia i que segueix formant part de les línies de treball del Grup de Recerca en Comunicació i Salut (COMSAL). El projecte està emmarcat dins les línies d'investigació obertes i coordinades per la Dra. Olga Bruna.

Els resultats obtinguts aporten noves perspectives sobre l'*screening* cognitiu que caldrà donar a conèixer a la comunitat científica. En aquesta línia, la difusió de resultats s'ha anat donant al llarg del desenvolupament del treball tant a nivell nacional com internacional, amb la publicació de diversos articles i la participació en jornades i congressos. Entre les publicacions, destaquem les següents, algunes de les quals s'adjunten a l'annex 6 d'aquest treball:

Subirana-Mirete, J., Bruna, O., Virgili, C., Signo, S. i Palma, C. (2014). Processing speed in the aging process: screening criteria for the Spanish Quick Test of Cognitive Speed. *Perceptual & Motor Skills*, 119 (2), 417-420. doi: 10.2466/22.PMS.119c22z2 [article]

Subirana-Mirete, J. i Bruna, O., (2013). Going beyond early assessment of MCI: the meaningfulness of cognitive processing speed. *11th International Conference on Alzheimer's and Parkinson's Disease*. Florència (Itàlia) [pòster].

Subirana-Mirete, J. (2012). Noves perspectives en el diagnòstic del deteriorament cognitiu lleu i la malaltia d'Alzheimer. *Aloma*, 30 (1), 97-107. [article]

Subirana-Mirete, J., Bruna, O., Puyuelo, M., Virgili, C. i Signo, S. (2011). Use of processing speed measures to assess cognitive impairment. Preliminary study. *39th Annual Meeting of the International Neuropsychological Society*. Boston (Massachusetts). [pòster]

Bruna, O., Subirana-Mirete, J., Puyuelo, M., Virgili, C., Villalta, V. i Signo, S. (2011). Velocidad de procesamiento de la información como medida para la valoración del deterioro cognitivo. Estudio preliminar. *Alzheimer, Realidades e Investigación en Demencias*, 47, 24-31. [article]

Subirana-Mirete, J., Bruna, O., Puyuelo, M. i Virgili, C. (2009). Lenguaje y funciones ejecutivas en la valoración inicial del deterioro cognitivo leve y la demencia tipo Alzheimer. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 29 (1), 13-20. [article]

Subirana-Mirete, J., Bruna, O. i Virgili, C. (2009). Assessment of Processing Speed and Executive Functions performance when discriminating between MCI, AD and VaD. *6th International Congress on Vascular Dementia*. Barcelona (Spain) [pòster].

Una de les principals projeccions a curt termini és difondre els resultats finals incloent les taules de correcció de la prova per tal d'agilitzar i fomentar el seu ús a nivell clínic. Entre aquestes accions es preveu la publicació d'un article amb les dades definitives del mateix estudi així com l'inici del treball per a l'edició i publicació del test totalment adaptat en llengua castellana amb l'editorial que actualment en té els drets.

A mitjà i llarg termini, la línia d'estudi iniciada relacionada amb la velocitat de processament té encara un llarg recorregut ja que tot i que és un constructe amb història, les seves possibilitats per a l'ús clínic i d'investigació són encara molt potents. Seria interessant poder realitzar estudis longitudinals de seguiment per valorar l'evolució del deteriorament cognitiu en base a l'avaluació de l'evolució de la velocitat de processament amb l'objectiu de definir la VPI com una possible variable predictora del deteriorament o de la progressió a demència de deterioraments ja establerts.

Una línia a seguir seria també la definició de la versió abreviada del *Quick Test of Cognitive Speed* i valorar la inclusió de les tasques amb una major potència. En aquest sentit, l'ús d'una versió curta però estandarditzada de la prova podria ser útil a nivell clínic, sobretot en àrees no especialitzades de l'atenció mèdica (com podrien ser les consultes d'atenció primària). Per assolir aquest fet, caldria definir molt clarament la passació i la correcció de la prova per a professionals no especialitzats.

La complexitat que presenta la descripció, avaluació i possible rehabilitació de la velocitat de processament de la informació, que encara ignorem en gran part, és precisament la que suposa un repte interessant i un incentiu per seguir la recerca en aquest àmbit.

12. Conclusions

En relació als objectius i hipòtesis formulades a l'inici d'aquest projecte, i en base als resultats obtinguts i descrits podem afirmar que:

- 1.** La velocitat de processament és un constructe cognitiu que s'hauria de tenir present en l'avaluació neuropsicològica per la seva influència sobre altres funcions cognitives.
- 2.** La velocitat de processament de la informació s'alenteix a mesura que avança el procés d'envelliment. Aquest alentiment és més notable en el cas que es donin processos neurodegeneratius subjacents.
- 3.** El *Quick Test of Cognitive Speed* (QTCS) és una prova objectiva i de fàcil administració per a l'avaluació de la velocitat de processament de la informació en contextos clínics i d'investigació.
- 4.** Els resultats de la normalització del *Quick Test of Cognitive Speed* (QTCS) ens permeten obtenir una mesura estandarditzada del constructe cognitiu de velocitat de processament independent del gènere i del nivell educatiu per a la població espanyola tant en llengua catalana com en llengua castellana.
- 5.** El *Quick Test of Cognitive Speed* (QTCS) presenta una bona sensibilitat i especificitat per detectar la presència de deteriorament cognitiu, fins i tot en els estadis més lleus, de manera que podem afirmar que el resultat que s'obtinguin amb l'aplicació d'aquesta prova seran vàlids per a ser utilitzats com a *screening* cognitiu de la velocitat de processament de la informació.

Referències bibliogràfiques



- A.D.A.M. Medical Encyclopedia [Internet]. Atlanta (GA): A.D.A.M., Inc.; 2005. *Limbic System*. [actualitzat 2012, 16 de febrer]; Accessible a: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/imagepages/19244.htm>
- Aaron, A. i Aaron, E.N. (2001). *Estadística para psicología*. Buenos Aires: Pearson Educación.
- Adams, R.J. i Lambos, W.A. (1986). Developmental changes in response, preparation to visual stimuli. *Perceptual and Motor Skills*, 62 (2), 519-522. doi: 10.2466/pms.1986.62.2.519
- Agüera Ortiz, L., Martín Carrasco, M. i Cervilla Ballesteros, J. (Eds.) (2006). *Psiquiatria geriátrica 2ª edición*. Barcelona: Masson.
- Aguilar, F., Verdejo-García, Peralta, I., Sánchez-Barrera, M.B i Pérez-García, M. (2005). Experience of emotions in substance abusers exposed to images containing neutral, positive and negative affective stimuli. *Drug and Alcohol Dependence*, 78, 159-167. doi: 10.1016/j.drugalcdep.2004.10.010
- Aine, C.J. i Harter, M.R. (1984a). Event-related potentials to Stroop stimuli: Color and Word processing. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 425, 152-153. doi: 10.1111/j.1749-6632.1984.tb23524.x
- Aine, C.J. i Harter, M.R. (1984b). Hemispheric differences in event-related potentials to Stroop stimuli: attention and color-word processing. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 425, 154-156. doi: 10.1111/j.1749-6632.1984.tb23525.x
- Alladi, S., Arnold, R., Mitchell, J., Nestor, P.J., i Hodges, J.R. (2006). Mild cognitive impairment: Applicability of research criteria in a memory clinic and characterization of cognitive profile. *Psychological Medicine*, 36 (4), 507-515. doi: 10.1017/S0033291705006744
- Aleman, A., Verhaar, H.J.J., de Haan, E.H.F., de Vries, W.R., Samson, M.M., Drent, M.L. Van der Veen, E.A. i Koppeschaar, H.P.F. (1999). Insulin-like growth factor-1 and cognitive function in healthy older men. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 84, 471-475. doi: 10.1210/jcem.84.2.5455
- American Psychiatric Association. (2005). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th edition, text revision). Washington DC: American Psychiatric Association.
- Andersen, K., Launer, L.J., Dewey, M.E., Letenneur, L., Ott, A., Copeland, J.R., Dartigues, J.F., Kragh-Sorensen, P., Baldereschi, M., Lobo, A., Martinez-Lage, J.M., Stijnen, T. i Hofman, A. (1999). Gender differences in the incidence of Alzheimer disease and Vascular dementia: the EURODEM studies. EURODEM Incidence Research Group. *Neurology*, 53 (9), 1992-1997. doi: 10.1212/WNL.53.9.1992
- Anderson, M., Wiig, E. H., Minthorn, L. i Londos, E. (2007). A Quick Test of Cognitive Speed: A Measure of Cognitive Speed in Dementia with Lewy Bodies. *American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias*, 22 (4), 313-318. doi: 10.1177/1533317507303198
- Anderson, N.D., Winocur, G. i Palmer, H. (2003). Principles of cognitive rehabilitation. A: P.W. Halligan, U. Kischka i J.C. Marshall (Eds.). *Handbook of clinical neuropsychology* (pp. 48-69). Oxford: Oxford University Press.
- Anderson, P., Anderson, V. i Gartner, A.F. (2001). Assessment and development of organizational ability: The Rey complex Figure Organizational Strategic Score. *Clinical Neuropsychologist*, 15, 81-94. doi: 10.1076/clin.15.1.81.1905
- Andusky, A., Fleissig, Y., Levenkrohn, S., Arad, M. i Noy, S. (2002). Clock drawing task, Mini-Mental State Examination and cognitive-functional independence measure. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 35, 153-160. doi: 10.1016/S0167-4943(02)00018-3
- Antequera, M., Vivancos, L. i Pérez-García, M. (2011). Demencias. A: V. Caballo, I. Salazar i J.A. Carrobbles (Dir.). *Manual de psicopatología y trastornos psicológicos*. (pp. 731-756). Madrid: Pirámide.
- Antsey, K.J., Matters, B., Brown, A.K. i Lord, S.R. (2000). Normative data on neuropsychological tests for very old adults living in retirement villages and hostels. *The Clinical Neuropsychologist*, 14, 309-317. doi: 10.1076/1385-4046(200008)14:3;1-P;FT309
- Appelbaum, S.A. (1960). Automatic and selective processes in the word associations of brain damaged and normal subjects. *Journal of Personality*, 28, 64-72. doi: 10.1111/j.1467-6494.1960.tb01602.x
- Arango Lasprilla, J.C., Fernández Guinea, S. i Ardila A. (2003). *Las demencias. Aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento*. Manual Moderno.
- Aries, P. (1962). *Centuries of Childhood*. New York: Random House.
- Arnáiz, E. i Almkvist, O. (2003). Neuropsychological features of mild cognitive impairment and preclinical Alzheimer's disease. *Acta Neurologica Scandinavica*, 107, (S179), 34-41. doi: 10.1034/j.1600-0404.107.s179.7.x
- Arnett, P.A., Higginson, C.I. i Randolph, J. J. (2001). Depression in multiple sclerosis: relationship to planning ability. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 7, 665-674. doi: 10.1017/S1355617701766027
- Atchley, R.C. (1993). Critical perspectives on retirement. A: T.R. Cole, W.A. Achenbaum, P.L. Jakobi i R. Kastenbaum (Eds.). *Voices and visions of aging: Toward a critical gerontology* (pp. 3-19). New York: Springer.
- Auer, S., Sclan, S., Yaffee, R. i Reisberg, B. (1994). The neglected half of Alzheimer disease: cognitive and functional concomitants of severe dementia. *Journal of the American Geriatric Society*, 42, 1266-1272. doi: 10.1111/j.1532-5415.1994.tb06509.x
- Aziz, N.A., van der Marck, M.A., Pijl, H., Olde Rikkert, M.G., Bloem, B.R. i Roos, R.A. (2008). Weight loss in neurodegenerative disorders. *Journal of Neurology* 255 (12), 1872-80. doi: 10.1007/s00415-009-0062-8
- Azouvi, P., Jokic, C., Van der Linden, M., Marlier, N. i Bussel, B. (1996). Memory and supervisory control after severe closed-head injury. A study of dual task performance and random generation. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 18, 317-337. doi: 10.1080/01688639608408990
- Bäckman, L. i Farde, L. (2005). The role of dopamine systems in cognitive aging. A: R. Cabeza, L. Nyberg i D. Park (Eds.). *Cognitive neuroscience of aging: Linking cognitive and cerebral aging* (pp. 58-84). New York: Oxford University Press.
- Bäckman, L., Small, B. J. i Fratiglioni, L. (2001). Stability of the preclinical episodic memory deficit in Alzheimer's disease. *Brain*, 124, 96-102. doi: 10.1093/brain/124.1.96
- Bacon, F. (1638/2003). *The History of Life and Death*. Whitefish: Kessinger Publishing (Treball Original publicat el 1623).
- Baddeley, A.D. (1981). The concept of working memory: A view of its current state and probable future development. *Cognition*, 10, 17-23. doi: 10.1016/0010-0277(81)90020-2
- Baddeley, A.D. (1986). *Working memory*. Oxford: Clarendon Press.

- Baddeley, A.D. (1997). *Human memory: theory and practice*. East Sussex: Psychology Press.
- Baddeley, A.D. (2002). Fractionating the central executive. A: Stuss, D.T. i Knight, R.T. (Eds.). *Principles of Frontal Lobe Function*. (pp. 246-260). Oxford University Press: Oxford.
- Baddeley, A.D. (2003). Working memory: looking back and looking forward. *Nature Reviews Neuroscience*, 4 (10), 829-839. doi: 10.1038/nrn1201
- Baddeley, A.D. i Hitch, G.J. (1974). Working memory. A: G.A. Bower (Ed.). *The Psychology of Learning and Motivation. Vol. 8*. (pp. 47-89). Academic Press: New York.
- Baddeley, A.D., Eysenck, M.W. i Anderson, M.C. (2009). *Memory*. Sussex: Psychology Press.
- Baddeley, A.D., Kopelman, M.D. i Wilson, B.A (2002). *The Handbook of Memory Disorders. 2*. Wiley: West Sussex.
- Baer, D.J. (1964). Factors in perception and rigidity. *Perceptual and Motor Skills*, 19, 563-570. doi: 10.2466/pms.1964.19.2.563
- Baines, S., Saxby, P. i Ehler, K. (1987). Reality orientation and reminiscence therapy: a controlled cross-over study of elderly confused people. *British Journal of Psychiatry*, 151, 222-231. doi: 10.1192/bjp.151.2.222
- Baker, P. (1991). *Ethical issues in mental health*. London: Chapman and Hall.
- Baldelli, M.V., Motta, M., Toschi, A. i DeCarolis, S. (1991). Spatial memory alterations during aging in males and females. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, S2, 95-98. doi: n/a
- Balkan, L. (1970). *Les effets du bilinguisme français-anglais sur les aptitudes intellectuelles*. A.I.M.A.V (Brusel·les).
- Ball, K.K. i Vance, D.E. (2008). Everyday life applications and rehabilitation of processing speed deficits: aging as a model for clinical populations. A: J. DeLuca i J. H. Kalmar. *Information processing speed in clinical populations* (pp. 243-263). New York: Taylor & Francis.
- Ball, M.J. (1997). Neuronal loss, neurofibrillary tangles and granulovacuolar degeneration in the hippocampus with aging and dementia. *Acta Neuropathologica*, 37 (2), 111-118. doi: 10.1007/BF00692056
- Baltes, P.B. (1973). Life-span models of psychological aging: A white elephant? *Gerontologist*, 13, 457-512. doi: 10.1093/geront/13.4.457
- Baltes, P.B. i Lindenberger, U. (1997). Emergence of a powerful connection between sensory and cognitive functions across the adult lifespan: a new window to the study of cognitive aging? *Psychological Aging*, 12, 12-21. doi: 10.1037/0882-7974.12.1.12
- Baltes, P.B. i Schaie, K.W. (1973). *A Life-Span Developmental Psychology: Personality and Socialization*. New York: Academic Press.
- Baudodine, A., Vanneste, S. i Isingrini, M. (2004). Age-related cognitive slowing: The role of spontaneous tempo and processing speed. *Experimental Aging Research*, 30 (3), 225-239. doi: 10.1080/03610730490447831
- Bartzokis, G. i Lu, P.H. (2009). Brain volume: Age-Related Changes. A: Hof, P.R. i Mobbs, C.V. (Eds.) (2004). *Handbook of the Neuroscience of Aging* (pp: 27-36). Londres: Academic Press.
- Bashore, T.R. (1993). Differential effects of aging on the neurocognitive functions subserving speeded mental processing. A: J. Cerella, J. Rybash, W. Hoyer i M.L. Commons (Eds.). *Adult information processing: Limits on loss* (pp. 37-76). San Diego: Academic Press.
- Bashore, T.R., Ridderinkhof, K.R. i van der Molen, M.W. (1997). The decline of cognitive processing speed in old age. *Current Directions in Psychological Science*, 6, 163-169. doi: 10.1111/1467-8721.ep10772944
- Bauer, R.M. (1994). The flexible battery approach to neuropsychological assessment. A: R.D. Vanderploeg (Ed.). *Clinician's guide to neuropsychological assessment (second edition)*. (pp. 419-448). London: LEA.
- Bear, M.F., Connors, B.W. i Paradiso, M.A. (2001). *Neuroscience, exploring the brain 2nd Edition*. Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins.
- Beauchamp, T. i Childress, J. (1979). *Principles of biomedical ethics*. New York: American Psychiatric Ethics.
- Bechara, A., Damasio, A.R., Damasio, H. i Anderson, S.W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50(1-3), 7-15. doi:10.1016/0010-0277(94)90018-3.
- Belando, M. (2006). Modelos sociológicos de la vejez y su repercusión en los medios. Reconstruyendo identidades. Una visión desde el ámbito educativo. *Comunicación e Ciudadanía*, 4, 1-17. doi: n/a
- Belleville, S., Gilbert, B., Fontaine, F., Gagon, L., Menard, E. i Gauthier S. (2006). Improvement of episodic memory in persons with mild cognitive impairment and healthy older adults: evidence from a cognitive intervention program. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 22 (5-6), 486-499. doi: 10.1159/000096316
- Belsky, J.A. (2001). *Psicología del envejecimiento*. Barcelona: Masson.
- Bengtson, V.L., Putney, N. M. i Johnson, M.L. (2005). The Problem of Theory in Gerontology Today. A: M. Johnson (Ed.). *The Cambridge Handbook of Age and Ageing*, (p. 3-20) New York: Cambridge University Press.
- Benton, A.L. (1968). Differential behavioral effects of frontal lobe disease. *Neuropsychologia*, 6, 53-60. doi: 10.1016/0028-3932(68)90038-9
- Benton, A.L. i Hamsher, K. (1989). *Multilingual aphasia examination-second edition*. Iowa: AJA Associates.
- Bermejo, F. (2002). Sospecha clínica de demencia. Actitudes diagnósticas. *Revista Clínica Española*, 202 (7), 391-394. doi: 10.1016/S0014-2565(02)71088-6
- Birren, J.E. (1960). Psychological Aspects of Aging. *Annual Review of Psychology*, 11, 161-189. doi: 10.1146/annurev.ps.11.020160.001113
- Birren, J.E. (1974). Translations in gerontology: from lap to life, psychophysiology and speed of response. *American Psychologist*, 29, 808-815. doi: 10.1037/h0037433
- Birren, J.E. (1999). Theories of aging: a personal perspective. A: V.L. Bengtson i K.W. Shaie (Eds.). *Handbook of theories of aging*, (p. 459-471). New York: Springer.
- Bischkopf, J., Busse, A. i Angermeyer, M. C. (2002). Mild cognitive impairment: a review of prevalence, incidence and outcome according to current approaches. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 106, 403-414. doi: 10.1034/j.1600-0447.2002.01417.x

