

**DESCRIPCIÓN DEL DETERIORO FUNCIONAL Y DE PROCESOS  
COGNITIVOS EN EL ENVEJECIMIENTO NORMAL, DETERIORO COGNITIVO  
LEVE Y DEMENCIA**

**Evaluación mediante pruebas neuropsicológicas y spect cerebral, en la  
Unidad de Medicina Nuclear de Neiva**

**DIANA PATRICIA BARRERA ROA  
CAROLINA BAHAMÓN SALGUERO  
CÉSAR HERNANDO RINCÓN VALDERRAMA**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
PROGRAMA DE PSICOLOGÍA  
NEIVA  
2004**

**DESCRIPCIÓN DEL DETERIORO FUNCIONAL Y DE PROCESOS  
COGNITIVOS EN EL ENVEJECIMIENTO NORMAL, DETERIORO COGNITIVO  
LEVE Y DEMENCIA**

**Evaluación mediante pruebas neuropsicológicas y spect cerebral, en la  
Unidad de Medicina Nuclear de Neiva**

**Estudiantes investigadores  
DIANA PATRICIA BARRERA ROA  
CAROLINA BAHAMÓN SALGUERO  
CÉSAR HERNANDO RINCÓN VALDERRAMA**

**Monografía de grado presentada como requisito para optar al título de  
Psicólogo**

**Dirección de Monografía**

**MARIA PIEDAD GOODING LONDOÑO  
Psicóloga Genética**

**HECTOR HERNAN ZAMORA CAICEDO  
Médico Nuclear**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
PROGRAMA DE PSICOLOGÍA  
NEIVA  
2004**

**Nota de aceptación**

---

---

---

---

**Firma del Presidente del jurado**

---

**Firma del Jurado**

---

**Firma del Jurado**

**Neiva, Agosto de 2004**

## **DEDICATORIA**

El culminar una nueva etapa en nuestras vidas a nivel personal y profesional, es motivo de satisfacción.

Contar con personas maravillosas que tomaron parte integral de nuestra existencia, es el complemento ideal para hacer de éste reto una realidad.

Por esta razón, este trabajo esta dedicado a nuestras familias y a todas aquellas personas que creyeron en nosotros y nos apoyaron en este largo proceso.

Amigos, docentes y profesionales que de una u otra forma enriquecieron el proceso investigativo y dejaron una huella en cada uno de nosotros.

Finalmente, a nuestros amigos **PAULA Y CARLOS** quienes algún día estuvieron con nosotros y cuyo recuerdo vivirá siempre en nuestra mente y nuestro corazón.

## **AGRADECIMIENTOS**

Los autores expresan sus agradecimientos a:

Las cinco personas que hicieron posible este trabajo y que abrieron las puertas de sus vidas para que entráramos en ellas, descubriendo así sus realidades y compartiendo la sabiduría de sus años. Por sus grandes enseñanzas y su disposición para participar en el estudio.

A nuestra profesora Maria Piedad Gooding Londoño, Psicóloga y Asesora de la investigación, por sus valiosas orientaciones, su paciencia y su dedicación.

Porque además de ser una excelente docente y profesional nos enseñó a través de su calidad humana la importancia de recordar siempre nuestra calidad de seres humanos y la sensibilidad ante situaciones sociales reales.

Al Dr. Héctor Zamora también asesor del estudio por su apoyo y por haber posibilitado el desarrollo de un sueño que hoy es tangible.

A los doctores Maria Eugenia Rua, Efraín Amaya, Silvia Leonor Olivera y Mario Alfredo Parra por las orientaciones dadas en momentos importantes de la investigación.

Igualmente a Claudia Fierro y Deisy Rojas por su paciencia y colaboración.

## TABLA DE CONTENIDO

	<b>Pág</b>
PRESENTACIÓN	
RESUMEN	
ABSTRACT	
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	1
2. OBJETIVOS	5
2.1 Objetivo General	5
2.2 Objetivos Específicos	5
3. ANTECEDENTES	6
4. JUSTIFICACIÓN	9
5. MARCO TEÓRICO	12
5.1 ENVEJECIMIENTO NORMAL	12
5.2 DETERIORO COGNITIVO LEVE	14
5.2.1 Criterios de Diagnóstico.	16
5.2.1.1 Criterios que hacen referencia a la edad.	16
5.2.1.2 Criterios en relación con la edad y el envejecimiento AAMI	17
5.2.2 Deterioro cognitivo relacionado con el Envejecimiento.	17
5.2.2.1 Criterios que no hacen referencia explícita a la edad.	18
5.2.3 Deterioro cognitivo ligero.	18
5.2.3.1 Criterios Diagnóstico de Petersen.	19
5.2.4 Diagnóstico Neuropsicológico en Deterioro Cognitivo Leve	19
5.2.4.1 Neuroimagen funcional.	20
5.3 DEMENCIA: CONCEPTO, CRITERIOS DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN	20
5.3.1 CLASIFICACIÓN	22
5.3.2 TIPOS DE DEMENCIA.	22
5.3.2.1 DEMENCIA VASCULAR	22
5.3.2.1.1 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DEMENCIA VASCULAR	23
5.3.2.2 DEMENCIA ASOCIADA A CUERPOS DE LEWY DIFUSOS	24
5.3.2.3 DEMENCIA DE ORIGEN METABÓLICO	25
5.3.2.4 DEMENCIA TIPO ALZHEIMER	25
5.3.2.4.1 Anatomía patológica e histológica.	26
5.3.2.5 DEMENCIA FRONTOTEMPORAL	27
5.3.2.6 DEMENCIA PSOTRAUMÁTICA	27
5.3.2.7 DEMENCIA POR PRIONES	27
5.3.3 DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES CON DTA	28
5.3.3.1 Estadío I (LEVE)	28
5.3.3.2 Estadío II (MODERADO)	28
5.3.3.3 Estadío III (SEVERO)	29
5.3.4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	34

5.3.4.1	CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA DEMENCIA	35
5.3.4.2	Criterios NINCDS - ADRDA para el diagnóstico de la EA	36
5.4	EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LA DEMENCIA	37
5.4.1	Examen Básico de Evaluación Cognitiva	38
5.4.1.1	Nivel de consciencia, atención y curso del pensamiento.	39
5.4.1.2	Función cognitiva general	39
5.4.1.3	Examen del estado mínimo mental de Folstein (MMSE)	39
5.4.2	Escalas Funcionales Básicas e instrumentales de la vida Diaria	40
5.4.2.1	Escalas de actividad de instrumentales de la vida diaria de Lawton	40
5.4.3	Escalas para determinar el nivel de deterioro.	41
5.4.3.1	Escala de deterioro global GDS	41
5.5	BATERIA NEUROPSICOLÓGICA COMPLETA	42
5.5.1	Evaluación de las funciones cognitivas.	42
5.6	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y EVALUACIÓN NEUROLÓGICA Y PSIQUIÁTRICA	45
5.6.1	Escala neurológica Isquémica de Hachinsky	45
5.6.2	Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage (GDS)	46
5.6.3	Escala de Demencia de Blessed	46
5.6.4	Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings	47
5.7	EVALUACIÓN FUNCIONAL: MEDICINA NUCLEAR	48
5.7.1	Spect Cerebral	48
6.	HIPÓTESIS	51
6.1	Hipótesis General	51
6.2	Hipótesis Específica	51
7.	DISEÑO METODOLÓGICO	52
7.1	Tipo de Estudio	52
7.2	Población	52
7.3	Muestra	52
7.4	Instrumentos	52
7.5	Procedimiento	53
8.	DEFINICIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES	54
9.	ANÁLISIS DE RESULTADOS	61
9.1	Paciente I: Paciente normal según Tamizaje	62
9.1.1	Análisis cuantitativo: Graficación del perfil por proceso cognitivo	63
9.1.2	Valoración neurológica y psiquiátrica	68
9.1.3	Evaluación funcional: Spect Cerebral	69
9.1.4	Discusión de caso	69
9.2	Paciente II: Paciente probable DCL según Tamizaje	70
9.2.1	Análisis cuantitativo: Graficación del perfil por proceso cognitivo.	71
9.2.2	Valoración neurológica y psiquiátrica	75
9.2.3	Evaluación funcional: Spect Cerebral	76
9.2.4	Discusión de caso: Impresión diagnóstica	76
9.3	Paciente III: Probable demencia leve según Tamizaje	77
9.3.1	Análisis cuantitativo: Graficación del perfil por proceso cognitivo	77

9.3.2	Valoración neurológica y psiquiátrica	82
9.3.3	Evaluación funcional: Spect Cerebral	83
9.3.4	Discusión de caso: Impresión diagnóstica	83
9.4	Paciente IV: Probable demencia moderada según Tamizaje	84
9.4.1	Análisis cuantitativo: Graficación del perfil por proceso cognitivo	85
9.4.2	Valoración neurológica y psiquiátrica	89
9.4.3	Evaluación funcional: Spect Cerebral	90
9.4.4	Discusión de caso: Impresión diagnóstica	91
9.5	Paciente V: Probable demencia severa según Tamizaje	92
9.5.1	Análisis cuantitativo: Graficación del perfil por proceso cognitivo	92
9.5.2	Valoración neurológica y psiquiátrica	97
9.5.3	Evaluación funcional: Spect Cerebral	98
9.5.4	Discusión de caso: Impresión diagnóstica	98
10.	DISCUSIÓN DE RESULTADOS	100
11.	CONCLUSIONES	103
12.	BIBLIOGRAFÍA	105



## **LISTA DE TABLAS**

- TABLA A. ESCOLARIDAD 5 A 9 AÑOS
- TABLA B. ESCOLARIDAD 10 A 24 AÑOS
- TABLA 1. PROCESO DE ORIENTACION
- TABLA 2. PROCESO DE ATENCION Y CONCENTRACION
- TABLA 3. PROCESO DE CODIFICACIÓN DE LA MEMORIA
- TABLA 4. PROCESO DE EVOCACIÓN DE LA MEMORIA
- TABLA 5. PROCESO LENGUAJE
- TABLA 6. PROCESO LECTURA ESCRITURA
- TABLA 7. PROCESO FUNCIONES EJECUTIVAS
- TABLA 8. PROCESO DE ORIENTACION
- TABLA 9. PROCESO DE ATENCION Y CONCENTRACION
- TABLA 10. PROCESO DE CODIFICACIÓN DE LA MEMORIA
- TABLA 11. PROCESO DE EVOCACIÓN DE LA MEMORIA
- TABLA 12. PROCESO LENGUAJE
- TABLA 13. PROCESO LECTURA ESCRITURA
- TABLA 14. PROCESO FUNCIONES EJECUTIVAS
- TABLA 15. PROCESO DE ORIENTACION
- TABLA 16. PROCESO DE ATENCION Y CONCENTRACION
- TABLA 17. PROCESO DE CODIFICACIÓN DE LA MEMORIA
- TABLA 18. PROCESO DE EVOCACIÓN DE LA MEMORIA
- TABLA 19. PROCESO LENGUAJE
- TABLA 20. PROCESO LECTURA ESCRITURA
- TABLA 21. PROCESO FUNCIONES EJECUTIVAS
- TABLA 22. PROCESO DE ORIENTACION
- TABLA 23. PROCESO DE ATENCION Y CONCENTRACION
- TABLA 24. PROCESO DE CODIFICACIÓN DE LA MEMORIA
- TABLA 25. PROCESO DE EVOCACIÓN DE LA MEMORIA
- TABLA 26. PROCESO LENGUAJE
- TABLA 27. PROCESO LECTURA ESCRITURA
- TABLA 28. PROCESO FUNCIONES EJECUTIVAS
- TABLA 29. PROCESO DE ORIENTACION
- TABLA 30. PROCESO DE ATENCION Y CONCENTRACION
- TABLA 31. PROCESO DE CODIFICACIÓN DE LA MEMORIA
- TABLA 32. PROCESO DE EVOCACIÓN DE LA MEMORIA
- TABLA 33. PROCESO LENGUAJE
- TABLA 34. PROCESO LECTURA ESCRITURA
- TABLA 35. PROCESO FUNCIONES EJECUTIVAS

## **LISTA DE GRAFICOS**

- GRAFICO A. PERFIL COGNITIVO GENERAL PACIENTE I
- GRAFICO B. PERFIL COGNITIVO GENERAL PACIENTE II
- GRAFICO C. PERFIL COGNITIVO GENERAL PACIENTE III
- GRAFICO D. PERFIL COGNITIVO GENERAL PACIENTE IV
- GRAFICO E. PERFIL COGNITIVO GENERAL PACIENTE V
- GRÁFICO 1. PROCESO DE ORIENTACION
- GRÁFICO 2. PROCESO DE ATENCION Y CONCENTRACION
- GRÁFICO 3. PROCESO DE CODIFICACIÓN DE LA MEMORIA
- GRÁFICO 4. PROCESO DE EVOCACIÓN DE LA MEMORIA
- GRÁFICO 5. PROCESO LENGUAJE
- GRÁFICO 6. PROCESO LECTURA ESCRITURA
- GRÁFICO 7. PROCESO FUNCIONES EJECUTIVAS
- GRÁFICO 8. PROCESO DE ORIENTACION
- GRÁFICO 9. PROCESO DE ATENCION Y CONCENTRACION
- GRÁFICO 10. PROCESO DE CODIFICACIÓN DE LA MEMORIA
- GRÁFICO 11. PROCESO DE EVOCACIÓN DE LA MEMORIA
- GRÁFICO 12. PROCESO LENGUAJE
- GRÁFICO 13. PROCESO LECTURA ESCRITURA
- GRÁFICO 14. PROCESO FUNCIONES EJECUTIVAS
- GRÁFICO 15. PROCESO DE ORIENTACION
- GRÁFICO 16. PROCESO DE ATENCION Y CONCENTRACION
- GRÁFICO 17. PROCESO DE CODIFICACIÓN DE LA MEMORIA
- GRÁFICO 18. PROCESO DE EVOCACIÓN DE LA MEMORIA
- GRÁFICO 19. PROCESO LENGUAJE
- GRÁFICO 20. PROCESO LECTURA ESCRITURA
- GRÁFICO 21. PROCESO FUNCIONES EJECUTIVAS
- GRÁFICO 22. PROCESO DE ORIENTACION
- GRÁFICO 23. PROCESO DE ATENCION Y CONCENTRACION
- GRÁFICO 24. PROCESO DE CODIFICACIÓN DE LA MEMORIA
- GRÁFICO 25. PROCESO DE EVOCACIÓN DE LA MEMORIA
- GRÁFICO 26. PROCESO LENGUAJE
- GRÁFICO 27. PROCESO LECTURA ESCRITURA
- GRÁFICO 28. PROCESO FUNCIONES EJECUTIVAS
- GRÁFICO 29. PROCESO DE ORIENTACION
- GRÁFICO 30. PROCESO DE ATENCION Y CONCENTRACION
- GRÁFICO 31. PROCESO DE CODIFICACIÓN DE LA MEMORIA
- GRÁFICO 32. PROCESO DE EVOCACIÓN DE LA MEMORIA
- GRÁFICO 33. PROCESO LENGUAJE
- GRÁFICO 34. PROCESO LECTURA ESCRITURA
- GRÁFICO 35. PROCESO FUNCIONES EJECUTIVAS

## **PRESENTACIÓN**

El presente estudio tiene génesis en la intención de utilizar y aprovechar tecnología de punta existente en la Unidad de Medicina Nuclear de la ciudad de Neiva en la investigación en Psicología, y de este modo abrir un espacio investigativo para el Desarrollo de las Neurociencias en psicología, objetivo principal del Grupo DNEUROPSY del cual hacen parte quienes realizan este estudio.

Se ha descrito y comparado clínicamente mediante Pruebas Neuropsicológicas y Spect Cerebral las diferencias del deterioro cognitivo y los cambios a nivel funcional en el proceso de envejecimiento normal, Deterioro Cognitivo Leve y Demencia.

## RESUMEN

La investigación, **Descripción del deterioro funcional y de procesos cognitivos en el envejecimiento normal, deterioro cognitivo leve y demencia**, tuvo por objetivo general describir y comparar clínicamente la evolución del deterioro cognitivo funcional en el proceso de envejecimiento normal, deterioro cognitivo leve y Demencia, en cinco pacientes mayores de 60 años en la Unidad de Medicina Nuclear de Neiva.

El proceso de investigación inicia con una evaluación de los pacientes mediante una prueba de tamizaje que indique la posible presencia de deterioro cognitivo, para luego verificar el diagnóstico por medio de la valoración interdisciplinaria.

De igual manera, se realiza una prueba para determinar las anomalías en el funcionamiento del cerebro a través de la Spect Cerebral, para así lograr el objetivo del estudio.

Con el estudio, se realizó un diagnóstico más aproximado y definitivo de cada uno de los pacientes y se compararon clínicamente los resultados de cada una de las evaluaciones con el fin de establecer una relación entre ellas.

El interés investigativo y la finalidad del estudio fue corroborar las implicaciones estructurales y funcionales del cerebro en el deterioro cognitivo del paciente con demencia, concluyendo así la relación entre ellos. Se espera observar que el deterioro de éstas variables aumenta a medida que la enfermedad avanza.

## **ABSTRACT**

The investigation, Description of the functional deterioration and of processes cognitivos in the normal aging, I deteriorate light cognitivo and insanity, he/she had for general objective to describe and to compare the evolution of the deterioration functional cognitivo clinically in the process of normal aging, I deteriorate light cognitivo and Insanity, in five patients bigger than 60 years in the Unit of Nuclear Medicine of Neiva.

The investigation process begins with an evaluation of the patients by means of a tamizaje test that indicates the possible presence of deterioration cognitivo, it stops then to verify the diagnosis by means of the interdisciplinary valuation.

In a same way, he/she is carried out a test to determine the abnormalities in the operation of the brain through the Cerebral Spect, it stops this way to achieve the objective of the study.

With the study, he/she was carried out a more approximate and more definitive diagnosis of each one of the patients and they were compared the results clinically of each one of the evaluations with the purpose of establishing a relationship among them.

The investigative interest and the purpose of the study was to corroborate the structural and functional implications of the brain in the patient's deterioration cognitivo with insanity, concluding this way the relationship among them. It is hoped to observe that the deterioration of these variables increase as the illness advances.

## 1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El envejecimiento implica una serie de cambios físicos, psicológicos y sociales. Con el paso del tiempo se observa una serie de cambios cognoscitivos relacionados con la memoria, el lenguaje, la percepción y la atención. Estos cambios constituyen uno de los factores centrales de las etapas tardías de la vida<sup>1</sup>.

Las demencias constituyen en la actualidad un problema importante - de salud y social - y serán un flagelo a medida que avance el siglo XXI y se incremente el envejecimiento poblacional.

Es una de las condiciones que pueden afectar a un anciano y que deben distinguirse de las alteraciones cognitivas inherentes al envejecimiento normal.

La Demencia es un síndrome clínico que se caracteriza por una pérdida adquirida de habilidades cognoscitivas y emocionales de suficiente severidad para interferir con el funcionamiento social, ocupacional o ambos<sup>2</sup>.

En 1995 se estimó que 375 millones de personas (6% de la población mundial) tenían más de 65 años, siendo esta proporción mucho mayor en Europa (14%) y en Norte América (13%) que en Latinoamérica (5%) y en África (3%), con un predominio de mujeres (57%) sobre los hombres; en África la relación mujeres/hombres es prácticamente igual, mientras que en Europa y en América la relación es 3/2. La población urbana crece rápidamente mientras que los ancianos son dejados atrás, en las áreas rurales de muchos países, y las familias tienden a ser predominantemente nucleares, con un incrementado número de ancianos que viven solos en sus pueblos o en sus apartamentos en los grandes núcleos urbanos de los países desarrollados<sup>3</sup>.

Se ha calculado que en Colombia el 3.7% de la población es mayor de 65 años y el país comparte con las naciones industrializadas la misma tendencia al envejecimiento<sup>4</sup>.

En el estudio neuroepidemiológico realizado en Colombia en 1996, la prevalencia de demencias ajustada por edad fue de 13.1 casos/1.000 habitantes en mayores de 60 años y de 30.4 casos/1.000 habitantes en mayores de 70 años, lo que permite estimar que para el año 2025 el número total de afectados por demencias

superará los 500.000. Se hace evidente, entonces, su enorme importancia médica y social, así como su impacto económico en el bienestar nacional<sup>5</sup>.

En la población general tendría una prevalencia del 1 al 2%. Se estima que la prevalencia de la EA es del 5 a 10% a los 65 años y se dobla cada 5 años después de esta edad, un 20% a los 75 años y después de los 80 años el porcentaje aumenta a 40-50%, siendo la más frecuente de las demencias. La supervivencia, después del diagnóstico, es de 7-10 años, con un rango de 3 a 20 años. Afecta a todos los grupos sociales y no respeta género, grupo étnico ni lugar geográfico<sup>6</sup>.

Sin embargo, entre los sujetos normales y aquellos con demencia existen pacientes que presentan fallas discretas pero significativas de memoria (y con frecuencia otras funciones cognitivas), en los cuales podría sospecharse una enfermedad de Alzheimer inicial, pero que no muestran un deterioro apreciable de su capacidad funcional en la vida diaria. Esta situación ha obligado a crear categorías intermedias que han recibido diversas denominaciones. Petersen ha usado el término "deterioro cognitivo leve" para describir éste tipo de deficiencia<sup>7</sup>.

En algunos casos la disminución de la memoria (y a veces de otras capacidades mentales) es un poco mayor y estos casos pueden ser diagnosticados como Deterioro Cognitivo Leve (DCL). Estos cuadros son muy frecuentes (algunos investigadores dicen que se presenta casi en la mitad de los adultos mayores) y su importancia radica en que podrían corresponder a la etapa más inicial de una enfermedad de Alzheimer<sup>8</sup>.

El diagnóstico de la enfermedad debe realizarse precozmente, ya que esto proporciona una mejor oportunidad para realizar ensayos terapéuticos y disminuye el sufrimiento familiar derivado del mal manejo de los trastornos conductuales. Los intentos de diagnóstico precoz se ven dificultados por la falta de exámenes biológicos útiles en la práctica clínica habitual, y se corre tanto el riesgo de omitir el diagnóstico como de rotular como enfermos a personas que no tienen una enfermedad de Alzheimer.

Por otro lado, la relación de las características clínicas con las funcionales, ha sido un punto esencial en el desarrollo de las ciencias médicas, las neurociencias y la neuropsicología; desde Broca y Wernicke a Sperry, pasando por muchos científicos

que han ampliado el conocimiento de la estructura y funcionamiento cerebral; plasticidad y especialización.

Las imágenes de Tc99m-HMPAO (radiactivo utilizado para realizar la Spect Cerebral) tienen una sensibilidad entre el 80-90% y una especificidad entre el 65-87% para el diagnóstico de la demencia de Alzheimer. Los resultados negativos de un estudio normal es de aproximadamente el 80% (aproximadamente 20% de pacientes afectados con enfermedad de Alzheimer pueden tener un normal examen de perfusión).

En un estudio que comparó los resultados de la SPECT (tomografía computarizada por emisión de fotones simples) con los resultados de la autopsia, las imágenes de la SPECT tenían una sensibilidad de 63%, una especificidad de 82%, unos resultados positivos del 81%, resultados negativos del 65%, y una exactitud de 71% para el diagnóstico de Alzheimer (que era comparable a la valoración clínica para el desorden). Este mismo estudio encontró que la SPECT está aumentando la confianza del diagnóstico clínico del Alzheimer.

Cuando se consideran los resultados de la SPECT y el diagnóstico clínico para la enfermedad de Alzheimer juntos, una interpretación positiva de la SPECT aumenta las desigualdades de tener Alzheimer por un factor adicional de cinco. La SPECT también tiene la capacidad para supervisar la respuesta a la terapia farmacológica. La perfusión en distintas áreas del cerebro parece seguir permitiendo la estabilización de la función cognitiva frente a la terapia de reserva del inhibidor de la acetilcolinesterasa<sup>9</sup>. Es así como el estudio de las demencias hoy en día cuenta con las técnicas de medicina nuclear como herramienta útil en la evaluación de los trastornos neurodegenerativos. Tanto las TEP como la SPECT se correlacionan bien con la severidad de las alteraciones cognoscitivas además de reflejar los cambios específicos de una u otra forma de demencia<sup>10</sup>

Desde el punto de vista de la Neuropsicología, la importancia de los procesos cognitivos mencionados se hace corresponder a las estructuras implicadas, y es ésta característica de tal especialidad psicológica la que ha llevado a permitir que se tiendan puentes entre el conocimiento de diversos procesos y funcionalidades que difícilmente se concebirían por otros medios; como sucede específicamente cuando al recordar el papel del Sistema Reticular y el tálamo como determinantes importantes en los procesos de decodificación y filtraje de la información, se establece una relación entre la memoria y la función atencional e intelectual.



A través del spect el estudio se propone establecer el funcionamiento cerebral y sus posibles deficiencias mediante la imagen digital que éste arroja, y relacionar clínicamente los hallazgos imagenológicos con los resultados de la evaluación neuropsicológica, la cual determina el estado del funcionamiento cognitivo del paciente.

El presente trabajo apunta en esa dirección y es por estas razones que se plantea como centro de ésta investigación el siguiente problema: ***"¿Cuál es la relación entre los resultados de las imágenes funcionales (SPECT) y de las pruebas neuropsicológicas aplicadas a personas con envejecimiento normal, deterioro cognitivo leve y demencia?"***.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GENERAL**

Describir y comparar clínicamente la evolución del deterioro cognitivo y funcional cerebral en el proceso de envejecimiento normal, deterioro cognitivo leve y Demencia, en una muestra mínima de pacientes (5) tamizados en estudio epidemiológico de Neiva.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- ❖ Determinar las alteraciones de los procesos cognitivos en pacientes normal, con Deterioro Cognitivo Leve y Demencia.
- ❖ Identificar las alteraciones funcionales del cerebro en pacientes normal, con Deterioro Cognitivo Leve y Demencia.
- ❖ Comparar clínicamente los resultados arrojados por la Spect cerebral y las pruebas Neuropsicológicas.
- ❖ Identificar marcadores imagenológicos y cognitivos tempranos que permitan realizar un Diagnóstico Precoz de la Demencia.

### 3. ANTECEDENTES

No cabe duda que el estudio de los procesos cerebrales superiores durante los últimos 100 años, se ha limitado en gran parte al laboratorio. Algunos psicólogos sostienen, que debería permanecer allí, puesto que una vez se sale de él se pierde el control experimental que resulta tan importante para diferenciar las complejidades de un sistema tan complicado como el cerebro humano<sup>11</sup>.

A nivel internacional, los investigadores Daiji Kogure, Hiroshi Matsuda, Takashi Ohnishi, Takashi Asada, Masatake Uno, Toshiyuki Kunihiro, Seigo Nakano, y Masaru Takasaki, Departamentos de Radiología, Psiquiatría, y Medicina del Hospital del Centro Nacional para la Reserva mental, los Desórdenes Nerviosos, y Musculares del Centro Nacional de Neurología y Psiquiatría de Tokio y del Departamento de Medicina Geriátrico de Tokio y la Universidad Médica de Tokio, (Japón) desarrollaron el estudio, **Evaluación longitudinal de la Enfermedad de Alzheimer De inicio temprano mediante la SPECT** cuyo objetivo fue determinar la anormalidad inicial y los cambios longitudinales en el flujo de sangre cerebral regional (el rCBF) en la enfermedad de Alzheimer temprana (DC) usando la cartografía paramétrica estadística (SPM).

Los resultados evidencian un flujo de sangre regional cerebral significativamente y bilateralmente disminuido en el gyrus del cíngulo posterior de pacientes comparados con los voluntarios saludables. La reducción seleccionada del rCBF se observó en el **hipocampo izquierdo y gyrus del parahipocampal**. Estas áreas mostraron la reducción más prominente en el rCBF absoluto en cada ocasión. Es más, se observó declive extenso del rCBF absoluto longitudinalmente en las áreas extensas de las **corteza de la asociación cerebral**<sup>12</sup>.