- Bjorksten, J. (1958). A common molecular basis for the aging syndrome. *Journal of the American Geriatrics Society*, 6 (10), 740-748. doi: 10.1111/j.1532-5415.1958.tb00777.x
- Black, F.W. (1976). Cognitive deficits in patients with unilateral war-related frontal lobe lesions. *Journal of Clinical Psychology*, 32, 366-372. doi: 10.1002/1097-4679(197604)32:2%3C366::AID-JCLP2270320234%3E3.0.CO;2-F
- Blázquez-Alisente, C., Paúl-Lapedriza, N. i Muñoz-Céspedes, J.M. (2004). Atención y funcionamiento ejecutivo en la rehabilitación neuropsicológica de los procesos visuoespaciales. *Revista de Neurología*, 38 (5), 478-495. doi: n/a
- Bleathman, C. i Morton, L. (1988). Validation therapy and the demented elderly. *Journal of Advanced Nursing*, 13, 511-514. doi: 10.1111/j.1365-2648.1988.tb02858.x
- Bleiberg, J., Kane, R.L., Reeves, D.L., Garmoe, W.S. i Halpern, E. (2000). Factor analysis of computerized and traditional tests used in mild brain injury research. *The Clinical Neuropsychologist*, 14 (3), 287-294. doi: 10.1076/1385-4046(200008)14:3;1-P;FT287
- Boone, K.B. (1999). Neuropsychological assessment of executive functions: Impact of age, education, gender, intellectual level and vascular status on executive test scores. A: B.L. Miller i J. Cummings (Eds.). *The frontal lobes* (pp. 247-260). New York: Guilford Press.
- Boone, K.B., Miller, B.L., Lesser, I.M., Hill, E. i D'Elisa, L. (1990). Performance on frontal lobe tests in healthy older individuals. *Developmental Neuropsychology*, 6 (3), 215-223. doi: 10.1080/87565649009540462
- Boring, E.G. (1929) *A History of Experimental Psychology*. 2d ed. New York: Appleton.
- Bourgeois, M.S. i Hickey, E.M. (2009). Diagnosis of Dementia. Clinical and Pathophysiological signs of various etiologies. A: M.S. Bourgeois i E.M. Hickey, *Dementia. From Diagnosis To Management – A functional Approach*. New York: Taylor and Francis. Pp.9-39.
- Boustani, M., Peterson, B. i Hanson, L. (2003). Screening for dementia in primary care: a summary of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Annals of Internal Medicine*, 138, 927-937.
- Boyle, J. i Morriss, J. (1987). *The Mirror of Time: Images of Aging and Dying*. Westport: Greenwood.
- Bozoki, A., Giordani, B., Heidebrink, J. L., Berent, S. i Foster, N. L. (2001). Mild cognitive impairments predict dementia in non-demented elderly patients with memory loss. *Archives of Neurology*, 58 (3), 411-416. doi: 10.1001/archneur.58.3.411
- Braak, H. i Braak, E. (1991). Neuropathological Stages of Alzheimer's related changes. *Acta Neuropathologica*, 82 (4), 239-259. doi: 10.1007/BF00308809
- Brennan, M., Welsh, M.C. i Fischer, C.B. (1997). Aging and executive function skills: An examination of a community-dwelling older adult population. *Perceptual and Motor Skills*, 84, 1187-1197. doi: 10.2466/pms.1997.84.3c.1187
- Broca, P. (1878). Anatomie comparée des circonvolutions cérébrales: le grand lobe limbique. *Annual Review of Anthropology*, 1, 385-498. doi: n/a
- Brodmann, K. (1905). Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde: dritte Mitteilung: Die Rindenfelder der niederen Affen. *Journal für Psychologie und Neurologie*, 4, 177-226. doi: n/a
- Brodmann, K. (1909/1994). *Localisation in the Cerebral Cortex*. Londres: Smith-Gordon.
- Brodmann, K. (1912). Neue Ergebnisse über die vergleichende histologische Localisation der Grosshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung des Stirnhirns. *Anatomischer Anzeiger*, 41, 157-216. doi: n/a
- Brody, H. (1970). Structural changes in the aging nervous system. *Interdisciplinary Topics in Gerontology*, 7, 9-21. doi: 10.1159/000387122
- Brogenbrenner, U. (1963). Developmental theory in transition. A: H.W. Stevenson (Ed.). *Child Psychology*. Chicago: University of Chicago Press.
- Broshek, D.K. i Barth, J.T. (2000). The Halstead-Reitan Neuropsychological Test Battery. A: G. Groth-Marnat (Ed.). *Neuropsychological assessment in clinical practice*. New York: John Wiley & Sons.
- Brouwer, H.W. i Withaar, F.K. (1997). Fitness to drive after traumatic brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 7 (3), 177-193. doi: 10.1080/713755536
- Brown, L.M., Schinka, J.A., Mortimer, J.A. i Graves, A.B. (2003). 3MS normative data for elderly African Americans. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25, 234-241. doi: 10.1076/jcen.25.2.234.13643
- Brownlee, M. (1991). Glycosylation products as toxic mediators of diabetic complications. *Annual Review of Medicine*, 42, 159-166. doi: 10.1146/annurev.me.42.020191.001111
- Bruna, O., Junqué, C., Pérez-Téstor, C., Mataró, M., Subirana-Mirete, J., Aramburu, I. i Macias, C. (2011). La familia en el proceso de rehabilitación neuropsicológica. A: Bruna, O., Roig, T., Puyuelo, M., Junqué, C. i Ruano, À. (Eds.). *Rehabilitación neuropsicológica: intervención y práctica clínica* (pp. 397-416). Barcelona: Elsevier-Masson.
- Bruna, O., Pelegrín, C., Bartrés, D., Gramunt, N., Subirana-Mirete, J. i Signo, S. (2011). Deterioro cognitivo leve. A: O. Bruna, T. Roig, M. Puyuelo, C. Junqué i A. Ruano. *Rehabilitación neuropsicológica. Intervención y práctica clínica*. (pp. 269-288). Barcelona: Elsevier-Masson.
- Bruna, O., Subirana-Mirete, J., Villalta, V., Virgili, C. i Junqué, C. (2008). Alteraciones neuropsicológicas y de la fluencia verbal en la enfermedad de Parkinson. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 28 (1), 8-14. doi: 10.1016/S0214-4603(08)70041-X
- Bryan, J. i Luszcz, M.A. (1996). Speed of information processing as a mediator between age and free recall performance. *Psychology and Aging*, 11, 3-9. doi: 10.1037/0882-7974.11.1.3
- Bruscoli, M. i Lovestone, S. (2004). Is MCI really just early dementia? A systematic review of conversion studies. *International Psychogeriatrics*, 16, 129-140. doi: 10.1017/S1041610204000092
- Bühler, C., Keith-Spiegel, P. i Thomas, K. (1973). Developmental psychology. A: B.B. Wolman (Ed.). *Handbook of General Psychology*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall.
- Burn, A. i Gustafson, L. (1988). Zerebrovaskuläre Erkrankungen. A D.P. Disker, A. Lander, J.E. Meyer, E. Strömngren i C. Muller (Eds.). *Psychiatrie der Genenward* (pp. 253-294). Berlin: Springer

- Burns, A. i Zaudig, M. (2002). Mild cognitive impairment in older people. *The Lancet*, 360, 1963-1965. doi: 10.1016/S0140-6736(02)11920-9
- Burnside, I.M., Ebersole, P. i Monea, H.E (1979). *Psychosocial caring throughout the life span*. New-York: McGraw-Hill.
- Burrows, J. (1986). *The Ages of Man*. New York: Oxford University Press.
- Buss, A.H. (1952). Some determinants of rigidity in discrimination reversal learning. *Journal of Experimental Psychology*, 44, 222-227. doi: 10.1037/h0053537
- Caballol, N., Martí, M.J. i Tolosa, E. (2007). Cognitive dysfunction and dementia in Parkinson disease. *Movement Disorders*, 22 (S17), S358-66. doi: 10.1002/mds.21677
- California Workgroup on Guidelines for Alzheimer's disease management. (2002). *California Version-R*. CA: California Workgroup.
- Carnero-Pardo C. (2000). Educación, demencia y reserva cerebral. *Revista de Neurología*, 31 (6), 584- 592. doi: n/a
- Cattell, R.B. i Mc.K. (1890). Mental tests and measurements. *Mind*, 59, 373-381. doi: 10.1093/mind/os-XV.59.373
- Cattell, R.B. i Tiner, L.B. (1949). The varieties of structural rigidity. *Journal of Personality*, 17, 321-341. doi: 10.1111/j.1467-6494.1949.tb01217.x
- Cattell, R.B., Dubin, S.S. i Saunders, D.K. (1954). Verification of hypothesized factors in one hundred and fifteen objective personality tests. *Psychometrika*, 19, 209-230. doi: 10.1007/BF02289186
- Cerami, A., Vlassara, H. i Brownlee, M. (1987). Glucose and aging. *Scientific American*, 256 (5), 90-96. doi: 10.1038/scientificamerican0587-90
- Cerella, J. i Hale, S. (1994). The rise and fall in information-processing rates over the life span. *Acta Psychologica*, 86, 109-197. doi: 10.1016/0001-6918(94)90002-7
- Cerhan, J. H., Ivnik, R. J., Smith, G. E., Machulda, M. M., Boeve, B. F., Knopman, D. S., Petersen, R. C. i Tangalos, E.G. (2007). Alzheimer's disease patients' cognitive status and course years prior to symptom recognition. *Aging, neuropsychology and cognition. A Journal on normal and dysfunctional development*, 14, 227-235. doi: 10.1080/13825580500320707
- Cerone, L.J. i McKeever, W.F. (1999). Failure to support the right-shift theory's hypothesis of a 'heterocygote advantage' for cognitive abilities. *British Journal of Psychology*, 90, 109-123. doi: 10.1348/000712699161305
- Charles, D.C. (1970). Historical antecedents of lifespan developmental psychology. A: L.R. Goulet i P.B. Baltes (Ed.). *Life-Span Developmental Psychology: Research and Theory*. New York: Academic Press.
- Chedru, F., Leblanc, M. i Lhermitte, F. (1973). Visual searching in normal and brain-damaged subjects (contribution to the study of unilateral inattention). *Cortex*, 9, 94-111. doi: 10.1016/S0010-9452(73)80019-X
- Chen, P., Ratcliff, G., Belle, S. H., Cauley, J. A., DeKosky, S. T. i Ganguli, M. (2000). Cognitive tests that best discriminate between pre-symptomatic AD and those who remain non-demented. *Neurology*, 55 (12), 1847-1853. doi: 10.1212/WNL.55.12.1847
- Chiaravalloti, N.D., Christodoulou, C., Demaree, H.A. i DeLuca, J. (2003). Differentiating simple versus complex processing speed: influence on new learning and memory performance. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25, 489-501. doi: 10.1076/jcen.25.4.489.13878
- Chown, S.H. (1959). Rigidity - a flexible concept. *Psychological Bulletin*, 56, 195-223. doi: 10.1037/h0042732
- Christensen, A.L. (1975). *Luria's neuropsychological investigation*. Munksgaard: Copenhagen.
- Christensen, A.L., Goldberg, E. i Bougakov, D. (2009). *Luria's legacy in the 21st century*. Oxford: Oxford Scholarship Online. doi:10.1093/acprof:oso/9780195176704.001.0001
- Christensen, H. i O'Brien, J. (2000). Age related cognitive decline and its relationship to dementia. A: J. O'Brien, D. Ames i A. Burns (Eds.), *Dementia* (2nd ed) (pp. 15-27). London: Arnold.
- Clare, L. (2002). Developing awareness about awareness in early stage of dementia. *Dementia*, 1 (3), 295-312. doi: 10.1177/147130120200100303
- Clare, L. (2008). *Neuropsychological Rehabilitation and People with Dementia*. Neuropsychological Rehabilitation: a Modular Handbook. East Sussex (GB): Psychology Press.
- Clark, C.M., Sheppard, L., Fillenbaum, G.G., Galasko, D., Morris, J.C., Koss, E., Mohs, R., Heyman, A. i The CERAD Investigators (1999). Variability in annual Mini-Mental State Examination Score in patients with probable Alzheimer disease. *Archives of Neurology*, 56 (7), 857-862. doi: 10.1001/archneur.56.7.857
- Claver-Martín, M.D. (2006). El envejecimiento desde la perspectiva psicològica. A: Agüera, L., Cervilla, J. i Martín, M. *Psiquiatria Geriátrica*. (pp. 25-80). Barcelona: Masson.
- Cohen, J.E., Dunbar, K. i McClelland, J.L. (1990). On the control of automatic processes: A parallel distributed processing account of the Stroop effect. *Psychological Review*, 97 (3), 332-361. doi: 10.1037/0033-295X.97.3.332
- Col·laboradors de la Viquipèdia (2012, 12 d'abril). *Envelliment humà* [en línia]. *Viquipèdia, l'Enciclopèdia Lliure*. Data de consulta: 13:48, abril 12, 2012 de http://ca.wikipedia.org/w/index.php?title=Envelliment_hum%C3%A0&oldid=9338997
- Collins, L.F. i Long, C.J. (1996). Visual reaction time and its relationship to neuropsychological test performance. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 11 (7), 613-623. doi: 10.1093/arclin/11.7.613
- Comfort, A. (1964). *The process of ageing*. New York: New Amber Library.
- Cormak, F., Aarsland, D., Ballard, C. i Tóree, M.J. (2004). Pentagon drawing and neuropsychological performance in dementia with Lewy bodies, Alzheimer's disease, Parkinson's disease and Parkinson's disease with dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 19 (4), 371-377. doi: 10.1002/gps.1094
- Coromines, J. (1991). *Diccionari Etimològic i Complementari de la Llengua Catalana*. Barcelona: Curial Edicions Catalanes i Caixa de Pensions - La Caixa -
- Cowdry, E.V. (Ed.) (1939). *Problems of aging*. Baltimore: Williams and Wilkins.

- Cowgill, D.A. i Holmes, L.D. (1974). Aging and modernization. A revision of theory. A: J. Gubrium (Ed.). *Laterlife: community and environmental policies*, (p. 305-323) New York: Basic Books.
- Craig, A.D. (2002). A new view of pain as a homeostatic emotion. *Trends in Neuroscience*, 25 (6), 303-307.
- Craik, F.I.M i Byrd, M. (1982). Aging and cognitive deficits: the role of attentional resources. A: F.I.M. Craik i S. Trehub (Eds.). *Aging and cognitive processes* (pp. 191-211). Plenum: New York.
- Craik, F.I.M. (1983). On the transfer of information from temporary to permanent memory. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological*, 302, 341-344. doi: 10.1098/rstb.1983.0059
- Craik, F.I.M. (1986). A functional account for age differences in memory. A: F. Klix i H. Hagendorf (Eds.). *Human Memory and Cognitive Capabilities. Mechanisms and Performances*. (pp. 409-422). Elsevier: Amsterdam.
- Craik, F.I.M. (2002). Levels of processing: past, present... and future?. *Memory*, 10 (5-6), 305-318. doi: 10.1080/09658210244000135
- Cras, P., Smith, M.A., Richey, P.L., Siedlak, S.L., Mulvihill, P. i Perry, G. (1995). Extracellular neurofibrillary tangles reflect neuronal loss and provide further evidence of extensive protein cross-linking in Alzheimer's disease. *Acta Neuropathologica*, 89, 291-295. doi: 10.1007/BF00309621
- Crawford, M.A., Knight, R.G. i Alsop, B.L. (2007). Speed of word retrieval in post-concussion syndrome. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13 (1), 178-182. doi: 10.1017/S135561770707021X
- Critchley, H.D. (2005). Neural mechanisms of autonomic, affective and cognitive integration. *Journal of Comparative Neurology*, 493 (1), 154-166. DOI:10.1002/cne.20749
- Critchley, M. (1953). *The parietal lobes*. Arnold: Londres.
- Cronbach, L.J. (1951). Coefficient alpha and the internal structure. *Psychometrika*, 16, 297-334. McKeever, W.F. (1990). Familial sinistral and cerebral organization. A: S. Coren (Ed.). *Left-handedness behavioral implications and abnormalities*. Amsterdam: Elsevier - North Holland
- Crossmann, A.R. i Neary, D. (2007). *Neuroanatomía. 3ª Edición*. Barcelona: Elsevier-Masson.
- Crosson, B. (1994). Application of neuropsychological assessment results. A: R.D. Vanderploeg (Ed.). *Clinician's guide to neuropsychological assessment* (pp. 181-225). Hove: LEA.
- Crum, R.M., Anthony, J.C., Bassett, S.S. i Folstein, M.F. (1993). Population-based norms for the Mini-Mental State Examination by age and educational level. *Journal of the American Medical Association*, 269, 2386-2391. doi: 10.1001/jama.269.18.2386
- Cullen, B., O'Neil, B., Evans, J.J., Coen, R.F. i Lawlor, B.A. (2007). A review of screening tests for cognitive impairment. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 78, 790-799. doi: 10.1136/jnnp.2006.095414
- Cumming E. i Henry, W. (1961). *Growing old: the process of disengagement*. New York: Basic Books.
- Cummins, J. i Gulutson, M. (1974). Bilingual Education and Cognition. *The Alberta Journal of Educational Research*, 20 (3), 259-269. doi: n/a
- Curcio, C.A., Buell, S.J. i Coleman, P.D. (1982). Morphology of the aging central nervous System: not all downhill. A: Pirozzolo F.J. i Maletton, G.I. (Eds.). *Advances in neurogerontology. The aging motor System*. New Yor: Preager.
- Curtis, H. i Crowley C. (1963). Chromosome aberrations in liver cells in relation to the somatic mutation theory of aging. *Radiation Research*, 19, 337-344. doi: 10.2307/3571455
- Daly, E., Zaitchik, D., Copeland, M., Schmahmann, J., Gunther, J. i Albert, M. (2000). Predicting conversion to Alzheimer Disease using standardized clinical information. *Archives of Neurology*, 57, 675-680. doi: 10.1001/archneur.57.5.675
- Dana, C.L. (1915). *Textbook of nervous diseases*, 8th Ed. Wood: New York.
- Dannefer, D. (1984). Adult development and Social Theory: A paradigmatic reappraisal. *American Sociological Review*, 49, 100-116. doi: 10.2307/2095560
- Davidson, P.S.R. i Glisky, E.L. (2002a). Is flashbulb memory a special instance of source memory? Evidence from older adults. *Memory*, 10 (2), 99-111. doi: 10.1080/09658210143000227
- Davidson, P.S.R i Glisky, E.L. (2002b). Neuropsychological correlates of recollection and familiarity in normal aging. *Cognitive, affective & behavioural neuroscience*, 2, 174-186. doi: 10.3758/CABN.2.2.174
- Davidson, P.S.R, Cook, A.P. i Glisky, E.L. (2006). Flashbulb memories for September 11th are preserves in older adults. *Aging, Neuropsychology and Cognition*, 13, 196-206. doi: 10.1080/13825580490904192
- Davis, H. S. i Rockwood, K. (2004). Conceptualization of mild cognitive impairment: a review. *International Journal of Geriatric Psychology* 19, 313-319. doi: 10.1002/gps.1049
- Deary, I.J. i Stough, C. (1996). Intelligence and inspection time: Achievements, prospects and problems. *American Psychologist*, 51 (6), 599-608. doi: 10.1037/003-066X.51.6.599
- Decker, D.L. (1980). *Social Gerontology*. Boston: Little, Brown and Company.
- Del Río Sánchez, C. (2005). Aspectos éticos de la investigación en psicología clínica. A: C. Del Río Sánchez, *Guía ética profesional en psicología clínica* (pp. 156-175). Madrid: Ediciones Pirámide.
- Delacourte, A., David, J.P., Sergeant, N., Buée, L., Wattez, A., Vermersch, P., Ghazali, F., Fallet-Bianco, C., Pasquier, F., Lebert, F., Petit, H. i DiMueza, C. (1999). The biochemical pathway of neurofibrillary degeneration in aging and Alzheimer's disease. *Neurology*, 52, 1158-1195. doi: 10.1212/WNL.52.6.1158
- Delaere, P., Duyckaerts, C., Masters, C., Piette, F. i Hauw, J.J. (1990). Large amounts of neocortical BA₄ deposits without Alzheimer's chages in nondemented cases. *Neuroscience Letters*, 116, 87-93. doi: 10.1016/0304-3940(90)90391-L
- DeLuca, J. (2008). Information processing speed. how fast, how slow, and how come? A: J. DeLuca i J. H. Kalmar. *Information processing speed in clinical populations* (pp. 266-273). New York: Taylor & Francis.

- DeLuca, J., Chelune, G.J., Tulskey, D.S., Lengerfelder, J. i Chiaravalloti, N.D. (2004). Is speed processing or working memory the primary information processing deficit in multiple sclerosis? *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26 (4), 550-562. doi: 10.1080/13803390490496641
- DeLuca, J., Schultheis, M.T., Madigan, N.K., Christodoulou, C. i Averill, A. (2000). Acquisitions vs retrieval deficits in traumatic brain injury: Implications for memory rehabilitation. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81, 1327-1333. doi: 10.1053/apmr.2000.9390
- Demaree, H.A., DeLuca, J., Guadino, E.A. i Diamond, B.J. (1999). Speed of information processing as a key deficit in multiple sclerosis: Implications for rehabilitation. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 67, 661-663. doi: 10.1136/jnnp.67.5.661
- Denckla, M.B. i Rudel, R.G. (1976). Rapid "automatized" naming (R.A.N): Dyslexia differentiated from other learning disabilities. *Neuropsychologia*, 14, 471. doi: 10.1016/0028-3932(76)90075-0
- Departament de Salut, Educació i Benestar dels Estats Units (The National Commission for the Protection of Human Subjects). (18 d'Abril de 1979). *The Belmont Report*. Recuperat el 2 de gener de 2009 de Ethical Principles and Guidelines for the Protection of Human: <http://www.nhs.gov/ohrp/humansubjects/guidance/belmont.htm>
- Descartes, R. (1965). *Discourse on Method, Optics, Geometry, Meteorology*. The Bobbs-Merrill Company Inc. [trad. Paul J. Olscamp] Indianapolis: Kansas City.
- Dickinson, D. i Gold, J.M. (2008). Processing speed and the Digit Symbol Substitution Test in schizophrenia. A: J. DeLuca i J. H. Kalmar. *Information processing speed in clinical populations* (pp. 125-152). New York: Taylor & Francis.
- Dickson, D.W. (1997). The pathogenesis of senile plaques. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 56, 321 - 339. doi: 10.1097/00005072-199704000-00001
- Dickson, D.W., Crystal, H.A., Mattiace, L.A., Masur, D.M., Blau, A. D. i Davies P. (1992). Identification of normal and pathological aging in prospectively studied non-demented elderly humans. *Neurobiology of aging*, 13, 179 - 189. doi: 10.1016/0197-4580(92)90027-U
- Díez-Nicolàs, J. i Fernández-Ballesteros, R. (2001). El envejecimiento de la población española. A: J. Díez-Nicolàs i R. Fernández-Ballesteros. *Libro blanco sobre la enfermedad de Alzheimer y trastornos afines*. Volumen I. (pp. 15-32). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Dixon, L., Duncan, D. i Johnson P. (2007). Occupational therapy for patients with Parkinson's disease. *Cochrane Database Systematic Review* (3).
- Dixon, R.A. (2011). Enduring theoretical Themes in Psychological Aging: Derivation, Functions, Perspectives and Opportunities. A: W. Schaie i S.L. Willis (Eds.). *Handbook of the Psychology of Aging, 7th Edition*. London: Elsevier
- Donders, J., Tulskey, D.S: i Zhu, J. (2001). Criterion validity of new WAIS-III subtest scores after traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 7 (7), 892-898. doi: n/a
- Douglas, S., James, I. i Ballard, C. (2004). Non-pharmacological interventions in dementia. *Advances in Psychiatric Treatment*, 10, 171-179. doi: 10.1192/apt.10.3.171
- Dowd, J.J. (1975). Aging as exchange: a preface to theory. *Journal of Gerontology*, 30, 584-594. doi: 10.1093/geronj/30.5.584
- Downing P.E. (2000). Interactions between working memory and selective attention. *Psychological Science*, 11, 467-473. doi: 10.1111/1467-9280.00290
- Drewe, E.A. (1975). Go-no go learning after frontal lobe lesions in humans. *Cortex*, 11, 8-16. doi: 10.1016/S0010-9452(75)80015-3. doi: 10.1016/S0010-9452(75)80015-3
- Dubois, B. i Albert, M. L. (2004). Amnestic MCI or prodromal Alzheimer's disease?. *Lancet Neurology*, 3(4), 246-248. doi: 10.1016/S1474-4422(04)00710-0
- Duffau, H. (2006). Brain Plasticity: from pathophysiological mechanisms to therapeutic applications. *Journal of Clinical Neuroscience*, 13, 885-897. doi: 10.1016/j.jocn.2005.11.045
- Earles, J. i Salthouse, T. A. (1995). Interrelations of age, health and speed. *Journal of Gerontology, Series B: Psychological Sciences*, 50 B, 33-41. doi: 10.1093/geronb/50B.1.P33
- Edwards, J.D., Wadley, V.G., Myers, R.S., Roenker, D.L., Cisell, G.M. i Ball, K.K. (2002). Transfer of a speed of processing information to near and far cognitive functions. *Gerontology, Series B: Psychological Sciences*, 48 (5), 329-340. doi: 10.1159/000065259
- Eichenbaum, H. (2003). *Neurociencia cognitiva de la memoria*. Ariel Neurociencia.
- Eisdorfer, C., Cohen, D., Paveza, G.J., Ashford, .W., Luchins, D.J., Gorelick P.B., Hirschman, R.S., Freels, S.A., Levy, P.S., Semla, T.P i Shaw, H.A. (1992). An empirical evaluation of the Global Deterioration Scale for staging Alzheimer's disease. *The American Journal of Psychiatry*, 149(2), 190- 194. doi: 10.1176/ajp.149.2.190
- Elbert, T., Pantev, C., Wienbruch, C. Rockstroh, B. i Taub, E. (1995). Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players. *Science*, 270(5234), 305-307. doi: 10.1126/science.270.5234.305
- Elias, M. F., Beiser, A., Wolf, P. A., Au, R., White, R .F. i D'Agostino, R. B. (2000). The preclinical phase of Alzheimer Disease. A 22-year prospective study of the Framingham cohort. *Archives of Neurology*, 57, 808-813. doi: 10.1001/archneur.57.6.808
- Ellis, A.W. i Young, A.W. (1992). *Neuropsicología cognitiva humana*. Barcelona: Masson.
- Encyclopaedia Britannica [versió electrònica]. (2000). NewYork, EU: Encyclopaedia Britannica Inc., <http://britannica.com>
- Erdler, M., Windischberger, C., Lanzenberger, R., Edward, V., Gartus, A., Deecke, L. i Beisteiner, R.. (2001). Dissociation of supplementary motor area and primary motor cortex in human subjects when comparing index and little finger movements with functional magnetic resonance imaging. *Neuroscience Letters*, 313, 5-8. doi: 10.1016/S0304-3940(01)02167-X
- Erickson, R.C. (2005). A review and critique of the process approach in neuropsychological assessment. *Neuropsychology Review*, 5 (4), 223-243. doi: n/a.
- Erikson, E.H. (1950). *Childhood and society*. New York: W.W. Norton.