El estudio **“La heterogeneidad de los déficits de flujo de sangre cerebral neocorticales en la demencia tipo de Alzheimer”**: un estudio de SPECT con [99mTc]-d,l-HMPAO” realizado por Waldemar G, P de Bruhn, Kristensen M, Johnsen UN, Paulson OB, Lassen NA, en el Departamento de Neurología, Rigshospitalet, Copenhague, Dinamarca, tuvo como objetivo analizar la topografía de déficits del rCBF en los pacientes con DTA. En conjunto, en el grupo de pacientes con enfermedad de Alzheimer el flujo de sangre global estaba reducido mostrando hipoperfusión significativa en por lo menos uno, o en cualquier combinación pertinente de dos, tres, o cuatro, regiones del cerebro (una izquierda y frontal del derecho y derecha de la región posterior).

Se concluye que un diagnóstico clínico de enfermedad de Alzheimer probable es asociado con los modelos heterogéneos de déficits del flujo de sangre regional cerebral (rCBF) observado mediante la SPECT y [99mTc]-d,l-HMPAO. Esta heterogeneidad puede reflejar que las fases diferentes de la enfermedad o subtipos cognitivos explican las diferencias publicadas acerca de la topografía de hipoperfusión en la enfermedad de Alzheimer. Un análisis de datos del rCBF individuales puede agregar la información importante en la investigación de enfermedades con los efectos heterogéneos en el cerebro<sup>13</sup>.

El Departamento de Neurociencias de la Universidad de California, San Diego, EE.UU en su estudio, **Correlaciones entre SPECT, el flujo de sangre regional cerebral y pruebas psicométricas en pacientes con enfermedad de Alzheimer**, realizado por **Sabbagh MN, el P de Lynn, Jhingran S, el P de Massman, Villanueva-Meyer J, Olup J, Doody RS**, en una población de Treinta y nueve pacientes con enfermedad de Alzheimer probable (DC) evaluaron mediante [99mTc]HMPAO SPECT y una batería neuropsicológica estandarizada que prueba el intelecto, la memoria, la atención, el lenguaje, la conducta motora y la función práctica, y la depresión.

Se realizaron correlaciones y análisis de regresión multivariada que cuantificaron los déficits del perfusión regionales y correlacionales con estas pruebas. Se encontró que los pacientes tenían una hipoperfusión en la región frontal izquierda, regiones parietales y temporales.

Aunque en este estudio el flujo de sangre cerebral regional era relativamente insensible a anomalías neuroanatómicas que son la causa de los déficits cognitivos específicos, puede tener alguna especificidad para identificar el desorden de la EA<sup>14</sup>.

A nivel nacional, el proceso de investigación ha venido aumentando con respecto a temas relacionados con la salud mental y la demencia.

Un estudio realizado en Medellín, Antioquia por el grupo de Biogénesis de la Universidad de la misma ciudad en el año 1995-1998, liderado por Francisco Lopera titulado **Análisis factorial y discriminante de variables neuropsicológicas en la DTA de inicio tardío, familiar y esporádico**, tuvo por objetivo conocer las diferencias en el perfil neuropsicológico entre afectados de

DTAIT esporádica y familiar. Así mismo, se discriminaron variables neuropsicológicas evaluadas mediante pruebas que miden la memoria, el lenguaje y las funciones prácticas, ejecutivas y visuoespaciales.

Los resultados evidencian que no se presentaron diferencias clínicas y neuropsicológicas significativas al comparar los grupos de DTAIT, familiar y esporádica mediante los análisis neuropsicológicos<sup>15</sup>.

A nivel tanto regional como departamental no se han desarrollado investigaciones relacionadas con la demencia.

## 4. JUSTIFICACIÓN

La vejez es una etapa en la que las personas se ven enfrentadas a cambios en diferentes áreas, tanto fisiológicas como neurológicas y sociales, es tal vez por esta razón que el anciano, además de estos cambios debe afrontar también (en nuestra cultura), desapego de la familia y por tanto la soledad, esto es más notorio en los ancianos que poseen algún tipo de problema.

Dada la frecuencia de las Demencias y las diferentes repercusiones que éstas representan tanto para la sociedad como para la persona que la padece, surge un interés por estudiar tanto alteraciones funcionales, como cognitivas relacionadas con ésta patología, especialmente en el espacio socio - cultural en el que se encuentran quienes llevan a cabo el presente proceso investigativo.

El alto porcentaje de ésta enfermedad, es de aproximadamente del 10% a los 65 años y alrededor del 40% a los 85 años. Esta cifra, crea la necesidad de aumentar el conocimiento que de ésta pueda tenerse, para así contribuir al mejoramiento del diagnóstico y tratamiento de la misma<sup>16</sup>.

Las dificultades relacionadas con el proceso diagnóstico de las demencias debido a sus múltiples causas y a la limitación que tienen los métodos actuales de evaluación y diagnóstico son unas de las razones que influyen en la realización de este estudio ya que mediante las evaluaciones tanto cognitivas como imagenológicas apoyados en la valoración interdisciplinaria, son una herramienta útil para llegar a un diagnóstico preciso y confiable. Igualmente el comparar los resultados cognitivos e imagenológicos permiten una aproximación mayor al diagnóstico de la enfermedad y determinan su utilidad en la valoración en las distintas etapas.

La neuroimagen funcional en sus distintas modalidades (tomografía por Emisión de positrones PET, Tomografía por emisión de fotón único SPECT y resonancia magnética Funcional) parece mucho más prometedora para el diagnóstico de la EA en fase prodrómica, además estas pruebas también son útiles a la hora de realizar el diagnóstico diferencial entre la EA y otras enfermedades que cursan con síndrome demencial, como la demencia vascular, la demencia frontotemporal o la demencia con cuerpos de Lewy.

De igual manera, se percibe la necesidad de iniciar una línea de investigación y comunidad académica con respecto a estas enfermedades, para así contribuir al desarrollo de nuevas estrategias relacionadas con el diagnóstico y tratamiento de éstos pacientes y a la vez crear la posibilidad de dar continuidad al trabajo por parte de otros estudiantes, mostrando el gran aporte que por parte de la psicología puede brindarse a éste tipo de patologías.

En los últimos años, la investigación que se hace acerca de la DTA (demencia más frecuente) en el ámbito mundial ha aumentado notablemente, factor que repercute directamente en la calidad de vida del paciente con Alzheimer. Así, es necesario iniciar dicho proceso en éste contexto (Neiva) para producir los mismos efectos.

El no existir registros de investigaciones tanto a nivel departamental como regional, acerca de la Demencia, es una razón valedera, y tal vez de las más determinantes para haber realizado ésta investigación, la cual se apoya en los datos registrados en el Estudio Epidemiológico sobre las Demencias que se está llevando a cabo en ciudad de Neiva y cuya primera fase se ha concluido. Se hace referencia al trabajo del grupo DNEUROPSY de la Universidad Surcolombiana: "Comportamiento Sociodemográfico de las Demencias en el municipio de Neiva 2003-2005".

El interés de quienes realizaron este proceso investigativo, fue llevar a cabo un estudio descriptivo acerca de las características a nivel funcional y de procesos cognitivos en sujetos con envejecimiento normal, deterioro cognitivo leve y pacientes con Demencia, aportando así a la comunidad y al programa de psicología datos que sirven de apoyo para investigaciones subsiguientes.

Por parte del profesional de Psicología, el aumentar los conocimientos acerca de las demencias, lo capacita para realizar un tratamiento y una atención especializada y adecuada en éste tipo de pacientes.

Desde el punto de vista de la Neuropsicología, el conocer las razones por las cuales diferentes psicopatologías se ven determinadas por alteraciones neurológicas, es un aspecto que evidencia la relevancia de llevar a cabo investigaciones de tipo interdisciplinario que generen impacto a nivel científico y social.

Sin duda alguna, la necesidad de describir las demencias así como la posibilidad de acercar la práctica clínica al Diagnóstico Preclínico de la enfermedad con el fin de implementar estrategias que sirvan para la prevención de la demencias especialmente la DTA y/o retardar el proceso degenerativo, y el aprovechamiento de los recursos técnicos y humanos con los que se dispone (Hospital Universitario Hernando Moncaleano, Unidad de Medicina Nuclear, especialistas de alta calidad), son otras razones que motivaron el desarrollo de este tipo de estudio.

Finalmente, y no por ser el menos importante, otro de los factores que influyeron para llevar a cabo éste tipo de investigación; fue la motivación personal por parte de quienes desarrollaron la misma, ya que consideraron fundamental profundizar en conocimientos acerca de patologías que afectan tanto el estado psicológico como la calidad de vida de la persona que padece dicha enfermedad.



## **5. MARCO TEÓRICO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

Las demencias presentan una gran prevalencia en la población mayor de edad, si bien algunos factores etiológicos pueden provocar demencia a otras edades.

En los mayores de 65 años, la frecuencia en que se desarrollan las demencias severas es del 10%, mientras que entre los mayores de 85 años, es del 40%. El riesgo acumulativo de padecer demencia a la edad de 80 años, llega al 40-50%.

Según el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM IV, la demencia se caracteriza por déficit cognoscitivos múltiples que implican un deterioro de la memoria. Las demencias son también enumeradas de acuerdo con su presumible etiología: demencia debido a una enfermedad médica, demencia inducida por sustancias, demencia debida a etiologías múltiples o demencias no especificada (si la etiología es indeterminada)<sup>17</sup>

### **5.1 ENVEJECIMIENTO NORMAL**

Aunque se quiera forzar la semántica y se trate de innovar significados y definiciones de términos como ancianidad, senilidad o envejecimiento, lo cierto es que siempre ha existido un eterno interés del hombre por conocer la esencia del envejecimiento, o, en otras palabras, conocer el efecto del paso del tiempo sobre el organismo humano y sus funciones. Esto sigue siendo una utopía para el saber científico actual, ya que son desconocidas las razones por las que las funciones cognitivas declinan con el envejecimiento, a diferente velocidad entre los sujetos. Sin embargo, los procesos involucrados en el fenómeno de envejecimiento cerebral quizás pronto se han descubierto, en parte a través del avance de la neurobiología y, particularmente, de la neuroquímica y la biología molecular<sup>18</sup>.

Entre el envejecimiento cerebral normal y el patológico existe un espectro de continuidad, y las diferencias en muchos de los casos son puramente cuantitativas. El examen de cerebros de personas de edad avanzada ha demostrado que es posible que conserven las características histológicas y bioquímicas de los cerebros jóvenes. Lo común es que con la edad aparezcan alteraciones de evolución lenta sobre funciones cerebrales superiores como la velocidad de aprendizaje, el procesamiento de nueva información, la reacción a estímulos simples o complejos, alteraciones sensoriales, de fuerza muscular y función motora fina, cambios

posturales, cambios sobre la estabilidad o la marcha y otras pérdidas cognitivas de diversos grados<sup>19</sup>.

No hay un acuerdo universal sobre una definición de envejecimiento. Sin embargo, se puede considerar al envejecimiento como la fase de la vida en la que se observa una reducción de las funciones orgánicas y celulares que conducen a un deterioro clínico de los sistemas integradores. Debe tomarse en cuenta que el envejecimiento cerebral coincide simultáneamente con el de otros órganos y aparatos. Las teorías invocadas para explicar esta declinación de las funciones se sustentan principalmente en la genética, creando la teoría de genes envejecedores.

Esta teoría argumenta que la edad acumula mutaciones y anomalías cromosómicas que alteran el ácido desoxirribonucleico (DNA) y el ácido ribonucleico (RNA) de las macromoléculas, de tal suerte que los cambios seniles serían una expresión del programa genético, y que los errores en la duplicación y mensajes del DNA y el RNA aumentarían con la edad. Podría ocurrir que cada célula tuviera un reloj biológico que dictara y estableciera la duración de la vida celular, el cual podría estar localizado en el núcleo de los fibroblastos. Otros factores considerados como causas primarias de envejecimiento son aquellos inducidos por las radiaciones ambientales, el incremento de uniones aldehído en el colágeno y los efectos de los radicales libres resultantes de las reacciones óxido-reducción. Como consecuencia de estos factores, la persona de edad avanzada tiene predisposición por presentar algunas enfermedades cuya manifestación principal es el envejecimiento acelerado. Existen muchas otras causas secundarias, cuya incidencia aumenta con la edad, algunas de ellas son potencialmente tratables, como la arteriosclerosis, enfermedades metabólicas, entre ellas la diabetes mellitus, hipertensión arterial, depresión, intoxicaciones, infecciones y algunas neoplasias entre otras. En suma, el envejecimiento cerebral puede considerarse como la consecuencia de la declinación de reservas neuronales o de una falla de los mecanismos de neuroplasticidad, que determinan alteraciones funcionales y estructurales<sup>20</sup>.

Algunas alteraciones clínicas del envejecimiento son:

1. Alteraciones de tipo cognitivo: rendimiento intelectual disminuido, lentitud en la realización de trabajos de procesamiento de datos (abstracción, percepción, memoria y memorización, etc.).

2. Relativa conservación de capacidad verbal, aunque puede existir lentitud en el desarrollo y procesamiento del habla

3. Enlentecimiento de diversos patrones de conducta (correr, teclear, reacción a estímulos sensitivos o sensoriales, dificultad para mantenerse "parado con un pie" o dificultad para desvestirse.

4. Alteración de la memoria de corto plazo (preservación de la memoria mediata, evocación de recuerdos de largo plazo o sea eventos ocurridos hace años, pero incapacidad para recuerdos inmediatos, por ejemplo: "dónde dejé las llaves", "qué me dijiste hace rato", "a dónde tenía que ir", etc., y afectación también de la memoria semántica).

5. Lentitud para ejecutar cualquier tarea que requiera al menos dos áreas cerebrales (motora, psicomotora, mental, etc.). Dificultad para abordar de forma simultánea dos propósitos, por ejemplo: hablar por teléfono y comer galletas, etc. Olvido de nombres, objetos y personas. Inseguridad en la postura o en la marcha. Trastornos en el ritmo circadiano sueño vigilia<sup>21</sup>.

## **5.2 DETERIORO COGNITIVO LEVE**

Algunos estudios longitudinales demuestran que en la demencia degenerativa hay una larga fase preclínica asintomática. Los sujetos que desarrollan demencia, años e incluso décadas antes de que el cuadro de demencia se haga clínicamente evidente, ya muestran un rendimiento cognitivo inferior al de los que permanecen libres de demencia.

En algunos casos la disminución de la memoria (y a veces de otras capacidades mentales) es un poco mayor y estos casos pueden ser diagnosticados como Deterioro Cognitivo Leve (DCL). Estos cuadros son muy frecuentes (algunos investigadores dicen que se presenta casi en la mitad de los adultos mayores) y su importancia radica en que podrían corresponder a la etapa más inicial de una enfermedad de Alzheimer.

En una enfermedad de Alzheimer existe una demencia, es decir, una pérdida de memoria y otras capacidades que impide a los sujetos llevar a cabo sus actividades normales, hacerse plenamente responsables de decisiones difíciles, decidir qué hacer con su vida. En los casos con DCL no existe una demencia; los pacientes se quejan de olvidos, tienen un rendimiento deficiente en pruebas de memoria (y a veces otras funciones neuropsicológicas), pero su pérdida de capacidad intelectual

es discreta. Esto les permite rendir normalmente en sus actividades diarias y sus relaciones con otras personas.

El diagnóstico diferencial es difícil, ya que se confunden con el envejecimiento normal (pero tienen más defectos amnésicos que los normales) y con la demencia inicial (pero conservan capacidad de juicio). También pueden confundirse con adultos mayores normales que han recibido un exceso de fármacos o que tienen un trastorno emocional que interfiere con sus rendimientos. Además de la evaluación clínica y el control, en el diagnóstico diferencial pueden ayudar estudios radiológicos y estudios del líquido céfalorraquídeo.

Algunos de estos pacientes evolucionan hacia una demencia: Es posible que en ello influyan el estado general, el grado de actividad física y mental, y -tal vez- el uso de antioxidantes, anticolinesterásicos y otros fármacos. El diagnóstico de DCL puede ser útil porque tranquiliza, señala que clínicamente no existe una enfermedad de Alzheimer. Al mismo tiempo es una señal de alerta, señala un peligro, pero si se toman las medidas adecuadas podría evitarse la demencia.<sup>22</sup>

Los pacientes con un profundo déficit de memoria pero sin otros déficit cognitivos, así como los pacientes con pequeños déficit en varias áreas cognitivas pero sin deterioro funcional doméstico ni laboral, no reúnen criterios para poder ser diagnosticados de demencia. Se considera que estos pacientes padecen Deterioro Cognitivo Leve (más conocido por sus siglas en inglés, MCI, por *Mild Cognitive Impairment*). Este Deterioro Cognitivo Leve constituye un estado transicional entre el envejecimiento normal y la demencia leve.

El Deterioro Cognitivo Leve en el que sólo está presente el trastorno de la memoria ha sido denominado Deterioro Cognitivo Leve *amnésico* (o *amnésico*), ya que se define mediante la enfatización del deterioro de la memoria aislado.

Las personas con un envejecimiento normal también pueden tener algunos déficit leves (por ejemplo, su velocidad de proceso mental y su memoria para los nombres declinan con la edad). Sin embargo, el seguimiento longitudinal de estos sujetos muestra escasos cambios con el paso del tiempo y, además, estos cambios no llegan a suponer materialmente deterioro funcional.

Los intentos de caracterizar los cambios cognitivos asociados al envejecimiento normal han generado expresiones como *Olvido Senil Benigno*, *Deterioro de la Memoria Asociado a la Edad* o *Deterioro Cognitivo Asociado a la Edad*. Estos

términos quieren reflejar generalmente los extremos del envejecimiento normal, más que describir a un precursor del envejecimiento patológico.

### **5.2.1 CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO**

En 1996 el Comité de la Conferencia Lancet sobre demencias<sup>23</sup> consideraba que la definición y medida del deterioro cognitivo sin demencia era uno de los desafíos más importantes en la epidemiología de las demencias. Los límites entre la demencia muy leve y el deterioro cognitivo sin demencia constituyen, todavía en el cambio de milenio, un desafío clínico tanto en la consulta diaria como a nivel teórico y nosológico<sup>24</sup>

A nivel práctico todavía existen problemas de diagnóstico, pronóstico y también de decisión sobre la mejor actitud terapéutica a tomar con los pacientes mayores de 65-70 años, con pérdida aislada de memoria sin demencia y sin una clara etiología de este declinar de la memoria. Estos pacientes se han definido de muchas maneras. A nivel teórico y de investigación se plantean interrogantes nosológicos (¿es el deterioro cognitivo sin demencia realmente una entidad?), problemas de definición (¿cuáles son los mejores criterios diagnósticos?) e interrogantes sobre su relación con el envejecimiento fisiológico (deterioro cognitivo relacionado con la edad).

Por todos estos hechos la identificación y caracterización del deterioro cognitivo sin demencia ha ido adquiriendo cada vez mayor importancia desde 1986, fecha de la publicación de los criterios AAMI, *Age Associated Memory Impairment*.<sup>25</sup>

Se han propuesto diversos enfoques y criterios para definir esta situación cognitiva, en relación, por una parte, con la normalidad cognitiva del envejecimiento fisiológico, y por otra parte, con los estadios iniciales de la demencia tipo Alzheimer (la más frecuente de todas las demencias).

Existen dos grandes grupos de criterios para definir el deterioro cognitivo sin demencia:

#### **5.2.1.1 Criterios que hacen referencia a la edad**

Tratan de definir operativamente cuál es el declinar cognitivo asociado al envejecimiento fisiológico. La base racional de este tipo de criterios se fundamenta en que si es posible definir operativamente el declinar cognitivo

asociado al envejecimiento fisiológico normal, entonces se podrá identificar precozmente los sujetos con demencias incipientes (por ejemplo, con enfermedad de Alzheimer), ya que su rendimiento cognitivo estará por debajo del rendimiento del grupo de referencia normal, de edad y nivel cultural similares, aunque todavía no muestren demencia<sup>26</sup>

### **5.2.1.2 Criterios en relación con la edad y el envejecimiento AAMI (*Age-associated memory impairment*, DEMAE en castellano) y revisiones del mismo (*Age-consistent memory impairment* y *Late-life Forgetfulness*)**

En 1986 fueron propuestos los criterios *Age-associated memory impairment* (AAMI) por Crook y cols<sup>27</sup>. Estos criterios fueron el primer gran impulso para la investigación en este campo.

Eran objetivos y muy específicos e incluían a los sujetos ancianos sanos que aquejaban pérdida de memoria. El constructo AAMI fue criticado por la baja correlación entre las quejas subjetivas y los índices objetivos de rendimiento cognitivo y también por el punto de corte objetivo propuesto<sup>28</sup>

- Edad de 50 años o superior.
- Quejas subjetivas de pérdida de memoria (por ejemplo, dificultades en recordar nombres o dónde se dejan objetos) y sustentado por evidencia psicométrica de fallo en la memoria, con rendimiento al menos una desviación estándar por debajo de la media establecida para los adultos jóvenes en test bien estandarizados de memoria secundaria o reciente (por ejemplo, subtest de Memoria Lógica o Pares asociados del Wechsler Memory Scale).
- Inicio gradual de la disfunción.
- Función intelectual global normal.
- Ausencia de demencia (por ejemplo, puntuación en el Minimental State Examination de 24 o superior).

### **5.2.2 Deterioro cognitivo relacionado con el envejecimiento. (*Aging associated cognitive decline*)**

En 1994 la International Psychogeriatric Association, en colaboración con la Organización Mundial de la Salud, propusieron unos criterios que tratan de definir el declinar cognitivo que está relacionado con el envejecimiento<sup>29</sup>

Se supone implícitamente que la intensidad del deterioro no es compatible con demencia. Se diferencia del AAMI en que permite incluir también a otras funciones cerebrales superiores, además de la memoria, y que la referencia no es con adultos jóvenes como en los AAMI, sino con el grupo control de edad similar. Deja abierta la posibilidad de utilizar diversos test (los AAMI especifican el Mini-Mental). Exige también que no haya un trastorno cerebral orgánico que pueda explicar el deterioro.

Se ha considerado que los criterios AACD-DECAE permiten identificar mejor que los AAMI a los sujetos ancianos con quejas cognitivas, más intensidad de deterioro y más riesgo de evolucionar a demencia.<sup>30</sup>

- Presencia de declinar cognitivo, ya sea referido por el paciente (quejas subjetivas de pérdida de memoria u otras dificultades) o por un informador fiable, y de al menos seis meses de duración.
- Evidencia objetiva de rendimiento deficitario en algún dominio principal de la cognición (por ejemplo, en memoria y aprendizaje, atención y concentración, lenguaje, pensamiento o pruebas visuoperceptivas). El déficit se define como un rendimiento al menos una desviación estándar por debajo de la media del grupo control de edad y educación similar en test neuropsicológicos bien estandarizados.
- Ausencia de evidencia de cualquier trastorno médico conocido que pueda originar dicha disfunción cerebral.

### **5.2.2.1 Criterios que no hacen referencia explícita a la edad**

Estos criterios intentan operativizar qué tipo y qué número de funciones cerebrales superiores están afectadas y en cuánta intensidad (por ejemplo, la memoria) para definir una situación clínica de «deterioro cognitivo sin demencia». Este tipo de criterios no hace restricciones de edad y asumen implícitamente que la etiología del deterioro es siempre una patología cerebral orgánica y no el envejecimiento fisiológico cerebral.<sup>31</sup>

### **5.2.3 CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE PETERSEN**

- Pérdida de memoria, referida por el paciente o por un informador fiable
- Facultad de memoria inferior en 1.5 SD (desviaciones estándar) o más por debajo de la media para su edad
- Cognición general normal
- Normalidad en las actividades de la vida diaria
- Ausencia de criterios diagnósticos de demencia<sup>32</sup>

#### **5.2.4 DIAGNÓSTICO NEUROPSICOLÓGICO EN DETERIORO COGNITIVO LEVE**

El estudio neuropsicológico contribuye en gran medida al diagnóstico precoz de la Enfermedad de Alzheimer; de hecho, la evaluación neuropsicológica puede demostrar la presencia de déficit cognitivos años antes de la aparición del síndrome demencial. Por otra parte las pruebas neuropsicológicas tienen un coste bajo, son bien toleradas por el paciente y carecen de efectos adversos. Los déficit cognitivos descritos como posibles predictores de la Enfermedad de Alzheimer entre 1-3 años antes de que pueda realizarse un diagnóstico de síndrome demencial son la memoria episódica, la fluencia verbal, la capacidad de razonamiento abstracto y la capacidad nominativa<sup>33</sup>.

Algunos investigadores han demostrado que la baja capacidad lingüística medida incluso en épocas tempranas de la vida, puede ser un factor predictivo de deterioro cognitivo. También existen numerosos datos sobre el deterioro selectivo de la memoria episódica, especialmente de tipo verbal, como factor predictivo del desarrollo de Enfermedad de Alzheimer, basados en trabajos realizados sobre portadores asintomáticos de genes causantes de la Enfermedad de Alzheimer, estudios epidemiológicos sobre casos incidentes y estudios longitudinales de pacientes con DCL. Otros autores llegan a afirmar que los problemas en el aprendizaje y la memoria episódica constituyen la mayoría de las veces la primera manifestación de la EA, mientras que la afectación de la memoria semántica sería generalmente un hallazgo más tardío.

El deterioro selectivo de la memoria episódica en la fase prodrómica de la EA parece estar relacionado con un deterioro en la capacidad para la adquisición o consolidación de la información nueva en memoria permanente, probablemente por lesiones en el lóbulo temporal medial en especial en el hemisferio derecho<sup>34</sup>.

La progresión típica de los síntomas en la EA, (fase prodrómica del síndrome demencial caracterizada por pérdida de memoria y afectación sucesiva de procesos atencionales y ejecutivos, memoria semántica, praxis y capacidades visuoperceptivas) puede presentarse hasta en el 90% de los casos lo que refleja la consistencia del modelo de progresión anatómica comentada.



#### **5.2.4.1 NEUROIMAGEN FUNCIONAL**

La disminución de la actividad metabólica cerebral y del flujo sanguíneo, como consecuencia de la disfunción y/o muerte neuronal, son alteraciones precoces. Por ello la neuroimagen funcional en sus distintas modalidades (tomografía por Emisión de positrones PET, Tomografía por emisión de fotón único SPECT y resonancia magnética Funcional) parece mucho más prometedora para el diagnóstico de la EA en fase prodrómica, además estas pruebas también son útiles a la hora de realizar el diagnóstico diferencial entre la EA y otras enfermedades que cursan con síndrome demencial, como la demencia vascular, la demencia frontotemporal o la demencia con cuerpos de Lewy<sup>35</sup>.

En el Deterioro Cognitivo leve, la pérdida neuronal y la subsecuente reorganización de la arquitectura cortical conducen gradualmente a cambios en la estructura, el metabolismo y el flujo sanguíneo cerebral, que son particularmente importantes en los lóbulos temporales y parietales.

Diversos estudios longitudinales sugieren que los pacientes pueden permanecer en ésta fase durante cinco años o más. Cuando el proceso patológico se disemina por los lóbulos temporales y parietales, el deterioro del funcionamiento intelectual se hace más grave, afectando a otras áreas cognitivas además de la memoria y la atención y llega a interferir con el funcionamiento habitual.

La velocidad de atrofia del lóbulo temporal, ha sido descrita como predictora de enfermedad de Alzheimer mucho antes de la aparición de cualquier signo clínico. También han sido descritas como predictoras de enfermedad de Alzheimer, las medidas volumétricas de la región temporal más quejas de memoria en DCL<sup>36</sup>.

### **5.3 DEMENCIAS: CONCEPTO, CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y CLASIFICACIÓN**

La demencia es un síndrome clínico que se caracteriza por una pérdida adquirida de habilidades cognitivas y emocionales de suficiente severidad para interferir con el funcionamiento social, ocupacional o ambos<sup>37</sup>

En algunos esquemas diagnósticos es necesaria la presencia de un trastorno de memoria y, por lo menos, de otro trastorno cognoscitivo lo suficientemente severo como para interferir en la vida social u ocupacional del paciente. El trastorno cognoscitivo debe representar un decremento significativo de un nivel previo de

funcionamiento y no debe presentarse exclusivamente durante el curso de un delirio.