- Espino, D.V., Lichstein, M.J., Palmer, R.F. i Hazuda, H.P. (2004). Evaluation of the Mini-Mental State Examination's internal consistency in a community-based sample of Mexican-American and European-American elders: Results from the San Antonio longitudinal study of aging. *Journal of the American Geriatrics Society*, 52(5), 822-827. doi: 10.1111/j.1532-5415.2004.52226.x
- Estes, C.L., Gerard, L.E., Jones, J.S. i Swan, J.H. (1984). *Political economy, health and aging*. Boston: Little Brown.
- Eurostat (2012a). *Proportion of population aged 65 and over*. Recuperat de: <http://epp.eurostat.ec.europa.eu/portal/page/portal/population/data/database>
- Eurostat (2012b). *Estadístiques de població*. Accessible a: <http://epp.eurostat.ec.europa.eu/portal/page/portal/population/introduction> el maig de 2012.
- Eysenck, H.J. (1987). Speed of information processing, reaction time, and the theory of intelligence. A: P.A. Vernon (Ed.). *Speed of information processing and intelligence* (pp. 21-68). Norwood: Ablex Publishing Corp.
- Fancher, R.E. (1985). *The intelligence men: Markers of the IQ controversy*. New York: WW Norton.
- Farrer, L.A., Cupples, L.A., Haines, J.L., Hyman, B., Kukull, W.A. i Mayeux, R. (1997). Effects of age, sex and ethnicity on the association between apolipoprotein E genotype and Alzheimer disease. A meta-analysis. APOE and Alzheimer Disease Meta Analysis Consortium [comment.]. *Journal of the American Medical Association*, 278(16), 1349-1356. doi: 10.1001/jama.278.16.1349
- Feil, N. (1972). A new approach to group therapy with the senile psychotic aged. *Gerontological Society, Winter Conference*. San Juan: 1972.
- Feil, N. (1973). *The validation breakthrough: simple techniques for communicating with people with "Alzheimer's-type dementia"*. Baltimore: Health Promotion Press.
- Feldman, H. H. i Jacova, C. (2005). Mild Cognitive Impairment. *The American Journal of Geriatrics Psychiatry*, 13, 645-655.
- Ferman, T.J., Smith, G.E., Boeve, B.F., Ivnik, R.J., Petersen, R.C., Knopman, D., Graff-Radford, N., Parisi, J. i Dickson, D.W. (2004). DLB fluctuations: specific features that reliably differentiate DLB from AD and normal aging. *Neurology*, 62, 181-187. doi: 10.1212/WNL.62.2.181
- Fernandes, G., Yunis, E.J. i Good, R.A. (1976). Influence of diet on survival of mice. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America*, 73, 1279-1283. doi: 10.1073/pnas.73.4.1279
- Fernández-Duque, D. i Posner, M.I. (2001). Brain imaging of attentional networks in normal and pathological states. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23, 74-93. doi: 10.1076/jcen.23.1.74.1217
- Ferri, C., Prince, M., Brayne, C., Brodaty, H., Fratiglioni, L., Ganguli, M., Hall, K., Hasegawa, K., Hendrie, H., Huang, Y., Jorm, A., Mathers, C., Menezes, P.R., Rimmer, E. i Sczufca, M. (2005). Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *The Lancet*, 366(9503), 2112-2117. doi: 10.1016/S0140-6736(05)67889-0
- Feuchtwanger, E. (1923). *Die Funktionen des Stirnhirnes, ihre Pathologie und Psychologie*. Springer: Berlin.
- Fierro, A. (1994). Propositiones y propuestas sobre el saber envejecer. A: J. Buendía (Comp.). *Envejecimiento y psicología de la salud*. Madrid: Editorial XXI.
- Fink, A. i Neubauer, A.C. (2001). Individual differences in time estimation related to cognitive ability, speed of information processing and working memory. *Intelligence*, 33, 5-26.
- Fink, G.R., Frackowiak, R.S., Pietrzyk, U. i Passingham, R.E. (1997). Multiple nonprimary motor areas in the human cortex. *Journal of Neurophysiology*, 77(4), 2164-2174.
- Finkel, D., Reynolds, C.A., McArdle, J.J. i Pedersen, N.L. (2005). The longitudinal relationship between processing speed and cognitive ability: genetic and environmental influences. *Behavior Genetics*, 35(5), 535-549. doi: 10.1007/s10519-005-3281-58
- Finkel, S.I., Mintzer, J.E., Dysken, M., Krishnan, K.R., Burt, T., i McRae, T. (2004). A randomized, placebo-controlled study for the efficacy and safety of sertraline in the treatment of the behavioral manifestations of Alzheimer's disease in outpatients treated with donepezil. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 19(1), 9-18. doi: 10.1002/gps.998
- First, M., Frances, A. i Pincus, H. (2002). *DSM-IV-TR. Manual de diagnóstico diferencial*. Barcelona: Masson.
- Fisch, L. i Brooks, D.N. (1993). The aging auditory System. A: Brocklehurst, J.C. (Ed.). *Textbook of geriatric medicine and gerontology* (pp: 480-493). New York: Churchill Livingstone.
- Fischer, S. (1949). An overview of trends in research dealing with rigidity. *Journal of Personality*, 17, 342-351. doi: 10.1111/j.1467-6494.1949.tb01218.x
- Fisk, J.E. i Warr, P. (1996). Age and working memory: the role of perceptual speed, the central executive, and the phonological loop. *Psychology and aging*, 11, 316-323. doi: 10.1037/0882-7974.11.2.316
- Fix, J.D. (2008). Gross anatomy of the brain. A: Fix, J.D. *Neuroanatomy. 4th Edition*. (p. 6). Philadelphia: Williams & Wilkins.
- Fletcher, R. (1991). *Science, ideology and the media*. New Brunswick: Transaction.
- Flicker, C., Ferris, S.H., Crook, T., Reisberg, B. i Bartus, R.T. (1988). Equivalent spatial-rotation deficits in normal aging and Alzheimer's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 10, 387-399. doi: 10.1080/01688638808408247
- Floden, S. i Stuss, D.T. (2006). Inhibitory control is slowed in patients with right superior medial frontal damage. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18(11), 1843-1849. doi: 10.1162/jocn.2006.18.11.1843
- Fockert, J.W., Rees, G., Rith, C.D. i Lavie, N. (2001). The role of working memory in visual selective attention. *Science*, 291(5509), 1803-1806. doi: 10.1126/science.1056496
- Folsom, J.C. (1968). Reality orientation for the elderly mental patient. *Journal of Geriatric Psychiatry*, 1, 291-307.
- Folstein, M.F., Folstein, S.E. i McHugh, P.R. (1975). "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12(3), 189-198. doi: 10.1016/0022-3956(75)90026-6
- Fontán-Sheitler, L.E., Lorenzo-Otero, J. i Silveira-Brussain, A. (2004). Perfil de alteración del Mini-Mental State Examination en pacientes con deterioro cognitivo leve. *Revista de Neurología*, 9(4), 316-321.

- Foote, S.L. i Morrison, J.H. (1987). Extrathalamic modulation of neocortical function. *Annual Review of Neuroscience*, 10, 67-95. doi: 10.1146/annurev.ne.10.030187.000435
- Franco, M.A., Monforte, J.A., García, J.A. (2002). Instrumentos de evaluación y exploración complementaria. A: L. Agüera, M. Martín, J. Cervilla. *Psiquiatría geriátrica*. Barcelona: Masson.
- Freidl, W., Stronegger, W.J., Berghold, A., Reinhart, B., Petrovic, K i Schmidt, R. (2002). The agreement of the Mattis Dementia Rating Scale with the Mini-Mental State Examination. *International Journal of Psychiatry*, 17, 685-686. doi: 10.1002/gps.672
- Friedlander, R.M. (2003). Apoptosis and caspases in neurodegenerative diseases. *New England Journal of Medicine*, 348 (14), 1365-1375. doi: 10.1056/NEJMra022366
- Friedman, J.H. (2010). Parkinson's disease psychosis 2010: A review article. *Parkinsonism and Related Disorders*, 16(9), 553-560. doi: 10.1016/j.parkreldis.2010.05.004
- Fry, A.F. i Hale, S. (2000). Relationships among processing speed, working memory and fluid intelligence in children. *Biological Psychology*, 54, 1-34. doi: 10.1016/S0301-0511(00)00051-X
- Fuster, J.M. (1997). *The frontal cortex: anatomy, physiology and neuropsychology of the frontal lobes*. Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Fuster, J.M. (2003). *Cortex and mind: unifying cognition*. New York: Oxford University Press.
- Fyhn, M., Molden, S., Witter, M., Moser, E i Moser, M. (2004). Spatial representation in the entorhinal cortex. *Science*, 305 (5688), 1258-1264. doi: 10.1126/science.1099901.
- Gagnon, J.F., Petit, D., Latreille, V. i Montplaisir, J. (2008). Neurobiology of sleep disturbances in neurodegenerative disorders. *Current Pharmaceutical Design*, 14 (32), 3430-3445. doi: 10.2174/138161208786549353
- Gall, F.J. i Spurzheim, J.C. (1810). *Anatomie et physiologie du système nerveux en general*. F. Schoell: Paris
- Garavan, H., Ross, T.J., Murphy, K., Roche, R.A. i Stein, E.A. (2002). Dissociable executive functions in the dynamic control of behavior: inhibition, error detection and correction. *Neuroimage*, 17 (4), 1820-1829. doi: 10.1006/nimg.2002.1326
- García de la Rocha, M. L. i Olazarán, J. (2002). *Criterios diagnósticos sindrómicos de demencia. Guías en demencias. Conceptos, criterios y recomendaciones para el estudio del paciente con demencias. Sociedad Española de Neurología*. Barcelona: Masson.
- Gaudino, E., Chiaravalloti, N., DeLuca, J. i Diamond, B.J. (2001). A comparison of memory performance in relapsing-remitting, primary progressive and secondary progressive multiple sclerosis. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 14, 32-44.
- Gauthier, S. i Touchon, J. (2006). Subclasificación del deterioro cognitivo leve en las investigaciones y la práctica clínica. En S. Gauthier, P. Scheltens, J. L. Cummings (Eds.), *Enfermedad de Alzheimer y trastornos relacionados*. Barcelona: Ars Medica.
- Gauthier, S., Scheltens, P. i Cummings, J. L. (Eds.) (2004). *Alzheimer's Disease and Related Disorders*. Londres i Nova York: Martin Dunitz, Taylor & Francis Group.
- Gavrilov, L.A. i Gavrilova, N.S. (2001). The quest for a general theory of aging and longevity. *Journal of Theoretical Biology*, 213, 527-545. doi: 10.1006/jtbi.2001.2430
- Gazzaniga, M.S., Ivry, R.B. i Mangun G.R. (2009). *Cognitive neuroscience: the biology of mind*. New York: W.W. Norton & Company Inc.
- Gerschman, R., Gilbert, D.L., Nye, S.W., Dwyer, P. i Fenn, W.O. (1954). Oxygen poisoning and X-irradiation: a mechanism in common. *Science*, 119, 623-626. doi: 10.1126/science.119.3097.623
- Glener, G.G. (1980). Amyloid deposits and amyloidosis. The b-fibrilloses. *New England Journal of Medicine*, 302 (23), 1283-1292. doi: 10.1056/NEJM198006053022305
- Glener, G.G. i Wong, C.W. (1984). Alzheimer's disease: initial report of the purification and characterization of a novel cerebrovascular amyloid protein. *Biochemical and biophysical Research Communications*, 120, 885-890. doi: 10.1016/S0006-291X(84)80190-4
- Gliisky, E.L., Rubin, S.R. i Davidson, P.S.R (2001). Source memory in older adults: an encoding or retrieval problema? *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 27, 1131-1146.
- Gold, G. (2009). Dementia with Lewy Bodies: Clinical Diagnosis and Therapeutic Approach. A: Giannakopoulos, P. i Hof, P.R. (Eds.). *Dementia in Clinical Practice*. Basel: Karger.
- Golden, C.J., Freshwater, S.M. i Vayalakkara, J. (2000). The Luria Nebraska Neuropsychological Battery. A: G. Groth-Marnat (Ed.). *Neuropsychological assessment in clinical practice*. New York: John Wiley & Sons.
- Goldstein, G. (1997). The clinical utility of standardized or flexible battery approaches to neuropsychological assessment. A: G. Goldstein i T.M. Incagnoli (Eds.). *Contemporary approaches to neuropsychological assessment* (pp. 67-92). New York: Plenum Press.
- Goldstein, K. (1936a). The significance of the frontal lobes for mental performance. *Journal of Neurology and Psychopathology*, 17, 27-40.
- Goldstein, K. (1936b). The modification of behavior consequent to cerebral lesions. *Psychiatric Quarterly*, 10 (4), 586-610. doi: 10.1007/BF01563142
- Goldstein, K. (1939a). Clinical and theoretical aspects of lesions of the frontal lobes. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 41, 865-867.
- Goldstein, K. (1939b). *The organism*. American Book: New York.
- Goldstein, K. (1942). *After effects of brain injuries in war*. New York: Grune & Stratton.
- Goldstein, K. (1943). Brain concussion: Evaluation of the after effects by special tests. *Diseases of the Nervous System*, 4, 3-12.
- Goldstein, K. (1944). Mental changes due to frontal lobe damage. *Journal of Psychology*, 17 (2), 187-208. doi: 10.1080/00223980.1944.9917192
- Goldstein, K. i Gelb, A. (1918). Psychologischen Analysen Hirnpathologischer Falle auf Grund von Untersuchungen Hirnverletzer. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 41, 1.
- Goldstein, K. i Scheerer, M. (1941). Abstract and concrete behavior: An experimental study with special tests. *Psychological Monographs*, 43, 1-151.

- Gómez-Isla, T., Price, J.L. McKeel, D.W., Morris, J.C., Growdon, J.H., Hyman, B.T. (1996). Profound loss of layer II entorhinal cortex neurons occurs in very mild Alzheimer's disease. *Journal of Neuroscience*, 16, 4491-4500.
- Gómez-Salado, M. i Rodríguez-Cubas, J. (2005). Procedimiento diagnóstico del deterioro cognitivo en Atención Primaria: diagnóstico precoz y temprano. En G. d. SemFYC, *Demencias desde la atención primaria* (págs. 21-64). Barcelona: SemFYC ediciones.
- Gontkovsky, S.T. (2014). Influence of IQ in interpreting MMSE scores in patients with Multiple Sclerosis. *Aging, Neuropsychology and Cognition*, 21(2), 214-221. doi: 10.1080/13825585.2013.795515
- González, V. i Martín, C. (2002). *Demencias en atención primaria. Diagnóstico temprano y seguimiento*. Salamanca: S.L: s.n.
- Goodwin, V.A., Richards, S.H., Taylor, R.S., Taylor, A.H. i Campbell, J.L. (2008). The effectiveness of exercise interventions for people with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Movement Disorders* 23 (5), 631-640. doi: 10.1002/mds.21922
- Goudie, F. i Stokes, C. (1989). Understanding Confusion. *Nursing Times*, 85, 35-37.
- Gould, E., Beylin, A., Tanapat, P., Reeves, A., i Shors, R.J. (1999). Learning enhances adult neurogenesis in the hippocampal formation. *Nature Neuroscience*, 2 (3), 260-265. doi: 10.1038/6365
- Goulet, L.R. (1970). Training, transfer and development of complex behavior. *Human development*, 13, 213-240. doi: 10.1159/000270892
- Goulet, L.R. i Baltes, P.B. (1970). *Life-Span developmental psychology: Research and Theory*. New York: Academic Press.
- Graff-Radford, N. (2006). Enfermedad de Alzheimer: epidemiología, riesgo putativo y factores protectores. A: American Academy of Neurology, *Dementia: Basics and Future Trends: Enfermedad de Alzheimer*. Barcelona: Medical Trends.
- Graham, J. E., Rockwood, D., Beattie, L. B., Eastwood, R., Gauthier, S., Tuokko, H. i McDowell, I. (1997) Prevalence and severity of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population. *Lancet*, 349, 1793-1796. doi: 10.1016/S0140-6736(97)01007-6
- Gramunt, N. (2008). *Normalización y validación de un test de memoria en envejecimiento normal, deterioro cognitivo leve y enfermedad de Alzheimer*. Tesis Doctoral, Universitat Ramon Llull. Recuperado el 21 de enero de 2009 de: <http://www.tdx.cat/TDX-0715108-144855>.
- Gran diccionari de l'Enciclopèdia Catalana* (1998). Barcelona: Enciclopèdia Catalana
- Green, R.C., Cupples, L.A., Go, R., Benke, K.S., Edeki, T., Griffith, P.A. (2002). Risk of dementia among white and African American relatives of patients with Alzheimer disease. *Journal of the American Medical Association* 287 (3), 329-336. doi: 10.1001/jama.287.3.329
- Green, R.C. (2005). *Diagnosis and management of Alzheimer's disease and other dementias*. Caddo, UK: Professional Communications.
- Grober, E., Lipton, R. B., Hall, C. i Crystal, H. (2000). Memory impairment on free and cued selective reminding predicts dementia. *Neurology*, 54, 827-832. doi: 10.1212/WNL.54.4.827
- Gronwall, D.M. (1977). Paced auditory serial-addition task: a measure of recovery from concussion. *Perceptual and Motor Skills*, 44(2), 367-373. doi: 10.2466/pms.1977.44.2.367
- Grundman, M., Petersen, R. C. i Ferris, S. H., for the Alzheimer's Disease Cooperative Study (2004). Mild cognitive impairment can be distinguished from Alzheimer's disease and normal aging for clinical trials. *Archives of Neurology*, 61, 59-66. doi: 10.1001/archneur.61.1.59
- Hagestad, G.O. i Dannefer, D. (2001). Concepts and theories of aging: beyond microfication in social science approaches. A: R.H. Binstock i L.K. George (Eds.). *Handbook of aging and the social sciences*, 5th, (pp. 3-21). San Diego: Academic Press.
- Hale, S. (1990). A global developmental trend in cognitive processing speed. *Child Development*, 61 (3), 653-663. doi: 10.2307/1130951
- Hall, G.S. (1922). *Senescence*. New York: Appleton.
- Halstead, W.C. (1947). *Brain and intelligence*. Chicago: University of Chicago Press.
- Hanfmann, E., Rickers-Ovsiankina, M. i Goldstein, K. (1944). Case Lanuti extreme concretization of behavior of the brain cortex. *Psychological Monographs*, 57, 1-264.
- Harley, C.B., Futcher, A.B. i Greider, C.W. (1990). Telomeres shorten during ageing of human fibroblasts. *Nature*, 345 (6274), 458-460. doi: 10.1038/345458a0
- Harper, P. (2002). Huntington's disease: a historical background. A: Bates, G., Harper, P., i Jones, L.. *Huntington's Disease – Third Edition* (pp. 3-24). Oxford: Oxford University Press.
- Hasher, L. i Zacks, R.T. (1988). Working memory, comprehension and aging: a review and a new view. A: G.H. Bowen (Ed.). *The Psychology of Learning and Motivation. Volume 22*. (pp. 193-225). Academic Press: New York.
- Hasher, L., Zacks, R.T. i May, C.P. (1999). Inhibitory control, circadian arousal and age. A: D. Gopher i A. Koriat (Eds.). *Attention and Performance XVII*. (pp. 653-676). MIT Press: Cambridge.
- Haslam, C., Batchelor, J., Fearnside, M.R., Haslam, A.S. i Hawkins, S. (1995). Further examination of post-traumatic amnesia and post-coma disturbance as non-linear predictors of outcome after head injury. *Neuropsychology*, 9 (4), 599-605. doi: 10.1037/0894-4105.9.4.599
- Havinghurst, R.J. (1943). *Human development and education*. New York: Longman.
- Hawkins, H.L., Kramer, A.F. i Capaldi, D. (1992). Aging, exercise and attention. *Psychological Aging*, 7 (4), 643-653. doi: 10.1037/0882-7974.7.4.643
- Hawkins, K.A. (1998). Indicators of brain dysfunction derived from graphic representations of the WAIS-III/WMS-III technical manual samples: A preliminary approach to clinical utility. *The Clinical Neuropsychologist*, 12 (4), 535-551. doi: 10.1076/clin.12.4.535.7236
- Hayflick, L. (1999). *Cómo y porque envejecemos*. Barcelona: Masson.
- Heaton, R. K. i Marcotte, T.D. (2000). Clinical and neuropsychological tests and assessment techniques. A: F. Boller, J. Grafman i G. Rizzolatti (Eds.). *Handbook of neuropsychology. 2nd edition, volume 4*. (pp. 58-72). Amsterdam: Elsevier.
- Hebb, D.O. (1949). *The organization of behavior*. Wiley: New York.
- Hebben, N i Milberg, W. (2009). *Essentials of Neuropsychological Assessment, 2nd Edition*. Hoboken (NJ): John Wiley & Sons.

- Hedden, T. i Park, D.C. (2001). Aging and interference in verbal working memory. *Psychological Aging*, 16 (4), 666-681. doi: 10.1037/0882-7974.16.4.666
- Heilbronner, R. (2004). A status report on the practice of forensic neuropsychology. *The Clinical Neuropsychologist*, 18 (2), 312-326. doi: 10.1080/13854040490501574
- Henderson, L. i Dittrich, W.H. (1998). Preparing to react in the absence of uncertainty. New perspectives on simple reaction time. *British Journal of Psychology*, 89, 531-554. doi: 10.1111/j.2044-8295.1998.tb02702.x
- Hendrie, H.C., Ogunniyi, I., i Hall, K.S. (2001). Incidence of dementia and Alzheimer's disease in 2 communities: Yoruba residing in Ibadan, Nigeria, and African Americans residing in Indianapolis, Indiana. *Journal of the American Medical Academy*, 285 (6), 739-747. doi: 10.1001/jama.285.6.739
- Hillyard, S.A. (2000). Electrical and magnetic brain recordings: contributions to cognitive neuroscience. A: M.S. Gazzaniga (Ed.). *Cognitive neuroscience: A reader* (pp. 25-37). Oxford: Blackwell Publishers.
- Hitch, S. (1994). Cognitive therapy as a tool for the caring elderly confused person. *Journal of Clinical Nursing*, 3, 49-55. doi: 10.1111/j.1365-2702.1994.tb00358.x
- Hodges, J. R. (1998). The amnesic prodrome of Alzheimer's disease. *Brain*, 121 (9), 1601-1602. doi: 10.1093/brain/121.9.1601
- Hofman, A., Rocca, W.A., Brayne, C., Breteler, B., Clarke, M., Cooper, B., Copeland, J., Dartigues, J., Da Silva Droux, A., Hagnell, O., Heeren, T.J., Engedal, K., Jonker, C., Lindesay, J. Lobo, A., Mann, A., Mölsä, P., Morgan, K., O'Connor, D., Sulkava, R., Kay, K., Amaducci, L. i el Eurodem Prevalence Research Group. (1991). The prevalence of dementia in Europe: a collaborative study of 1980-1990 findings. *International Journal of Epidemiology*, 20(3), 736-748. doi: 10.1093/ije/20.3.736
- Holden, U.P. i Woods, R.T. (1995). *Positive approaches to Dementia Care* (3rd Edition). Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Hong, Y., Morris, M.W., Chin, C. i Benet-Martínez, V. (2000). Multicultural minds. A dynamic constructivist approach to culture and cognition. *American Psychologist*, 55 (7), 709-720. doi: 10.1037/0003-066X.55.7.709
- Hoyer, W.J. (1973). Application of operant techniques to the modification of elderly behavior. *The Gerontologist*, 13, 18-23. doi: 10.1093/geront/13.1.18
- Hultsch, D.F. (1974). Learning to learn in adulthood. *Journal of Gerontology*, 29 (3), 302-308. doi: 10.1093/geronj/29.3.302
- Hwang, T. i Cummings, J. L. (2004). Neuropsychiatric symptoms of mild cognitive impairment. En S. Gauthier, P. Scheltens i J. L. Cummings (Eds.), *Alzheimer's Disease and Related Disorders*. (pp. 71-79). Londres i Nova York: Martin Dunitz, Taylor & Francis Group.
- Ianco-Worrall, A.D. (1972). Bilingualism and cognitive development. *Child Development*, 43 (4), 1390-1400. doi: 10.2307/1127524
- Ibarretxe-Bilbao, N., Tolosa, E., Junqué, C. i Martí, M.J. (2009). MRI and cognitive impairment in Parkinson's Disease. *Movement disorders*, 24 (Suppl. 2), S748-753. doi: 10.1002/mds.22670
- Ikeda, S., Allsop, D. i Glenner, G.G. (1989). Morphology and distribution of plaque and related deposits in the brain of Alzheimer's disease and control cases. *Laboratory Investigation*, 60, 113-122.
- INE - Instituto Nacional de Estadística. (2007). *INEBASE: Indicadores demogràfics bàsics*. España: INE
- INE - Instituto Nacional de Estadística. (2007a). *INEBASE: Revisión del padrón municipal de habitantes a 1 de enero de 2003. Datos a nivel nacional, comunidad autónoma y provincia*. España: INE
- INE - Instituto Nacional de Estadística. (2009). *Encuesta europea de salud en España*. Accessible a: http://www.ine.es/inebmenu/mnu_salud.htm
- INE - Instituto Nacional de Estadística. (2012a). *INEBASE: Indicadores demogràfics bàsics*. Accessible a: http://www.ine.es/inebmenu/mnu_analisis.htm
- INE - Instituto Nacional de Estadística. (2012b). *Cifras de población y Censos demogràfics*. Accessible a: http://www.ine.es/inebmenu/mnu_cifraspop.htm
- Institut d'Estudis Catalans (2007). *Diccionari de la llengua catalana* [en línia]. Barcelona: Institut d'Estudis Catalans. Accessible a: <http://dlc.iec.cat>. [Consulta: 12 de desembre de 2013].
- Itard, J.M.G. (1801). *De l'education d'un homme sauvage ou des premiers developpemens physiques et moraux du jeune sauvage de l'Aveyron*. Paris: Goujon.
- Jacobs, D. M., Sano, M., Dooneief, G., Marder, K., Bell, K. L. i Stern, Y. (1995). Neuropsychological detection and characterization of preclinical Alzheimer's disease. *Neurology*, 45 (5), 957-962. doi: 10.1212/WNL.45.5.957
- Jacobson, J.M. i Wiig, E. (2005). New developments in cognitive testing. *Long-term care news, september*, 10-14.
- Jacobson, J.M., Nielsen, N.P., Minthon, L., Warkentin, S. i Wiig, E.H. (2004). Multiple rapid automatic naming measures of cognition: normal performance and effects of aging. *Perceptual and Motor Skills*, 98 (3), 739-753. doi: 10.2466/pms.98.3.739-753
- Jankovic, J. (2008). Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 79 (4), 368-376. doi: 10.1136/jnnp.2007.131045
- Jarvik, L.F. (1975). Thoughts on the psychobiology of aging. *American Psychologist*, 30, 576-583. doi: 10.1037/h0076685
- Jefferson, A.L., Consentino, S.A., Ball, S.K., Bogdanoff, B., Kaplan, E. i Libon, D.E. (2002). Errors produced on the Mini-Mental State Examination and neuropsychological tests performance in Alzheimer's disease, ischemic vascular dementia and Parkinson's disease. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14 (3), 311-320. doi: 10.1176/jnp.14.3.311
- Jennings, J.M. i Jacoby, L.L. (1997). An opposition procedure for detecting age-related deficits in recollection: telling effects of repetition. *Psychology of Aging*, 12 (2), 352-361. doi: 10.1037/0882-7974.12.2.352
- Jensen, A.R. (1998). Information processing speed and g. A: A.R. Jensen. *The g factor: the science of mental ability* (pp. 203-269). Westport: Praeger.
- Jensen, A.R. (2006). *Clocking the mind: mental chronometry and individual differences*. Oxford: Elsevier Science.

- Johnson, M.K., Hashtroudi, S. i Lindsay, D.S. (1993). Source monitoring. *Psychological Bulletin*, 114, 3-28. doi: 10.1037/0033-2909.114.1.3
- Jones, R.N. i Gallo, J.J. (2002). Education and sex differences in the Mini-Mental State Examination: Effects of differential item functioning. *Journals of Gerontology: Series B: Psychological Sciences & Social Sciences*, 57 (6), P548-P558. doi: 10.1093/geronb/57.6.P548
- Jorm, A.F. (1994). La Epidemiología de la Enfermedad de Alzheimer y trastornos afines. Madrid: SG Editores i Fundación Caja Madrid.
- Jorm, A.F. (1997). Alzheimer's disease: Risk and protection. *The Medical Journal of Australia*, 167, 443-446.
- Joseph, R. (1996). Neuropsychiatry, neuropsychology and clinical neuroscience: emotion, evolution, cognition, language, memory, brain damage and abnormal behavior. 2ª Edició. (pp. 235-267). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Joyson, R.B. (1989). *The Burt affair*. New York: Routledge.
- Junqué, C. i Barroso, J. (Coords.). (2001). *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis
- Junqué, C. i Barroso, J. (Coords.). (2009). *Manual de Neuropsicología*. Madrid: Editorial Síntesis.
- Junqué, C. i Jurado, M.A. (1994). Envejecimiento y demencias. Barcelona: Martínez Roca.
- Kail, R. (1991a). Developmental change in speed of processing during childhood and adolescence. *Psychological Bulletin*, 109 (3), 490-501. doi: 10.1037/0033-2909.109.3.490
- Kail, R. (1991b). Processing time declines exponentially during childhood and adolescence. *Developmental Psychology*, 27 (2), 259-266. doi: 10.1037/0012-1649.27.2.259
- Kail, R. (1991c). Development of processing speed in childhood and adolescence. A: H.W. Reese (Ed.). *Advances in child development and behavior* (pp. 151-185). San Diego: Academic Press.
- Kail, R. (1993). Processing time decreases globally at an exponential rate during childhood and adolescence. *Journal of Experimental Child Psychology*, 56 (2), 254-265. doi: 10.1006/jecp.1993.1034
- Kail, R. (1998). Speed of information processing in patients with multiple sclerosis. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20, 98-106. doi: 10.1076/jcen.20.1.98.1483
- Kail, R. i Salthouse, T.A. (1994). Processing speed as a mental capacity. *Acta Psychologica*, 86, 525-541. doi: 10.1016/0001-6918(94)90003-5
- Kalmar, J.H., Bryant, D., Tulskey, D. i DeLuca, J. (2004). Information processing speed deficits in multiple sclerosis. Does choice of screening instrument make a difference? *Rehabilitation Psychology*, 49(3), 213-218. doi: 10.1037/0090-5550.49.3.213
- Kamin, L.J. (1974). *The science and politics of IQ*. Potomac: Lawrence Erlbaum Associates Inc.
- Kant, I. (1798). *Anthropology from a pragmatic point of view*. Southern Illinois University. Accessible a: https://books.google.es/books?id=TbkVBMKz418C&printsec=frontcover&hl=ca&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false
- Katchaturian, Z.S. i Martínez Lage, J.M. (Coords.) (2001). *Alzheimer XXI: ciencia y sociedad*. Barcelona: Masson.
- Katzman, R. i Terry, R. (1992). Normal aging of the nervous System. A: Katzman, R. i Kowe, J.W. (Eds.). *Principles of geriatric neurology*. Philadelphia: F.A. Davis.
- Kay, D.W.K. (1986). The genetics of Alzheimer's disease. *British Medical Bulletin*, 42, 19-23.
- Kemper, S. i Kemtes, K. (2000). Aging and message production and comprehension. A: D. Park i N. Schwarz (Eds.). *Cognitive Aging: A Primer*. (pp. 197-214). Psychology Press: Philadelphia.
- Kennedy, J.E., Clement, P.F. i Curtiss, G. (2003). WAIS-III processing speed index scores after TBI: The influence of working memory, psychomotor speed and perceptual processing. *The Clinical Neuropsychologist*, 17(3), 303-307. doi: 10.1076/clin.17.3.303.18091
- Keri, S., Szendi, I., Kelemen, O., Benedek, G. i Janka, Z. (2001). Remitted schizophrenia-spectrum patients with spared working memory show information processing abnormalities. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 251 (2), 60-65. doi: 10.1007/s004060170054
- Kertesz, A., Muñoz, D.G. (1998). Pick's disease, frontotemporal dementia, and Pick complex: emerging concepts, *Archives of Neurology*, 55 (3), 302-304. doi: 10.1001/archneur.55.3.302
- Kesner, R.P. (2007). A behavioral analysis of dentate gyrus function. *Progress in Brain Research*, 163, 567-576.
- Keys, B.A. i White, D.A. (2000). Exploring the relationship between age, executive abilities and psychomotor speed. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6 (1), 76-82. doi: n/a
- Khan, K., Shanks, M.F. i Venneri, A. (2010). Cultural differences in MMSE and ADAS-cog performance in dementia. *Alzheimer's and Dementia*, 6(4), S480.
- Kidd, M. (1964). Alzheimer's disease: An electron microscopically study. *Brain*, 87 (2), 307 - 320. doi: 10.1093/brain/87.2.307
- Kilpatrick, C., Burns, R. i Blumbergs, P.C. (1983). Identical twins with Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 46 (5), 421-425. doi: 10.1136/jnnp.46.5.421
- Kinsbourne, M., Rufo, D.T., Gamzu, E., Palmer, R.L. i Berliner, A.K. (1991). Neuropsychological deficits in adults with dyslexia. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 33 (9), 763-775. doi: 10.1111/j.1469-8749.1991.tb14960.x
- Kinsella, G.J. (2008). Traumatic brain injury and processing speed. A: J. DeLuca i J. H. Kalmar. *Information processing speed in clinical populations* (pp. 173-198). New York: Taylor & Francis.
- Kirkwood, T.B. (1984). Towards a unified theory of cellular ageing. *Monographs in Developmental Biology*, 17, 9-20.
- Kirkwood, T.B. (1996). The evolution of ageing. *Review of Clinical Gerontology*, 5, 3-9. doi: 10.1017/S0959259800003932
- Kitwood, T. (1996). A dialectical framework for dementia. A: R.T. Woods (Ed.). *Handbook of the Clinical Psychology of Ageing* (pp. 267-282). Chichester (UK): John Wiley & Sons.
- Kitwood, T. (1997). *Dementia Reconsidered the Person Comes First*. Buckingham: Open University Press.
- Kleist, K. (1934). Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für die Hirnlokalisation und Hirnpathologie. Barth.

- Klopfer, D.S. (1996). Stroop interference and color-word similarity. *Psychological Science*, 7(3), 150-157. doi: 10.1111/j.1467-9280.1996.tb00348.x
- Koivisto, K., Reinikainen, K. J., Hänninen, T., Vanhanen, M., Helkala, E. L., Mykkänen, L. (1995). Prevalence of age-associated memory impairment in a randomly selected population from eastern Finland. *Neurology*, 45 (4), 741-747. doi: 10.1212/WNL.45.4.741
- Kolb, B i Gibb, R. (1999). Neuroplasticity and recovery of function after brain injury. A: R.J. Sbordone i C.J. Long (Eds.). *The ecological validation of neuropsychological testing*. (pp. 147-169.) Delay Beach (FL): GR Press.
- Kolb, B. i Whishaw, I.Q. (2006). *Neuropsychologia humana*. Madrid: Editorial Panamericana
- Kornhonen, T.T. (1991). Neuropsychological stability and prognosis of subgroups of children with learning disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 24, 48-57. doi: 10.1177/002221949102400109
- Kosaka, K., Yoshimura, M., Ikeda, K. i Budka, H. (1984) Diffuse type of Lewy body disease: progressive dementia with abundant cortical Lewy bodies and senile changes of varying degree—a new disease?. *Clinical Neuropathology*, 3, 185–92.
- Kozioł, L.F i Budding, D.E. (2009). *Subcortical structures and cognition: Implications for neuropsychological assessment*. New York: Springer.
- Kozioł, L.F i Budding, D.E. (2010). Pediatric neuropsychological testing: theoretical models of test selection and interpretation. A: A.S. Davis (ed.). *Handbook of Pediatric Neuropsychology* (cap. 38). New York: Springer. Accessible a: <https://goo.gl/JVK36J>
- Kral, V. A. (1962). Senescent forgetfulness benign and malignant. *Journal of Canadian Medical Association*, 86, 257-260.
- Kramer, A.F., Larish, J.L., Weber, T.A. i Bardell, L. (1999). Training for executive control: task coordination strategies and aging. A: D. Gopher i A. Koriat (Eds.). *Attention and Performance XVII* (pp. 617-654). MIT Press: Cambridge.
- Kremer, B. (2002). Clinical neurology of Huntington's disease. A: Bates, G., Harper, P., i Jones, L. *Huntington's Disease – Third Edition*. (pp. 28–53). Oxford: Oxford University Press.
- Krupp, L.B., Sliński, M., Masur, D.M., Friedberg, F. i Coyle, P.K. (1994). Cognitive functioning and depression in patients with chronic fatigue syndrome and multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 51 (7), 705-710. doi: 10.1001/archneur.1994.00540190089021
- Kubler, A., Dixon, V. i Garavan, H. (2006). Automaticity and reestablishment of executive control: an fMRI study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18 (8), 1331-1342. doi: 10.1162/jocn.2006.18.8.1331
- Kulansky, G., Katz, M., Verhese, J., Hall, C.B., Lapuerta, P., LaRuffa, G i Lipton, R.B. (2004). Detecting dementia with the Hopkins learning test and the Mini-Mental State Examination. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19, 89-104. doi: 10.1093/arclin/19.1.89
- Kuypers, J.A. i Bengtson, V.: (1973). Social breakdown and competence: a model of normal aging. *Human development*, 16 (3), 181-201. doi: 10.1159/000271275
- La Rue, A. (1992). *Aging and neuropsychological assessment*. New York/London: Plenum Press.
- Langdon, H.W., Wiig, E.H., i Nielsen, N.P. (2005). Dual-Dimension Naming Speed and Language Dominance Ratings by Bilingual Hispanic Adults. *Bilingual Research Journal*, 29(2), 319-336. doi: 10.1080/15235882.2005.10162838
- Lanzieri, G. (2011). *The greying of the baby boomers. A century-long view of aging in European populations*. Population and Social Conditions. Eurostat Statistics in Focus. Accessible a: http://epp.eurostat.ec.europa.eu/cache/ITY_OFFPUB/KS-SF-11-023/EN/KS-SF-11-023-EN.PDF
- Larrabee, G.J. (2005). *Forensic Neuropsychology: a scientific approach*. New York: Oxford University Press.
- Lashley, K. S. (1929). *Brain mechanisms and intelligence*. Chicago: University of Chicago Press.
- Lawton, M.P i Nahemow, L. (1973). Ecology and the aging process. A: C. Eisdorfer i M.P. Lawton (Eds.). *The Psychology of Adult Development and Aging*. Washington DC: American Psychological Association.
- Leech, N.L., Barret, K.C., i Morgan, G.C. (2008). *SPSS for Intermediate Statistics: Use and interpretation*. New York: Lawrence Erlbaum Associates - Taylor & Francis.
- Lemire, J. i Patis, C. (2006). Aggrecan expression is substantially and abnormally unregulated in Hutchinson-Gilford Progeria Syndrome dermal fibroblasts. *Mechanisms of Aging and Development*, 127 (8), 660-669. doi: 10.1016/j.mad.2006.03.004
- Lemke, U. i Zimprich, D. (2005). Longitudinal changes in memory performance and processing speed in old age. *Aging, Neuropsychology and Cognition*, 12, 57-77. doi: 10.1080/13825580590925116
- Lemon, B.W., Bengtson, V.L. i Peterson, A. (1972). An exploration of the activity theory of aging. *Journal of Gerontology*, 27 (4), 511-523. doi: 10.1093/geronj/27.4.511
- Lengenfelder, J., Bryant, D., Diamond, B.J., Kalmar, J.H., Moore, N.B i DeLuca, J. (2006). Processing speed interacts with working memory efficiency in multiple sclerosis. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 21 (3), 229-238. doi: 10.1016/j.acn.2005.12.001
- Levine, B., Svoboda, E., Hay J.F., Winocur, G. i Moscovitch, M. (2002). Aging and autobiographical memory: dissociating episodic from semantic retrieval. *Psychological Aging*, 17 (4), 677-689. doi: 10.1037/0882-7974.17.4.677
- Levinson, D.J. (1978). *The seasons of a man's life*. New York: Knopf.
- Levy R. (1994) Aging-associated cognitive decline. *International Psychogeriatrics*, 6, 63-68. doi: 10.1017/S1041610294001626
- Lezak, M.D. (1995). *Neuropsychological assessment*. London: Oxford University Press.
- Lezak, M.D., Howieson, D.B. i Loring, D.W. (2004). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- Lhermitte, J., Chain, F., Escourolle, R., Ducarne, B. i Pillon, B. (1972). Etude anatomoclinique d'un cas de prosopagnosie. *Revue Neurologique*, 121, 121-137.
- Lieberman, A. (2006). Depression in Parkinson's disease, a review. *Acta Neurologica Scandinavica*, 113 (1), 1–8.
- Light, L.L. (1992). The Organization of memory in old age. A: F.M. Craik i T.A. Salthouse (Eds.). *The Handbook of Aging and Cognition*. 2. (pp. 111-155). Erlbaum: Mahwah NJ.