A pesar de que el DSM IV<sup>38</sup> enfatiza que debe existir un decremento en la memoria, otros investigadores<sup>39</sup> señalan que el deterioro intelectual puede afectar cualquier dominio cognoscitivo, incluyendo la memoria, el lenguaje, la atención, la orientación espacial, el pensamiento. Las alteraciones de la conducta pueden involucrar cambios en el juicio, en la introspección y en la competencia social. Esto se debe a que muchos tipo de demencia incluyendo la fronto temporal y algunas formas de demencia temporal, se caracterizan con una conservación relativa de la memoria.

Ostrosky Solis cita a Mesulam<sup>40</sup> y menciona que el define la demencia como un síndrome clínico que consiste en un inicio insidioso de trastornos cognoscitivos y de comportamiento, con un deterioro progresivo que eventualmente interfiere con actividades de la vida diaria que son apropiadas para la edad del paciente. Enfatiza que en la demencia, el decremento intelectual puede afectar cualquier dominio cognoscitivo, incluyendo memoria, lenguaje, atención, orientación espacial o pensamiento. Esta definición no implica etiología, por tanto, existen múltiples actividades que pueden dar lugar a una demencia. Como la demencia es un síndrome y no una enfermedad, es importante que cualquier entidad que comprometa de manera difusa el sistema nervioso central puede desencadenar una demencia, por tanto esta puede aparecer después de los 18 años en cualquier momento. El síndrome de demencia puede tener varias causas. En esta diversidad de etiología se incluyen: degenerativas, vasculares, traumáticas, infecciosas, obstructivas, metabólicas, tóxicas, neoplásicas y condiciones psiquiátricas<sup>41</sup>.

La importancia de un diagnóstico diferencial precoz radica en que muchas de estas causas son reversibles de manera potencial. Se ha estimado que, al depender de la etiología del trastorno y de un diagnóstico oportuno 15% de los pacientes con demencia pueden curarse y 20% mejorarse<sup>42</sup>.

Debido a que en todos los casos de cuadros demenciales se puede ofrecer una intervención psicosocial, el diagnóstico preciso debe ser esencial para determinar el tratamiento apropiado para aportar información a cerca del pronóstico, posibles riesgos genético y planear el cuidado de salud para el paciente así como la familia. Aún más, la identificación temprana y el diagnóstico de un cuadro demencial son de gran importancia para el desarrollo de cualquier terapia potencial que intente prevenir, retrasar o alterar el proceso de la enfermedad.

### **5.3.1 CLASIFICACIÓN**

La clasificación de las demencias depende del criterio que se utilice, por ejemplo, la edad de inicio, la etiología, la patología subyacente (degenerativa, vascular o metabólica), los signos neurológicos que la acompañan o la respuesta a la terapia. Con base en las características clínicas, Joynt y Shoulson<sup>43</sup> las clasificaron según:

- Localización: a) Cortical  
b) Frontosubcortical  
c) Axial
- Demencia Mixta.

Las demencias corticales se caracterizan por alteraciones cognoscitivas. Los pacientes presentan modificaciones que afectan áreas de asociación que median el lenguaje, movimiento especializados y percepción, además presentan afasia, apraxia y agnosia. En las etapas tempranas de la enfermedad las alteraciones son sutiles. Debido a que en muchas demencias corticales la pérdida de tejido cerebral es gradual, no son evidentes los síndromes de afasia, agnosia y apraxia que se observan en las alteraciones vasculares, en las cuales existe una pérdida cerebral repentina completa y localizada, la enfermedad de Alzheimer es un ejemplo de este tipo de demencia.

En las demencias subcorticales se presenta una pérdida gradual de la capacidad cognoscitiva. Sin embargo, las áreas corticales de asociación posterior por lo general no se afectan, por tanto, la afasia, apraxia y agnosia están ausentes. La ausencia de alteraciones cognoscitivas corticales posteriores junto con la presencia de una profunda apatía señalan un síndrome de demencia subcortical, la corea de Huntington es un ejemplo de este tipo de demencia.

Las demencias axiales involucran las estructuras axiales del cerebro, como la porción medial de los lóbulos temporales, hipocampo, fórnix, cuerpos mamilares y el hipotálamo. La característica más prominente de estas es una alteración en la memoria reciente, lo que ocasiona que el aprendizaje de tareas nuevas sea prácticamente imposible. No se observan alteraciones cognoscitivas específicas. El síndrome de Wernicke – Korsakoff ejemplifica este tipo de demencia<sup>44</sup>.

### **5.3.2 TIPOS DE DEMENCIAS**

#### **5.3.2.1 DEMENCIA VASCULAR**

Este tipo de demencia es causada por alteraciones en el suministro de nutrientes a las células cerebrales ya sea por infartos cerebrales a nivel local y en forma distante al evento; o por bajas en la transfusión de estos nutrientes a las neuronas. Cuando la sangre no llega a las células cerebrales los pacientes sufren

un daño que puede ser irreversible. Una de las causas de este tipo de demencia es que el paciente sufre lo comúnmente conocido como Arterioesclerosis (un endurecimiento de las arterias) en su cuerpo en general, que resulta en un taponamiento gradual de los vasos sanguíneos arteriales. En la demencia vascular, el paciente sufre un deterioro secuencial, como resultado de los episodios de infartos a diferencia de la enfermedad de Alzheimer, donde el deterioro es más progresivo.

El nivel de discapacidad del enfermo depende de la zona del cerebro lesionada por los infartos. La mayoría de los problemas más frecuentes tales como: Memoria, aprendizaje, habla, y lenguaje, son consecuencia de los lesiones que se producen en la corteza, la capa más externa del cerebro. Ciertas partes del cerebro, localizadas debajo de la corteza (áreas subcorticales) pueden lesionarse también, ello da lugar a problemas menos evidentes, pero importantes, como es la presencia de dificultades para realizar ciertas tareas de la vida diaria, lentitud, aletargamiento general y pérdida de memoria<sup>45</sup>.

#### **5.3.2.1.1 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DEMENCIA VASCULAR**

El diagnóstico presupone la presencia de una demencia como tal. En el caso de la demencia vascular, el deterioro cognoscitivo suele ser desigual, de tal manera que puede haber una pérdida de memoria, un deterioro intelectual y signos neurológicos focales, mientras que la conciencia de enfermedad y la capacidad de juicio pueden estar relativamente conservadas. Un comienzo brusco, un deterioro escalonado y la presencia de síntomas y signos neurológicos focales aumenta la probabilidad del diagnóstico de demencia vascular, cuya confirmación vendrá sólo, en algunos casos, de la tomografía axial computarizada o en último extremo de la neuropatología<sup>46</sup>.

Las señales neurológicas y comportamentales son normalmente algo más dramáticas que aquellas encontradas en un paciente con EA, y es probable que la memoria esté mejor conservada en el paciente con demencia vascular.

Además de diferenciar a la demencia vascular de la enfermedad de Alzheimer, existen otras entidades que cursan con demencia y que deben considerarse en el diagnóstico diferencial de todo paciente con demencia vascular. Entre dichas entidades destacan la hidrocefalia normotensiva, la demencia asociada a procesos infecciosos del SNC, las leucodistrofias, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Creutzfeld-Jakob, la sarcoidosis y las encefalopatías metabólicas. En la mayoría de estos casos, los datos proporcionados por la historia clínica y los estudios de neuroimagen son de gran utilidad diagnóstica.

Al igual que en otro tipo de demencias, es necesario realizar un diagnóstico diferencial de la demencia vascular con varios trastornos psiquiátricos que, aunque pueden formar parte del cuadro clínico de este tipo de demencia, pueden complicar dicho diagnóstico. Los más destacados son: depresión, ansiedad y esquizofrenia. La relación entre enfermedad física y depresión se hace más evidente en los trastornos cardiovasculares, en los accidentes cerebrovasculares y otras enfermedades con fuerte componente vascular, como la patología renal y la diabetes mellitus, y también, en algunas perturbaciones funcionales del sistema gastrointestinal<sup>47</sup>.

Precisamente en los trastornos cerebrovasculares la asociación de enfermedad física y depresión es también alta, y su presencia se asocia con más daño cerebral. Los estudios realizados con técnicas de neuroimagen muestran que estos enfermos deprimidos presentan más microinfartos en la sustancia blanca y núcleos basales, y más infartos mayores. Los pacientes con estados depresivos de aparición tardía en la vida, tienen más lesiones cerebrales que los enfermos con depresiones que aparecen más temprano en la vida del enfermo. Estos infartos son más prevalentes en la región cerebral prefrontal que tiene conexiones con la amígdala y otras estructuras cerebrales<sup>48</sup>.

Pero, la depresión no sólo aparece concomitantemente al trastorno físico vascular, sino que también, puede anteceder a la enfermedad en una tasa bastante alta, y señala un pronóstico maligno.

Se ha introducido el término "depresión vascular" para designar esta asociación de depresión y trastorno cerebrovascular (Alexopoulos et al., 1997). Esta depresión suele ser más frecuente en los hombres que, tradicionalmente fuman y sufren de hipertensión arterial, y tienen, en general, índices altos de riesgo de enfermedad cardiovascular. Esta depresión vascular se le denomina también depresión de comienzo tardío (DCT), para diferenciarla de la depresión que aparece más temprano en geriatría, depresión de comienzo temprano, y que clínica y genéticamente es parecida a la depresión observada en la población joven. La depresión vascular está asociada con una alta morbilidad y mortalidad, e indica la posibilidad del desarrollo futuro de una demencia.

#### **5.3.2.2 DEMENCIA ASOCIADA A CUERPOS DE LEWY DIFUSOS**

Tiene patología tanto de la enfermedad de Alzheimer como de la enfermedad de Parkinson. Lo que la hace específica es que hay pocas placas y marañas y que los cuerpos de Lewy específicos de la enfermedad de Parkinson predominan en la corteza cerebral y no en la sustancia nigra.

Hay una declinación cognitiva únicamente en fases tardías. Los estados cognitivos alterados fluctúan con periodos de relativa normalidad. Predominan las alucinaciones visuales recurrentes. Igualmente estos pacientes tienen tendencia a

caídas, síncope, pérdida de conciencia transitoria, sensibilidad a neurolépticos, delirios sistematizados, y otros tipos de alucinaciones. Presentan también signos de Parkinsonismo como rigidez, lentitud en los movimientos, voz débil y poca expresión facial<sup>49</sup>

### **5.3.2.3 DEMENCIA DE ORIGEN METABÓLICO**

La demencia metabólica es un trastorno global y mantenido de la capacidad intelectual por disfunción cerebral difusa a nivel molecular. Su prevalencia varía según las series, pero se sitúa alrededor de un 4% de los pacientes con trastornos cognitivos. Produce un deterioro intelectual progresivo, que en algunos casos puede ser reversible, al corregirse su etiología. En general, las manifestaciones clínicas de las demencias metabólicas o carenciales no son específicas ni diagnósticas. En la mayoría de los casos, los trastornos emocionales o psiquiátricos son más frecuentes que los trastornos cognitivos primarios. A nivel cognitivo son frecuentes las alteraciones de la atención y de la memoria, con lentificación mental y dificultades en tareas abstractas y en la resolución de problemas. El diagnóstico y el tratamiento de la causa puede dar lugar a una mejoría del cuadro. La eficacia del tratamiento específico dependerá de la rapidez con que se instaure<sup>50</sup>.

### **5.3.2.4 DEMENCIA TIPO ALZHEIMER**

La Enfermedad de Alzheimer es una de las demencias más populares en la actualidad. Su diagnóstico, sin embargo, es difícil y sólo mediante la autopsia se pueden alcanzar resultados precisos. A menudo, se la ha denominado demencia senil o presenil, aunque la distinción entre senil y presenil se ha criticado por seguir un criterio de edad arbitrario.

Esta enfermedad produce una disminución de las funciones intelectuales lo suficientemente grave como para interferir con la capacidad para realizar actividades de la vida diaria. La enfermedad es progresiva, degenerativa del cerebro y provoca deterioro de la memoria, de pensamiento y de conducta<sup>51</sup>

El inicio de la **demencia tipo Alzheimer** es gradual e implica un deterioro cognitivo continuo. Específicamente, los déficit cognitivos no se deben a otras enfermedades del sistema nervioso central que provocan déficit progresivos en las capacidades cognitivas y en la memoria, ni a enfermedades sistemáticas que es conocido que provocan demencia, ni tampoco a efectos persistentes del consumo de sustancias.

Inicialmente se reconocieron dos formas de enfermedad de Alzheimer: una forma senil y otra forma presenil, dependiendo de si los síntomas se iniciaran antes o después de los 65 años. Estudios posteriores demostraron la equivalencia clínica de las dos formas de demencia, por que se prefirió el término de demencia de tipo Alzheimer (DTA) para incluir las dos modalidades.

#### **5.3.2.4.1 ANATOMÍA PATOLÓGICA E HISTOLOGÍA**

A nivel cerebral, se produce una atrofia progresiva, bilateral y difusa, que comienza en regiones mesiales temporales para afectar luego al neocórtex, preferentemente temporo - parietal y frontal. Se producen la lesión y después la destrucción de la neurona cerebral, en relación con la aparición de depósitos insolubles extracelulares cuyo elemento fundamental es la proteína  $\beta$ -amiloide (las placas seniles y las placas neuríticas, estas últimas con núcleo amiloide) e intracelulares (la degeneración neurofibrilar, cuyo principal componente es la proteína tau).

Ambas lesiones se pueden encontrar también en ancianos sanos, y lo que en realidad marca el diagnóstico histológico es su cantidad y topografía, correlacionándose su número y densidad con la intensidad de la demencia en estos pacientes<sup>52</sup>

Uno de los síntomas más prominentes de la enfermedad de Alzheimer, aunque no exclusivo de ella, es la pérdida de memoria. En la patogénesis de esta pérdida de memoria se halla directamente implicada la formación del **hipocampo** y **córtex adyacente**, hasta tal punto que la hipótesis original más poderosa para explicar la patogenia de la enfermedad de Alzheimer especifica que la causa principal de la sintomatología clínica es la **desconexión recíproca entre la corteza cerebral y la formación del hipocampo** a través de las lesiones presentes en la corteza entorrinal<sup>53</sup>

Si la pérdida neuronal es característica primordial de la enfermedad de Alzheimer, juntamente con las lesiones neuropatológicas, esta pérdida neuronal y sináptica es detectable a nivel macroscópico, tanto en el examen postmortem como en sujetos vivos.

Por otro lado, problemas neurológicos que cursan con amnesia y que afectan al hipocampo muestran una reducción de su tamaño, correlacionándose con la sintomatología clínica<sup>54</sup>

### **5.3.2.5 DEMENCIA FRONTOTEMPORAL**

Es una entidad clínica definida por un cambio progresivo en la personalidad, caracterizado por dificultades en modular el comportamiento y respuestas o actividades inapropiadas por una alteración temprana y progresiva del lenguaje, o por ambas. La anatomía patológica de este tipo de demencia se caracteriza microscópicamente por la atrofia frontotemporal<sup>55</sup>.

La Demencia Frontotemporal afecta principalmente la corteza frontal y temporal, en algunos pacientes de manera asimétrica, manifestándose bajo la forma de dos patrones clínicos: cambios comportamentales graduales y progresivos o disfunción gradual y progresiva del lenguaje.

Los estudios de neuroimagen funcional demuestran una hipoperfusión de los lóbulos temporales y frontales. En algunos casos estas alteraciones son notablemente asimétricas. Por el contrario, la presencia de una atrofia o déficit de perfusión más generalizados son compatibles con la enfermedad de alzheimer.

### **5.3.2.6 DEMENCIA POSTRAUMATICA**

Redefine como el resultado de un efecto fisiopatológico directo del traumatismo craneoencefálico en el cual el grado y tipo de deterioro cognitivo dependerá de la localización y extensión de la lesión<sup>56</sup>.

### **5.3.2.7 DEMENCIA POR PRIONES**

Son un grupo de enfermedades neurodegenerativas que afectan a seres humanos y otras especies animales. Pueden presentarse como fenómeno esporádico infeccioso o hereditario. Denominada encefalopatía esponjiforme presenta cambios patológicos en el cerebro, los cuales terminan con la pérdida de neuronas, produciendo agujeros que le confieren forma de esponja<sup>57</sup>.

Las características clínicas son variadas e inespecíficas, puede manifestarse en pacientes jóvenes con duraciones largas o cortas, con signos neurológicos variados, desde la ataxia hasta el dolor central y con manifestaciones psiquiátricas antes del desarrollo de la demencia.



### **5.3.3 DETERIORO COGNITIVO EN PACIENTES CON DEMENCIA**

Aunque la Enfermedad de Alzheimer se caracteriza por un deterioro progresivo de las funciones intelectuales, la evolución del cuadro es muy variable. Mientras que en unos casos se produce una evolución muy rápida (menos de un año), en otros el deterioro de las funciones intelectuales se prolonga más de 15 años. Teniendo en cuenta estos criterios podemos establecer en la EA tres estadios evolutivos: leve, moderado y severo<sup>58</sup>.

#### **5.3.3.1 ESTADIO I (LEVE)**

Este estadio tiene una duración aproximada de 2-4 años y se observan:

- ✓ Alteraciones de la memoria.
- ✓ Dificultad para aprender cosas nuevas.
- ✓ Discreta pérdida de memoria remota, es decir, el paciente comienza a tener problemas para recordar aquellas cosas aprendidas hace tiempo.
- ✓ Desorientación espacial, no reconociendo bien el lugar donde está.
- ✓ Cambios de humor y síntomas de depresión con apatía, pérdida de iniciativa, etc.
- ✓ En esta fase, el lenguaje, las habilidades motoras y la percepción están conservados. El paciente es capaz de mantener una conversación, comprende bien y utiliza los aspectos sociales de la comunicación (gestos, entonación etc.)

#### **5.3.3.2 ESTADIO II (MODERADO)**

Este estadio presenta una duración de 2-10 años y se producen alteraciones más importantes de la función cerebral con aparición de síntomas llamativos.

- ✓ Afasia es decir dificultad en el lenguaje. Al paciente le cuesta hablar.
- ✓ Apraxia: El paciente tiene dificultades para llevar a cabo funciones aprendidas como vestirse, utilizar los cubiertos, etc.
- ✓ Agnosia: Consiste en una pérdida de la capacidad de reconocimiento aunque esta pérdida no es total pues reconoce ambientes familiares y conserva la orientación personal (sabe su nombre, edad, lugar de nacimiento). Reconoce a su cónyuge y allegados.
- ✓ Es descuidado en su higiene personal. Como compensación a su falta de memoria, a veces confabula o dice reconocer lo que realmente no reconoce.
- ✓ Las manifestaciones neurológicas en forma de debilidad muscular, alteraciones posturales y de la marcha así como otros síntomas parkinsonianos, son frecuentes en la exploración física.

- ✓ Aparecen además signos psicóticos, como alucinaciones e ilusiones.
- ✓ La dependencia de un cuidador es cada vez mayor. Las aficiones que tenía y las actividades sociales y de ocio que realizaba antes han perdido su valor y se muestra aburrido, somnoliento o realiza actos perseverativos (vagabundea, ordena la ropa varias veces al día).

### **5.3.3.3 ESTADIO III (SEVERO)**

- ✓ Los síntomas cerebrales se agravan, acentuándose la rigidez muscular así como la resistencia al cambio postural. Pueden aparecer temblores y hasta crisis epilépticas.
- ✓ Los pacientes se muestran profundamente apáticos, perdiendo las capacidades automáticas adquiridas como la de lavarse, vestirse, andar o comer.
- ✓ Presentan una cierta pérdida de respuesta al dolor.
- ✓ Tienen incontinencia urinaria y fecal.

Los pacientes terminan encamados, con alimentación asistida y suelen fallecer por neumonía, infección sistémica u otra enfermedad accidental.

Se presentan algunas de las principales alteraciones neuropsicológicas características de la Enfermedad de Alzheimer:

**ORIENTACIÓN:** Los problemas de orientación son uno de los síntomas característicos de las personas con demencia y en los que mayor énfasis hacen las pruebas de screening. Las personas con demencia empiecen a presentar dificultades principalmente de orientación temporal (no saben la hora, el día, mes, año en que se encuentran), y a medida que avanza la enfermedad a esto se le suman las dificultades para orientarse en el espacio (se pierden en ambientes no familiares e incluso pueden llegar a experimentar extrañeza en lugares conocidos como la casa o el barrio) y persona, dependiendo de la causa de la demencia.

**ATENCIÓN:** No todos los subtipos de la atención se alteran de igual forma en la demencia. En las primeras etapas las personas tienen preservados los aspectos más elementales como son el ámbito atencional, la capacidad para focalizar y sostener la atención o el fijarse en los detalles visuales y auditivos, así como la atención dividida. Sin embargo, en los estadios iniciales de la enfermedad se ha encontrado que estos pacientes presentan una disminución para realizar tareas de atención selectiva que requieran respuestas de inhibición, selección de estímulos y cambiar la atención rápidamente. Posteriormente, en estadios moderados y

severos, los pacientes llegan a tener dificultades en todos estos aspectos atencionales<sup>59</sup>.

**LENGUAJE:** El lenguaje es una de las funciones psíquicas superiores que tiende a ser mas resistente a los procesos del envejecimiento, si bien en la enfermedad de Alzheimer sufre cierto deterioro, los pacientes no desarrollan los cuadros típicos de afasia característicos de las personas que presentan lesiones cerebrales focales, como ocurre a causa de accidentes cerebrovasculares. Sin embargo, ya en las primeras etapas, los pacientes muestran cierta dificultad para denominar y encontrar palabras (anomia) y para comprender información compleja o no familiar, tienden a cometer errores semánticos, producen circunloquios y parafasias, disminuyen su fluidez verbal (es mas evidente cuando se les pide que nombren palabras que empiecen por una determinada letra o pertenecientes a una categoría específica que durante el habla espontánea). Otros aspectos más sintácticos y gramáticos están relativamente preservados en un primer momento, pero con el desarrollo de la enfermedad todos los componentes del lenguaje se van deteriorando, llegando incluso al mutismo en algunos casos<sup>60</sup>

Respecto a las alteraciones de la lectura y la escritura, estas suelen ser muy sutiles en las primeras fases de la enfermedad. En el caso de la lectura, en las etapas moderadas, la capacidad de leer en voz alta esta preservada, mientras que la capacidad de comprensión se encuentra severamente alterada. Ya en las últimas fases de la enfermedad, la capacidad de leer se pierde por completo. En el caso de la escritura es común que su alteración se observe en paralelo con las alteraciones que presenta el paciente en la lectura, así mismo, es común encontrar que la escritura se pierda por completo en las fases avanzadas de la demencia, en las que el paciente es incapaz de escribir y se dedica a realizar trazos sin sentido o garabatos.

**MEMORIA:** La memoria es una de las funciones mas sensibles al daño cerebral y su estudio es un aspecto fundamental en el campo de la evaluación neuropsicológica e imprescindible en el estudio clínico de la Enfermedad de Alzheimer. Esta afirmación viene respaldada por:

El hecho de que todos los criterios diagnósticos estandarizados incluyen la pérdida de memoria como principio necesario para la realización del diagnóstico de demencia.

Las alteraciones mnésicas son el síntoma central de la Demencia Tipo Alzheimer y aproximadamente en un 98% de los casos de esta enfermedad se inician con una pérdida de memoria insidiosa.

Se ha demostrado la utilidad clínica de realizar un estudio detallado de la memoria, ya que permite diagnosticar la demencia incipiente y presenta una sensibilidad mejor con respecto a otras funciones cognitivas para realizar la distinción entre las fases iniciales de la demencia y otras entidades clínicas como el olvido senil benigno y la pseudodemencia depresiva.

También permite diferenciar las demencias corticales, caracterizadas por una pérdida de la capacidad de aprendizaje y recuerdo de la información previamente adquirida, de las demencias subcorticales, donde existe un defecto de la memoria que se denomina olvido, que no es una auténtica amnesia, sino un enlentecimiento y una dificultad para evocar una información previamente consolidada<sup>61</sup>.

Dentro de la Enfermedad de Alzheimer, las alteraciones de la memoria son unas de las principales quejas que se presentan en las etapas iniciales de esta patología, caracterizándose por el olvido de sucesos o situaciones con un componente espacio-temporal (se les olvida en qué lugar colocaron determinado objeto, o también los hechos ocurridos el día anterior). A medida que avanza la enfermedad las dificultades de memoria se hacen más evidentes hasta el punto que la persona empieza a olvidar nombres, caras, intenciones y lugares convirtiéndose esto en una franca amnesia anterógrada, mientras que los sucesos ocurridos varios años atrás se encuentran relativamente conservados en los estadios iniciales del cuadro demencial. En las fases iniciales y moderada de la enfermedad se alteran igualmente la memoria episódica y la semántica.

La memoria episódica corresponde al aprendizaje de sucesos experimentados personalmente y a eventos que han ocurrido o están ubicados en un tiempo y lugar específico<sup>62</sup>. En la Enfermedad de Alzheimer es común encontrar desde fases muy iniciales problemas de memoria episódica, tanto en los procesos de almacenamiento como de evocación de información verbal y no verbal. En la evaluación neuropsicológica se encuentra que estos sujetos presentan dificultades en pruebas como son las curvas de memoria verbal, en las cuales es común que recuerden los últimos ítems de las listas (efecto de recencia), olvidando los ítems iniciales. Así mismo en pruebas de memoria verbal y no verbal la presencia de intrusiones suele ser otra característica de la afectación de éste tipo de memoria en la EA.

Con respecto a la memoria semántica en la EA, no suele verse tan afectada en los estadios iniciales o leves de la enfermedad como ocurre con la memoria episódica. Sin embargo, en la medida que evoluciona el proceso demencial, la memoria semántica empieza a verse alterada principalmente en las pruebas de fluidez verbal cuando se le pide al paciente que genere la mayor cantidad posible de palabras dentro de una categoría semántica dada (por ejemplo, animales, frutas o

profesiones), o que diga palabras que comiencen por una letra particular del alfabeto. Así mismo se observa que en tareas de denominación, las personas que padecen EA suelen cometer errores de tipo semántico (por ejemplo, en vez de decir mesa dicen silla) e igualmente presentan alteraciones en la evocación de ítems relacionados con características superordinales (por ejemplo, dicen animal frente al dibujo de un camello) frente a atributos subordinales<sup>63</sup>.

**PRAXIAS Y FUNCIONES MOTORAS:** la incapacidad del individuo para producir movimientos intencionales hacia un objetivo en ausencia de alteraciones sensoriales primarias (parálisis o paresia), afasia o alteraciones intelectuales se conoce con el nombre de apraxia. Dicha alteración se manifiesta cuando se le pide al sujeto ejecutar gestos intencionados, tanto bajo orden verbal como por imitación. En la Enfermedad de Alzheimer las alteraciones práxicas junto con las alteraciones de memoria, lenguaje y gnosias son una de las principales características neuropsicológicas de esta enfermedad<sup>64</sup>.

En las primeras fases dichas alteraciones se hacen evidentes en la incapacidad del sujeto para la ejecución de actividades manuales que requieran tanto una organización como una construcción espacial dentro de un plano tridimensional como bidimensional (apraxia constructiva); aunque dicha dificultad no interfiere significativamente en las actividades diarias de la persona, se hace muy evidente en el curso de la evaluación neuropsicológica, especialmente durante la realización de dibujos espontáneos o por copia (el Test de la Figura compleja de Rey). Conforme va progresando la enfermedad el paciente comienza a presentar dificultades en la programación, secuenciación y ejecución de los movimientos adecuados para realizar el acto de vestirse (apraxia del vestir) y posteriormente en los últimos estadios de la enfermedad se altera la capacidad para manipular objetos (Apraxia ideatoria) y la ejecución de gestos simples (Apraxia ideomotora).

**FUNCIONES EJECUTIVAS:** Las funciones ejecutivas han sido definidas como las capacidades para transformar los pensamientos en acción y se manifiestan como: 1. La habilidad para iniciar, modular o inhibir la atención y la actividad mental; 2. la habilidad para interactuar productivamente con otros en discusiones y conversaciones; y 3. la habilidad para planificar y controlar la conducta dirigida al resultado. En la EA estas funciones se ven más alteradas en la medida que el proceso demencial afecta a los lóbulos frontales. En estos momentos las personas muestran dificultades para formular metas, para elaborar los planes de actuación y decidir las etapas y las estrategias a seguir, para iniciar las actividades, para controlar y regular el tiempo y auto-corregirse a la vez que están llevando a cabo

tareas, y para buscar diferentes soluciones cuando la elegida no es eficaz. Así mismo la alteración en las funciones ejecutivas se puede presentar en estos pacientes de múltiples formas, desde la acinesia (reducción del movimiento) y el mutismo, hasta cambios importantes de personalidad sin aparentes alteraciones de movimiento, percepción o capacidades intelectivas<sup>65</sup>.