- Lindenberg, U., Mayr, U. i Kliegl, R. (1993). Speed and intelligence in old age. *Psychology and Aging*, 8 (2), 207-220. doi: 10.1037/0882-7974.8.2.207
- Linton, R. (1942). Age and sex categories. *American Sociological Review*, 7 (5), 589-603. doi: 10.2307/2085685
- Lobo, A., Saz, P., Marcos, G. i Grupo de trabajo ZARADEMP. (2002). *MMMSE: Mini Examen Cognoscitivo Mini-Mental*. Madrid: TEA Ediciones.
- Lockshin, R.A. i Zakeri Z.F. (1990). Programmed cell death: new thoughts and relevance to aging. *The Journals of Gerontology*, 45, B135-140.
- Londos, E., Warkentin, S. i Minthon, L. (2005). "AQT" - a measure of cognitive speed - is a useful tool in the diagnosis of dementia with Lewy Bodies. *International Psychogeriatrics*, 17(Suppl. 2), 151.
- Looff, W.R. (1972). The evolution of developmental psychology: a comparison of handbooks. *Human development*, 15 (3), 187-201. doi: 10.1159/000271241
- López-Ibor, J. J. (1998). *CIE-10. Trastornos mentales y del comportamiento*. Zaragoza: Meditor.
- López, J. i Martí, G. (2011). Mini-Examen Cognoscitivo (MEC). *Revista Española de Medicina Legal*, 37(3), 122-127.
- Lubriní, G., Periañez, J.A. i Ríos-Lago, M. (2009). Introducción a la estimulación cognitiva y a la rehabilitación neuropsicológica. A: Muñoz, E. (Coord.). (2009). *Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica*. Barcelona: Editorial UOC.
- Luna, B., Garver, K.E., Urban, T.A., Lazar, N.A. i Sweeney, J.A. (2004). Maturation of Cognitive Processes from late childhood to adulthood. *Child Development*, 75(5), 1357-1372. doi: 10.1111/j.1467-8624.2004.00745.x
- Luria, A. R. (1963). *Restauración de la función después de lesión del cerebro*. Oxford: Pergamo Press.
- Luria, A.R. (1966). *Higher cortical functions in man*. Basic Books: New York.
- Luria, A.R. (1969a). Frontal lobe syndromes in man. A: Vinken, P.J. i Bruyn, G.W. (Eds.). *Handbook of clinical neurology. Vol. 2: Localisation in clinical neurology* (pp. 725-757). North-Holland: Amsterdam.
- Luria, A.R. (1969b). *Higher cortical functions in man*. Moscú: Editorial de la Universitat de Moscú. (Traducció al castellà d'Ana Parés el 1983, *Las funciones corticales superiores en el hombre*. Barcelona: Fontanella.)
- Luria, A.R. (1973a). Towards the mechanisms of brain disturbance. *Neuropsychologia*, 11 (4), 417-421. doi: 10.1016/0028-3932(73)90028-6
- Luria, A.R. (1973b). *The working brain*. Allen Lane, The Penguin Press: Londres
- Luria, A.R. (1984). *El cerebro en acción*. Barcelona: Editorial Martínez-Roca
- Luu, P., Tucker, D.M. i Stripling, R. (2007). Neural mechanisms for learning actions in context. *Brain Research*, 1179, 85-105.
- Lytton, W.W. (1996). Optimizing synaptic conductance calculation for network simulations. *Neural Computing*, 8, 501-509.
- MacLean, P.D. (1952). Some psychiatric implications of physiological studies on frontotemporal portion of limbic system (visceral brain). *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 4 (4), 407-418. doi:10.1016/0013-4694(52)90073-4
- MacLeod, C.M. (1991). Half a century of research of the Stroop effect: An integrative review. *Psychological Bulletin*, 109 (2), 163-203. doi: 10.1037/0033-2909.109.2.163
- Madden, D.J. (2001). Speed and timing of behavioral processes. A: A.J. Birren i K. Schaie (Eds.). *Handbook of psychology of aging* (pp. 288-312). San Diego: Elsevier Academic Press.
- Madden, D.J., Turkington, T.G., Provenzale, J.M., Hawk, T.C., Hoffman, J.M. i Coleman, R.E. (1997). Selective and divided visual attention. Age-related changes in regional cerebral blood flow. *Human Brain Mapping*, 5(6), 389-409. doi: 10.1002/(SICI)1097-0193(1997)5:6%3C389::AID-HBM1%3E3.0.CO;2-%23
- Madden, D.J., Whiting, W.L. i Huettel, S.A. (2005). Age-related changes in neural activity during visual perception and attention. A: R. Cabeza, L. Nyberg i D.C. Park (Eds.). *Cognitive neuroscience of aging: linking cognitive and cerebral aging*. (pp. 157-185). New York: Oxford University Press.
- Madden, D.J., Whiting, W.L., Provenzale, J.M. i Huettel, S.A. (2004). Age-related changes in neural activity during visual target detection measured by fMRI. *Cerebral Cortex*, 14 (2), 143-155. doi: 10.1093/cercor/bhg113
- Madigan, N.K., DeLuca, J., Diamond, B., Tramontano, G. i Averill, A. (2000). Speed of information processing speed in traumatic brain injury: A modality specific impairment? *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 15 (3), 943-956. doi: 10.1097/00001199-200006000-00007
- Maguire, E.A., Gadian, D.G., Johnsrude, I.S., Good, C.D., Ashburner, J., Frackowiak, R.S.J. i Frith, C.D. (2002). Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 97(8), 4398-4403. doi: 10.1073/pnas.070039597
- Mahurin, R.K. (2008). Frontal-subcortical determinants of processing speed in Parkinson's Disease. A: J. DeLuca i J. H. Kalmar. *Information processing speed in clinical populations* (pp. 195-220). New York: Taylor & Francis.
- Manly, J., Touradji, P., Tang, M.X. i Stern, Y. (2003). Literacy and Memory Decline Among Ethnically Diverse Elders. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25 (5), 680-690. doi: 10.1076/jcen.25.5.680.14579
- Mapou, R.L. i Spector, J. (Eds.). (1995). *Clinical neuropsychological assessment. A cognitive approach*. New York: Plenum Press.
- Marcotte, T.D. i Scott, J.C. (2009). Neuropsychological performance and the assessment of driving behaviour. A: I. Grant i K.Adams (Eds.). *Neuropsychological assessment of neuropsychiatric and neuromedical disorders (third edition)* (pp. 652-687). London: Oxford.
- Maroof, D.A. (2012). *Statistical Methods in Neuropsychology: Common procedures made comprehensible*. Springer: New York.
- Maroon, J.C., Lovell, M.R., Norwig, J., Podell, K., Powell, J.W. i Hartle, R. (2000). Cerebral concussion in athletes: Evaluation and neuropsychological testing. *Neurosurgery*, 47, 659-672.
- Martin, T.A. i Bush, S.S. (2008). Assessment tools and research methods for human information processing speed. A: J. DeLuca i J. H. Kalmar. *Information processing speed in clinical populations* (pp. 29-51). New York: Taylor & Francis.

- Martin, T.A., Donders, J. i Thompson, E. (2000). Potential of and problems with new measures of psychometric intelligence after traumatic brain injury. *Rehabilitation Psychology, 45* (4), 402-408. doi: 10.1037/0090-5550.45.4.402
- Masur, D. M., Sliwinski, M., Lipton, R. B., Blau, A. D. i Crystal, H. A. (1994). Neuropsychological prediction of dementia and the absence of dementia in healthy elderly persons. *Neurology, 44* (8), 1427-1432. doi: 10.1212/WNL.44.8.1427
- Matarazzo, J.D. (1972). *Wechsler's measurement and appraisal of adult intelligence* (5a edició). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Matsuo, E.S., Shin, R.W., Billigsley, M.L., Van de Voorde, A., O'Connor, M., Trojanowsky, J.W. i Lee, V.M.Y. (1994). Biopsyderived adult human Tau is phosphorylated at many of the same sites as Alzheimers disease paired helicoidal filament tau. *Neuron, 13* (4), 989-1002. doi: 10.1016/0896-6273(94)90264-X
- May, C.P., Hasher, L. i Kane, M.J. (1999). The role of interference in memory span. *Memory & Cognition, 27* (5), 759-767. doi: 10.3758/BF03198529
- McDowd, J.M. i Shaw, R.J. (2000) Attention and aging: a functional perspective. A: F.M. Craik i T.A. Salthouse (Eds.). *The Handbook of Aging and Cognition. 2.* (pp. 221-294). Erlbaum: Mahwah NJ.
- McKeith, I., Fairbairn, A., Perry, R., Thompson, P. i Perry, E. (1992). Neuroleptic sensitivity in patients with senile dementia of Lewy body type. *British Medical Journal, 305* (6855), 673-678. doi: 10.1136/bmj.305.6855.673
- McKhann G.M., Albert M.S., Grossman M., Miller B., Dickson D., Trojanowski J.Q. (2001). Clinical and pathological diagnosis of frontotemporal dementia: report of the Work Group on Frontotemporal Dementia and Pick's Disease. *Archives of Neurology, 58* (11), 1803-1809. doi: 10.1001/archneur.58.11.1803
- McKhann, G., Drachman, D., Folstein, M., Katzman, R., Price, D. i Stadlan, E.M. (1984). Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: Report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology, 34* (7), 939-944. doi: 10.1212/WNL.34.7.939
- Medawar, P.B. (1952). *An unsolved problem of biology*. Londres: H.K. Lewis.
- Meiran, N., Stuss, D.T., Guzman, A., Lafleche, G. i Willmer, J. (1996). Diagnosis of dementia: Methods for interpretation of scores of 5 neuropsychological tests. *Archives of Neurology, 53* (10), 1043-1054. doi: 10.1001/archneur.1996.00550100129022
- Meites, J. (1992). Remembrance: neuroendocrinology and aging. A perspective. *Endocrinology, 130*, 3107-3108.
- Menza, M. (2009). Combating Depression in Parkinson's Disease. *Parkinson's Disease Foundation News & Review*. Spring 2009.
- Metzler-Baddeley, C. (2007). A review of cognitive impairment in dementia with Lewy bodies relative to Alzheimer's disease and Parkinson's disease with dementia. *Cortex, 43* (5), 583-600. doi: 10.1016/S0010-9452(08)70489-1
- Meudell, P., Mayes, A. i Neary, D. (1980). Amnesia is not caused by cognitive slowness. *Cortex, 18* (3), 413-419. doi: 10.1016/S0010-9452(80)80042-6
- Michel, B. i Becker, H. (2002). Mild cognitive impairment: stade précoce de la maladie d'Alzheimer? *Neurologies, 5*, 125-129.
- Midwinter, E. (1991). *The British Gas Report on Attitudes to Aging*. Londres: British Gas.
- Miech, R.A., Breitner, J.C., Zandi, P.P., Khachaturian, A.S., Anthony, J.C. i Mayer, R. (2002). Incidence of AD may decline in the early 90s for men, later for women. The Cache County Study. *Neurology, 58* (2), 209-218. doi: 10.1212/WNL.58.2.209
- Miller, E.K. (1992). Some basic principles of neuropsychological assessment. A: J.R. Crawford, D.M. Parker i W.W. McKinglay (Eds.). *A handbook of neuropsychological assessment* (pp. 7-20). Mahwah: LEA.
- Miller, E.K. (2001). An integrative theory of prefrontal Cortex function. *Annual Review of Neuroscience, 24*, 167-202. doi: 10.1146/annurev.neuro.24.1.167
- Miller, E.K., Erickson, C.A. i Desimore, R. (1996). Neural mechanisms of visual working memory in prefrontal cortex of the macaque. *Journal of Neuroscience, 16*, 5154-5167.
- Milner, B. (1964). Effects of different brain lesions on card sorting. *Archives of Neurology, 9*, 90-100. doi: 10.1001/archneur.1963.00460070100010
- Miquel, J. (2006a). Integración de las teorías del envejecimiento. Parte I. *Revista Española de Geriátria y Gerontología, 41*(1), 55-63. doi: 10.1016/S0211-139X(06)72923-7
- Miquel, J. (2006b). Integración de las teorías del envejecimiento. Parte II. *Revista Española de Geriátria y Gerontología, 41*(2), 125-127. doi: 10.1016/S0211-139X(06)72936-5
- Mitrushina, M.N., Boone, K.B. i D'Elia, L.F. (1999). *Handbook of normative data for neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- MocaTest (2015). *MoCA. Montreal Cognitive Assessment*. Accessible a: <http://www.mocatest.org/> [octubre 2014]
- Molloy, D., Alemanelin, E. i Robert, M. (1991). Reliability of a standardized Mini-Mental State Examination compared with the traditional Mini-Mental State Examination. *American Journal of Psychiatry, 148*, 102-105. doi: 10.1176/ajp.148.1.102
- Montoya, A., Price, B.H., Menear, M. i Lepage, M. (2006). Brain imaging and cognitive dysfunctions in Huntington's disease. *Journal of Psychiatry and Neuroscience, 31* (1), 21-29.
- Moore, D.P i Jefferson, J.W. (2005). *Manual de Psiquiatria Médica*. (2ª ed.). Madrid: Elsevier.
- Morris, J. C. i Price, A. L. (2001). Pathologic correlates of non-demented aging, mild cognitive impairment, and early-stage Alzheimer's disease. *Journal of Molecular Neuroscience, 17* (2), 101-118. doi: 10.1385/JMN:17:2:101
- Morris, M.C., Evans, D.A., Bienias, J.L., Scherr, P.A., Tagny, C.C. i Hebert, L.E. (2004). Dietary niacin and the risk of incident Alzheimer's disease and of cognitive decline. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 75* (8), 1093-1099. doi: 10.1136/jnnp.2003.025858
- Mortimer, J.A., Snowdon, D.A., Markesbery, W.R. (2003). Head circumference, education and risk of dementia: finding from the Nun study. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 25* (5), 671-679. doi: 10.1076/jcen.25.5.671.14584

- Mosby's Medical Dictionary. 8th Edition. (2009). Elsevier
- Moscovitch, M. i Nachson, I. (1995). Modularity and the brain: Introduction. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 17 (2), 167–170. doi: 10.1080/01688639508405116
- Mrak, R.E., Griffin, W.S.T., i Graham, D.I. (1997). Aging-associated changes in human brain. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 56 (12), 1269-1275. doi: 10.1097/00005072-199712000-00001
- Müller, J. (1840). *Handbuch der Physiologie des Menschen für Vorlesungen*. Zeitwer Band. Accessible a: https://books.google.es/books?id=ij4UAAAAQAAJ&printsec=frontcover&hl=ca&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false
- Muñoz Cespedes, J.M. i Tirapu Ustárroz, J. (2001). *Rehabilitación neuropsicológica*. Madrid: Editorial Síntesis
- Muñoz, E. (Coord.). (2009). *Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica*. Barcelona: Editorial UOC.
- Murre, J.M. i Sturre, D.P. (1995). The connectivity of the brain: multi-level quantitative analysis. *Biological cybernetics*, 73 (6), 529-545. doi: 10.1007/BF00199545.
- Narbona, J., i Chevré-Muller, C. (2001). *El lenguaje del niño*. Barcelona: Elsevier
- Nasreddine, Z.S., Phillips, N.A., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., Cummings, J.L.C. i Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A Brief Screening Tool For Mild Cognitive Impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, (53), 695–699.
- National Institute of Neurological Disorders and Stroke (2009). Enfermedad de Huntington: Esperanza a través de la Investigación. Disponible A: Office of Communications and Public Liaison http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/Enfermedad_de_Huntington.htm [recuperado el 23 de junio de 2010].
- Neal, M. i Briggs, M. (2008). Terapia de validación para la demencia (Revisión Cochrane traducida). *Biblioteca Cochrane Plus*, 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible A: <http://www.update-software.com>
- Neary, D., Snowden, J.S., Gustafson, L. et al. (1998). Frontotemporal lobular degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology*, 51 (6), 1546-1554. doi: 10.1212/WNL.51.6.1546
- Nebes, R.D., Butters, M.A., Mulsant, B.H., Pollock, B.G., Zmuda, M.D. i Houck, P.R. (2000). Decreased working memory and processing speed mediate cognitive impairment in geriatric depression. *Psychological Medicine*, 30 (3), 679-691. doi: 10.1017/S0033291799001968
- Nielsen, N.P. i Wiig, E.H. (2006). Alzheimer's Quick Test cognitive screening data for West African Speakers of Krio. *Age & Ageing*, 35 (5), 503-507. doi: 10.1093/ageing/afl058
- Nielsen, N.P., i Wiig, E.H. (2011a). AQT Cognitive Speed differentiates adults with and without ADHA: a preliminary study. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 15 (3), 219-227. doi: 10.3109/13651501.2011.582538
- Nielsen, N.P., i Wiig, E.H. (2011b). An Additive Model for relations between AQT Single and Dual Dimension Naming Speed. *Perceptual & Motor Skills*, 112 (2), 499-508. doi: 10.2466/22.27.PMS.112.2.499-508
- Nielsen, N.P., i Wiig, E.H. (2011c). Validation of the AQT Color-Form Additive Model for Screening and Monitoring Pharmacological Treatment of ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 17(3), 187-193. doi: 10.1177/1087054711428075
- Nielsen, N.P., i Wiig, E.H. (2011d). AQT Cognitive Speed differentiates adults with and without ADHD: a preliminary study. *International conference on ADHD*. Maig del 2011. Berlin.
- Nielsen, N.P., i Wiig, E.H. (2011e). Comparative effects of methylphenidate and atomoxetine on AQT Processing Speed & Efficiency: Preliminary Findings. *International conference on ADHD*. Maig del 2011. Berlin.
- Nielsen, N.P., Ringström, R., Wiig, E.H. i Minthon L. (2007). Associations between AQT Processing Speed and Neuropsychological Tests in NEuropsychiatric Patients. *American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias*, 22 (3), 202-210.
- Nielsen, N.P., Wiig, E.H., Warkentin, S. i Minthon, L. (2004). Clinical utility of color-form naming in Alzheimer's disease: preliminary evidence. *Perceptual & Motor Skills*, 99 (7), 1201-1204. doi: 10.2466/PMS.99.7.1201-1204
- Nolde, S.F., Johnson, M.K. i d'Exposito, M. (1998) Left prefrontal activation during episodic remembering: an event-related fMRI. *NeuroReport*, 9 (15), 3509-3514. doi: 10.1097/00001756-199810260-00032
- North Carolina Division of Aging & Adult Services (2012). *The Aging Process*. Accessible a <http://www.ncdhhs.gov/aging/manual/ombvd/nhsect4.pdf>. Recuperat el 23 de desembre de 2012.
- Nussbaum, R.L. i Ellis, C.E. (2003). Alzheimer's disease and Parkinson disease. *New England Journal of Medicine*, 348, 1356-1364. doi: 10.1056/NEJM2003ra020003
- O'Brien, A.R. i Tulskey, D.S. (2008). The history of processing speed and its relationship to intelligence. A: J. DeLuca i J. H. Kalmar. *Information processing speed in clinical populations* (pp. 1-28). New York: Taylor & Francis.
- O'Connor, S., Pollitt, P., Hyde, J., Brook, C., Reiss, B. i Roth, M. (1998). Do general practitioners miss dementia in elderly patients? *British Medical Journal*, 297 (6656), 1107-1110. doi: 10.1136/bmj.297.6656.1107
- O'Donnell, J.P., MacGregor, L.A. Dabrowski, J.J., Oestreich, J.M. i Romero, J.J. (1994). Construct validity of neuropsychological tests of conceptual and attentional abilities. *Journal of Clinical Psychology*, 50 (4), 596-600. doi: 10.1002/1097-4679(199407)50:4%3C596::AID-JCLP2270500416%3E3.0.CO;2-S
- O'Sullivan, M., Jones, D.K., Summers, P.E., Morris, R.G., Williams, S.C. i Markus, H.S. (2001). Evidence for cortical "disconnection" as a mechanism of age-related cognitive decline. *Neurology*, 57 (4), 632-638. doi: 10.1212/WNL.57.4.632
- O'Connell, M.E., Tuokko, H., Graves, R.E. i Kadlec, H. (2004). Correcting the 3MS for bias does not improve accuracy when screening for cognitive impairment in dementia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 26, 970-980.
- Ojeda, N., Peña, J., Sánchez, P., Elizagárate, E. i Ezcurra, J. (2008). Processing speed mediates the relationship between verbal memory, verbal fluency and functional outcome in chronic schizophrenia. *Schizophrenia research*, 101, 225-233. doi: 10.1016/j.schres.2007.12.483

- Organització de les Nacions Unides (2002). *Informe de la Segona Assemblea Mundial sobre el Envejecimiento*. Recuperada de: <http://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/onu-informe-01.pdf>
- Organización Mundial de la Salud (1980). *International classification of impairment, disabilities and handicaps*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud.
- Organización Mundial de la Salud (2001). *Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud: CIF*. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Accessible A: http://www.conadis.salud.gob.mx/descargas/pdf/CIF_OMS_abreviada.pdf
- Organización Mundial de la Salud. (1992). *International statistical classification of diseases and related health problems*. (10th revision). Vol. 1. Ginebra: Organización Mundial de la Salud.
- Orgel, L.E. (1963). The maintenance of the accuracy of protein synthesis and its relevance to ageing. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America*, 49 (4), 517-521. doi: 10.1073/pnas.49.4.517
- Orsini, D.L., Satz, P., Soper, H.V. i Light, R.K. (1985). The role of familial sinistrality in cerebral organization. *Neuropsychologia*, 23, 223-232.
- Osterrieth, P.A. (1944). Le test de copie d'une figure complexe. *Archives de Psychologie*, 20, 206-353.
- Ott, A., Breteler, M., Van Harskamp, F., Stijnen, T. i Hofman, A. (1998). Incidence and risk of dementia. The Rotterdam Study. *American Journal of Epidemiology*, 147, 574-580.
- Ouvrier, R.A., Goldsmith, R.F., Ouvrier, S. i Williams, I.C. (1993). The value of the Mini-Mental State Examination in childhood: A preliminary study. *Journal of Child Neurology*, 8 (2), 145-149. doi: 10.1177/088307389300800206
- Overall, J., Scott, J., Rhoades, H.M. i Lesser, J. (1990). Empirical scaling of the stages of cognitive decline in senile dementia. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 3, 210-220.
- Palmer, K., Bäckman, L., Winblad, B. i Fratiglioni, L. (2008). Mild cognitive impairment in the general population: occurrence and progression to Alzheimer's disease. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 16(7), 603-611. doi:10.1097/JGP.0b013e3181753a64.
- Papez, J.W. (1929). *Comparative neurology*. Crowell: New York.
- Papez, J.W. (1937). A proposed mechanism of emotion.. *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neurosciences*, 7(1), 103-112. doi: 10.1176/jnp.7.1.103
- Park, D.C. (2000). The basic mechanisms accounting for age-related cognitive decline in cognitive function. A: D. Park i N. Schwarz (Eds.). *Cognitive Aging: A Primer* (pp. 3-22). Psychology Press: Philadelphia.
- Park, D.C. i Hedden, T. (2001). Working memory and aging. A: M. Naveh-Benjamin, M. Moscovitch i H.L. Roediger (Eds.). *Perspectives on Human Memory and Cognitive Aging: Essays in Honour of Fergus Craik* (pp. 148-160). Psychology Press: New York.
- Park, D.C., Smith, A.D., Lautenschlager, G., Earles, J.L., Frieske, D., Zwahr, M. i Gaines, C.L. (1996). Mediators of long-term memory performance across the life span. *Psychological Aging*, 11 (4), 621-637. doi: 10.1037/0882-7974.11.4.621
- Parsons, T. (1942). Age and sex in the social structure of the United States. *American Sociological Review*, 7 (5), 604-616. doi: 10.2307/2085686
- Pascual-Leone, A., Amedi, A., Fregni, F. i Merabet, L.L. (2005). The plastic brain cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 28, 377-401. doi: 10.1146/annurev.neuro.27.070203.144216
- Pauker, J. (1977). *Adult norms for the Halstead-Reitan neuropsychological test battery: preliminary data*. Preliminary data. Paper presented at the meeting of the International Neuropsychological Society, Santa Fe, NM.
- Pauker, J. (1988). Constructing overlapping cell tables to maximize the clinical usefulness of normative test data: Rationale and an example from neuropsychology. *Journal of Clinical Psychology*, 44 (6), 930-933. doi: 10.1002/1097-4679(198811)44:6%3C930::AID-JCLP2270440613%3E3.0.CO;2-H
- Pelegrín, C. i Olivera, J. (2008). Neuropsicología del deterioro cognitivo leve y de las demencias. A: Tirapu, J., Ríos, M. i Maestú, F. (2008). *Manual de Neuropsicología*. (pp. 367-398). Barcelona: Viguera.
- Pelegrina, M. i Salvador Beltran, F. (1999). *La investigación en Psicología: fundamentos y técnicas*. Málaga: Aljibe.
- Peña-Casanova, J., Blesa, R., Aguilar, M., Gramunt, N., Gómez-Ansón, B., Oliva, R., et al., (2009). Spanish Older Adult Normative Studies: Methods and sample characteristics. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 24 (4), 307-319. doi: 10.1093/arclin/acp027
- Peña-Casanova, J., Gramunt, N. i Gich, J. (2006). *Tests neuropsicológicos. Fundamentos para una neuropsicología clínica basada en evidencias*. Barcelona: Masson.
- Peoples, M. (1982). Validation therapy versus Reality orientation as treatment for disoriented institutionalised Elderly. *Masters dissertation, College of Nursing, University of Akron, 1982*. Citado A: Neal, M. i Briggs, M. (2008). *Terapia de validación para la demencia* (Revisión Cochrane traducida).
- Perea, M.V. i Ardila, A. (2005). *Síndromes neuropsicológicos*. Salamanca: Amaru.
- Pérez Díaz, J. (2005a). *L'envelliment demogràfic a Catalunya*. II Jornades de Població. La població a Catalunya. Centre d'Estudis Demogràfics.
- Pérez Díaz, J. (2005b). Consecuencias sociales del envejecimiento demográfico. *Papeles de Economía*, 104, 210-226.
- Pérez García, M. (2009). La evaluación neuropsicológica: fundamentos y practica. A: M. Pérez García (Coord.). *Manual de neuropsicología Clínica*. Madrid: Pirámide.
- Pérez García, M. (2012). La Evaluación Neuropsicológica. Document publicat a FOCAD, Formació Continuada a Distància, Accessible a: <http://www.psicologosclnicos.com/wp-content/uploads/evaluacion-neuropsicologica.pdf>
- Pérez García, M., Puente, A. i Vilar López, R. (2009). Definición conceptual y profesional de Neuropsicología Clínica. A: M. Pérez García (Coord.). *Manual de neuropsicología Clínica*. Madrid: Pirámide.