Los sujetos con EA también muestran un deterioro de las capacidades de pensamiento y razonamiento abstracto. Estos procesos se sitúan en el punto más alto de la jerarquía de las capacidades cognitivas, ya que para resolver problemas, entender ideas y tomar decisiones lógicas, el individuo debe tener relativamente preservadas funciones más básicas como la atención, la capacidad de concentración, los procesos de memoria, y en algunos casos las funciones visoperceptivas y la planificación motora. Las personas que padecen de EA tienen dificultades de abstracción durante interacciones sociales (es decir, para comprender la opinión y el punto de vista de los otros y no centrarse exclusivamente en los planteamientos propios), así como para realizar los llamados test de abstracción<sup>66</sup>.

Los síntomas conductuales y psicológicos de las demencias (SCPD) representan una parte clave del tratamiento integral de las demencias por la gran carga que suponen para los cuidadores. Se definen como "síntomas de alteración de la percepción, del contenido del pensamiento, del estado de ánimo o la conducta que a menudo presentan los pacientes con demencia", estimando su frecuencia de presentación en un 64% de los pacientes que presentan al menos uno de ellos. Su incorrecto tratamiento conlleva una institucionalización prematura con aceleración del declive cognitivo.

Aunque pueden aparecer en cualquier momento evolutivo tienden a aparecer cuando el deterioro cognitivo y motor que acompaña a la evolución de la enfermedad no es aún muy acusado. La prevalencia varía de unos tipos de demencia a otras. De acuerdo con la IPA se pueden clasificar en:

1. Síntomas psicológicos:

- Delirios. Pueden revestir una serie de patrones bastante estereotipados (delirio de robo, de abandono, de infidelidad del cónyuge). De todos estos patrones, el robo y el abandono parecen los más frecuentes.
- Alucinaciones. Distorsionan la capacidad de los pacientes demenciados para comprender el mundo exterior. Las más frecuentes son las visuales y lo son más en las demencias moderadas que graves y especialmente en algunos tipos de demencia, como la de cuerpos de Lewy.

- **Ánimo depresivo.** Son muy frecuentes en el curso de la Enfermedad de Alzheimer. Su diagnóstico puede ser difícil ya que algunos de los síntomas como la apatía, los trastornos del sueño o la agitación pueden interpretarse como parte del propio proceso demenciante.
  - **Apatía.** Aparece en más del 50% de los pacientes con Enfermedad de Alzheimer y otras demencias en fases iniciales y se manifiesta como una pérdida de interés por las actividades del entorno, el cuidado personal entre otros.
  - **Ansiedad.** Muestran una gran preocupación por su futuro, finanzas o salud o por situaciones anteriormente no estresantes para ellos. Otro síntoma de ansiedad es la fobia a quedarse solo.
2. Síntomas conductuales:
- **Deambulación errática o vagabundeo.** Puede revestir diversas manifestaciones como caminar por la habitación, intentos de fuga, caminar por la noche.
  - **Agitación.** Puede ser verbal o física. La física se asocia a varones con deterioro cognitivo grave, mientras las conductas de agitación verbal no agresiva se dan con mayor probabilidad en las mujeres con demencia y depresión, mal estado de salud general o dolores crónicos.
  - **Desinhibición.** Es el comportamiento impulsivo e inapropiado bien sea motor o más frecuentemente verbal. Se suele asociar al llanto, la euforia o la agresividad verbal, la conducta autodestructiva, la desinhibición sexual entre otros<sup>67</sup>.

La mayoría de estudios estructurales han tratado de analizar la correlación entre el grado de atrofia y los síntomas delirantes con resultados a veces contradictorios. Los estudios funcionales mediante SPECT o PET encuentran correlación entre el metabolismo cortical, frontal y temporal y la agitación - desinhibición, psicosis y metabolismo frontal, ansiedad- depresión y metabolismo cortical parietal. Por otro lado, la reducción del pensamiento se asociaba a la disminución del metabolismo de la circunvolución cingular, corteza prefrontal medial y dorsal y polo frontal inferior (Sultzer, 1996)<sup>68</sup>.

#### **5.3.4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

El diagnóstico de demencia requiere de un decremento en la memoria o en las habilidades intelectuales que altere el funcionamiento de las actividades de la vida diaria. El termino decremento describe un trastorno adquirido en que existe un deterioro de un nivel previo más alto de funcionamiento y excluye la presencia de retraso mental. Este decremento debe ser demostrado de manera objetiva a través de una historia clínica y una evaluación neuropsicológica<sup>69</sup>

El diagnóstico de enfermedad de Alzheimer definitivo sólo puede establecerse histopatológicamente y se apoya en la presencia de degeneración neurofibrilar, placas seniles extracelulares y depósitos amiloides vasculares situados en particular en el hipocampo y la corteza cerebral (Gely-Nargeot et al, 1998) siendo realizado en la actualidad post-mortem. Por ello los criterios diagnósticos están basados en criterios clínicos globales (DSM-IV, ICD-10) uno de los cuáles, el más aceptado internacionalmente, plantea el diagnóstico en términos de posibilidad o probabilidad (NINCDS-ADRDA). La identificación de marcadores diagnósticos de la enfermedad (clínicos o de historia, neuropsicológicos, moleculares, genéticos y de neuroimagen Martínez Lage, 1997) constituye uno de los grandes retos de las neurociencias en el momento actual.

Desde el punto de vista clínico los criterios de demencia tipo Alzheimer del DSM-IV deberán ser utilizados de manera rutinaria en el diagnóstico de la misma.

### **5.3.4.1 CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE DEMENCIA**

**5.3.4.1.1** La presencia de los múltiples déficit cognitivos se manifiesta por:

**5.3.4.1.1.1** Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente).

**5.3.4.1.1.2** una o más de las siguientes alteraciones cognitivas:

**5.3.4.1.1.2.1** Afasia (alteración del lenguaje).

**5.3.4.1.1.2.2** Apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar que la función motora esta intacta).

**5.3.4.1.1.2.3** Agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial esta intacta).

**5.3.4.1.1.2.4** Alteración de la ejecución (por ejemplo planificación, organización secuenciación y abstracción).

**5.3.4.1.2** Los déficit cognitivos en cada uno de los criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.

**5.3.4.1.3** El curso se caracteriza por un inicio gradual y un deterioro cognitivo continuo.

**5.3.4.1.4** Los déficit cognitivos de los criterios A1 y A2 no se deben a ninguno de los siguientes factores:

**5.3.4.1.4.1** Otras enfermedades del sistema nervioso central que provocan déficit de memoria y cognitivos (por ejemplo: enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia normotensiva, tumor cerebral).



**5.3.4.1.4.2** Enfermedades sistémicas que pueden provocar demencia (por ejemplo: hipotiroidismo, deficiencia de ácido fólico, vitamina B12, y niacina, hipercalcemia, neurosífilis, infección por VIH)

**5.3.4.1.4.3** Enfermedades inducidas por sustancias.

**5.3.4.1.5** Los déficit no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium.

**5.3.4.1.6** La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del eje I. (por ejemplo: trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).

**De inicio temprano:** Si el inicio es a los 65 años o antes.

**De inicio tardío:** Si el inicio es después de los 65 años<sup>70</sup>.

### **5.3.4.2 CRITERIOS NINCDS-ADRDA PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

I. Criterios para el diagnóstico clínico de la Enfermedad de Alzheimer probable:

Demencia, diagnosticada mediante examen clínico y documentada con el Mini Examen Mental de Folstein, la escala de demencia de Blessed, u otras similares, y confirmada con tests neuropsicológicos.

Deficiencia en dos o más áreas cognitivas.

Empeoramiento progresivo de la memoria y de otras funciones cognitivas.

No alteración de nivel de conciencia.

Comienzo entre los 40 y los 90 años, con mayor frecuencia después de los 95, y

Ausencia de alteraciones sistémicas u otras enfermedades cerebrales que pudieran producir el deterioro producido observado de la memoria y de las otras funciones cognitivas<sup>71</sup>.

## **5.4 EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LA DEMENCIA**

La evaluación neuropsicológica aplica los métodos de la psicología cognitiva clínica y experimental al análisis de los trastornos de las funciones cerebrales superiores y alteraciones conductuales producidas por lesión o enfermedad cerebral, o por desarrollo anormal del cerebro. Estas técnicas constituyen un refinamiento y complemento de ciertos aspectos del examen neurológico (orientación, memoria, lenguaje).

En los últimos años ha cobrado gran importancia el diagnóstico precoz de los síndromes demenciales. Por definición, demencia puede ser diagnosticada sólo cuando las alteraciones cognitivas son lo suficientemente intensas como para generar incapacidad en las actividades diarias, sociales y profesionales. Servicio de Neuropsicología - CEMIC-CONICET

La evaluación neuropsicológica puede subdividirse en dos niveles de complejidad: un primer nivel consistente en la administración de escalas breves, estandarizadas y sencillas como el Mini-Mental State Examination (Folstein et al., 1975) y las Escalas de Información-Memoria-Concentración y de Demencia de Blessed (Blessed et al. 1968) que permitan alcanzar el diagnóstico de demencia; y un segundo nivel de mayor complejidad en el que se administran baterías más complejas con el fin de acotar el estadio evolutivo y severidad del deterioro, al tiempo que se establecen los dominios de la función cognitiva que se hallan afectados para facilitar el diagnóstico diferencial y para orientar el plan terapéutico.

El Subcomité de Evaluación de Tecnología y Terapéutica de la Academia Americana de Neurología (1996) sostiene que la evaluación neuropsicológica es de ayuda en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) y otros tipos de demencias, siendo particularmente valiosa para discriminar entre envejecimiento normal y demencias leves.

El examen de un paciente que consulta por trastornos de memoria debe comprender el estudio de las funciones cognitivas, en concreto memoria, atención, percepción, lenguaje, praxias y gnosias, a fin de poder establecer si estos trastornos se clasifican como olvidos, amnesia, deterioro cognitivo o demencia.

Los cuestionarios o escalas han sido diseñados para cuantificar determinadas funciones cognitivas, es decir, que cuantifican la severidad de la alteración de determinadas áreas intelectuales. El diagnóstico siempre ha de realizarse con base a la historia clínica y de acuerdo con los criterios del DSM-IV establecidos al respecto; los cuestionarios representan sólo una ayuda en el proceso de valoración. Así mismo, son útiles para la monitorización de la evolución del paciente.

1. El primer paso corresponde a la **entrevista y examen clínico**. Durante esta entrevista, se debe realizar una **evaluación neuropsicológica mínima** a fin de orientar el diagnóstico y determinar si es necesario o no proseguir con los estudios.
2. El segundo paso es la **evaluación neuropsicológica extensa** que se realiza en el Laboratorio de Neuropsicología.

Mediante la utilización de distintas técnicas validadas nacional e internacionalmente se podrá arribar a un diagnóstico presuntivo y confirmar o no la sospecha de una demencia así como el tipo de demencia y el estadio evolutivo en que el paciente se encuentra.

3. El tercer paso lo constituyen los **exámenes complementarios** (laboratorio / imágenes, etc.) que deberán ser elegidos de acuerdo a los datos obtenidos en los dos pasos previos.

#### **5.4.1 Examen Básico De Evaluación Cognitiva**

La exploración cognitiva o neuropsicológica es el instrumento que permitirá evaluar el estado mental del paciente y estimar su situación en una de las tres categorías:

Normalidad para edad y nivel.  
Deterioro cognitivo sin demencia  
Demencia ligera.

- 5.4.1.1– Nivel de consciencia.
  - Atención.
  - Curso del pensamiento.
- 5.4.1.2– Función intelectual general (*screening*).
  - Mini-Mental test (MEC, MMSE).
  - Fluidez verbal (fluidez verbal semántica).
- 5.4.1.3– Evaluación de la memoria.
  - Episódica.
  - Semántica.

#### **5.4.1.1 Nivel De Consciencia, Atención Y Curso Del Pensamiento**

La exploración de la función cognitiva representa una etapa básica para caracterizar el estado del paciente. Debe hacerse según el esquema de la exploración del status mental, por lo que lo primero que hay que evaluar es el nivel general de consciencia, atención y curso del pensamiento<sup>72</sup>.

Ya durante la anamnesis es posible inferir un primer juicio clínico sobre la actitud general del paciente y estas funciones básicas. Por ejemplo, un trastorno de conducta grave y de aparición reciente (un cambio de personalidad repentino con aparición de irritabilidad y agresividad) nunca podrá ser considerado como síntoma de envejecimiento «fisiológico», sino que habrá que atribuirlo a una disfunción cerebral patológica, aplicando el diagnóstico diferencial de todas las etiologías conocidas que causan el síndrome demencia.

#### **5.4.1.2 Función Cognitiva General**

Si la impresión clínica es que no existen alteraciones patológicas ni en el nivel de consciencia, la atención o el curso del pensamiento, se pasa a la segunda parte, en la que se explora la función intelectual general.

A nivel de *screening*, se debe aplicar el *Mini-Mental State Examination Test* (MMSE), que es una breve escala estructurada de la función cognitiva.

#### **5.4.1.3 EXAMEN DEL ESTADO MENTAL MÍNIMO DE FOLSTEIN (MMSE) (FOLSTEIN ET AL., 1975)**

Es el test cognitivo abreviado de mayor validez y difusión internacional. Su puntaje máximo es de 30 y, originariamente, el valor límite o de corte fue de 24; sin embargo, los resultados deben ser interpretados de acuerdo a diferentes criterios tales como la edad, el nivel educacional y otras variables personales. Se recomienda utilizar el valor límite de 26, valor utilizado en la mayoría de los estudios internacionales. Un resultado por debajo del valor límite sugiere deterioro cognitivo, pero un resultado considerado "normal" no lo descarta. En nuestro medio existen múltiples versiones, muchas de las cuales son simples traducciones del inglés.

El MMSE evalúa las siguientes áreas:

- Orientación
- Memoria
- Atención
- Capacidad para seguir ordenes orales y escritas

- Escritura espontánea
- Habilidades visuoespaciales

La principal aportación de esta prueba consistió en proporcionar un instrumento para detección de deterioro cognitivo y que se pudiese administrar en poco tiempo. Según sus autores, esto era especialmente importante en determinadas alteraciones como demencia, en las que el paciente rápidamente se cansaba, y por tanto dejaba de mostrarse colaborador<sup>73</sup>.

### **CALIFICACIÓN**

TOTAL MM: máximo puntaje: 30

Mayor a 23: normal, depende de edad, educación y síntomas

20-23: deterioro ligero

11-19: deterioro moderado

2-10: deterioro severo

0-1: deterioro profundo

## **5.4.2 ESCALAS FUNCIONALES BÁSICAS E INSTRUMENTALES DE LA VIDA DIARIA**

Las escalas funcionales e instrumentales y básicas de la vida diaria nos sirven para "medir el impacto del deterioro cognitivo sobre la vida del paciente" y son imprescindibles para valorar el beneficio terapéutico. Los ingredientes que aportan son un valor añadido a los datos de la exploración clínica y neuropsicológica reglada, al hacer evidente el conjunto de conductas que definen al individuo con relación a sus preferencias, habilidades y competencias que le permiten vivir de forma autónoma e independiente y ejercer su papel social. Todas estas actividades, desde las más avanzadas hasta las más básicas se deterioran a medida que progresa la enfermedad, incidiendo de forma desigual en cada individuo y su grupo familiar, siendo valoradas con una subjetividad tan elevada por parte de los diferentes cuidadores de un mismo grupo familiar, que su manejo requiere una gran habilidad y experiencia en entrevista clínica<sup>74</sup>.

### **5.4.2.1 ESCALA DE LAWTON Y BRODY DE ACTIVIDADES INSTRUMENTALES DE LA VIDA DIARIA**

Este instrumento valora la capacidad de desarrollo de tareas que implican el manejo de utensilios habituales y actividades sociales del día a día, a través de 8 ítems: cuidar la casa, lavado de ropa, preparación de la comida, ir de compras, uso

del teléfono, uso del transporte, manejo del dinero, responsable de los medicamentos. Se puntúa si el individuo realiza la tarea, no si declara que puede hacerla, desde la máxima dependencia (0 puntos) a la independencia total (8 puntos). La dependencia se considera moderada cuando la puntuación se sitúa entre 4 y 7 y severa cuando la puntuación es inferior a 4.

El índice de Lawton y Brody ha servido de modelo a escalas posteriores y continúa siendo una de las escalas más utilizadas, ya que incluye un rango de actividades, más complejas que las que se necesitan para el autocuidado personal, como las que permiten a la persona adaptarse a su entorno y mantener su independencia en la comunidad. Esta escala da mucha importancia a las tareas domésticas, por lo que en nuestro entorno los hombres suelen obtener menor puntuación; no obstante, evalúa la capacidad para realizar una tarea en una circunstancia determinada, como puede ser la viudedad. La disponibilidad de electrodomésticos y otros utensilios pueden influir también en la puntuación<sup>75</sup>.

### **5.4.3 ESCALAS PARA DETERMINAR EL NIVEL DEL DETERIORO**

En la evaluación y seguimiento de un paciente con demencia es útil poder establecer el estadio evolutivo de la enfermedad. Para ello existen diversas escalas que otorgan un valor estandarizado de acuerdo al grado de afectación funcional. En general se intenta objetivar la valoración a fin de poder clasificar la demencia según los criterios clínicos clásicos: demencia leve, moderada o severa.

#### **5.4.3.1 ESCALA DE DETERIORO GLOBAL - GDS (GLOBAL DETERIORATION SCALE), (REISBERG ET AL., 1982)**

La Escala de Deterioro Global (Global Deterioration Scale - GDS) establece siete estadios posibles: 1 = normal; 2 = deterioro muy leve con queja subjetiva de pérdida de memoria; 3 = deterioro leve; 4 = demencia leve; 5 = demencia moderadamente severa; 6 = demencia severa; 7 = demencia muy severa. La escala define cada estadio en términos operacionales y con base en un deterioro supuestamente homogéneo. Sin embargo, dado que la secuencia de aparición de los síntomas es a menudo variable, se ha argumentado que la inclusión de un paciente en un estadio de acuerdo a un criterio rígido podría conducir a errores; no obstante se trata de una de las escalas más completas, simples y útiles para la estimación de la severidad de la demencia. El CAED (1997) sugirió la utilización de esta escala para la gradación del síndrome demencial de la enfermedad de Alzheimer acompañado del Instrumento de Evaluación Funcional para Enfermedad de Alzheimer, FAST (Functional Assessment tool for Alzheimer's disease).

## **5.5 BATERÍA NEUROPSICOLÓGICA COMPLETA**

Aunque estos exámenes neuropsicológicos básicos le permiten al médico general sospechar el diagnóstico, la confirmación adecuada debe ser realizada mediante una batería neuropsicológica completa efectuada en un laboratorio especializado.

La administración de una batería neuropsicológica completa en las demencias utilizará diferentes combinaciones de tests neuropsicológicos adecuados a poner de manifiesto aquellos perfiles propios de cada enfermedad. Hay que tener en cuenta también que los perfiles cognitivos de las demencias son diferentes según sean corticales o subcorticales; aún entre los distintos trastornos corticales, e incluso dentro mismo de la enfermedad de Alzheimer se ha demostrado heterogeneidad. Por ello, es fundamental que la batería neuropsicológica a utilizar permita objetivar estas variaciones, utilizando todas las herramientas que están al alcance para cubrir el amplio espectro de posibilidades diagnósticas.

Toda batería neuropsicológica para evaluación de demencias debe, por tanto, abarcar un vasto rango de áreas y habilidades cognitivas, con especial énfasis en la memoria. Sin embargo, debe remarcarse que los tests de memoria en forma aislada no alcanzan para realizar un diagnóstico de demencia; en la Enfermedad de Pick, por ejemplo, el trastorno de memoria comienza en forma relativamente tardía.

### **5.5.1 EVALUACIÓN DE LAS FUNCIONES COGNITIVAS**

La evaluación de las funciones cognitivas, en condiciones normales y patológicas, ha despertado la necesidad de contar con instrumentos breves, confiables y objetivos para la valoración del funcionamiento mental. En enfermedades neurológicas, psiquiátricas y aun en condiciones médicas generales asociadas a enfermedades sistémicas (como hipertensión, diabetes o trastornos renales) e independientemente de la edad de los sujetos, frecuentemente las alteraciones y fluctuaciones en el funcionamiento mental son los primeros síntomas observables. Si estas alteraciones se detectan oportunamente pueden alertar al médico general y/o a los profesionales asociados (enfermeras, psicólogos o trabajadoras sociales) sobre la presencia de condiciones neuropatológicas subyacentes y, de esta manera, promover el cuidado y la atención de los pacientes.

La evaluación del funcionamiento cognitivo es esencial no sólo para el diagnóstico de condiciones patológicas, sino también para el manejo médico y conductual de los pacientes. Sin embargo, debido a que la conducta humana es compleja y

multifacética, frecuentemente estas alteraciones o cambios no son detectados oportunamente por los profesionistas involucrados en el diagnóstico y manejo de los enfermos. Así por ejemplo, sin instrumentos objetivos se ha reportado hasta un 87% de fracaso en la detección de trastornos cognitivos<sup>76</sup>.

En el campo de la neuropsicología, actualmente se cuenta con diversas pruebas para evaluar funciones cognitivas. Existen baterías neuropsicológicas completas como son la Batería a de Halstead-Reitan (Halstead, 1947; Reitan y Wolfson, 1985), la Bateria de Luna - Nebraska (Golden, Hammeke y Purisch, 1978), el Esquema de Diagnóstico Neuropsicológico Ardila - Ostrosky (Ardila, Ostrosky-Solís y Canseco, 1981; Ardila y Ostrosky-Solis, 1991), entre otros.

Con los mismos fines se han desarrollado cuestionarios como el Dementia Rating Scale (Mattis, 1976), el Mental Status Check List (Liftshitz, 1960) o el Mini-Mental State (Folstein, Folstein y McHugh, 1975) y escalas basadas en observaciones comportamentales del paciente durante la realización de actividades de la vida diaria, como el Geriatric Rating Scale (Plutchik, Conte y Liegerman. 1971), Dementia Scale (Hachinski, Liff y Zilhaka 1975), Short Portable Mental Status Questionnaire (Pfeiffer, 1975) o el Blessed Orientation-Memory-Concentration test (Bessed, Tomlinson y Roth. 1968). Sin embargo, a la fecha ninguno de estos instrumentos- es completamente satisfactorio.

Una de las limitaciones de las baterías neuropsicológicas completas radica no sólo en la inminente especialización del profesionista que la administra, sino también el tiempo que se requiere para su administración (4 a 6 horas), originando que poblaciones con demencia, cuadros psiquiátricos o sujetos ancianos no sean capaces de tolerar su aplicación.

Por su parte, las escalas breves como el Mini-Mental State (Folstein, Folstein y McHugh, 1975) o el Blessed (Blessed, Tornlinson y Roth, 1968) son demasiado sencillas y a pesar de ser sumamente eficientes con relación al tiempo de evaluación, arrojan un alto número de falsos negativos (Schwamm y cols., 1987), son insensibles a alteraciones leves (Nelson, Fogel y Faust, 1986), los niveles educativos afectan la ejecución (Dick, Guiloff y Stewart, 1984), son sensibles únicamente a daño cortical izquierdo (Nelson, Foget y Faust, 1986; Schwamm y cols., 1987) y no aportan datos confiables acerca de diferencias culturales (Dick, Guiloff, y Stewart, 19.84).



Desde el punto de vista teórico, estas escalas presentan importantes limitaciones. Por ejemplo, no incluyen la evaluación de procesos cognitivos que han mostrado ser biológicamente independientes (funciones ejecutivas) y la exploración de los procesos de memoria y lenguaje es muy limitada.

Una exploración neuropsicológica debe incluir la evaluación de diversos procesos cognitivos, para así poder evaluar en forma comprensiva todo el espectro de anormalidades neuropsicológicas. Aún más, de manera frecuente en condiciones psiquiátricas o en cuadros demenciales existen alteraciones subcorticales, por lo que la valoración neuropsicológica debe incluir pruebas que sean sensibles para detectar este tipo de lesiones.

Los cuestionarios breves son útiles en el diagnóstico y seguimiento, sin embargo, usualmente no son eficaces cuando se emplean de manera aislada, debido a que son insensibles a casos leves de alteraciones ya que no tienen la suficiente especificidad para separar trastornos diversos que se manifiestan en la patología neurológica.

La evaluación objetiva del funcionamiento cognitivo es un componente esencial tanto para el diagnóstico como para el manejo de los pacientes. Se ha reportado que las quejas subjetivas de un decremento o deterioro de la memoria y la dificultad para evocar palabras están asociadas frecuentemente a un estado depresivo y no a un deterioro real del funcionamiento cognitivo (Ardila y Ostrosky-Solis, 1991). Por lo tanto, las escalas que se basan en un auto-reporte del funcionamiento tienen importantes limitaciones<sup>77</sup>.

Recientemente se han desarrollado micro-baterías como el Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease, CERAD (Morris y cols., 1989), Short Neuropsychological assessment procedure (Kaufman y Kaufman, 1994) o el Cambridge Mental Disorder of the Elderly Examination (Roth y cols., 1986), que intentan superar estas dificultades.

En Latinoamérica, es necesario contar con pruebas neuropsicológicas que incluyan criterios de ejecución de la población normal hispanohablante.

Diversos estudios neuropsicológicos han mostrado que los factores socioculturales son variables importantes cuando se ejecutan pruebas neuropsicológicas (Finlayson, Johnson y Reitan, 1977; Ostrosky-SoÍís, 1985; 1986 (a); Lecours y cols., 1987). Sin embargo, en los países latinoamericanos es frecuente el hecho de que únicamente se traducen las pruebas desarrolladas en otros países y se emplean las normas de otras poblaciones, lo cual, sin duda, invalida los datos.

No sólo es importante poder contar con datos normativos de población hispanohablante sino que, debido a la importante influencia del nivel sociocultural en las funciones cognitivas sobre todo en Latinoamérica, en donde la población con analfabetismo total y funcional es muy alta, las pruebas deben incluir perfiles de ejecución de esta población<sup>78</sup>.

## **5.6 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, EVALUACIÓN NEUROLÓGICA Y PSIQUIÁTRICA**

### **5.6.1 ESCALA NEUROLÓGICA ISQUÉMICA DE HACHINSKY**

Autores: V.C. Hachinski, L. G.H. Duboulay, V. Mac Allister, J. Marshall, R. Russel, L. Symon.

Fue desarrollada con la intención de obtener un instrumento sencillo que orientara y ayudara en la catalogación causal de la demencia.

Escala que evalúa la posible etiología vascular del deterioro cognitivo, de aplicación heteroaplicada que consta de 13 ítems que exploran las características propias de la demencia vascular: inicio del cuadro, curso, síntomas psicológicos, historia cardiovascular signos y síntomas neurológicos.

El clínico debe dilucidar si cada uno de los ítems está presente, en cuyo caso le atribuye un punto, excepto en los ítems 1, 3, 10, 12 y 13 cuya presencia vale 2 puntos<sup>79</sup>.

#### **CORRECCIÓN E INTERPRETACIÓN**

Proporciona una puntuación total, suma de las puntuaciones en los 13 ítems. Dicha puntuación puede oscilar entre 0 y 18.

Los puntos de corte propuestos son:

< 5: orienta claramente a Demencia Alzheimer

5-6: zona de duda

> 6: orienta claramente a demencia multiinfarto

### **5.6.2 ESCALA DE DEPRESIÓN GERIÁTRICA DE YESAVAGE (GDS) (YESAVAGE ET AL, 1983)**

Se trata de un cuestionario autoadministrado que consta de 30 reactivos para evaluar la depresión geriátrica. Por su construcción y orientación, tiene mayor poder discriminativo en ancianos con enfermedades físicas que otras escalas como la de Hamilton y la de Zung, y ha demostrado ser un eficaz predictor de depresión en estados leves y moderados de demencia. Su contenido se centra en aspectos cognitivo-conductuales relacionados con las características específicas de la depresión en el anciano.