- Perlstein, W.M., Cole, M.A., Demery, J.A., Seignourel, P.J., Dixit, N.K. i Larson, M.J. (2004). Parametric manipulation of working memory load in traumatic brain injury: Behavioral and neural correlates. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 10 (5), 724-741. doi: 10.1017/S1355617704105110
- Petersen, R. C. (2003). Conceptual overview. En R. C. Petersen (Ed.), *Mild cognitive impairment: aging to Alzheimer's disease* (pp. 1-14). Nova York: Oxford University Press.
- Petersen, R. C. i Morris, J. C. (2003). Clinical Features. En R. C. Petersen (Ed.), *Mild cognitive impairment: aging to Alzheimer's disease*. Nova York: Oxford University Press.
- Petersen, R. C. i Morris, J. C. (2005). Mild cognitive impairment as a clinical entity and treatment target. *Archives of Neurology*, 62 (7), 1160-1163. doi: 10.1001/archneur.62.7.1160
- Petersen, R. C., Doody, A., Mohs, R. C., Morris, P. V., Rabins, K., Ritchie, M., Rossor, L. T. i Winblad, B. (2001b). Current concepts in mild cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 58 (12), 1985-1992. doi: 10.1001/archneur.58.12.1985
- Petersen, R. C., Smith, G. E., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G., Schaid, D. J., Thibodeau, S. N., Kokmen, E., Warning, S. C. i Kurland, L. T. (1995). Alipoprotein E status as a predictor of the development of Alzheimer's Disease in memory-impaired individuals. *Journal of the American Medical Association*, 273 (16), 1274-1278. doi: 10.1001/jama.1995.03520400044042
- Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Kokmen, E. i Tangalos, E. G. (1997). Aging, memory, and mild cognitive impairment. *International Psychogeriatrics*, 9 (Suppl 1), 65-69. doi: 10.1017/S1041610297004717
- Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G. i Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology*, 56 (3), 303-308. doi: 10.1001/archneur.56.3.303
- Petersen, R. C., Stevens, J. C., Ganguli, M., Tangalos, E. G., Cummings, J. L., DeKosky, S. T. (2001c). Practice parameter: Early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 56 (9), 1133-1142. doi: 10.1212/WNL.56.9.1133
- Petrazzuoli, F., Palmqvist, S., Thulesius, H., Buono, N., Pirrota, W., Cuffari, A., Cambielli, M., D'Urso, M., Farinaro, C., Chiumeo, F., Marsala, V. i Wiig, E.H. (2014). A Quick Test of cognitive Speed: norm-references criteria for 121 Italian adults aged 45 to 90 years. *International Psychogeriatrics*, 9, 1-8. doi: 10.1017/S1041610214000787
- Pfefferbaum, A., Mathalon, D.H. i Sullivan (1994). A quantitative magnetic resonance imaging study of changes in brain morphology from infancy to late adulthood. *Archives of Neurology*, 51 (9), 874-887. doi: 0.1001/archneur.1994.00540210046012
- Picard, N., i Stick, P.L. (2001). Motor areas of the medial wall: a review of their location and functional activation. *Cerebral Cortex*, 6 (3), 342-353. doi: 10.1093/cercor/6.3.342
- Poewe, W. i Wenning, G. (2002). The differential diagnosis of Parkinson's disease. *European Journal of Neurology*, 9 (Suppl 3), 23-30.
- Poreh, A. (2006). *The quantified process approach to neuropsychological assessment*. New York: Taylor & Francis.
- Porter, F., Ousser, P. J., Visser, P. J., Frisoni, G. B., Scheltens, P. H., Vellas, B., Touchon, J. i MCI Working Group of the European Consortium on Alzheimer's Disease. (2006). Mild cognitive impairment in medical practice: a critical review of concept a new diagnostic procedure. Report of the MCI Working Group of the European Consortium on Alzheimer's Disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 77 (6), 714-718. doi: 10.1136/jnnp.2005.085332
- Posner, M.I. (2005). Timing the Brain: Mental Chronometry as a Tool in Neuroscience. *PLoS Biology*, 3 (2), e51. doi: 10.1371/journal.pbio.0030051
- Posner, M.I. Walker, J.A., Friedrich, F.J. i Rafal, R. D. (1984). Effects of parietal injury on covert orientating attention. *Journal of Neuroscience*, 4, 1863-1874.
- Powell, D.H., Kaplan, E.F., Whitla, D., Weintraub, S., Catlin, R. I Funkenstein, H.H. (1993). *MicroCog: Assessment of cognitive function. Manual*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Prigatano, G.P., Zigler, L.D. i Rosenstein, L. (2003). The clinical neuropsychological examination: scope, cost and health-care value. Part 1. A: G.P. Prigatano i N.P. Pliskin (Eds.). *Clinical Neuropsychology and Cost Outcome Research* (pp. 15-38). New York: Psychology Press.
- Prince M. (2000). The epidemiology of Alzhiemer's disease. A: O'Brien J., Ames D., Burns A., (eds.). *Dementia*. (pp. 391-397). New York: Arnold.
- Prull, M.W., Gabrieli, J.D.E. i Brunge, S.A. (2000). Age-related changes in memory: a cognitive neuroscience perspective. A: F.M. Craik i T.A. Salthouse (Eds.). *The Handbook of Aging and Cognition*. 2. (91-154). Mahwah: Erlbaum.
- Psychological Corporation (1997). *WAIS-III Technical Manual*. San Antonio: Psychological Corporation.
- Puelles López, L., Martínez Pérez, S. i Martínez de la Torre, M. (2008). *Neuroanatomía*. Médica Panamericana: Madrid.
- Rabin, L.A., Barr, W.B. i Burton, L.A. (2005). Assessment practices of clinical neuropsychologists in the United States and Canada: a survey of INS, NAN, and APA Division 40 members. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 20, 33-65. doi: 10.1016/j.acn.2004.02.005
- Ram, J.S. (1967). Aging and immunological phenomena – a review. *The Journal of Gerontology*, 22, 92-107.
- Ramírez-Amaya, V., Álvarez-Borda, B., Ormsby, C.E., Martínez, R.D., Pérez-Montfort, R. i Bermúdez-Rattoni, F. (1996). Insular cortex lesions impair the acquisition of conditioned immunosuppression. *Brain, Behaviour and Immunity*, 10 (2), 103-104. doi: 10.1006/brbi.1996.0011
- Raz, N. (2000). Aging of the brain and its impacct on cognitive performance: Integration of structural and functional findings. A: F.I.M. Craik i T.A. Salthouse (Eds.). *Handbook of aging and cognition* (2a ed., pp. 1-90). Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Raz, N. (2005). The aging brain observed in vivo: Differential changes and their modifiers, A: R. Cabeza, L. Nyverg i D. Park (Eds.). *Cognitive neuroscience of aging: Linking cognitive and cerebral aging* (pp. 19-57). New York: Oxford University Press.
- Raz, N. i Rodriguez, K.M. (2006). Differential aging of the brain: paterns, cognitive correlates and modifiers. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30 (6), 730-748. doi: 10.1016/j.neubiorev.2006.07.001

- Raz, N., Gunning, F.M., Head, D., Dupuis, J.H., McQuain, J., Briggs, S.D., Loken, W.J., Thornton, A.E. i Acker, J.D. (1997). Selective Aging of the Human Cerebral Cortex Observed in Vivo: Differential Vulnerability of the Prefrontal Gray Matter. *Cerebral Cortex*, 7 (3), 268-282. doi: 10.1093/cercor/7.3.268
- Reichenberg, A. i Harvey, P.D. (2007). Neuropsychological impairments in schizophrenia: integration on performance-based and brain imaging findings. *Psychological Bulletin*, 133 (5), 833-858. doi: 10.1037/0033-2909.133.5.833
- Reisberg, B., Ferris, S.H., de León, M.J. i Crook, T. (1982). The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *American Journal of Psychiatry*, 139 (9), 1136-1139. doi: 10.1176/ajp.139.9.1136
- Reisberg, B., Ferris, S.H., De Leon, M.J. i Crook, T. (1988). The Global Deterioration Scale (GDS). *Psychopharmacological Bulletin*, 24, 661-663.
- Reitan R. M. (1958). Validity of the Trail Making test as an indicator of organic brain damage. *Perceptual & Motor Skills*, 8 (3), 271-276. doi: 10.2466/pms.1958.8.3.271
- Reuter-Lorenz, P.A. i Sylvester, C.Y.C. (2005). The cognitive neuroscience of working memory and aging. A: R. Cabeza i D. Park (Eds.). *Cognitive Neuroscience and Aging*. (pp. 186-217). Oxford University Press: Oxford.
- Reutskiy, S., Rossoni, E. i Tirozzi, B. (2003). Conduction in bundles of demyelinated nerve fibres: computes simulation. *Biological Cybernetics*, 89 (6), 439-448. doi: 10.1007/s00422-003-0430-x
- Revonsuo, A., Portin, L., Koivikko, L., Rinne, J.O. i Rinne, U.K. (1993). Slowing of information processing in parkinson's disease. *Brain and Cognition*, 21 (1), 87-110. doi: 10.1006/brcg.1993.1007
- Ribeiro, F., Guerreiro, M. y De Mendonça, A. (2007). Verbal learning and memory deficits in mild cognitive impairment. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 29 (3), 187-197. doi: 10.1080/13803390600629775
- Richarson, J.C., Steele, J. i Olszewski, J. (1963). Supranuclear ophthalmoplegia, pseudobulbar palsy, nuchal dystonia and dementia. A clinical report on eight cases of heterogeneous system degeneration. *Transactions of the American Neurological Association*, 88, 25-29.
- Richer, F. i Lepage, M. (1996). Frontal lesions increase post-target interference in rapid stimulus streams. *Neuropsychologia*, 34 (6), 509-514. doi: 10.1016/0028-3932(95)00132-8
- Riggs, B.L., Wahmer, W.H. i Dunn, W.L. (1981). Differential changes in bone mineral density of the appendicular and axial skeleton with aging. *Journal of Clinical Investigation*, 67 (2), 328-335. doi: 10.1172/JCI110039
- Riley, M.W., Johnson, M. i Foner, A. (1972). *Aging and society. Vol. III: A sociology of age stratification*. New York: Russell Sage Foundation.
- Ríos-Lago, M., i Periañez, J. A. (2010). Attention and Speed of information processing. In G. Koob, R. F. Thompson i M. Le Moal (Eds.). *Encyclopedia of Behavioral Neuroscience* (pp. 109-117). Boston: Elsevier.
- Ríos-Lago, M., Lubrini, G., Periañez, J.A., Viejo, R. i Tirapu-Ustárroz, J. (2012). Velocidad de procesamiento de la información. A: J. Tirapu-Ustárroz, A. García Molina, M. Ríos-Lago i A. Ardila. *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas* (pp. 241-270). Barcelona: Viguera Editores.
- Ríos-Lago, M., Muñoz-Céspedes, J.M. i Paul, N. (2007). Alteraciones de la atención tras daño cerebral traumático: evaluación y rehabilitación. *Revista de Neurología*, 44 (5), 291-297. doi: n/a
- Ritchie, K. i Touchon, J. (2000). Mild cognitive impairment: conceptual basis and current nosological status. *Lancet*, 355 (9199), 225-228. doi: 10.1016/S0140-6736(99)06155-3
- Ritchie, K., Artero, S. i Touchon, J. (2001). Classification criteria for mild cognitive impairment: a population based validation study. *Neurology*, 56, 37-42. doi: 10.1212/WNL.56.1.37
- Rizzo, G., Martinelly, P. i Manners, D. (2008). Diffusion-weighted brain imaging study of patients with clinical diagnosis of corticobasal degeneration, progressive supranuclear palsy and Parkinson's disease. *Brain*, 131 (10), 2690-2700. doi: 10.1093/brain/awn195
- Rizzo, M. i Kellison, I.L. (2010). The brain on the Road. A: T. Marcote, i I. Grant (Eds.). *Neuropsychology for everyday functioning* (pp. 168-208). New York: Guilford Press.
- Robbins, T.W., Mehta, M.A. i Sahakian, B.J. (2000). Boosting working memory. *Science*, 290 (5500), 2275-2315. doi: 10.1126/science.290.5500.2275
- Rodés, J. i Guardia, J. (Dir.). (1993). *El Manual de Medicina*. Barcelona: Masson i Salvat Medicina.
- Rodríguez, M. (2009). Evaluación neuropsicológica. A: C. Junqué i J. Barroso (Coords.). *Manual de Neuropsicología* (pp. 281-302). Madrid: Síntesis
- Rodríguez, M. i Sánchez, J.L. (2004). Reserva cognitiva y demencia. *Anales de Psicología*, 20 (2), 175-186.
- Rogers, J. i Bloom, F.E. (1985). Neurotransmitter metabolism and function in the aging central nervous system. A: C.E. Finch i E.L. Schneider (Eds.). *Handbook of the biology of aging* (pp. 645-690). New York: Reinhold.
- Rokeach, M. (1948). Generalized mental rigidity as a factor in ethnocentrism. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 43 (3), 259-278. doi: 10.1037/h0056134
- Rolls, E.T. i Xiang, J.Z. (2006). Spatial view cells in the primate hippocampus and memory recall. *Reviews in the Neurosciences*, 17 (1-2), 175-200.
- Rolls, E.T., Hornak, J., Wade, D. i McGrath, J. (1994). Emotion-related learning in patients with social and emotional changes associated with frontal lobe damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 57 (12), 1518-1524. doi: 10.1136/jnnp.57.12.1518
- Román, G.C., Tatemici, T.K., Erkinjuntti, T., Cummings, J.L., Masdeu, J.C., García, J.H., Amaducci, L., Orgogozo, J.M., Brun i A., Hofman (1993). Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology*, 43 (2), 250-260. doi: 10.1212/WNL.43.2.250
- Rose, A. (1965). A current theoretical issue in social gerontology. *Gerontologist*, 4, 46-50. doi: 10.1093/geront/4.1.46
- Ross-Swain, D. i Wiig, E.H. (2008). Reductions in 'Ross Information Processing Test-Geriatric' Information processing and 'A Quick Test of Cognitive Speed' Processin Speed in Alzheimer's disease: which lead and which follow? *International Journal of Rehabilitation Research*, 31 (1), 81-84. doi: 10.1097/MRR.0b013e3282f45152

- Roth, M. (1986). The association of clinical and neurological findings and its bearing on the classification and aetiology of alzheimer's Disease. *British Medical Bulletin*, 42, 42-50.
- Rubin, D.C. (2000). Autobiographical memory and aging. A: D. Park i N. Schwarz (eds.) *Cognitive Aging: A primer*. (pp. 131-150) Psychology Press: Philadelphia.
- Ruffer, W.A., Grapenthin, R.R., Huey, L.A. i Patterson, B.J. (1985). Comparisons for psychomotor tasks: Grade and sex of secondary school youths. *Perceptual & Motor Skills*, 60, 27-30. doi: 10.2466/pms.1985.60.1.27
- Ruitenbergh, A., Ott, A., van Swieten, J.C., Hofman, A. i Breteler, M.M. (2001). Incidence of dementia: does gender make a difference? *Neurobiology of Aging*, 22 (4), 575-580. doi: 10.1016/S0197-4580(01)00231-7
- Russell, E.W. (1997). Developments in the psychometric foundation of neuropsychological assessment. A: G. Goldstein i T.M. Ingacnoli (Eds.). *Contemporary approaches to neuropsychological assessment* (pp. 15-66). New York: Plenum Press.
- Saling, L.L. i Phillips, J.G. (2007). Automatic behaviour: efficient not mindless. *Brain Research Bulletin*, 73, 1-20. doi: 10.1016/j.brainresbull.2007.02.009
- Salmond, C.H., Chatfield, D.A., Menon, D.K., Pickard, J.D. i Sahakian, B.J. (2005). Cognitive sequelae of head injury: Involvement of basal forebrain and associated structures. *Brain*, 128 (1), 189-200. doi: 10.1093/brain/awh352
- Salthouse, T.A. (1980). Age and memory: strategies for localizing the loss. A: L.W. Poon, J.L. Fozard, L.S. Cermak, D. Arenberg i L.W. Thompson. (Eds.). *New directions in memory and aging. Proceedings of the George A. Talland Memorial Conference* (pp. 47-66). Hove: Lawrence Erlbaum Associates Inc.
- Salthouse, T.A. (1984). Effects of age and skill in typing. *Journal of Experimental Psychology: General*, 113 (3), 345-371. doi: 10.1037/0096-3445.113.3.345
- Salthouse, T.A. (1985a). *A theory of cognitive aging*. Amsterdam: North-Holland.
- Salthouse, T.A. (1985b). Age and memory: strategies for localizing the loss. A: A.L. Poon, J. Fozard, I. Cermak, D. Arenberg i I. Thompson (Eds.). *New directions in memory and aging* (pp. 47-65). Hillsdale: Erlbaum.
- Salthouse, T.A. (1993a). Speed and knowledge as determinants of adult age differences in verbal tasks. *Journal of gerontology: psychological sciences*, 48, P29-P36. doi: 10.1093/geronj/48.1.P29
- Salthouse, T.A. (1993b). Speed mediation of adult age differences in cognition. *Developmental psychology*, 29 (4), 722-738. doi: 10.1037/0012-1649.29.4.722
- Salthouse, T.A. (1994a). Aging associations: influence of speed on adult age differences in associative learning. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 20 (6), 1486-1503. doi: 10.1037/0278-7393.20.6.1486
- Salthouse, T.A. (1994b). The nature of influence of speed on adult age differences in cognition. *Developmental Psychology*, 30 (2), 240-259. doi: 10.1037/0012-1649.30.2.240
- Salthouse, T.A. (1994c). The aging of working memory. *Neuropsychology*, 8 (4), 535-543. doi: 10.1037/0894-4105.8.4.535
- Salthouse, T.A. (1995). Processing capacity and its role on the relations between age and memory. A: F.E. Weinert i W. Schneider (Eds.). *Memory Performance and Competencies: Issues in Growth and Development* (pp. 111-126). Erlbaum: Hillsdale.
- Salthouse, T.A. (1996a). The processing speed theory of adult age differences in cognition. *Psychological Review*, 103 (3), 403-428. doi: 10.1037/0033-295X.103.3.403
- Salthouse, T.A. (1996b). The processing speed theory of cognitive aging. *Psychological Review*, 104, 403-428.
- Salthouse, T.A. (2000). Aging and measures of processing speed. *Biological Psychology*, 54, 35-54. doi: 10.1016/S0301-0511(00)00052-1
- Salthouse, T.A. i Coon, V.E. (1993). Influence of task-specific processing speed on age differences in memory. *Journal of Gerontology*, 48 (5), 763-776. doi: 10.1093/geronj/48.5.P245
- Salthouse, T.A. i Fristoe, N.M. (1995). A process analysis of adult age effects on a computer-administered trail making test. *Neuropsychology*, 9 (4), 518-528. doi: 10.1037/0894-4105.9.4.518
- Salthouse, T.A. i Madden, D.J. (2008). Information processing speed and aging. A: J. DeLuca i J. H. Kalmar. *Information processing speed in clinical populations* (pp. 221-241). New York: Taylor & Francis.
- Sanfey, A.G. i Hastie, R. (2000). Judgement and decision making across the adult life span: a tutorial review of psychological research. A: D. Park i N. Schwarz (Eds.). *Cognitive Aging: A Primer*. (pp. 253-274). Psychology Press: Philadelphia.
- Sawamoto, N., Honda, M., Hanakawa, T., Fukuyama, H. i Shibasaki, H. (2002). Cognitive slowing in Parkinson Disease: a behavioral evaluation independent of motor slowing. *The Journal of Neuroscience*, 22 (12), 5198-5203.
- Schacter, D.L. i Badgaiyan, R.D. (2001). Neuroimaging of priming: Perspectives on implicit and explicit memory. *Current Directions in Psychological Science*, 10, 1-4. doi: 10.1111/1467-8721.00101
- Schaie, K.W. (1958). Rigidity-flexibility and intelligence. *Psychological Monographs*, 72 (462).
- Schaie, K.W. (1994). The course of adult intellectual development. *American Psychologist*, 49 (4), 304-313. doi: 10.1037/0003-066X.49.4.304
- Schaie, K.W. i Gribbin, K. (1975). Adult development and aging. *Annual Review of Psychology*, 26, 65-96. doi: 10.1146/annurev.ps.26.020175.000433
- Scheff, S.W., DeKosky, S.T. i Price, D.A. (1990). Quantitative assessment of cortical synaptic density in Alzheimer's disease. *Neurobiology of aging*, 11, 29-37. doi: 10.1016/0197-4580(90)90059-9
- Scheibel, A.B. (2004). Aging of the Brain. A: Hof, P.R. i Mobbs, C.V. (Eds.). *Handbook of the Neuroscience of Aging*. Londres: Academic Press. pp: 5-9.
- Schneider, B.A. i Pichora-Fuller, M.K. (2000). Implications of perceptual deterioration for cognitive aging research. A: F.I.M. Craik i T.A. Salthouse (Eds.). *The Handbook of Aging and Cognition*. 2. (pp. 155-200). Erlbaum: Mahwah.

- Schwienbacher, I., Fendt, M., Richardson, R. i Schnitzler, H.U. (2004). Temporary inactivation of the nucleus accumbens disrupts acquisition and expression of fear-potentiated startle in rats. *Brain Research*, 1027(1-2), 87–93. doi:10.1016/j.brainres.2004.08.037.
- Semel, E.M. i Wiig, E.H. (1980). *Clinical evaluation of language fundamentals*. Columbus: Merrill.
- Semel, E.M. i Wiig, E.H. (1987). *Clinical evaluation of language fundamentals – Revised*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Settersten, R.,A. i Dobransky, L.M. (2000). On the unbearable lightness of theory in gerontology. *Gerontologist*, 40, 367-373.
- Shucard, J.L., Parrish, J., Schucard, D.W., McCabe, D.E., Benedict, R.H.B. i Ambrus, J. (2004). Working memory and processing speed deficits in systemic lupus erythematosus as measured by the Paced Auditory Serial Addition Test. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 10(1), 35-45. doi: 10.1017/S1355617704101057
- Shure, G.W. i Halstead, W.C. (1958). Cerebral location of intellectual processes. *Psychological Monographs*, 72 (465).
- Sliwinsky, M. i Buschke, H. (1997). Processing speed and memory in aging and dementia. *Journal of Gerontology*, 52 B, 308-318.
- Small, B. J., Herlitz, A., Fratiglioni, L., Almkvist, O. i Bäckman, L. (1997). Cognitive predictors of incident Alzheimer's disease: a prospective longitudinal study. *Neuropsychology*, 11(3), 413-420. doi: 10.1037/0894-4105.11.3.413
- Smith, A. (1991). *Symbol Digit Modalities Test*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Smith, G. E., Pankratz, V. S., Negash, S., Machulda, M. M., Petersen, R. C., Boeve, B. F., Knopman, D. S., Lucas, J. A., Ferman, T. J., Graff-Radford, N. e Ivnik, R. J. (2007). A plateau in pre-Alzheimer memory decline. Evidence for compensatory mechanisms? *Neurology*, 69(2), 133-139. doi: 10.1212/01.wnl.0000265594.23511.16
- Snell, R.S. (2007). *Neuroanatomía Clínica*. Editorial Panamericana: Buenos Aires.
- Snowdon, D.A., Kemper, S.J., Mortimer, J.A., Greiner, L.H., Wekstein, D.R., Markesbery, W.R. (1996). Linguistic ability in early life and cognitive function and Alzheimer's disease in late life: Findings from the Nun Study. *Journal of the American Medical Association*, 275(7), 528-532. doi: 10.1001/jama.1996.03530310034029
- Sohlberg, M.M. i Mateer, C.A. (1989). Remediation of executive functions impairments. A: Sohlberg, M.M i Mateer, C.A. (1989). *Introduction to cognitive Rehabilitation*. New York: Guilford Press (pp. 232-263).
- Sohlberg, M.M. i Mateer, C.A. (2001). *Cognitive rehabilitation: an integrative neuropsychological approach*. New York: Guilford Press.
- Sohlberg, M.M., McLaughlin, K., Pavese, A., Heidrich, A. i Posner, M.I. (2000). Evaluation of attention process training and brain injury education in persons with acquired brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22(5), 656-676. doi: 10.1076/1380-3395(200010)22:5;1-9;FT656
- Solomon, P.R. i Murphy, C.A. (2005). Should we screen for Alzhiemer's disease? A review of the evidence for and against screening Alzheimer's disease in primary care practice. *Geriatrics*, 60, 26-31.
- Spector, A., Orrell, M., Davies, S. i Woods, R.T. (1998). Reality orientation for dementia: a review of the evidence for its effectiveness. *The Cochrane Library*, Issue 4. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.
- Spren, O. i Strauss, E. (1991). *A compendium of neuropsychological test*. New York: Oxford University Press.
- Squire, L.R. i Schacter, D.L. (2002). *The Neuropsychology of Memory*. Guilford Press.
- Stanford University, 2003 - <http://hopes.stanford.edu/sites/hopes/files/brain.swf> HOPES
- Steele, J.C., Richardson, J.C. i Olszewki (1964). Progressive supranuclear palsy: a heterogeneous degeneration involving brain stem, basal ganglia and cerebellum with vertical gaze and pseudobulbar palsy, nuchal dystonia and dementia. *Archives of Neurology*, 10(4), 333-359. doi: 10.1001/archneur.1964.00460160003001
- Strehler, B., Hirsch, G., Gusseck, D., Johnson, R. i Bick, M. (1971). Codon-restriction theory of aging and development. *Journal of Theoretical Biology*, 33, 429-474. doi: 10.1016/0022-5193(71)90091-9
- Stern, Y., Albert, S., Tang, M. i Tsal, W. (1999). Rate of memory decline in Alzheimer Disease is related to education and occupation. Cognitive reserve? *Neurology*, 53(9), 1942- 1947. doi: 10.1212/WNL.53.9.1942
- Stern,Y., Gurland, B., Tatemichi, T.K., Tang, M.X., Wilder, D.W. i Mayeux, R. (1994). Influence of education and occupation on the incidence of Alzheimer's disease. *Journal of the American Medical Association*, 271(13), 1004-1010. doi: 10.1001/jama.1994.03510370056032
- Sternberg, R.J. (1990). *Metaphors of mind: Conceptions of the nature of intelligence*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Steven, M.S. i Blakemore, C. (2004). Cortical plasticity in the adult human brain. A: Gazzaniga, M. (Ed.). *The cognitive neurosciences. 3ª Edition*. Massachusetts: MIT Press pp: 1243-1255.
- Strauss, E., Sherman, E.M.S. i Spreen, O. (2006). *A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary*. New York: Oxford University Press.
- Stroop, J.R. (1935). Studies in interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18(6), 643-662. doi: 10.1037/h0054651
- Strub, R. L. i Black, F.W. (2000). *The Mental Status Examination in Neurology*. Philadelphia: F.A. Davis Company.
- Stuart-Hamilton, I. (2002). *Psicología del envejecimiento*. Madrid: Ediciones Morata
- Stuss, D.T. i Benson, D.F. (1986). *The frontal lobes*. New York: Raven Press.
- Stuss, D.T., Alexander, M.P., Shallice, T., Picton, T.W., Binns, M.A., Macdonald, R., Borowiec, A. i Katz, D.I. (2005). Multiple frontal systems controlling response speed. *Neuropsychologia*, 43(3), 396-417. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2004.06.010
- Stuss, D.T., Toth, J.P., Franchi, D., Alexander, M.P., Tipper, S. i Craik, F.I. (1999). Dissociation of attentional processes in patients with focal frontal and posterior lesions. *Neuropsychologia*, 37(9), 1005-1027. doi: 10.1016/S0028-3932(98)00158-4
- Subirana-Mirete, J., Crusat, M., Cullell, N., Cuevas, R., i Signo, S. (2011). Demencias y enfermedad de Alzheimer. A: Bruna, O., Roig, T., Puyuelo, M., Junqué, C. i Ruano, A. (Eds.). *Rehabilitación neuropsicológica. Intervención y práctica clínica*. (pp: 289-318). Barcelona: Elsevier-Masson.

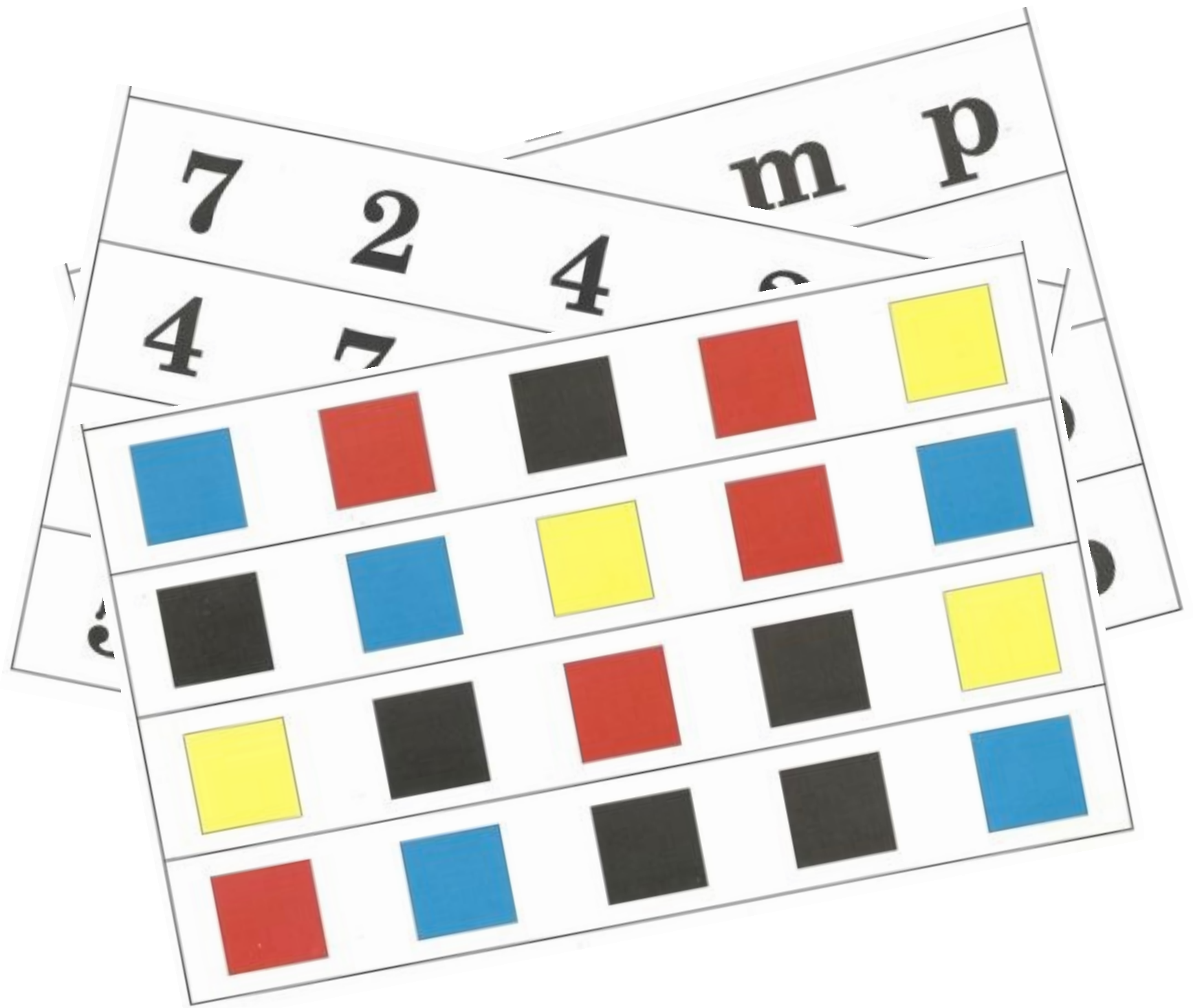
- Subirana-Mirete, J., Bruna, O., Virgili, C., Signo, S. i Palma, C. (2014). Processing speed in the aging process: screening criteria for the Spanish Quick Test of Cognitive Speed. *Perceptual & Motor Skills*, 119 (2), 417-420. doi: 10.2466/22.PMS.119c22z2
- Szekeky, C., Thorne, J., Zandi P.P., Ek, M., Messias, E. i Breitner, J.C. (2004). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for the prevention of Alzheimer's disease: a systematic review. *Neuroepidemiology*, 23 (4), 159-169. doi: 10.1159/000078501
- Tagliavini, F., Giaccone, G., Frangione, B. i Bugiani, P. (1998). Preamyloid deposits in the cerebral cortex of patients with Alzheimer's disease and non-demented individuals. *Neuroscience Letters*, 93, 191 - 196. doi: 10.1016/0304-3940(88)90080-8
- Terminologia Anatómica (1998). *International Anatomical Terminology*. New York: Theme Medical Publishers.
- Teuber, H.L., Battersby, W.S. i Bender, M.B. (1949). Changes in visual searching performance following cerebral lesions. *American Journal of Physiology*, 159, 592.
- The National Collaborating Centre for Chronic Conditions (Ed.) (2006). *Symptomatic pharmacological therapy in Parkinson's disease. Parkinson's Disease*. London: Royal College of Physicians. pp. 59-100.
- The National Collaborating Centre for Chronic Conditions (Ed.) (2006). *Other key interventions. Parkinson's Disease* (pp. 135-146). London: Royal College of Physicians.
- Thibodeau, G.A. i Patton, K. T. (2007). Células del sistema nervioso. Comunicación, control e integración. A: Thibodeau, G.A. i Patton, K.T. *Anatomía y fisiología* (pp. 431-470). Madrid: Elsevier.
- Tierney, M. C., Szalai, J. P., Snow, W. G., Fisher, R. H., Nores, A., Nadon, G., Dunn, E. i St. George-Hyslop, P. H. (1996). Prediction of probable Alzheimer's disease in memory-impaired patient: a prospective longitudinal study. *Neurology*, 46 (6), 661-665. doi: 10.1212/WNL.46.3.661
- Tiersky, L.A., Johnson, S.K., Lange, G., Nelson, B.H. i DeLuca, J. (1997). Neuropsychology of chronic fatigue syndrome: a critical review. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19 (4), 560-586. doi: 10.1080/01688639708403744
- Tirapu, J., García-Molina, A. G., Ríos-Lago, M., i Ardila, A. (2012). *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas*. Barcelona: Viguera.
- Tirapu, J., Ríos-Lago, M. i Maestú, F. (2008). *Manual de Neuropsicología*. Barcelona: Viguera.
- Tisserand, D.J., Visser, P.J., van Boxtel, M.P. i Jolles, J. (2000). The relation between global and limbic brain volumes on MRI and cognitive performance in healthy individuals across the age range. *Neurobiology of Aging*, 21 (4), 569-576. doi: 10.1016/S0197-4580(00)00133-0
- Tobarbuela, J.L. (2006). El envejecimiento desde una perspectiva biológica. A: Agüera, L., Cervilla, J. i Martín, M. *Psiquiatría Geriátrica*. (pp. 3-24). Barcelona: Masson.
- Tombaugh, T.N. (2004). Trail Making test A and B: Normative Data Stratified by Age and Education. *Archives of Clinical Neuropsychology: The Official Journal of the National Academy of Neuropsychologists*, 19 (2): 203-214. doi:10.1016/s0887-6177(03)00039-8.
- Tombaugh, T.N. i McIntyre, N.J. (1992). The Mini-Mental State Examination: a comprehensive review. *Journal of American Geriatric Society*, 40 (9), 922-935. doi: 10.1111/j.1532-5415.1992.tb01992.x
- Traykov, L., Raoux, N., Latour, F., Gallo, L., Hanon, O., Baudic, S., Bayle, C., Wenisch, E., Remy, P. i Rigaud, A. S. (2007). Executive functions deficit in mild cognitive impairment. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 20 (4), 219-224. doi: 10.1097/WNN.0b013e31815e6254
- Trenerry, M.R., Crosson, B., DeBoe, J. i Leber, W.R. (1989). *Stroop neuropsychological screening test*. Odessa: Psychological Assessment Resources.
- Triadó, C. i Villar, F. (Coords.) (2006). *Psicología de la vejez*. Madrid: Alianza Editorial.
- Tromp, E. i Mulder, T. (1991). Slowness of information processing after traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Psychology*, 13 (6). doi: 10.1080/01688639108405100
- Tsang, P.S. i Shaner, T.L. (1998). Age, attention, expertise and time-sharing performance. *Psychological Aging*, 13 (2), 323-347. doi: 10.1037/0882-7974.13.2.323
- Tulving, E. (2002). Episodic memory: from mind to brain. *Annual Review in Psychology*, 53, 1-25. doi: 10.1146/annurev.psych.53.100901.135114
- Tulving, E., i Schacter, D.L. (1990). Priming and human memory systems. *Science*, 247 (4940), 301-306. doi: 10.1126/science.2296719
- Tulving, E., Kapur, S., Craik, F.I.M., Moscovitch, M. i Houle, S. (1994). Hemispheric encoding/retrieval asymmetry in episodic memory: Positron emission tomography findings. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 91 (6), 2016-2020. doi: 10.1073/pnas.91.6.2016
- Tuokko, H. A. i Hultsch, D. F. (2006). *Mild Cognitive Impairment. International Perspectives*. Nova York: Taylor & Francis Group.
- Tuokko, H. A. i McDowell, I. (2006). An overview of mild cognitive impairment. A: H. A. Tuokko i D. F. Hultsch. *Mild cognitive impairment. International perspectives*. Nova York: Taylor & Francis Group.
- United Nations Population Division (2003). *World population prospects – the 2002 revision*. New York: United Nations.
- Valcour, V., Masaki, K., Curb, D. i Lanoie-Blanchette, P. (2000). The detection of dementia in primary care setting. *Archives of Internal Medicine*, 160 (19), 2964-2968. doi: 10.1001/archinte.160.19.2964
- van Duijn, E., Kingma, E.M. i van der Mast, R.C. (2007). Psychopathology in verified Huntington's disease gene carriers. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 19 (4), 441-448. doi: 10.1176/jnp.2007.19.4.441
- Vanderploeg, R.D. (2000). Interview and testing: the data collection phase of neuropsychological evaluations. A: R.D. Vanderploeg (Ed.). *Clinician's guide to neuropsychological assessment* (pp. 3-38). London: LEA.
- Verdejo-García, A. i Pérez-García, M. (2007). Profile of executive deficits in cocaine and heroin polysubstance abusers: common and differential effects on different executive components. *Psychopharmacology*, 190 (4), 517-530. doi: 10.1007/s00213-006-0632-8

- Verhaeghen, P. i Cerella, J. (2002). Aging, executive control and attention: a review of meta-analyses. *Neuroscience & Behavioural Reviews*, 26 (7), 849-857. doi: 10.1016/S0149-7634(02)00071-4
- Verheaghen, P. i Salthouse, T. (1997). Meta-analyses of age-cognition relations in adulthood: estimates of linear and nonlinear age effects and structural models. *Psychological Bulletin*, 122 (3), 231-249. doi: 10.1037/0033-2909.122.3.231
- Vernon, P.A. (1983). Speed of information processing and general intelligence. *Intelligence*, 7, 53-70. doi: 10.1016/0160-2896(83)90006-5
- Vernon, P.A. i Kantor, L. (1986). Reaction time correlations with intelligence test scores obtained under either timed or untimed conditions. *Intelligence*, 10 (4), 315-330. doi: 10.1016/0160-2896(86)90002-4
- Villarejo, A. i Puertas-Martín, V. (2011). Utilidad de los test breves en el cribado de demencia. *Neurología*, 26 (7), 425-433. doi: 10.1016/j.nrl.2010.12.002
- Vlaar, A.M.M. i Wade, D.T. (2003). The Adult Memory and Information Processing Battery (AMIPB) test of information-processing speed: A study of its reliability and feasibility in patients with multiple sclerosis. *Clinical Rehabilitation*, 17 (4), 386-393. doi: 10.1191/0269215503cr625oa
- Von Gunten, A., Bouras, C., Kövari, E., Giannakopoulos, P. i Hof P.R. (2006). Neural substrates of cognitive and behavioral deficits. *Brain Research Reviews*, 51, 176-211.
- Von Han, H.P. (1966). A model of 'regulatory' aging of the cell at the gene level. *Journal of Gerontology*, 21 (2), 291-294. doi: 10.1093/geronj/21.2.291
- Wager, T.D. i Smith E.E. (2003). Neuroimaging studies of working memory: a meta-analysis. *Cognitive, Affective & Behavioural Neuroscience*, 3 (4), 255-274. doi: 10.3758/CABN.3.4.255
- Wagle, A.C., Wagle, S.A., Marková, I.S. i Berrios, G.E. (2000). Psychiatric Morbidity in Huntington's disease. *Neurology, Psychiatry and Brain Research* (8), 5-16.
- Wahlin, T.B.R., Backman, L., Wahlin, A. i Winblad, B. (1993). Visuospatial functioning and spatial orientation in a community-based sample of healthy very old persons. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 17 (3), 165-177. doi: 10.1016/0167-4943(93)90048-M
- Walker, F.O. (2007). Huntington's disease. *Lancet*, 369 (9557), 218. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60111-1
- Walsh K.M. (1987), citado en Chirivella J. (2001, agosto). Rehabilitación Neuropsicológica. *Boletín de la comunidad Virtual de Neurología*. Recuperado de <http://neurologia.rediris.es/neurologia/boletin11.html>
- Walsh, K.M. i Darby, D. (2002). *Neuropsychology, a clinical approach*. Churchill Livingstone - Elsevier: Edinburgh
- Warkentin, S., Erickson, C. i Janciauskiene, S. (2007). rCBF pathology in Alzheimer's disease is associated with slow processing speed. *Neuropsychologia*, 46 (8), 1193-2008. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2007.08.029
- Warkentin, S., Ohlsson, M., Wollmer, P., Edenbradt, L. i Minthon, L. (2004). Regional Cerebral Blood Flow in Alzheimer's disease: classification and analysis of heterogeneity. *Journal of Dementia and Other Geriatric Cognitive Disorders*, 17 (3), 207-214. doi:10.1159/000076358
- Warkentin, S., Passant, U., Brun, A., i Gustafson, L. (1993). Cerebral blood flow in dementia related to neuropathological findings. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 13 (suppl. 1), 234.
- Warkentin, S., Risberg, J., Nilsson, A., Karlson, S. i Graae, E. (1991a). Cortical activity during speech production. A study of regional cerebral blood flow in normal subjects performing a Word fluency task. A: S. Warkentin (Ed.). *Brain dysfunction in psychosis*. Departments of Psychiatry and Psychogeriatrics. University of Lund (Sweden).
- Warkentin, S., Risberg, J., Nilsson, A., Karlson, S. i Graae, E. (1991b). Cortical activity during speech production: A study of regional cerebral blood flow in normal subjects performing a word fluency task. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 4, 305-316.
- Warkentin, S., Tsantali, E., Kiosseoglou, G., Minthon, L., Wiig, E.H., Nielsen, N.P., Londos, E. i Tsolaki, M. (2005). The AQT as a Useful Short Screening Test for Dementia. Evidence from two European cultures. *2005 AAIC Prevention of Dementia Conference, Clinical Assessment*. Accessible a: http://www.parietal.org/downloads/short_screening_test_2005.pdf
- Warkentin, S., Wiig, E.H. i Nielsen, N.P. (1999). A comparative case study of regional cerebral blood flow during continuous naming. Working paper. Department of clinical physiology Malmö University Hospital.
- Weighl, E. (1941). On the psychology of the so-called process of abstraction. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 36, 3-33. doi: 10.1037/h0055544
- Weiner, W.J., Shulman, L.M. i Lang A.E. (2002). *La enfermedad de Parkinson. Una guía completa para pacientes y familiares*. Barcelona: Paidós.
- Wells, C. E. (Ed.) (1971). *Dementia*. Filadelfia: FA Davis Company
- Werner, H. (1946). The concept of rigidity: a critical evaluation. *Psychological Review*, 53, 43-52. doi: 10.1037/h0056454
- West, R.L. (1996). An application of prefrontal cortex function theory to cognitive aging. *Psychological Bulletin*, 120 (2), 272-292. doi: 10.1037/0033-2909.120.2.272
- West, R.L. (2005). The neural basis of age-related declines in prospective memory. A: R. Cabeza, L. Nyberg i D. Park (Eds.). *Cognitive neuroscience of Aging*. (pp. 246-266). Oxford University Press: Oxford.
- Whalley, L.J., Starr, J.M., Athawes, R., Hunter, D., Pattie, A., Deary, I.J. (2000). Childhood mental ability and dementia. *Neurology*, 55 (10), 1455-1459. doi: 10.1212/WNL.55.10.1455
- Whitbourne, S.K. (1985). *The aging body*. New York: Springer Verlag.
- Whyte, J., Fleming, M., Polansky, M., Cavallucci, C. i Coslett, H.B. (1998). *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4, 127-136. doi: n/a
- Winblad, B., Palmer, K., Kivipelto, M., Jelic, V., Fratiglioni, L., Wahlund, L.O., Nordberg, A., Bäckman, L., Albert, M., Alkvist, O., Arai, H., Basun, H., Blennow, K., de Leon, M., DeCarli, C., Erkinjuntti, T., Giacobini, E., Graff, C., Hardy, J., Jack, C., Jorm, A., Ritchie, K., van Duijn, C., Visser, P. i Pettersen, R.C. (2004). Mild cognitive impairment beyond controversies, towards a consensus: report of the