Es una escala dicotómica, de respuesta sí o no. El sentido de las preguntas está invertido de forma aleatoria, con el fin de anular, en lo posible, tendencias a responder en un solo sentido. El marco temporal se debe referir al momento actual o durante la semana previa, con tendencia a utilizar más este último en la aplicación autoadministrada. Existen dos versiones: 30 ítems o 15 ítems. Cada ítem se valora como 0/1, puntuando la coincidencia con el estado depresivo; es decir, las afirmativas para los síntomas indicativos de trastorno afectivo, y las negativas para los indicativos de normalidad. La puntuación total corresponde a la suma de los ítems, con un rango de 0-30 y 0-15, según la versión<sup>80</sup>.

Para la versión de 30 ítems los puntos de corte propuestos en la versión original de la escala son los siguientes:

**No depresión:** 0-9 puntos

**Depresión moderada:** 10-19 puntos

**Depresión severa:** 20-30 puntos

Para la versión de 15 ítems se aceptan los siguientes puntos de corte:

**No depresión:** 0-5 puntos

**Probable depresión:** 6-9 puntos

**Depresión establecida:** 10-15 puntos

### **5.6.3 ESCALA DE DEMENCIA DE BLESSED (BLESSED ET AL., 1968)**

La Escala de Demencia de Blessed y col. publicada en 1968 para cuantificar la capacidad de los pacientes dementes para llevar a cabo las tareas de la vida diaria, se validó llevando a cabo comparaciones entre las puntuaciones obtenidas en este test y el número de placas seniles observadas en las autopsias de los mismos sujetos, obteniéndose correlaciones altamente significativas. Las funciones

evaluadas son: cambios en la ejecución de las actividades de la vida diaria, en los hábitos, en la personalidad y en la conducta. Las puntuaciones superiores a 4 indican la presencia de deterioro cognitivo<sup>81</sup>.

#### **5.6.4 INVENTARIO NEUROPSIQUIATRICO DE CUMMINGS**

El Inventario Neuropsiquiátrico fue desarrollado por Cummings y cols, con el fin de recoger información sobre la presencia de síntomas neuropsiquiátricos y conductuales en pacientes con alteraciones cerebrales. Aunque inicialmente se diseñó para ser aplicado en pacientes con Enfermedad de Alzheimer y otras demencias, puede resultar útil para la valoración de cambios conductuales en otras situaciones.

La sintomatología estudiada hace referencia a los cambios producidos desde el comienzo de la enfermedad, y que se han mantenido en el último mes. Se valoran 10 aspectos: delirios, alucinaciones, disforia, ansiedad, euforia, agresividad, apatía, irritabilidad, desinhibición y conducta motriz anómala. Con posterioridad se añadieron dos aspectos más: trastornos del sueño y de la alimentación.

La información se obtiene a través de una entrevista con un cuidador que conozca bien al paciente.

Cada una de las áreas exploradas incluye una pregunta exploratoria o de screening. Si se contesta de forma negativa a una cuestión se pasa a la siguiente y si la respuesta es afirmativa se explora la frecuencia e intensidad de la alteración. La puntuación de cada subescala se obtiene multiplicando el valor de la frecuencia (0-1-2-3-4) por el de la gravedad del síntoma (1-2-3). Por lo tanto, la puntuación máxima de cada subescala es de 12 puntos y la del test completo de 144 puntos<sup>82</sup>.

#### **INTERPRETACIÓN**

Se trata de un instrumento que sólo brinda información de los síntomas no cognitivos más frecuentes y de mayor distrés para el cuidador del paciente con demencia. Al identificar la existencia de síntomas actuales y su gravedad resulta adecuado para la valoración de respuesta terapéutica a psicofármacos.

La presencia de puntuaciones > 6 en la subescala de disforia, > 4 en desinhibición, > 2 en irritabilidad, > 1 en apatía, agitación, euforia o movimientos

anormales y  $> 0$  en delirios o alucinaciones, debería hacer pensar en la presencia de alteraciones psiquiátricas en esas áreas.

## **5.7 EVALUACIÓN ANATOMO – FUNCIONAL: SPECT CEREBRAL MEDICINA NUCLEAR**

Cada vez son más los neurólogos que solicitan a los servicios de Medicina Nuclear la realización de exploraciones a pacientes con deterioro cognitivo leve. El gran avance de la Medicina Nuclear en la última década, tanto en lo que se refiere a la técnica como al desarrollo de nuevos radiofármacos, ha propiciado, según Javier Arbizu, del Servicio de Medicina Nuclear de la Clínica Universitaria de Navarra, "un acercamiento al diagnóstico preclínico de la enfermedad de Alzheimer".

En el ámbito de la Medicina Nuclear, la detección de la enfermedad de Alzheimer en fase preclínica puede realizarse de forma indirecta evaluando las alteraciones del metabolismo y a través de estudios de activación, de forma similar a los estudios de estrés que se realizan en Cardiología.

Pero lo más lógico sería, según el doctor Arbizu, "ver directamente el amiloide, que es el factor más importante desde el punto de vista etiopatogénico". El experto considera que "nos estamos acercando al estudio de la proteína beta-amiloide in vivo".

El uso de SPECT y PET en el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer ha experimentado un gran crecimiento en los últimos años. Aunque aún existen pocos estudios sobre el deterioro cognitivo ligero, todo parece indicar que se trata de un factor crucial a la hora de establecer un diagnóstico en las primeras fases de la enfermedad.

### **5.7.1 SPECT CEREBRAL.**

El término SPECT (o SPET) es el acrónimo de "Single Photon Emission Computed Tomography", que corresponde a la denominación castellana "Tomografía computarizada por emisión de fotón único".

Se realiza para valorar el flujo sanguíneo en las distintas áreas cerebrales y por lo tanto proporciona información acerca del funcionamiento del cerebro.

Es de gran utilidad en el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer, demencias y epilepsia, ya que detecta las áreas del cerebro que no funcionan correctamente.

### **La Tomografía computarizada por Emisión de Fotones simples (SPECT)**

La tomografía computarizada por emisión de fotones simples (SPECT) se puede considerar como un desarrollo de las primeras técnicas de medida del flujo sanguíneo intrarteriales y por inhalación, pero a diferencia de éstas la SPECT utiliza isótopos unidos a radiofármacos y es una técnica tomográfica capaz, por tanto, de ofrecer información tridimensional traducible a imágenes, que a diferencia del flujo sanguíneo cerebral regional (FSCr) proporciona información sobre las estructuras profundas del cerebro. Los isótopos utilizados son emisores de radiaciones de fotones simples, generalmente en forma de rayos gamma como el xenon-133, el yodo-123 y el tecnecio-99m, semejantes a los utilizados en la técnica del FSCr. La larga vida media de estos isótopos, a diferencia de los usados en la Tomografía por emisión de positrones (TEP), no requiere que sean producidos en el laboratorio de exploración.

La SPECT es una técnica diagnóstica que permite visualizar la distribución tridimensional de un contraste radiactivo localizado en un volumen u órgano de interés, en este caso el cerebro. Mediante la SPECT cerebral se obtienen imágenes ("cortes o secciones"), en cualquier plano espacial, que representan, según el radiofármaco empleado, la perfusión regional, la concentración de neuroreceptores o la actividad metabólica de una lesión conocida o sospechada.

### **Qué es un Radiofármaco?**

Es un "contraste radiactivo", esto es una sustancia que se desintegra -desaparece- emitiendo radiactividad durante un tiempo limitado. La emisión radiactiva (fotones) es registrada externamente con aparatos dedicados (Tomogammacámaras) y tratada informáticamente para la obtención de imágenes<sup>83</sup>.

Los radiofármacos, como el N-isopropil- 123I-p-iodoamfetamina (123I-AMP) y el 99mTc-hexametil-propilenamina oxima (99mTc-HMPAO), se administran intravenosamente o por inhalación. Aunque menos cuantificable que la TEP, proporciona información sobre la perfusión cerebral, el volumen sanguíneo y la distribución de receptores. La resolución espacial de la SPECT es

aproximadamente de 9x9x9 m.m. y su resolución temporal entre 1-5 minutos. Los radiofármacos usados como trazadores en la SPECT quedan atrapados en el cerebro en escasos minutos y permanecen estables por espacio de más de una hora, por lo que la imagen que ofrecen es semejante a una instantánea fotográfica de la actividad cerebral durante unos pocos minutos (1-3 minutos) después de la inyección intravenosa.

### **Como se realiza la exploración?**

No se precisa preparación específica, en algunos casos únicamente evitar bebidas y sustancias excitantes en las 24 horas previas. Si el paciente toma alguna medicación, debe indicarse previamente al personal sanitario. El contraste se inyecta en vena periférica. En la exploración más común, la tomografía de perfusión, habitualmente tras un tiempo de espera en ambiente de "reposo sensorial" (silencio, penumbra...).

Tras una demora variable (15 min. a 2 horas), se procederá a la adquisición de imágenes en el aparato detector, con la cabeza inmovilizada por cintas adhesivas. Este proceso dura unos 20 a 30 minutos y finalizado el mismo puede reincorporarse a sus actividades normales.

### **Efectos secundarios.**

Los contrastes utilizados no producen ningún tipo de reacción específica. La prueba es sencilla y segura y únicamente, como toda exploración con radiaciones ionizantes, no debe realizarse en mujeres embarazadas. Grupo Hispano-Luso de SPECTCerebral*Información General: Información para pacientes*

## **6. HIPÓTESIS**

### **6.1 HIPÓTESIS GENERAL**

Los resultados y variaciones de las pruebas cognitivas se relacionan con los resultados de la Spect cerebral.

### **6.2 HIPÓTESIS ESPECÍFICAS**

6.2.1 Las pruebas de Spect Cerebral realizadas a pacientes con Deterioro Cognitivo leve permiten el Diagnóstico Preclínico de la Enfermedad de Alzheimer.

**6.2.2** El uso de las pruebas cognitivas y la SPECT cerebral sirven de fundamento para el diagnóstico de cada uno de los niveles de deterioro.



## **7. DISEÑO METODOLOGICO**

### **7.1 TIPO DE ESTUDIO**

Investigación de tipo cuantitativa, no experimental, transversal, no paramétrico con un nivel investigativo descriptivo. Se busca describir de la manera más completa posible la evolución del deterioro cognitivo y funcional, teniendo en cuenta los resultados funcionales y neuropsicológicos y la correlación entre ellos.

### **7.2 POBLACIÓN**

Para ésta investigación, la población es de aquellos pacientes registrados en el estudio del Comportamiento Sociodemográfico de las Demencias en la población mayor de 60 años en el Municipio de Neiva, realizado en la Universidad Surcolombiana del mismo municipio, en el año 2003.

### **7.3 MUESTRA**

Para seleccionar el subconjunto de pacientes de la población descrita anteriormente, se realizará un tipo de muestreo no probabilística, intencional sujeto - tipo.

#### **Criterios de inclusión de la muestra**

Dentro de los criterios de inclusión para seleccionar la muestra, se encuentran:

1. Pacientes mayores de 60 años.

De acuerdo a los resultados de las pruebas de tamizaje:

2. Un paciente normal (control): resultado mayor a 25 en minimental, sin queja subjetiva de memoria.

3. Un paciente con probable Deterioro Cognitivo Leve, con queja subjetiva de memoria.

4. Tres pacientes con Diagnóstico de probable Demencia

### **7.4 INSTRUMENTOS**

Para la medición de las variables, se utilizan pruebas de tamizaje, pruebas neuropsicológicas, neurológicas y psiquiátricas específicas para diagnosticar la Demencia. Se tienen en cuenta los criterios diagnósticos establecidos en el DSM-IV y los criterios NINCDS-ADRDA para enfermedad de Alzheimer. Dentro de éstas pruebas, se encuentran:

## **PRUEBAS DE TAMIZAJE**

1. Examen del Estado Mental Mínimo de folstein (MMSE) (Folstein et al., 1975)
2. Escala de Actividades Instrumentales de la vida diaria de Lawton.
3. Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage.

## **PRUEBAS CONFIRMATORIAS**

### **NEUROLÓGICAS**

Escala De Deterioro Global - Gds (Global Deterioration Scale), (Reisberg Et Al., 1982)

Escala de Hachinski

Escala de Blessed

### **NEUROPSICOLÓGICAS**

Batería: NEUROPSI -Evaluación Neuropsicológica breve en español.

### **PSIQUIATRICAS**

Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings.

### **IMAGENOLOGICAS**

Para la realización del estudio, y la medición de las alteraciones a nivel anatómico del cerebro se realiza una prueba de imagenología, **SPECT CEREBRAL.**

## **7.5 PROCEDIMIENTO**

La investigación se desarrolla en tres fases:

Una primera fase que consiste en la administración del protocolo de tamizaje a cada uno de los pacientes, que contiene las tres pruebas descritas y el consentimiento informado.

La segunda fase consiste en la evaluación interdisciplinaria; es decir la valoración neuropsicológica, neurológica, psiquiátrica y Spect Cerebral.

Finalmente, la tercera fase consiste en la discusión de los casos cuyo objetivo es la elaboración del Diagnóstico Diferencial de los pacientes.

### 8. DEFINICION OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	DEFINICIÓN	INDICADOR
<b>PROCESOS COGNITIVOS</b>	Procesos mentales que se refieren a las maneras en que se obtiene, retiene y utiliza el conocimiento acerca del mundo. Dentro de ellos: la memoria, la percepción, el lenguaje y el pensamiento.	<p><b>ORIENTACIÓN</b></p> <p>Orientación personal y espacio-temporal</p> <p><b>ATENCIÓN</b></p> <p><b>CONCENTRACIÓN</b></p>	<p>Nivel de conciencia y estado general de activación</p> <p>Personal: el paciente recuerda su nombre y edad</p> <p>Espacial: reconoce la ciudad y el lugar donde se encuentra.</p> <p>Temporal: Sabe el día, mes y año actual.</p> <p>Habilidad para "orientarse hacia" y "enfocarse sobre" un estímulo específico.</p> <p>Habilidad para dirigir el foco de atención hacia estímulos relevantes del espacio sensorial extrapersonal</p> <p>Habilidad para sostener la atención durante períodos prolongados.</p>	<p>Cuántos años tiene?</p> <p>En qué ciudad estamos?</p> <p>En qué lugar estamos?</p> <p>Qué día es hoy? Qué mes es hoy? Qué año es hoy?</p> <p>Marque con una X todas las figuras que sean iguales al modelo.</p> <p>Repita en orden regresivo cada serie de números</p> <p>Reste a 20, 3. Continúe.</p>

VARIABLES	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	DEFINICIÓN	INDICADOR
		<b>MEMORIA</b>	<p>Mecanismo o proceso que permite conservar la información transmitida por una señal después de que se ha suspendido la acción de dicha señal.</p> <p>Proceso que implica el registro, almacenamiento y recuperación de la información.</p>	<p>Escuche atentamente la lista de palabras y repita.</p> <p>Copie la figura observada.</p>
		CODIFICACIÓN	Proceso mediante el cual se guarda la información en la memoria.	Recuerde las palabras que aprendió anteriormente
		EVOCACIÓN	Recuperación de la huella de memoria	<p>Evoque la figura vista anteriormente</p> <p>Recuerde las palabras aprendidas de acuerdo con las categorías: partes del cuerpo, frutas y animales.</p> <p>Reconozca aquellas palabras que pertenezcan a lista aprendida anteriormente</p>

<b>VARIABLES</b>	<b>DEFINICIÓN</b>	<b>DIMENSIÓN</b>	<b>DEFINICIÓN</b>	<b>INDICADOR</b>
		<b>LENGUAJE</b>	Herramienta básica de comunicación humana. Sistema de símbolos que hacen posible la comprensión y transmisión de mensajes.	
		DENOMINACIÓN	Capacidad de reconocer el nombre de objetos que se presentan mediante estímulo visual.	Nombre lo que observe en las láminas
		REPETICIÓN	Capacidad de decir inmediatamente después estímulos auditivos escuchados con anterioridad.	Repita las siguientes palabras y oraciones
		COMPRENSIÓN	Capacidad de entender semánticamente lo leído o escuchado	Observe la lámina y siga las instrucciones dadas
		FLUIDEZ VERBAL	Capacidad para encontrar variedad de palabras en el momento de expresarse verbalmente.	Diga todos los animales que conozca o sepa que existen en un minuto. Diga todas las palabras que recuerde que inicien con la letra F.

VARIABLES	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	DEFINICIÓN	INDICADOR
		<b>HABILIDADES VISOESPACIALES Y CONSTRUCCIONALES</b>	Actividades perceptuales con respuestas motoras y que tienen un componente espacial.	
		COPIA	Habilidad para realizar tareas que requieren actividad perceptual visual y respuesta motora.	Copie la figura observada lo mejor que pueda.
		MEMORIA NO VERBAL	Capacidad de recuperar la huella de memoria de estímulos visuales	Reproduzca la figura observada anteriormente.
		<b>FUNCIONES EJECUTIVAS</b>	Habilidades cognitivas más complejas. Las funciones ejecutivas incluyen procesos como anticipación, selección de una meta y la capacidad de secuenciar, planear y organizar la conducta.	
		ABSTRACCIÓN	Capacidad de resolver problemas	Diga en qué se parecen los estímulos mencionados.
		SECUENCIACIÓN MOTORA	Habilidad de ejecutar secuencias de movimientos	Realice los movimientos tal como lo hago.

<b>VARIABLES</b>	<b>DEFINICIÓN</b>	<b>DIMENSIÓN</b>	<b>DEFINICIÓN</b>	<b>INDICADOR</b>
<b>PERFUSIÓN CEREBRAL</b>	Flujo de sangre regional cerebral	HEMISFERIO DERECHO  <b>Lóbulo frontal</b>  Superior derecho  Inferior derecho  <b>Lóbulo temporal</b>  Superior derecho Inferior derecho	Estructura del Sistema nervioso que se encuentra en la parte derecha del cerebro  Comprende aproximadamente la tercera parte de la superficie del hemisferio derecho.  Parte anterior superior del hemisferio derecho  Parte anterior inferior del hemisferio derecho  Se encuentra debajo del surco lateral	Captación del radiotrazador

VARIABLES	DEFINICIÓN	DIMENSIÓN	DEFINICIÓN	INDICADOR
		<b>Lóbulo occipital</b> derecho	Terminación posterior del hemisferio derecho	
		HEMISFERIO IZQUIERDO	Estructura del Sistema nervioso que se encuentra en la parte izquierda del cerebro	
		<b>Lóbulo frontal</b>	Comprende aproximadamente la tercera parte de la superficie del hemisferio derecho	
		Superior izquierdo	Parte anterior superior del hemisferio izquierdo	
		Inferior izquierdo	Parte anterior inferior del hemisferio izquierdo	
		<b>Lóbulo temporal</b> Superior izquierdo Inferior izquierdo	Se encuentra debajo del surco lateral	
		<b>Lóbulo occipital</b> izquierdo	Terminación posterior del hemisferio izquierdo	





## **9. ANALISIS DE RESULTADOS**

### **PROCESO DE RECOLECCION DE LA INFORMACION**

Para la recolección de la información, se aplican una serie de protocolos con el fin de obtener los datos necesarios para la realización el diagnóstico adecuado.

El protocolo a aplicar en la primera fase es el de las pruebas de tamizaje y consentimiento informado, base para realizar la selección de pacientes según los criterios establecidos.

(Anexo A )

El segundo protocolo se aplica en la segunda fase en la primera citación con cada paciente. En este se encuentra la Historia Clínica y el consentimiento informado, necesario para realizar la investigación. (Anexo B)

De esta manera se procede a la valoración neuropsicológica de cada uno de los pacientes, esta se realiza individualmente el día 04 de Noviembre de 2003 con una duración aproximada de 60 minutos,. (Anexo C)

Luego de la evaluación neuropsicológica se procede a realizar la valoración neurológica y psiquiátrica por parte de los especialistas el 12 de Noviembre de 2003 . (Anexo D )

Por último se lleva a cabo la evaluación anatómica-funcional de cada uno de los pacientes mediante SPECT CEREBRAL el 10 de Enero de 2004.

Una vez realizadas las valoraciones a los pacientes, se procede a la discusión de cada uno de los casos teniendo en cuenta los resultados en las escalas aplicadas y las características clínicas de los pacientes. En este proceso, fase final de la investigación, participan neurólogo, neuropsicóloga y psiquiatra con el fin de llegar al diagnóstico pertinente.

## **ANÁLISIS CUANTITATIVO Y CUALITATIVO**

### **9.1 PACIENTE I: PACIENTE NORMAL SEGÚN TAMIZAJE**

Paciente de sexo femenino de 75 años de edad al momento de la evaluación, 9 años de escolaridad, sin antecedentes patológicos, traumáticos, quirúrgicos, tóxicos, ni farmacológicos, tampoco presenta antecedentes familiares psiquiátricos ni de procesos demenciales.

Al aplicar las pruebas de tamizaje el 3 de Septiembre de 2003, según los resultados del Minimental 27/30 la paciente no presenta nivel de deterioro cognitivo, se encuentra dentro de un rango normal, las Actividades de la Vida Diaria las realiza con total independencia según la escala de Lawton (14/14) y al aplicar la escala de depresión geriátrica de Yesavage obtiene una puntuación de 2/15 lo que indica que no tiene depresión.

De acuerdo a estos resultados la paciente es seleccionada para la aplicación de la Spect cerebral y pruebas neuropsicológicas como paciente posiblemente normal.

La evaluación neuropsicológica arroja una puntuación total de 102/130. De acuerdo a las tablas de conversión establecidas por el instrumento aplicado, el perfil global de esta paciente se encuentra dentro de un rango normal alto de acuerdo a su edad y escolaridad (ver Tabla A).

En el análisis de los procesos cognitivos evaluados se concluye lo siguiente:

La paciente se encuentra orientada en tiempo, lugar y persona, y presenta un estado general de activación adecuado (ver Tabla 1).

La paciente presenta resultados normales en los procesos de atención y concentración, incluso en la prueba de detección visual obtuvo un puntaje de normal alto, lo cual indica que no presenta dificultad para sostener la atención durante periodos prolongados lo que facilita la realización de tareas intelectuales.

En el proceso de codificación de la memoria se encuentra en un nivel de deterioro moderado pues el desempeño en la prueba de memoria verbal espontánea es deficiente, presentándose una intrusión y dos perseveraciones. Sin embargo el instrumento establece que sujetos neurológicamente intactos poseen una tendencia a recordar las primeras y últimas palabras de una lista, aspecto que se observa en el desempeño de esta paciente.

El proceso de evocación de la memoria no presenta dificultad de acuerdo al desempeño de la paciente en la prueba, así como en el lenguaje, la lectura y la escritura.

Las funciones ejecutivas, conceptuales y motoras se encuentran en general normal en procesos de abstracción y ejecución motora, sin embargo se encuentra un nivel de deterioro moderado en la realización de secuencias motoras.

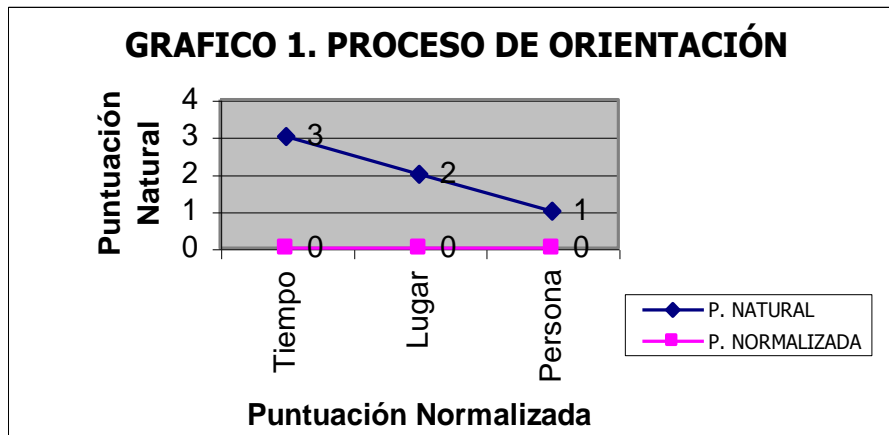
Finalmente el desempeño de la paciente en la evaluación neuropsicológica es normal para su edad y escolaridad. Las deficiencias en el proceso de codificación de la memoria y la secuenciación motora se explica según lo establecido por Francisco Aguilar Rebolledo y Jefferson Proaño<sup>20</sup> como deficiencias leves que se pueden presentar en el proceso de envejecimiento normal sin afectar el funcionamiento general del sujeto, lo cual significa que la paciente no presenta una demencia.

### 10.1.1 ANÁLISIS CUANTITATIVO GRAFICACIÓN DEL PERFIL COGNITIVO POR PROCESO

**TABLA 1. PROCESO DE ORIENTACIÓN**

ORIENTACIÓN		
	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Tiempo	3	0
Lugar	2	0
Persona	1	0

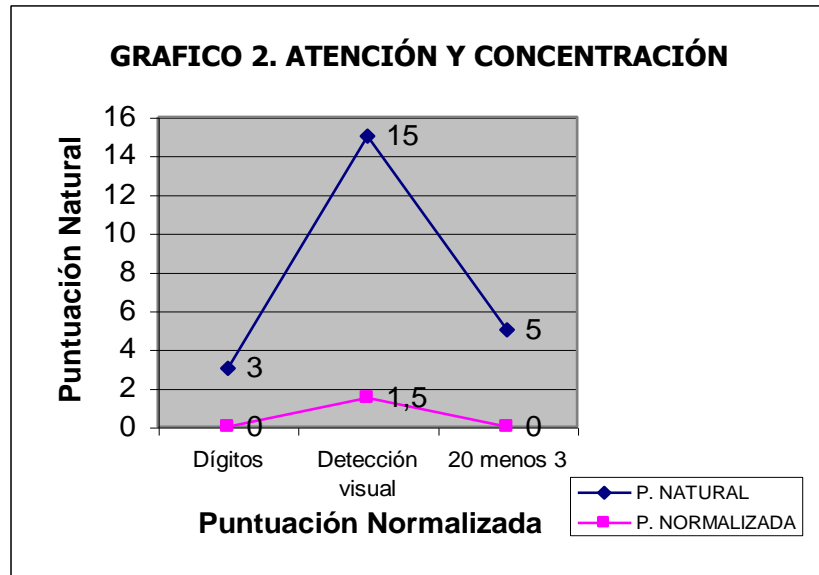
La puntuación normalizada indica normalidad en las tres dimensiones del proceso de orientación, tiempo, espacio y persona. Una puntuación entre 1 y -1 indica ausencia de deterioro, entre -1.5 y -2.5 deterioro moderado y entre -3 y -3.5 deterioro severo.



**TABLA 2. PROCESO DE ATENCIÓN Y CONCENTRACIÓN**

ATENCIÓN Y CONCENTRACIÓN		
	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Dígitos	3	0
Detección visual	15	1.5
20 menos 3	5	0

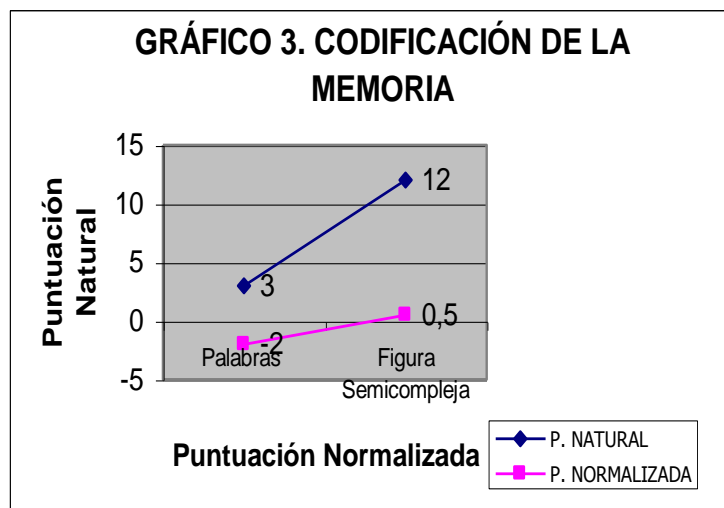
Los procesos de atención y concentración en la paciente se encuentran sin deterioro alguno, esto indica que tiene la capacidad de sostener la atención y realizar tareas intelectuales.