- International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *Journal of Internal Medicine*, 256 (3), 240-246. doi: 10.1111/j.1365-2796.2004.01380.x
- Wiig, E.H. (1969). A test of rapid automatic naming of colors, forms and color forms combinations. Working paper. Residential Aphasia Rehabilitation Program. University of Michigan.
- Wiig, E.H. (2006). AQT: Cross-cultural/Cross-Linguistic performance criteria. *White Paper RANdiagnostics*, 12 July.
- Wiig, E.H. i Al-Halees, Y. (2013). A Quick Test of Cognitive Speed: preliminary screening criteria for Arabic-speaking adults, ages 40 to 80 years. *Perceptual & Motor Skills*, 117 (2), 615-626. doi: 10.2466/03.22.PMS.117x20z3
- Wiig, E.H. i Nielsen, N.P. (2012). A Quick Test of Cognitive Speed for Comparing Processing Speed to Differentiate Adult Psychiatric Referrals with and without attention-deficit/hyperactivity disorders. *The Primary Care Companion for CNS Disorders*, 14 (2). doi:10.4088/Pcc.11m01273.
- Wiig, E.H., Langdon, H. i Flores, N. (2001). Normalización rápida y automática en niños hispanohablantes bilingües y monolingües. *Revista de Logopedia, Foniatría y Audiología*, 21 (3), 106-117.
- Wiig, E.H., Nielsen, N.P. i Jacobson, J.M. (2007). A Quick Test of Cognitive Speed: Patterns of age groups 15 to 95 years. *Perceptual & Motor Skills*, 104 (3), 1067-1075. doi: 10.2466/PMS.104.3.1067-1075
- Wiig, E.H., Nielsen, N.P., Minthon, L. i Warkentin, S. (2002). *Alzheimer's Quick Test: Assessment of Parietal Function*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Wiig, E.H., Nielsen, N.P., Minthon, L., McPeck, D., Said, K. i Warkentin S. (2001) Parietal lobe activation in rapid, automatized naming by adults. *Perceptual & Motor Skills*, 94 (3), 1230-1240. doi: 10.2466/PMS.94.3.1230-1244
- Wiig, E.H., Zureich, P. i Chan, H.H. (2000). A Clinical Rationale for Assessing Rapid Automatized Naming in Children with Language disorders. *Journal of Learning Disabilities*, 33 (4), 359-374. doi: 10.1177/002221940003300407
- Willems, E.P. (1973). Behavioral ecology and experimental analysis: Courtship is not enough. A: J.R. Nesselroade i H.W. Reese (Eds.). *Life-Span Developmental Psychology: Methodological Issues*. New York: Academic Press.
- Williams, G.C. (1957). Pleiotropy, natural selection and evolution of senescence. *Evolution*, 11, 398-411.
- Wilson, B.A (1989). *Memory Problems After Head Injury*. Nottingham: National Head Injuries Association.
- Wilson, B.A. (1987). *Rehabilitation of memory*. New York: Guilford Press.
- Wilson, B.A. (1991). Theory, Assessment and Treatment in Neuropsychological Rehabilitation. *Neuropsychology*, 5 (4), 281-291. doi: 10.1037/0894-4105.5.4.281
- Wingfield, A. (2000). Speech perception and the comprehension of spoken language in adult aging. A: D. Park i N. Schwarz (Eds.). *Cognitive Aging: A Primer*. (pp. 175-196). Psychology Press: Philadelphia.
- Wingfield, A. i Stine-Morrow, E.A.L. (2000). Language and speech. A: F.I.M. Craik i T.A. Salthouse (Eds.). *The Handbook of Aging and Cognition*. 2. (pp. 359-416). Erlbaum: Mahwah.
- Winkens, I., Heugten, C.M.V., Fasotti, L., Duits, A.A. i Wade, D.T. (2006). Manifestations of mental slowness in the daily life of patients with stroke: a qualitative study. *Clinical Rehabilitation*, 20, 827-834. doi: 10.1177/0269215506070813
- Wohlwill, J.F. (1973). *The study of Behavioral Development*. New York: Academic Press.
- Wolf, M. (1986). Rapid alternating stimulus naming in the developmental dyslexias. *Brain and Language*, 27 (2), 360-379. doi: 10.1016/0093-934X(86)90025-8
- Wolf, M. (1991). Naming speed and reading: The contribution of the cognitive neurosciences. *Reading Research Quarterly*, 26 (2), 123-141. doi: 10.2307/747978
- Wolf, M. i Obregon, M. (1992). Early naming déficits, developmental dyslexia and a specific déficit hypotesis. *Journal of Learning Disability*, 33, 387-407.
- Wolf, M. i Segal, D. (1992). Word finding and Reading in the developmental dyslexias. *Topics in Language Disorders*, 12, 51-65.
- Wolk, D.A., Signoff, E.D., Dekosky, S.T. (2008). Recollection and familiarity in amnesic mild cognitive impairment: a global decline in recognition memory. *Neuropsychologia*, 46 (7), 1965-1978. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2008.01.017
- Woods, B., Spector, A.E., Jones, C.A., Orrell, M. i Davies, S.P. (2005). Reminiscence therapy for dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 2. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.
- Woods, R.T. (1999). Psychological 'therapies' in dementia. A: Woods, R.T. (Eds.). *Psychological problems of Aging: Assessment, treatment and care*. Chichester: John Wiley & sons Ltd.
- Woods, R.T. (2002). Reality orientation: A welcome return? [editorial]. *Age and Ageing*, 31 (3), 155-156. doi: 10.1093/ageing/31.3.155
- Woodworth, R.S. (1938) *Experimental Psychology*. Robert S. Woodworth i Harold Schlosberg. New York: Holt.
- World Medical Association (2008). *World Medical Association Website – Declaration of Helsinki*. Recuperada de <http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html>
- Wyatt, K.D., Tanapat, P. i Wang, S.S. (2005). Speed limits in the cerebellum: constrains from myelinated and unmyelinated parallel fibers. *European Journal of Neuroscience*, 21 (8), 2285-2290. doi: 0.1111/j.1460-9568.2005.04053.x
- Zachs, R.T., Hasher, L. i Li, K.Z.H. (2000). Human Memory. A: F.M. Craik i T.A. Salthouse (Eds.). *The Handbook of Aging and Cognition*. 2. (pp. 293-358). Erlbaum: Mahwah NJ.
- Zangwill, O. (1966). Psychological déficits associated with frontal lobe lesions. *International Journal of Neurology*, 5, 395.
- Zarranz, J.J., Bércena, J. i Antiguédad, A.R. (1993). Demencia. A: Rodés, J. i Guardia, J. (Dir.). (1993). *El Manual de Medicina*. Barcelona: Masson i Salvat Medicina.
- Zhang, M.Y., Katzman, R. i Salmon, D. (1990) The prevalence of dementia and Alzheimer's disease in Shanghai, China: impact of age, gender, and education. *Annals of Neurology*, 27 (4), 428-437. doi: 10.1002/ana.410270412

- Zigmond, M.J., Bloom, F.E., Landis, S.C., Roberts, J.L. i Squire, L.R. (1999). *Fundamental neuroscience*. Academic Press: Londres.
- Zillmer, E.A. i Spiers, M.V. (2001). *Principles of neuropsychology*. Belmont: Wadsworth.
- Zimprich, D. i Martin, M. (2002). Can longitudinal changes in processing speed explain longitudinal age changes in fluid intelligence? *Psychology & Aging*, 17 (4), 690-695. Agüera Ortiz, L., Martín Carrasco, M. i Cervilla Ballesteros, J. (Eds.) (2006). *Psiquiatría geriátrica 2ª edición*. Barcelona: Masson.

Documents annexos



Documents annexos

En aquest apartat es pot consultar la documentació addicional al treball presentat. S'hi inclouen els següents documents:

- Annex 1: Models de consentiment informats en castellà i català
- Annex 2: Protocol de recollida de dades personals i clíniques
- Annex 3: *Global Deterioration Scale*
- Annex 4: Imatges del *Mini Mental State Examination*
- Annex 5: Taules de resultats. Puntuacions escalars de la prova *Quick Test of Cognitive Speed*.
- Annex 6: Publicacions derivades d'aquest treball.

Annex 1: Models de consentiment informats en castellà i català

CONSENTIMIENTO INFORMADO DE LOS PARTICIPANTES PARA LA COLABORACIÓN EN UN ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN

Nombre y Apellidos del Participante: _____

Declaro que se me ha solicitado participar en el estudio de investigación sobre la temática del deterioro cognitivo que forma parte del estudio que la Lic. Judit Subirana Mirete (Col. 16.246) está llevando a cabo como Tesis Doctoral en la Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i l'Esport Blanquerna de la Universitat Ramon Llull.

Antes de firmar este consentimiento he sido informado/a de que se trata de un estudio no intervencionista y en el que sólo se administraran pruebas de evaluación que en ningún caso alteraran el posible tratamiento que se esté siguiendo en este momento. También **he sido informado/a** que la participación es voluntaria y anónima y que por ella **no recibiré ningún tipo de compensación económica**. Así, **aunque presto mi colaboración libre y voluntaria, sé que** existe la posibilidad de abandonar el estudio en cualquier momento **sin repercusión alguna**.

Los datos del estudio, y en especial los datos referentes a mi persona e historia clínica, serán confidenciales y usados sólo a efectos de **esta** investigación. **Sé** que mis datos serán tratados según la **Ley Orgánica de Protección de Datos Personales (15/1999)** y la **Ley Básica Reguladora de la Autonomía del Paciente y de Derechos y Obligaciones en Materia de Información y Documentación Clínica (41/2002)**.

Así pues, **doy mi consentimiento** para participar en el estudio y **declaro que he sido informado, que he leído este consentimiento y se han contestado a mis preguntas**.

En _____ a _____ de _____ de 20____

Firma del participante:

Firma del informante:

CODIFICACIÓN ASIGNADA:

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Centre

No. Participant

Grup assignat

CONSENTIMENT INFORMAT DELS PARTICIPANTS PER A LA COL-LABORACIÓ EN UN ESTUDI D'INVESTIGACIÓ

Nom i cognoms del Participant: _____

Declaro que se m'ha sol·licitat participar en un estudi d'investigació sobre la temàtica del deteriorament cognitiu que forma part de l'estudi que la Llic. Judit Subirana Mirete (Col. 16.246) està duent a terme com a Tesi Doctoral a la Facultat de Psicologia, Ciències de l'Educació i de l'Esport Blanquerna de la Universitat Ramon Llull.

Abans de firmar aquest consentiment he estat informat/da que es tracta d'un estudi no intervencionista i en el que tan sols se m'administraran proves d'avaluació que en cap cas alteraran el possible tractament que estigui seguint en aquest moment. També **he estat informat/da** que la participació és voluntària i anònima i que per ella **no rebré cap tipus de compensació econòmica**. Així, **tot i que presto la meva col·laboració lliure i voluntària, sé que** existeix la possibilitat d'abandonar l'estudi en qualsevol moment **sense cap tipus de repercussió**.

Les dades de l'estudi, i en especial les dades referents a la meva persona i història clínica, seran confidencials i usades únicament a efectes **d'aquesta** investigació. **Sé** que les meves dades seran tractades segons la **Llei Orgànica de Protecció de Dades Personals** (15/1999) i la **Llei Bàsica Reguladora de l'Autonomia del Pacient i de Drets i Obligacions en Matèria d'Informació i Documentació Clínica** (41/2002).

Així doncs, **presto el meu consentiment** per participar en l'estudi i **declaro que he estat informat, que he llegit aquest consentiment i que s'han contestat a les meves preguntes**.

A _____ a _____ de _____ del 20 ____

Firma del participant:

Firma de l'informador:

CODIFICACIÓ ASSIGNADA:

--	--	--	--

Centre

--	--	--	--

No. Participant

--	--

Grup assignat

Annex 2: Protocol de recollida de dades personals i clíniques

Centre				No. Participant				Grup assignat	

Data de naixement:/...../.....

Edat en el moment de l'exploració:

Gènere: Home Dona

- Convivència:**
- Independent – sol
 - Independent – en parella/ amb fills
 - Amb ajuts puntuals – sol
 - Amb ajuts puntuals – en parella/amb fills
 - En centre residencial
 - Altres. *Especificar:*

Anys d'escolaritat: Per comptabilitzar els anys d'escolaritat, comptar els anys sense tenir en compte aquells cursos que s'han repetit limitant-se a la trajectòria normal essent el primer any aquell en el que es realitza l'aprenentatge de la lectura de forma reglada (primer de primària).

- NC1 – analfabet
- NC2 – sap llegir, escriure i calcular
- NC3 – últim any acabat d'estudis primaris o de la primera etapa d'Educació General Obligatòria o d'Educació Primària – 5 anys d'escolaritat
- NC4 – segona etapa finalitzada de l'Educació General Obligatòria o primer curs de l'ESO o per als oficis manuals el nivell professional sense especialització (FPI). 9 anys d'escolaritat
- NC 5 – fins 2n o 3r de BUP o segon cicle d'ESO o per als estudis manuals obtenció del nivell professional II (FPII). 11 ó 12 anys d'escolaritat
- NC6 – nivell de COU, Batxillerat superior o CFGS.
- NC7 – diploma universitari.

Professió: Si més d'una, anotar l'exercida durant més temps

.....
Llengua materna:

Segona llengua:

Dominància visual

Dreta Esquerra Indiferent

Antecedents dominància visual esquerra? No/Patològica/Contrariada/No Consta

Dominància de peu

Dreta Esquerra Indiferent

Dominància manual. Inventari d'Edimburg.

Escriure	1 – 2 – 3 – 4 – 5
Dibuixar	1 – 2 – 3 – 4 – 5
Llençar un objecte	1 – 2 – 3 – 4 – 5
Rentar-se les dents	1 – 2 – 3 – 4 – 5
Ús ganivet (sense forquilla)	1 – 2 – 3 – 4 – 5
Ús estisores	1 – 2 – 3 – 4 – 5
Ús cullera	1 – 2 – 3 – 4 – 5
Escombria (mà alta)	1 – 2 – 3 – 4 – 5
Encendre un misto	1 – 2 – 3 – 4 – 5
Obrir una caixa	1 – 2 – 3 – 4 – 5

Puntuació:

1. Dreta molt preferentment
2. Dreta preferentment
3. Mà indiferent
4. Esquerra preferentment
5. Esquerra molt preferentment

Antecedents familiars.

Normalitat <input type="checkbox"/>	pare – mare – avi /àvia (matern/patern) – germà – altres.....
MCI <input type="checkbox"/>	pare – mare – avi /àvia (matern/patern) – germà – altres.....
Malaltia d'Alzheimer <input type="checkbox"/>	pare – mare – avi /àvia (matern/patern) – germà – altres.....
Demència Vasculat <input type="checkbox"/>	pare – mare – avi /àvia (matern/patern) – germà – altres.....
Malaltia de Parkinson <input type="checkbox"/>	pare – mare – avi /àvia (matern/patern) – germà – altres.....
Depressió major <input type="checkbox"/>	pare – mare – avi /àvia (matern/patern) – germà – altres.....
Simptomatologia depressiva <input type="checkbox"/>	pare – mare – avi /àvia (matern/patern) – germà – altres.....

.....

.....

.....

.....

Antecedents personals

Queixes subjectives de pèrdua de memòria?

- Si No

Hipertensió arterial?

- Si *Dades de tensió aproximada:*
- en tractament *Sistòlica..... mmHG*
- sense tractament *DiastòlicammHG*
- No

Tabaquisme? (en els últims 6 mesos)

- Si no. cigarretes/dia Abandonament (data)
- No

Enolisme? (en els últims 6 mesos)

- Si no. UBE/dia Abandonament (data)
- No

1 UBE = 1 copa de vi o de cava, 1 cervesa, 1 cigaló (carajillo).

2 UBE = 1 combinat (cubata, gintònic , etc.) o 1 copa de conyac, whisky, vodka o de qualsevol altre licor.

Hipercolesterolèmia?

- Si *Data analítica*
- en tractament *Col. HDL Norm. Alterat*
- sense tractament *Col. LDL Norm. Alterat*
- No *Triglicèrids..... Norm. Alterat*

Diabetis?

- Si *Data analítica norm < 140mmHg*
- tipus I (insulinodep.) *HbA1c Norm. Alterat*
- tipus II *Glucèmia Norm. Alterat*
- antidiabètics orals
- dieta
- sense control
- No

Antecedents vasculars?

- Sí
 - cardíacs
 - AIT/AVC
- No

Altres antecedents personals d'interès

.....
.....
.....
.....
.....

Fàrmacs actuals

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....



Annex 3. Global Deterioration Scale

Estadi	Característiques clíniques
<i>GDS 1</i> <i>Sense deteriorament cognitiu</i>	Sense queixes subjectives de pèrdues de memòria. No hi ha evidència clínica de dèficit en l'entrevista. Normalitat Absència de queixes subjectives i de trastorns evidents de memòria.
<i>GDS 2</i> <i>Deteriorament cognitiu molt lleu</i>	Queixes subjectives de pèrdua de memòria, sobretot en: - Oblits d'on s'han col·locat objectes familiars - Oblits de noms prèviament ben coneguts No hi ha evidència objectiva de dèficits de memòria en una avaluació clínica. No hi ha dèficits objectius en l'àmbit laboral o en situacions socials. Hi ha consciència dels dèficits i valoració de la simptomatologia.
<i>GDS 3</i> <i>Deteriorament cognitiu lleu</i>	Dèficits lleus en una valoració clínica estructurada. Dificultats en l'àmbit laboral i/o el social, en la comunicació verbal o en l'orientació en espais poc familiars. Els dèficits són fàcilment reconeixibles per la família. Primers dèficits clars en una o més de les següents àrees: - El pacient pot haver-se perdut o desorientat en un entorn no familiar - Els companys de feina detecten un rendiment laboral empobrit - Les persones més properes aprecien dèficits en l'evocació de paraules i noms. - Al llegir un paràgraf reté poc material/contingut - Capacitat molt disminuïda en el record de noves persones - Es fa evident un dèficit atencional en l'exploració clínica. Els símptomes s'acompanyen de trastorns lleus-moderats d'ansietat.
<i>GDS 4</i> <i>Deteriorament cognitiu moderat</i>	Disminució de la capacitat autònoma, per activitats quotidianes tals com comptar o per a recordar fets recents. Deteriorament clarament definit en una entrevista clínica sobretot a les següents àrees. - Coneixement deteriorat de fets recents i actuals - El pacient pot presentar certs dèficits en els records personals - Deteriorament en la capacitat de concertació - Capacitat disminuïda per activitats instrumentals de la vida diària (maneig de diners...) Per contra, es troben preservades les capacitats d'orientació en temps i persona, el reconeixement de cares i persones familiars, la capacitat de moure's per llocs familiars. En aquesta etapa la negació és el mecanisme de defensa dominant.
<i>GDS 5</i> <i>Deteriorament cognitiu moderadament sever</i>	Desorientació en temps i espai; capacitat minvada de record i reconeixement de cares i persones menys familiars. El pacient necessita assistència per tal de poder sobreviure. No recorda dades rellevants de la seva vida actual (direcció, telèfon...). Orientat en persona, reconeix el seu nom i el de les persones més properes. Es mantenen les activitats bàsiques de la vida diària tals com menjar o rentar-se tot i que poden presentar-se algunes dificultats.
<i>GDS 6</i> <i>Deteriorament cognitiu sever</i>	Necessita supervisió per a les activitats bàsiques de la vida diària tals com menjar, rentar-se... Desorientació en temps, espai i, possiblement persona. Desconeix els fets recents de la seva vida i manté de manera fragmentada records sobre el passat. Requereix assistència per les activitats quotidianes. Alteració del ritme diürn. No reconeixement de les persones familiars com a tals. Canvis emocionals i de personalitat bastant variables tals com abúlia cognitiva, pèrdua generalitzada d'interès; falta d'elaboració del pensament. Possible simptomatologia ansiosa, agitació o conductes violentes prèviament inexistents. Possible conducta delirant o simptomatologia obsessiva.
<i>GDS 7</i> <i>Deteriorament cognitiu molt sever</i>	Pèrdua progressiva però total de les capacitats verbals. Mutisme en les últimes fases. incontinència; requereix ajuda per a qualsevol activitat de la vida diària. Pèrdua de les habilitats psicomotores, rigidesa motriu. Simptomatologia neurològica cortical generalitzada (augment dels reflexes).

<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
Centre		No. Participant		Grup assignat			

Global Dementia Rating Scale (GDS)

1 – 2 – 3 – 4 – 5 – 6 – 7

Annex 4: Imatges del *MiniMental State Examination*

Orientació temporal:	_____ màxim 5 punts
Orientació espacial:	_____ màxim 5 punts
Fixació/Record immediat:	_____ màxim 3 punts
Atenció/Càlcul:	_____ màxim 5 punts
Record diferit:	_____ màxim 3 punts
<i>Llenguatge:</i>	
Denominació:	_____ màxim 2 punts
Repetició:	_____ màxim 1 punt
Ordre:	_____ màxim 3 punts
<i>Lectura:</i>	_____ màxim 1 punt
Espectura:	_____ màxim 1 punt
Còpia:	_____ màxim 1 punt
Puntuació total:	_____ màxim 30 punts