**TABLA 3. PROCESO DE CODIFICACIÓN DE LA MEMORIA**

MEMORIA		
CODIFICACIÓN	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Palabras	3	-2
Figura Semicompleja	12	0,5

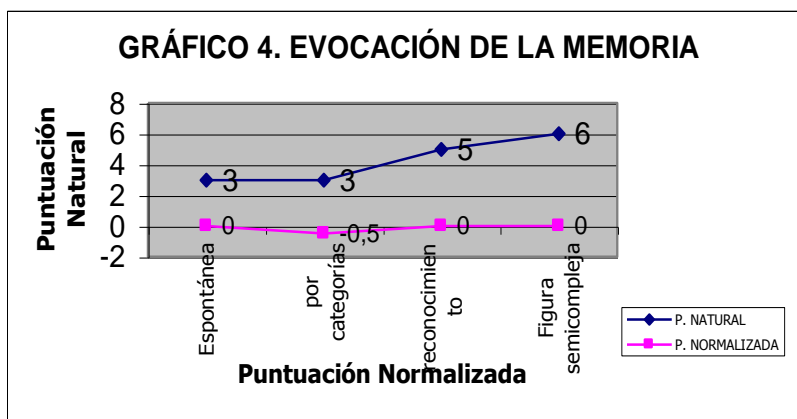
Se encuentra deterioro moderado en el proceso de codificación de la memoria, al momento de recordar una lista de palabras.



**TABLA 4. PROCESO DE EVOCACIÓN DE LA MEMORIA**

<b>EVOCACIÓN</b>	<b>P. NATURAL</b>	<b>P. NORMALIZADA</b>
Espontánea	3	0
Por categorías	3	-0.5
Reconocimiento	5	0
F. semicompleja	6	0

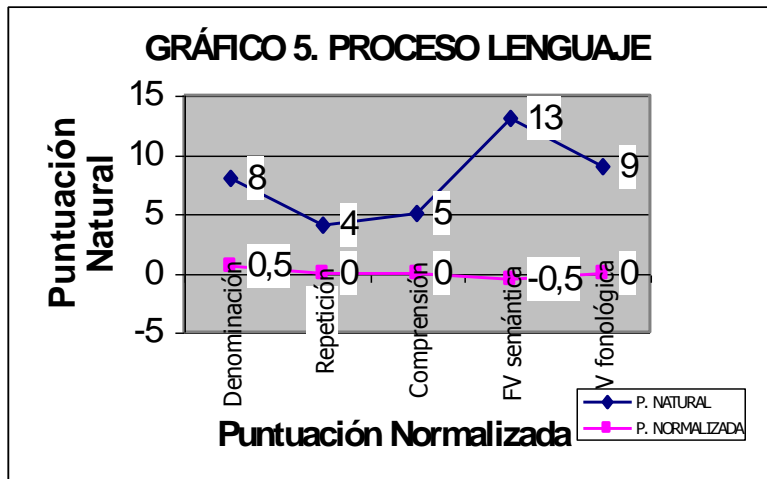
El proceso de evocación de la memoria se encuentra sin deterioro alguno, lo que indica que no hay dificultades para el recuerdo de información adquirida.



**TABLA 5. PROCESO LENGUAJE**

<b>LENGUAJE</b>		
	<b>P. NATURAL</b>	<b>P. NORMALIZADA</b>
Denominación	8	0.5
Repetición	4	0
Comprensión	5	0
FV semántica	13	-0.5
FV fonológica	9	0

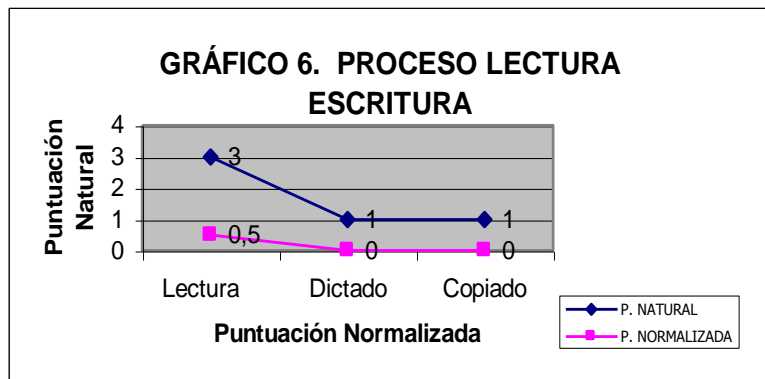
El proceso de lenguaje en ésta paciente no tiene deterioro en ninguna de las dimensiones evaluadas.



**TABLA 6. PROCESO LECTURA ESCRITURA**

LECTURA ESCRITURA		
	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Lectura	3	0,5
Dictado	1	0
Copiado	1	0

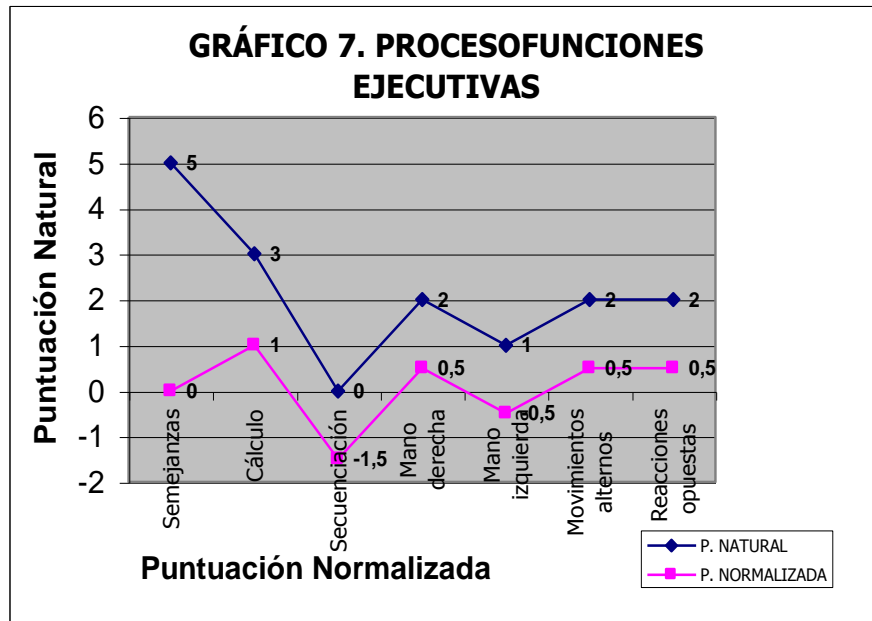
Se encuentra normalidad en los procesos de lectura y escritura tanto al copiado como al dictado.



**TABLA 7. PROCESO FUNCIONES EJECUTIVAS**

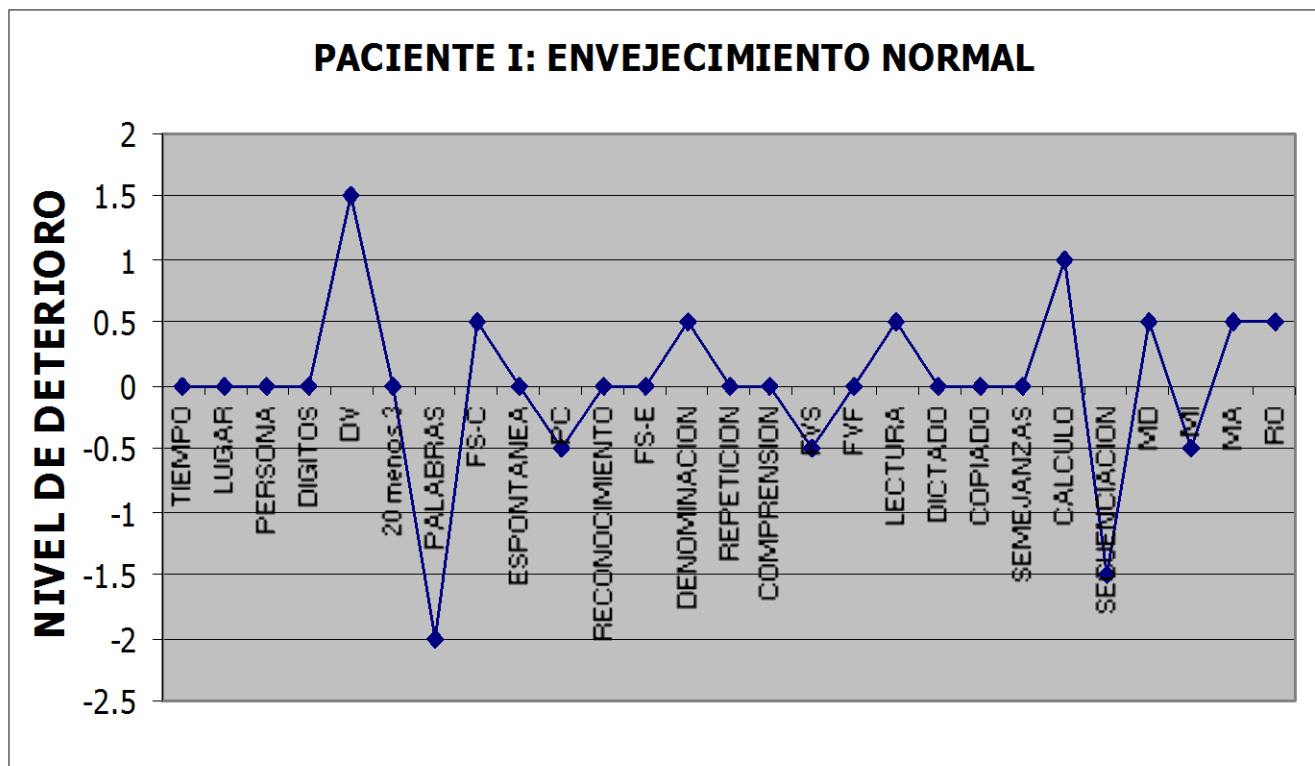
FUNCIONES EJECUTIVAS		
	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Semejanzas	5	0
Cálculo	3	1
Secuenciación	0	-1.5
Mano derecha	2	0.5
Mano izquierda	1	-0.5
Movimientos alternos	2	0.5
Reacciones opuestas	2	0.5

Las funciones ejecutivas conceptuales se conservan, sin embargo hay deterioro moderado en una de las funciones ejecutivas motoras.





## GRÁFICO A. PERFIL COGNITIVO GENERAL PACIENTE I



En el gráfico anterior, se encuentra el perfil cognitivo de la paciente I, observándose normalidad en la mayoría de sus procesos cognitivos, exceptuando los procesos de codificación de la memoria en una de sus subpruebas (recuerdo de una lista de palabras) y en el proceso de secuenciación motora.

### 9.1.2 VALORACION NEUROLOGICA Y PSIQUIATRICA

Al realizar la valoración neurológica, se encuentran los siguientes resultados:

Examen médico y neurológico general normal, no presenta antecedentes de enfermedad cerebrovascular ni signos extrapiramidales mayores y menores.

No hay antecedentes hospitalarios y no se encuentra recibiendo medicación actualmente.

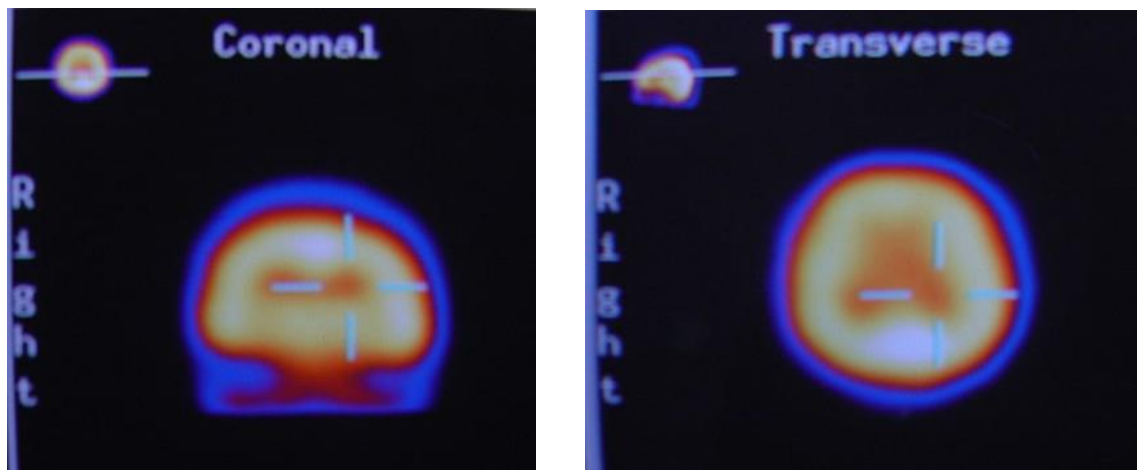
La Escala de **Demencia de Blessed** arroja una puntuación 0 indicando ausencia de deterioro cognitivo. Igualmente la **Escala Global de Deterioro** puntúa 1 estableciéndose un proceso de envejecimiento normal sin encontrarse déficit evidente en la evaluación.

La valoración psiquiátrica indica la ausencia de alteraciones psiquiátricas en la paciente, la puntuación en el **Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings** es 0.

### 9.1.3 EVALUACION ANATOMO-FUNCIONAL: SPECT CEREBRAL

En la evaluación mediante la Spect cerebral, el resultado muestra distribución fisiológica del radiotrazador. Se observa distribución homogénea y simétrica del radiotrazador sobre parénquima cerebral sin compromiso de captación que sugiera patología en el Sistema Nervioso Central.

Estos resultados corroboran lo postulado por Francisco Aguilar Rebolledo y Jefferson Proaño, concluyendo que esta paciente cursa un proceso de envejecimiento normal con deficiencias que se pueden presentar en dicho proceso.



### 9.1.4 DISCUSIÓN DE CASO: IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

De acuerdo a las características observadas y a los resultados de las cuatro valoraciones (neuropsicológica, neurológica, psiquiátrica y anatómica) se concluye que la paciente presenta un proceso de envejecimiento normal y que las deficiencias leves a nivel cognitivo (codificación y secuenciación motora) se explican como parte de dicho proceso, sin que estas afecten su vida diaria.

## **9.2 PACIENTE II: PACIENTE PROBABLE DCL SEGÚN TAMIZAJE**

Paciente de sexo masculino de 60 años de edad al momento de la evaluación, con una escolaridad de más de 10 años, sin antecedentes patológicos, traumáticos, quirúrgicos, tóxicos ni farmacológicos. Tampoco presenta antecedentes familiares psiquiátricos ni de demencias.

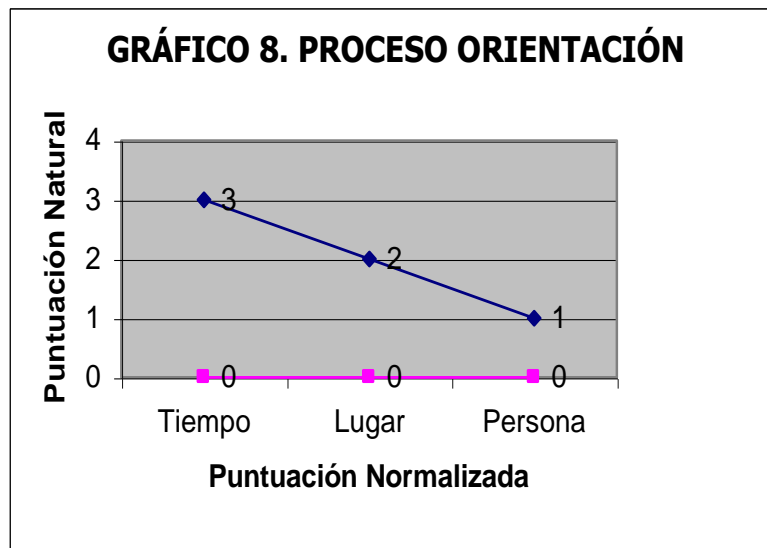
Al aplicar las pruebas de tamizaje el 23 de octubre de 2003, según los resultados del MM 26/30, el paciente presenta un nivel cognitivo normal, las AVD son totalmente independientes según la Escala de Lawton 14/14 y la Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage indica no depresión (2/15). A pesar de que las pruebas de tamizaje indican un nivel cognitivo normal, éste paciente se selecciona como probable Deterioro Cognitivo Leve debido a que en éste tipo de deterioro el desempeño global en las pruebas puede ser normal, según los criterios establecidos por la AAMI con relación a la edad y el envejecimiento, postula que aunque no existe afectación importante en su funcionamiento general, existe queja subjetiva de pérdida de memoria, situación que es reportada por el paciente descrito.

La evaluación Neuropsicológica arroja una puntuación total de 97 para un máximo posible de 130, que de acuerdo a las tablas de conversión el perfil global del paciente se encuentra dentro de un rango normal. Sin embargo al análisis cualitativo de la valoración Neuropsicológica se presentan niveles de deterioro moderados en el proceso de codificación y evocación de la memoria, fluidez verbal semántica y fonológica en lenguaje, y funciones ejecutivas motoras. También se encuentra deterioro severo en procesos de lectura y secuenciación motora. Los procesos de orientación, lenguaje, dictado, copiado y abstracción son normales. De acuerdo con estos resultados cualitativos y a lo establecido por Donoso Archibaldo, en su artículo publicado "El Deterioro Cognitivo Leve" en el que postulan que los pacientes con DCL pueden presentar pequeños déficit en varias áreas cognitivas pero sin deterioro laboral – social y no reúnen criterios para ser diagnosticados con demencias. Igualmente este paciente cumple con los criterios diagnósticos establecidos por la AAMI, por la AACD-DECAE, así como los establecidos por Petersen<sup>34-35</sup>

**9.2.1 ANÁLISIS CUANTITATIVO  
GRAFICACIÓN DEL PERFIL POR PROCESOS COGNITIVOS  
TABLA 8. PROCESO ORIENTACIÓN**

<b>ORIENTACIÓN</b>		
	<b>P. NATURAL</b>	<b>P. NORMALIZADA</b>
Tiempo	3	0
Lugar	2	0
Persona	1	0

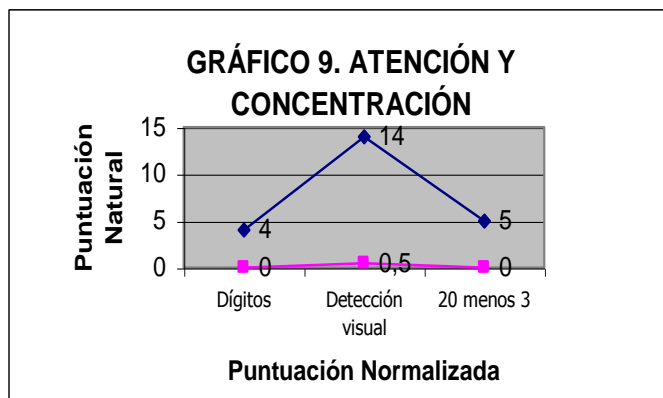
La orientación en tiempo, lugar y persona se encuentra sin deterioro cognitivo.



**TABLA 9. PROCESO DE ATENCIÓN Y CONCENTRACIÓN**

<b>ATENCIÓN Y CONCENTRACIÓN</b>		
	<b>P. NATURAL</b>	<b>P. NORMALIZADA</b>
Dígitos	4	0
Detección visual	14	0.5
20 menos 3	5	0

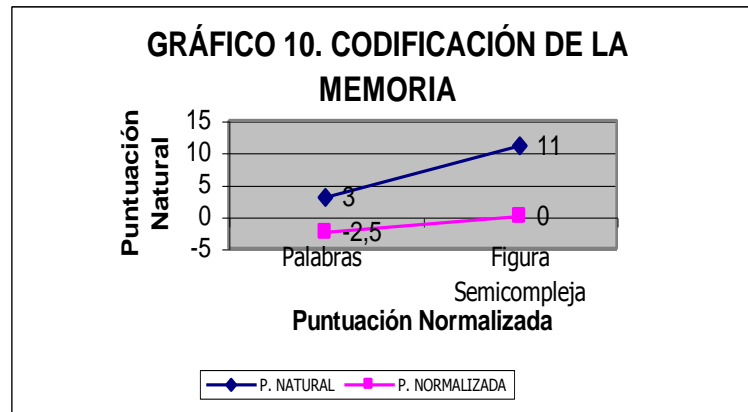
Los procesos de atención y concentración son normales, encontrándose excelente desempeño en procesos de detección visual (atención sostenida)



**TABLA 10. PROCESO DE CODIFICACIÓN DE LA MEMORIA**

MEMORIA		
CODIFICACION	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Palabras	3	-2.5
Figura Semicompleja	11	0

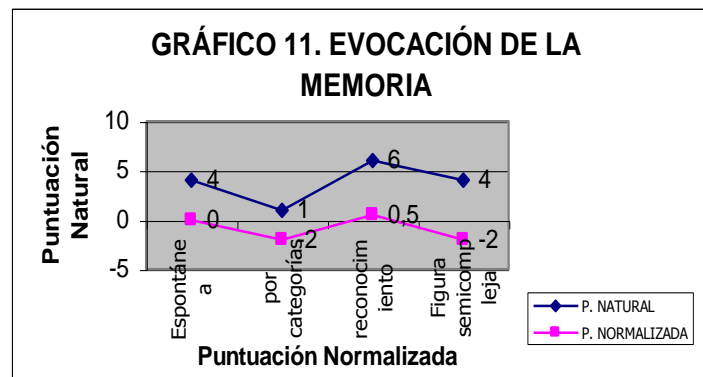
El proceso de codificación de la memoria tiene deterioro moderado en la adquisición de la información.



**TABLA 11. PROCESO DE EVOCACIÓN DE LA MEMORIA**

EVOCACION	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Espontánea	4	0
por categorías	1	-2
reconocimiento	6	0.5
Figura semicompleja	4	-2

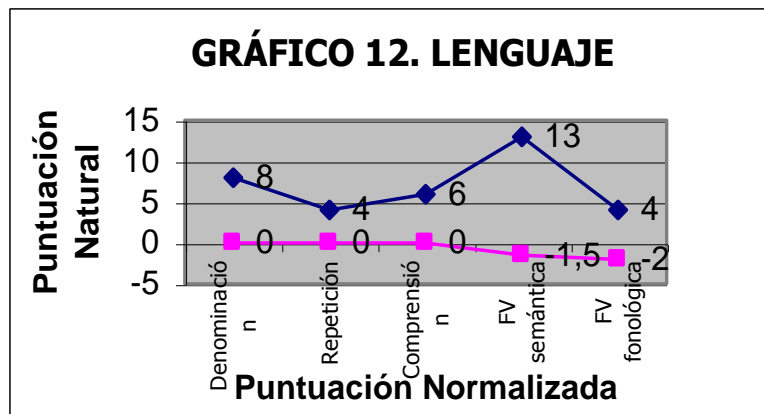
Se encuentra deterioro moderado en el proceso de recuerdo de información adquirida con anterioridad.



**TABLA 12. PROCESO LENGUAJE**

<b>LENGUAJE</b>		
	<b>P. NATURAL</b>	<b>P. NORMALIZADA</b>
Denominación	8	0
Repetición	4	0
Comprensión	6	0
FV semántica	13	-1.5
FV fonológica	4	-2

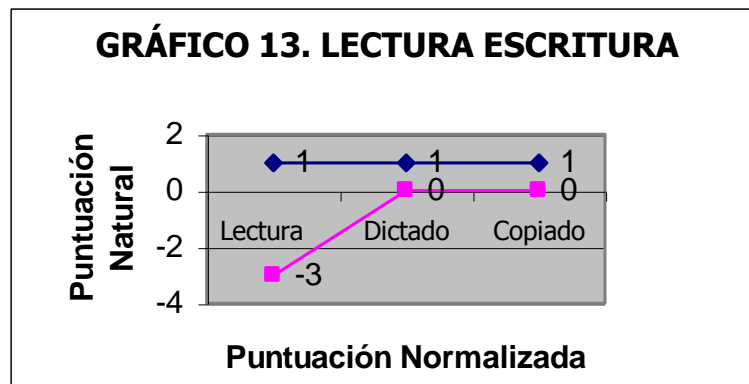
El lenguaje se encuentra con deterioro moderado en fluidez verbal tanto fonológica como semántica.



**TABLA 13. PROCESO LECTURA ESCRITURA**

<b>LECTURA ESCRITURA</b>		
	<b>P. NATURAL</b>	<b>P. NORMALIZADA</b>
Lectura	1	-3
Dictado	1	0
Copiado	1	0

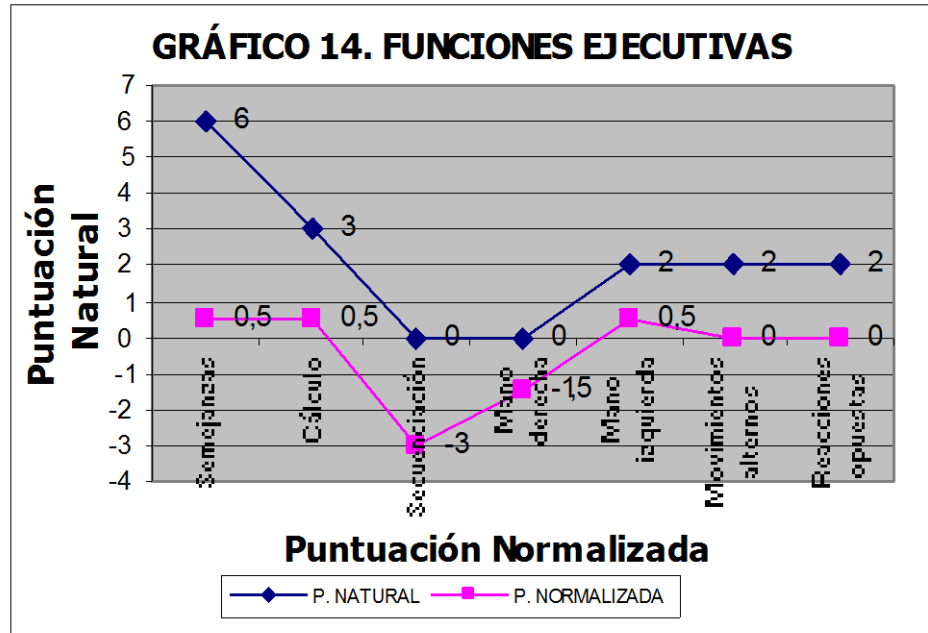
La comprensión de la lectura se encuentra con deterioro severo, el dictado y copiado son normales.



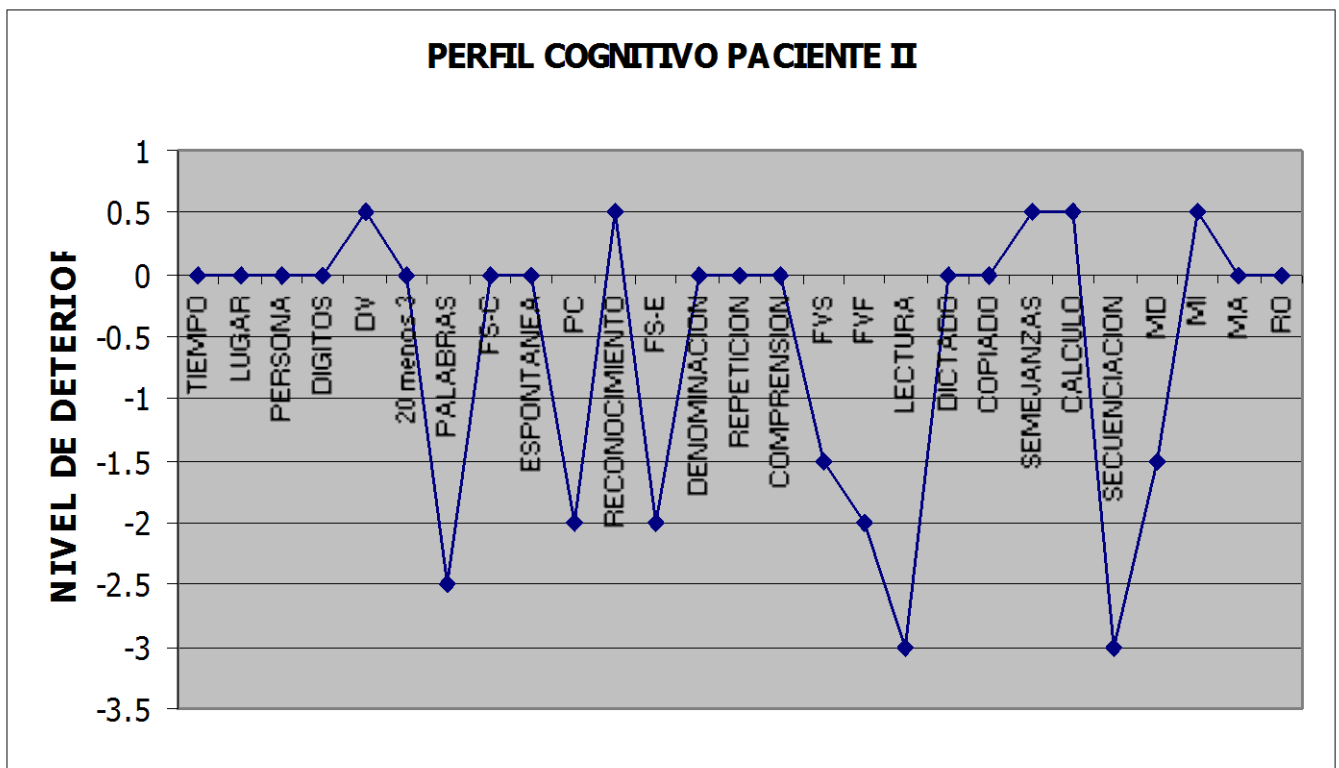
**TABLA 14. PROCESO FUNCIONES EJECUTIVAS**

FUNCIONES EJECUTIVAS		
	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Semejanzas	6	0.5
Cálculo	3	0.5
Secuenciación	0	-3
Mano derecha	0	-1.5
Mano izquierda	2	0.5
Movimientos alternos	2	0
Reacciones opuestas	2	0

Las funciones ejecutivas conceptuales no tienen deterioro, sin embargo en las motoras se presenta deterioro cognitivo moderado y severo.



## GRÁFICO B. PERFIL COGNITIVO GENERAL



En el paciente II, se observa deterioro moderado tanto de codificación como de evocación de la memoria, severo en comprensión de lectura, fluidez verbal y semántica con deterioro moderado. Las funciones ejecutivas motoras tienen un nivel de deterioro moderado y severo.

### 9.2.2 VALORACION NEUROLOGICA Y PSIQUIATRICA

El examen neurológico y medico general es normal. No presenta antecedentes de enfermedad cerebrovascular ni signos extrapiramidales mayores y menores. No hay antecedentes hospitalarios y no se encuentra recibiendo medicación actualmente.

La **Escala de Demencia de Blessed** arroja una puntuación 0 indicando ausencia de deterioro cognitivo. Igualmente la **Escala Global de Deterioro** puntúa 2 estableciéndose un proceso de deterioro muy leve con queja subjetiva de perdida de memoria.

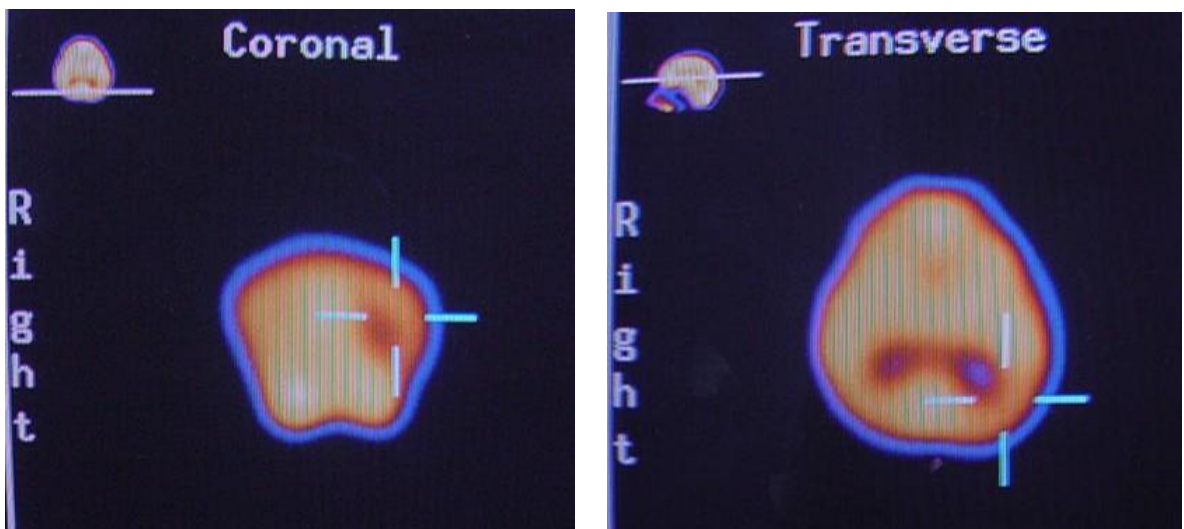
La valoración psiquiátrica indica la ausencia de alteraciones psiquiatricas en el paciente, la puntuación en el **Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings** es



1 para la subescala de depresión y disforia, 1 en la de irritabilidad y 0 en las restantes.

### 9.2.3 EVALUACION ANATOMO-FUNCIONAL: SPECT CEREBRAL

En la evaluación mediante Spect Cerebral se observa un mínimo compromiso en la región parietooccipital izquierda sin otro compromiso de captación. Este hallazgo se relaciona con lo establecido en el libro "Memoria y Demencias", que sustenta que las alteraciones anatomofisiológicas en el DCL son iguales a las de la DTA pero con un nivel de compromiso mínimo de acuerdo al proceso evolutivo de la enfermedad.



### 9.2.4 DISCUSIÓN DE CASO: IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

Teniendo en cuenta los resultados de las valoraciones realizadas, se concluye que este paciente presenta un Deterioro Cognitivo Leve de acuerdo a los criterios diagnósticos establecidos. Este deterioro se concreta en los resultados de la Spect Cerebral observándose mínimo compromiso a nivel temporoparietal izquierdo, lo que probablemente conducirá a una Demencia Tipo Alzheimer.

### **9.3 PACIENTE III: PACIENTE PROBABLE DEMENCIA LEVE SEGÚN TAMIZAJE**

Paciente de sexo masculino de 67 años de edad al momento de la evaluación, con una escolaridad de más de 10 años, sin antecedentes patológicos, traumáticos, quirúrgicos ni tóxicos; desde hace 2 años recibe tratamiento por hipertensión. No presenta antecedentes familiares psiquiátricos ni de demencias.

Al aplicar las pruebas de tamizaje el 06 de Agosto de 2003, según los resultados del MM 23/30, el paciente presenta un nivel de deterioro leve, las AVD son totalmente independientes según la Escala de Lawton 14/14 y la Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage indica no depresión (1/15). De acuerdo a estos resultados, el paciente es seleccionado para la aplicación de la Spect cerebral y pruebas Neuropsicológicas, como paciente con una probable demencia en estadio leve.

La evaluación Neuropsicológica realizada el 10 de Diciembre de 2003, arroja una puntuación total de 96 dentro de un máximo posible de 130, lo cual indica de acuerdo a las tablas de conversión que el perfil global del paciente se encuentra dentro de un rango normal de acuerdo a su edad y escolaridad. Los cambios en los resultados de la primera fase (Tamizaje) y los de la evaluación neuropsicológica se explican por la naturaleza de las pruebas de screening, pues estas se utilizan como un indicador de posibles demencias y solo mediante la evaluación neuropsicológica profunda se logra establecer el diagnóstico definitivo.

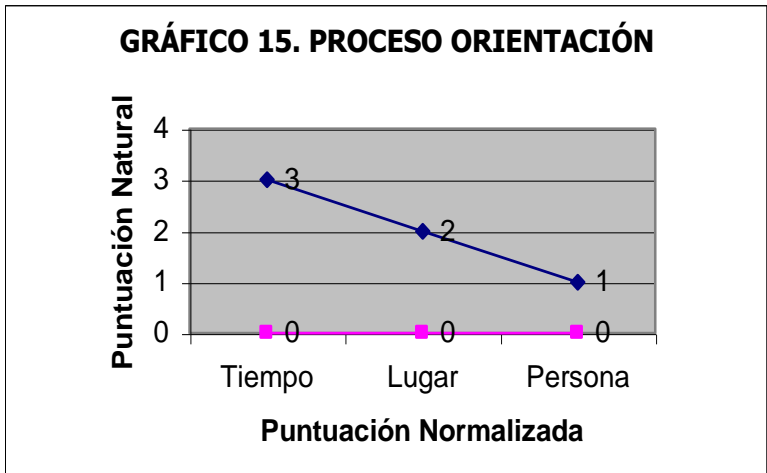
El análisis cualitativo de la valoración Neuropsicológica indica que los procesos de orientación, memoria, fluidez verbal fonológica, fluidez verbal semántica, lectura, escritura y funciones ejecutivas conceptuales son normales. De otro modo el paciente presenta un nivel de deterioro severo en comprensión y en funciones ejecutivas motoras.

#### **10.3.1 ANÁLISIS CUANTITATIVO GRAFICACIÓN DEL PERFIL POR PROCESOS COGNITIVOS**

**TABLA 15. PROCESO ORIENTACIÓN**

<b>ORIENTACIÓN</b>		
	<b>P. NATURAL</b>	<b>P. NORMALIZADA</b>
Tiempo	3	0
Lugar	2	0
Persona	1	0

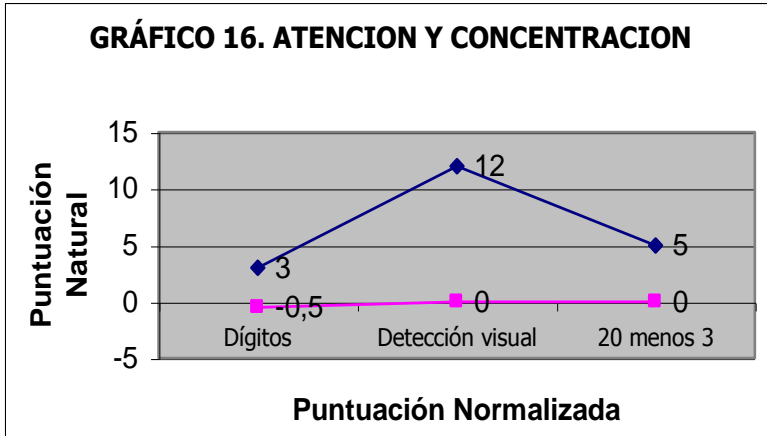
Paciente orientado en tiempo, lugar y persona.



**TABLA 16. PROCESO DE ATENCIÓN Y CONCENTRACIÓN**

ATENCIÓN Y CONCENTRACION		
	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Dígitos	3	-0.5
Detección visual	12	0
20 menos 3	5	0

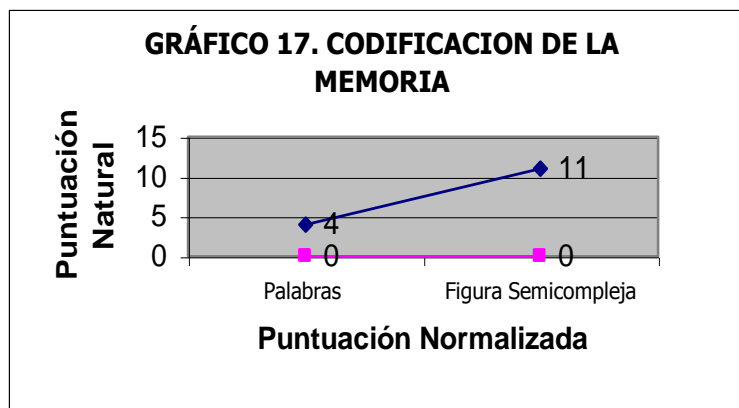
Procesos de atención y concentración totalmente normales al momento de la evaluación neuropsicológica.



**TABLA 17. PROCESO DE CODIFICACIÓN DE LA MEMORIA**

Evocación	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Espontánea	3	0
por categorías	4	0
reconocimiento	5	0
F. semicompleja	6.5	0

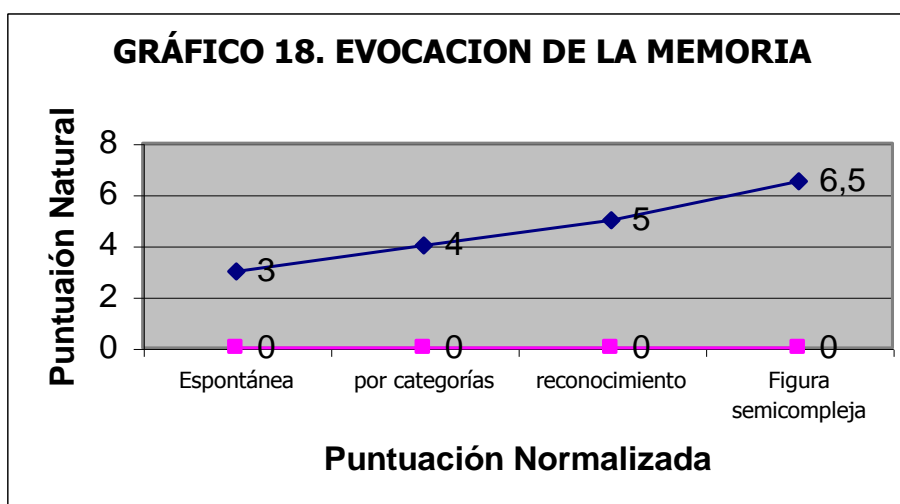
La evocación de la memoria o recuerdo de información no presenta deterioro.



**TABLA 18. PROCESO DE EVOCACIÓN DE LA MEMORIA**

MEMORIA		
Codificación	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Palabras	4	0
F. Semicompleja	11	0

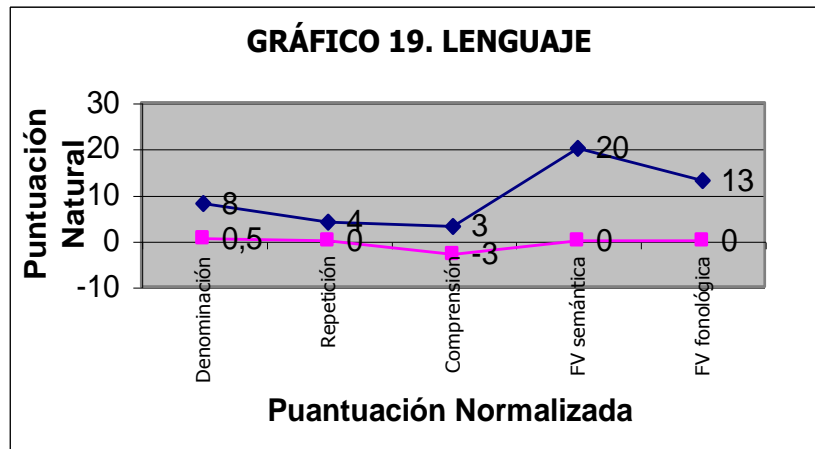
En el proceso de adquisición de información no se observa deterioro cognitivo.



**TABLA 19. PROCESO LENGUAJE**

LENGUAJE		
	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Denominación	8	0.5
Repetición	4	0
Comprensión	3	-3
FV semántica	20	0
FV fonológica	13	0

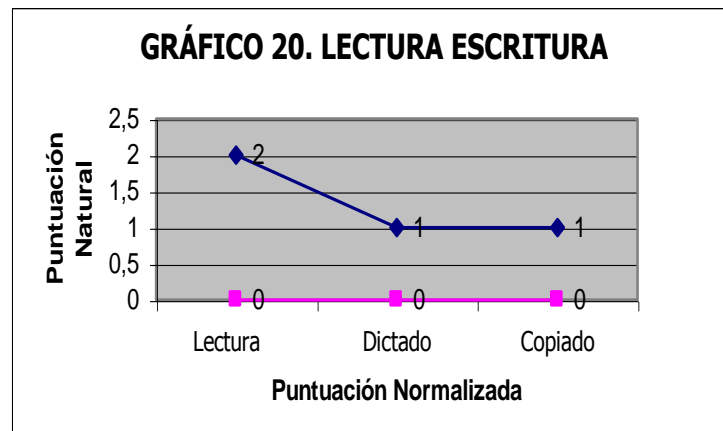
La comprensión del lenguaje presenta deterioro cognitivo severo, sin dificultades en el resto de los procesos.



**TABLA 20. PROCESO LECTURA ESCRITURA**

LECTURA ESCRITURA		
	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Lectura	2	0
Dictado	1	0
Copiado	1	0

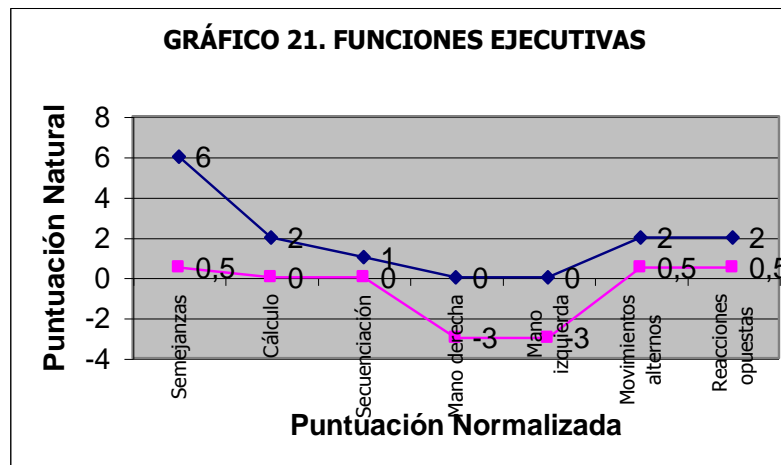
No se presenta deterioro en los procesos de lectura y escritura.



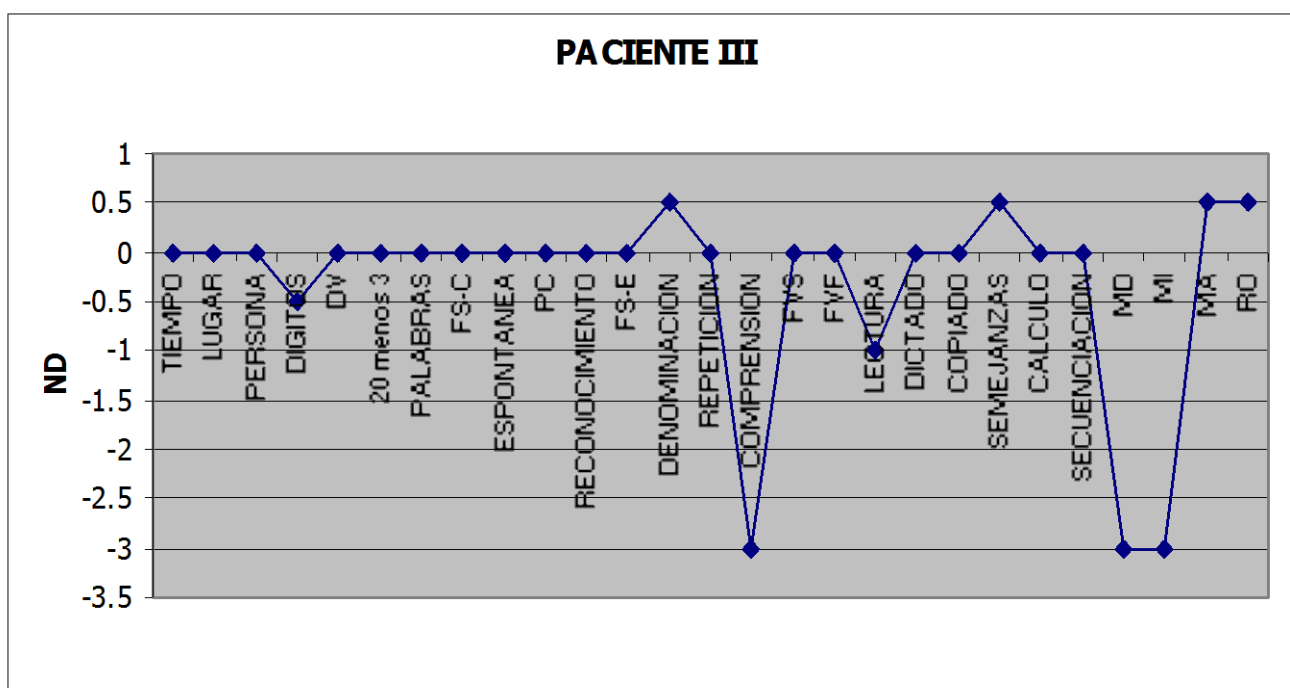
**TABLA 21. PROCESO FUNCIONES EJECUTIVAS**

FUNCIONES EJECUTIVAS		
	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Semejanzas	6	0.5
Cálculo	2	0
Secuenciación	1	0
Mano derecha	0	-3
Mano izquierda	0	-3
Movimientos alternos	2	0.5
Reacciones opuestas	2	0.5

Los procesos de conceptualización son normales, pero los de secuenciación motora presentan deterioro severo.



## GRÁFICO C. PERFIL COGNITIVO GENERAL



### 9.3.2 VALORACION NEUROLOGICA Y PSIQUIATRICA

Paciente que a la valoración neurológica refiere presencia de mareos y visión con puntos luminosos. Tiene antecedentes patológicos de dislipidemia y hospitalarios de disrritmia cerebral. La evaluación neurológica global y el examen medico general son normales.

Actualmente recibe medicación para tratamiento de hipertensión arterial (metroprolol)

La **Escala de Demencia de Blessed** arroja una puntuación 0 indicando ausencia de deterioro cognitivo. Igualmente la **Escala Global de Deterioro** puntúa 1 estableciéndose un proceso de envejecimiento normal sin encontrarse déficit evidente en la evaluación.

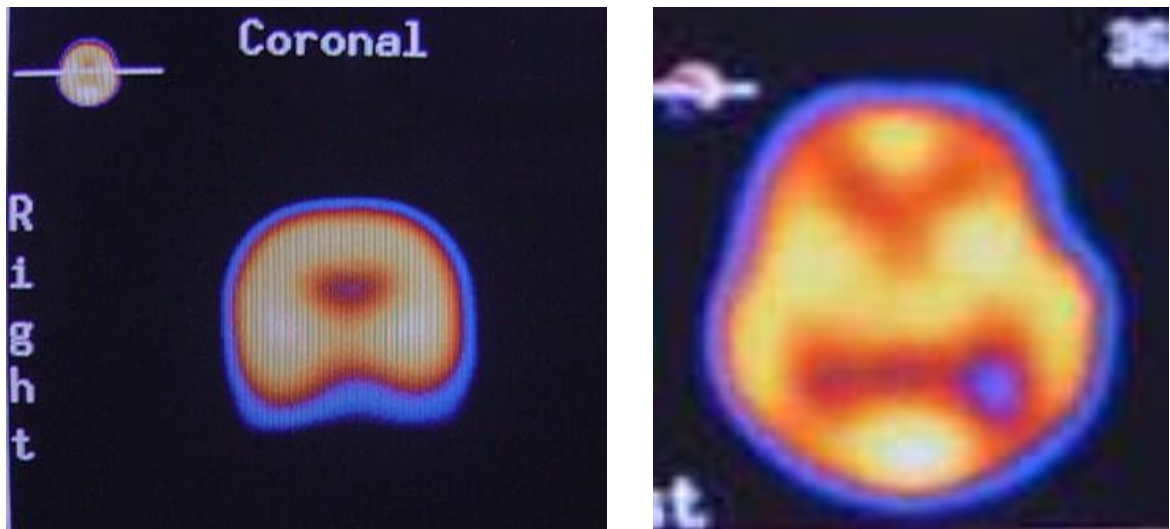
Al aplicar el **Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings** se obtiene una puntuación 0, indicando ausencia de alteraciones psiquiátricas.

### 9.3.3 EVALUACION ANATOMO-FUNCIONAL: SPECT CEREBRAL

La evaluación mediante la Spect Cerebral muestra distribución fisiológica del radiotrazador. Se observa distribución homogénea y simétrica del radiotrazador sobre parénquima cerebral sin compromisos de captación que sugieran patología en el SNC, que coincide con los resultados cognitivos de la evaluación neuropsicológica.

De acuerdo a los resultados de las pruebas Neuropsicológicas y de la Spect Cerebral, el paciente no cumple con los criterios establecidos para un DCL o una Demencia, razón por la cual puede ser un falso positivo dentro de la población de tamizaje escogida para la segunda fase de acuerdo al punto de corte establecido para la población.

Sin embargo, un mes antes de la aplicación de la Spect, se había realizado esta misma técnica observándose resultados que indicaban alteraciones metabólicas a nivel cerebral.



### 9.3.4 DISCUSIÓN DE CASO: IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

La discusión del caso concluye que éste paciente presenta deficiencias metabólicas y posible compromiso vascular que afectan el desempeño cognitivo, el cual cambia dependiendo de las variaciones de estos dos factores.

Esto explica las diferencias en los resultados de las pruebas de tamizaje en la primera fase y la valoración interdisciplinaria en la segunda.

Debido a que no se establece un diagnóstico definitivo por estas diferencias se recomienda realizar un Resonancia Magnética para llevar a cabo dicho proceso.



#### **9.4 PACIENTE IV: PACIENTE PROBABLE DEMENCIA MODERADA SEGÚN TAMIZAJE**

Paciente de sexo femenino, de 75 años de edad al momento de la evaluación, 8 años de escolaridad. Presenta antecedentes de Hipertensión Arterial para lo cual recibe tratamiento farmacológico (Captopril). De igual manera presenta antecedentes psiquiátricos de Depresión desde los 20 años de edad. Dentro de los antecedentes familiares se encuentra Diagnóstico de Demencia Tipo Alzheimer en familiar (abuela). En los antecedentes tóxicos presenta el consumo de cigarrillo. No se manifiesta antecedentes traumáticos, ni quirúrgicos.

El tamizaje fue aplicado el 1 de Noviembre de 2003. Según lo resultados arrojados por la prueba, presenta un Minimental de 19/30, lo cual la ubica en un nivel de deterioro moderado. Se reportan diferencias en el desempeño cognitivo de la paciente con fluctuaciones en el tiempo pero con un deterioro continuo a través de los años.

En cuanto a las Actividades de la Vida Diaria, se observan totalmente alteradas, lo que indica que es una persona que dependiente (14/3). La escala de depresión geriátrica de Yesavage arroja una puntuación de 6/15 lo cual indica un nivel moderado de depresión que no alcanza el punto de corte (9) para depresión mayor lo cual afectaría los resultados cognitivos. De acuerdo a estos resultados la paciente es seleccionada para la aplicación de la prueba neuropsicológica y la Spect cerebral como paciente con un posible deterioro en estadio moderado.

La segunda fase arroja una puntuación total de 74/130. De acuerdo a las tablas de conversión establecidas por el instrumento aplicado, el perfil de esta paciente se encuentra dentro de un rango de demencia leve.

En el análisis de los procesos cognitivos, se encuentra lo siguiente:

La paciente se encuentra orientada en tiempo, mas no en lugar y persona lo que indica que la persona no se encuentra en un estado general de activación.

La paciente presenta puntuaciones normales en los procesos de atención y concentración, lo cual indica que no presenta dificultad para sostener la atención y concentración durante periodos prolongados.

En cuanto a la codificación de la memoria en la prueba de palabras su desarrollo es normal, sin embargo en la figura semicompleja obtiene una puntuación de 8 lo cual indica que se ubica en un deterioro moderado.

El proceso de evocación de la memoria presenta dificultad, ubicándose en un nivel moderado llegando inclusive a puntuar severo lo que indica que tiene dificultad con la memoria a largo plazo; esto se puede observa en pacientes con Demencia Tipo Alzheimer.

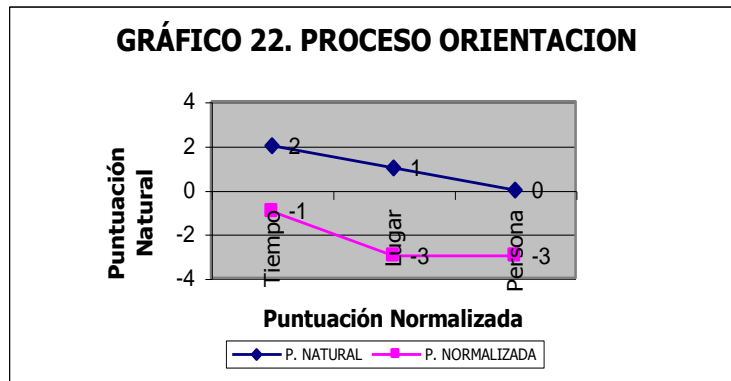
Finalmente, aunque la puntuación en la aplicación de la prueba neuropsicológica es 74 y con respecto a su puntaje se ubica en un nivel de deterioro leve, es importante mencionar el grado y nivel de deterioro en algunos procesos como la orientación, evocación de memoria y funciones ejecutivas, las cuales se ven muy afectadas y deterioradas en la aplicación de la prueba y de los resultados en la Escala de Lawton. Es importante observar y analizar la depresión generalizada que esta paciente ha venido sufriendo desde los 20 años de edad. De igual manera es importante e interesante este caso debido a que la paciente está diagnosticada con Demencia Tipo Alzheimer apoyado en exámenes complementarios como TAC el cual es muy utilizado en el diagnostico de la enfermedad.

### 9.4.1 ANÁLISIS CUANTITATIVO GRAFICACIÓN DEL PERFIL POR PROCESOS COGNITIVOS

**TABLA 22. PROCESO ORIENTACIÓN**

ORIENTACION		
	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Tiempo	2	-1
Lugar	1	-3
Persona	0	-3

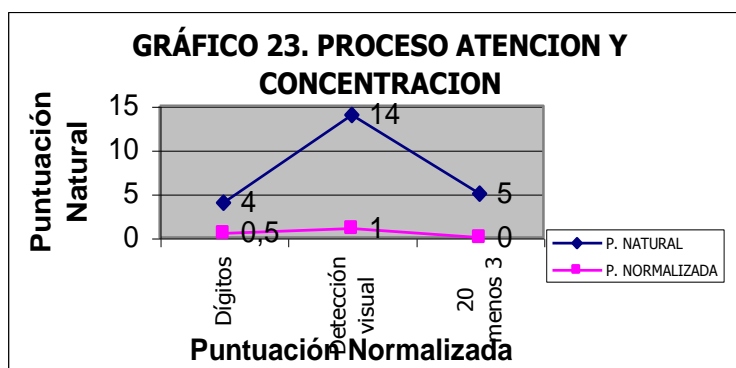
Se presenta desorientación en lugar y persona, sin embargo existe orientación temporal.



**TABLA 23. PROCESO DE ATENCIÓN Y CONCENTRACIÓN**

ATENCIÓN Y CONCENTRACION		
	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Dígitos	4	0.5
Detección visual	14	1
20 menos 3	5	0

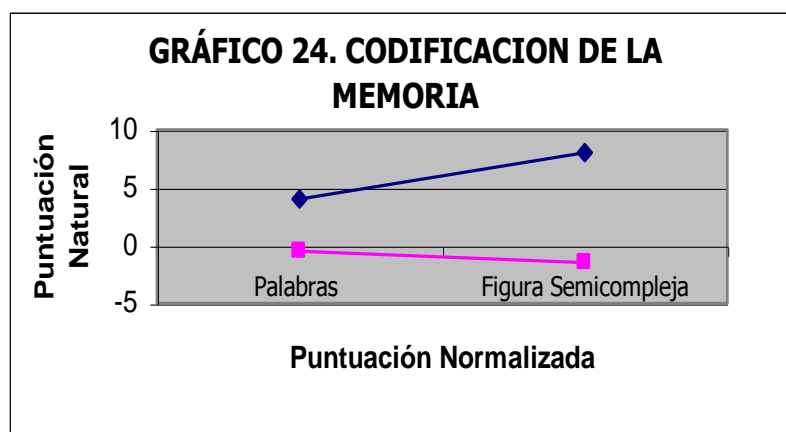
Los procesos de atención y concentración se encuentran sin deterioro cognitivo.



**TABLA 24. PROCESO DE CODIFICACIÓN DE LA MEMORIA**

MEMORIA		
CODIFICACIÓN	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Palabras	4	-0.5
Figura Semicompleja	8	-1.5

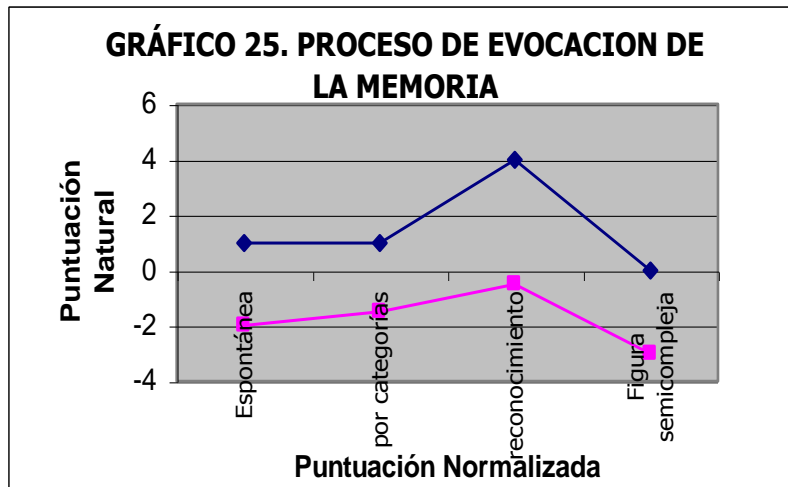
El proceso de codificación de la memoria presenta deterioro moderado para la realización de la figura semicompleja.



**TABLA 25. PROCESO DE EVOCACIÓN DE LA MEMORIA**

EVOCACIÓN	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Espontánea	1	-2
por categorías	1	-1.5
reconocimiento	4	-0.5
Figura semicompleja	0	-3

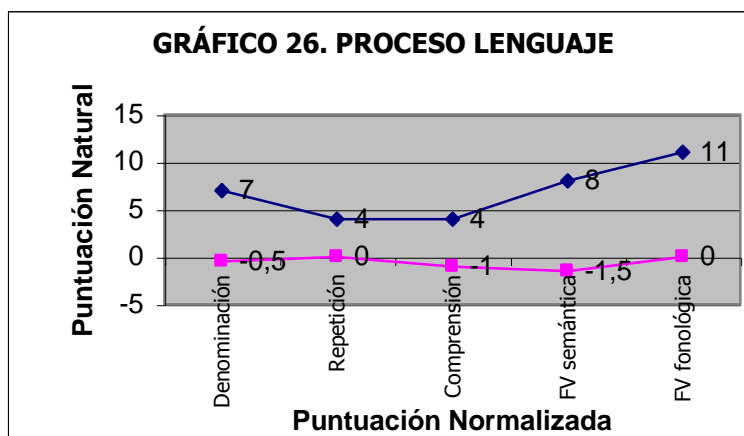
El proceso de evocación de la memoria presenta deterioro cognitivo moderado en actividades de reconocimiento y evocación por categorías.



**TABLA 26. PROCESO LENGUAJE**

LENGUAJE		
	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Denominación	7	-0.5
Repetición	4	0
Comprensión	4	-1
FV semántica	8	-1.5
FV fonológica	11	0

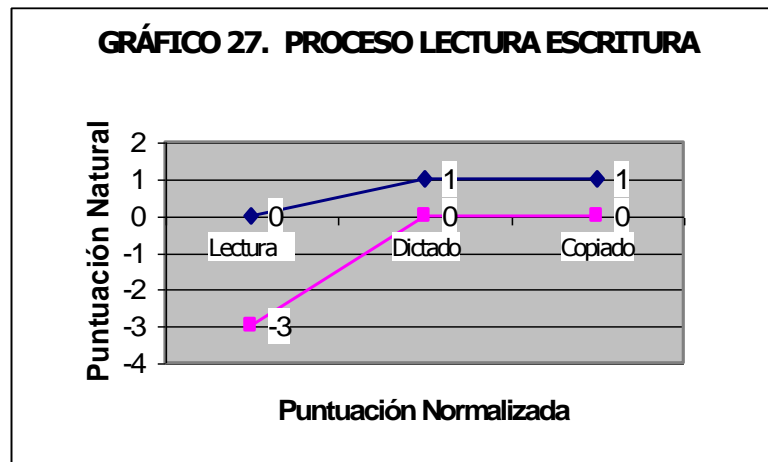
El lenguaje no presenta deterioro cognitivo, sin embargo la fluidez verbal semántica presenta deterioro severo.



**TABLA 27. PROCESO LECTURA ESCRITURA**

<b>LECTURA ESCRITURA</b>		
	<b>P. NATURAL</b>	<b>P. NORMALIZADA</b>
Lectura	0	-3
Dictado	1	0
Copiado	1	0

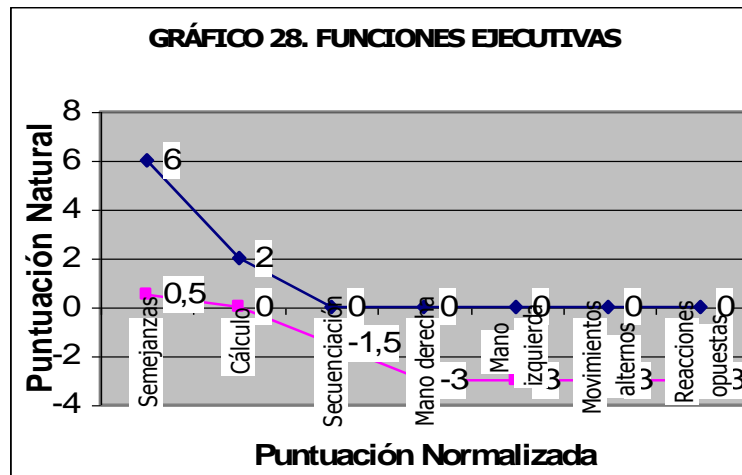
La comprensión de la lectura presenta deterioro severo, el dictado y el copiado se encuentran preservados.



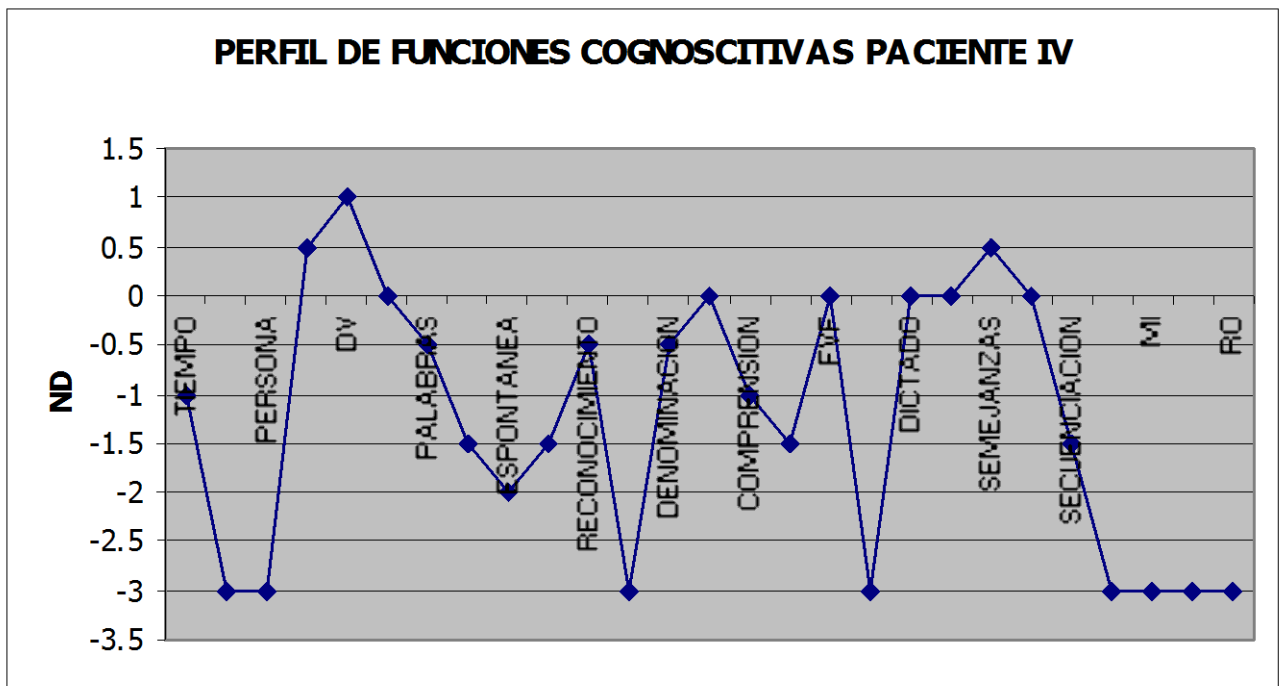
**TABLA 28. PROCESO FUNCIONES EJECUTIVAS**

<b>FUNCIONES EJECUTIVAS</b>		
	<b>P. NATURAL</b>	<b>P. NORMALIZADA</b>
Semejanzas	6	0.5
Cálculo	2	0
Secuenciación	0	-1.5
Mano derecha	0	-3
Mano izquierda	0	-3
Movimientos alternos	0	-3
Reacciones opuestas	0	-3

Las funciones ejecutivas conceptuales se encuentran conservadas, sin embargo las motoras se encuentran deterioradas severamente.



**GRÁFICO D. PERFIL COGNITIVO GENERAL**



### 9.4.2 VALORACION NEUROLOGICA Y PSIQUIATRICA

A la valoración neurológica se establecen antecedentes de hipertensión arterial desde hace 15 años para lo cual recibe medicación actualmente, antecedentes de demencia de segundo grado y antecedentes hospitalarios por Trastorno Depresivo en seis ocasiones.

El examen neurológico global y medico general al momento de la evaluación es normal.

Se encuentra Bradiquinesia Corporal leve con clara lentitud anormal y leve hipomimia.

La **Escala de Demencia de Blessed** arroja una puntuación de 3.5 indicando incompetencias parciales en algunas de las actividades diarias. La **Escala Global de Deterioro** puntúa 4 indicando una Demencia Leve y déficit manifestado en el conocimiento para eventos recientes, déficit en la memoria relacionada con eventos de su historia personal. Déficit en la concentración y disminución en la capacidad para viajar. Con frecuencia se observa déficit en la orientación en tiempo y persona, reconocimiento de personas y caras familiares, habilidad para conducirse en sitios conocidos y habilidad para realizar tareas complejas. El afecto puede estar aplanado.

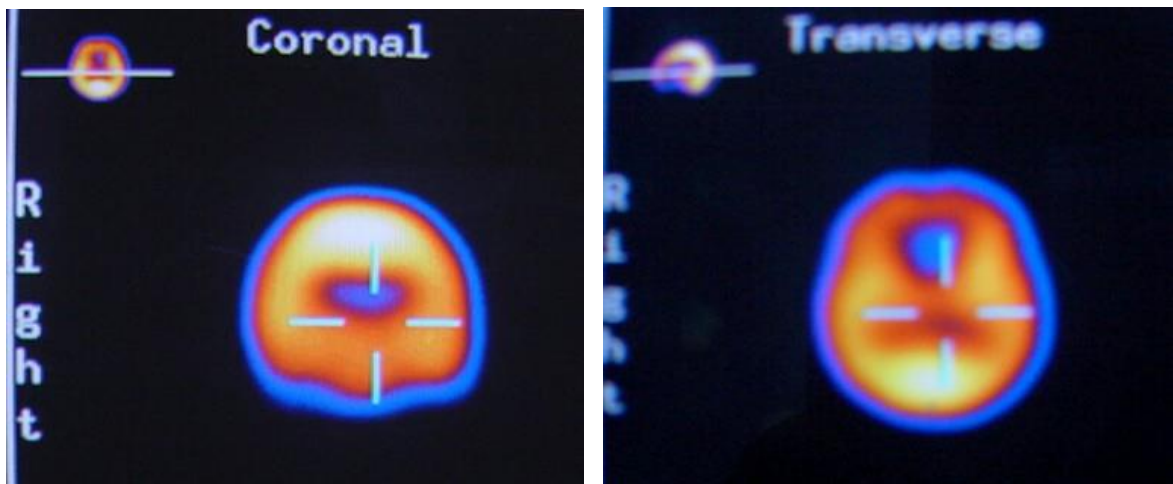
El **Inventario Neuropsiquiatrico de Cummings** arroja una puntuación total de 43.

Se observa la presencia de ideas delirantes frecuentes con severidad moderada (6) que afectan ligeramente las AVD, alucinaciones muy frecuentes moderadas (8), agitación-agresión ocasional leve (1), depresión moderada (8), apatía frecuente moderada (6), irritabilidad frecuente moderada (6), actividad motora aberrante (4) a menudo (1 vez por semana), y trastornos del sueño (6) frecuentes moderados. Estos resultados indican la presencia de alteraciones psiquiatricas en la paciente.

#### **9.4.3 EVALUACION ANATOMO-FUNCIONAL: SPECT CEREBRAL**

En la evaluación realizada mediante la Spect cerebral, se observa una distribución homogénea y simétrica sobre parénquima cerebral sin compromiso que sugiera patología.

Lo interesante es el resultado arrojado por la Spect cerebral ya que no demuestra ninguna alteración a nivel anatómico del cerebro. Posiblemente este sea un caso en el que la Spect Cerebral no haya arrojado resultados confiables teniendo en cuenta que su sensibilidad es del 80%, esto significa que aproximadamente 20% de pacientes afectados con enfermedad de Alzheimer pueden tener un normal examen de perfusión.



#### 9.4.4 DISCUSIÓN DE CASO: IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA

En el proceso de Discusión de Caso, se exponen las diferencias en cada una de las valoraciones realizadas. El perfil cognitivo de la paciente concluye la presencia de un proceso demencial.

La valoración neurológica reporta confusión tardía y moderado deterioro cognitivo. Sin embargo los resultados de la Spect Cerebral son normales, razón por la cual se hace necesario analizar el TAC de la paciente realizado el 27 de Mayo de 1998 y aplicar Escala Isquémica de Hachinsky para establecer el origen de la demencia.

Al revisar el TAC se observa atrofia cortical marcada en Lóbulo Frontal y parietal, sin ser este un marcador de Demencia Tipo Alzheimer ya que en ésta patología la atrofia es difusa, que se corresponde con los resultados de la segunda fase.

La escala Isquémica de Hachinsky puntúa 8, lo que sugiere claramente una causa vascular de Demencia.

La valoración psiquiátrica reporta alteraciones en las esferas mentales de la paciente.

El equipo interdisciplinario concluye que el diagnóstico de la paciente es probablemente de Demencia Vascular con deterioro continuo pero fluctuante.

Se recomienda realizar una Resonancia Magnética con el fin de realizar un diagnóstico confirmatorio.



## **9.5 PACIENTE V: PACIENTE PROBABLE DEMENCIA SEVERA SEGÚN TAMIZAJE**

Paciente de sexo femenino de 72 años de edad al momento de la evaluación con 8 años de escolaridad, sin antecedentes patológicos, traumáticos, quirúrgicos, tóxicos ni farmacológicos. Tampoco presenta antecedentes familiares psiquiátricos y de demencia.

Al aplicar las pruebas de tamizaje según los resultados del MM 14/30 presenta un nivel de deterioro cognitivo moderado con AVD dependientes (13/2) en la actualidad y con una puntuación de 7/15 en la Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage indicando depresión moderada.

Esta paciente se selecciona como posible Demencia en estadio severo, debido a reportes de la Institución Geriátrica y de familiares que reportan el deterioro de la paciente.

La evaluación neuropsicológica tiene una puntuación total de 28 para un máximo posible de 130, que de acuerdo a las tablas de conversión el perfil de la paciente es de deterioro cognitivo severo.

Los procesos de orientación, codificación y evocación de la memoria, lectura, escritura y funciones ejecutivas se encuentran en un nivel de deterioro severo y la atención y concentración así como funciones ejecutivas conceptuales en un nivel de deterioro moderado. El único proceso que se encuentra normal es el lenguaje.

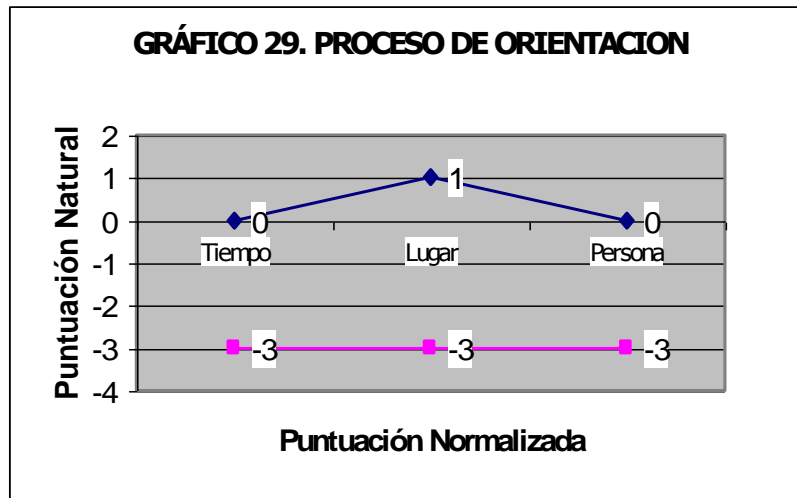
De acuerdo a éstos resultados y a lo establecido por el DSM-IV y los criterios diagnósticos del NINCDS-ADRDA la paciente presenta una Demencia Tipo Alzheimer en estadio severo.

### **9.5.1 ANÁLISIS CUANTITATIVO GRAFICACIÓN DEL PERFIL POR PROCESOS**

**TABLA 29. PROCESO DE ORIENTACIÓN**

<b>ORIENTACION</b>		
	<b>P. NATURAL</b>	<b>P. NORMALIZADA</b>
Tiempo	0	-3
Lugar	1	-3
Persona	0	-3

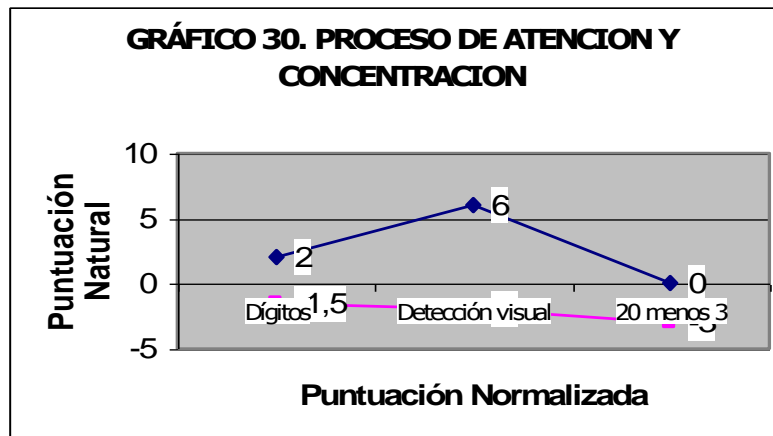
Paciente que se encuentra desorientada en tiempo, lugar y persona.



**TABLA 30. PROCESO DE ATENCIÓN Y CONCENTRACIÓN**

ATENCIÓN Y CONCENTRACION		
	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Dígitos	2	-1.5
Detección visual	6	-2
20 menos 3	0	-3

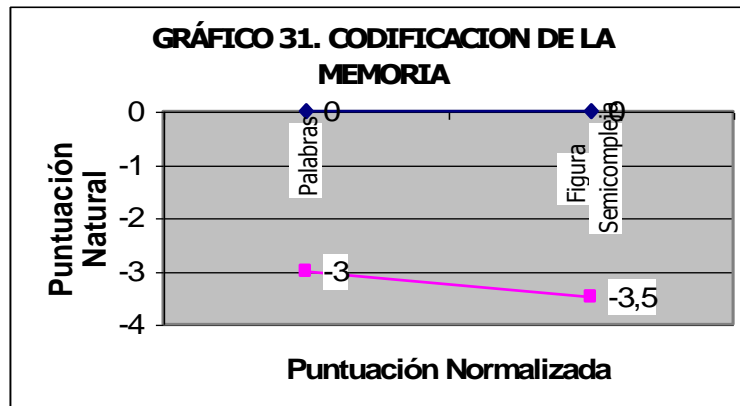
Procesos de atención y concentración con niveles de deterioro moderado y severo.



**TABLA 31. PROCESO DE CODIFICACIÓN DE LA MEMORIA**

MEMORIA		
Codificación	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Palabras	0	-3
F. Semicompleja	0	-3.5

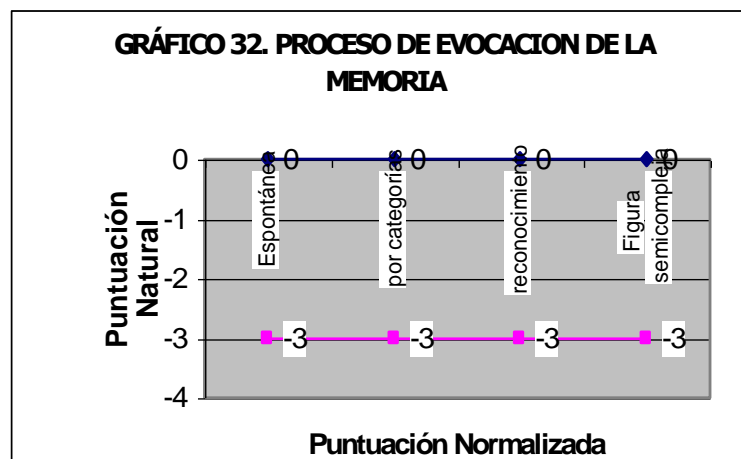
Proceso de codificación de la memoria con deterioro severo. La adquisición de información es deficiente.



**TABLA 32. PROCESO DE EVOCACIÓN DE LA MEMORIA**

EVOCACION		
	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Espontánea	0	-3
por categorías	0	-3
reconocimiento	0	-3
F semicompleja	0	-3

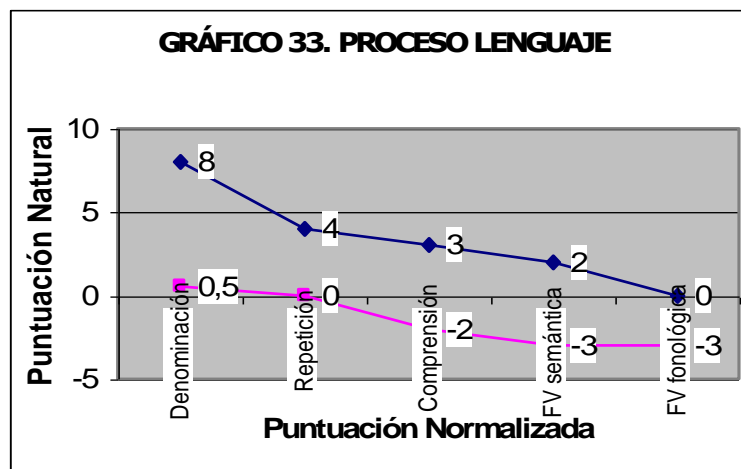
Procesos de evocación de la memoria con deterioro severo. El recuerdo de información es deficiente.



**TABLA 33. PROCESO LENGUAJE**

LENGUAJE		
	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Denominación	8	0.5
Repetición	4	0
Comprensión	3	-2
FV semántica	2	-3
FV fonológica	0	-3

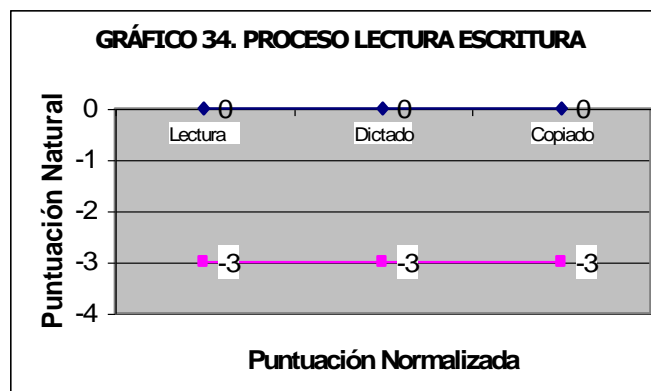
El lenguaje presenta alteraciones en procesos de fluidez verbal semántica y fonológica y la comprensión de lectura con niveles moderado y severo.



**TABLA 34. PROCESO LECTURA ESCRITURA**

LECTURA ESCRITURA		
	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Lectura	0	-3
Dictado	0	-3
Copiado	0	-3

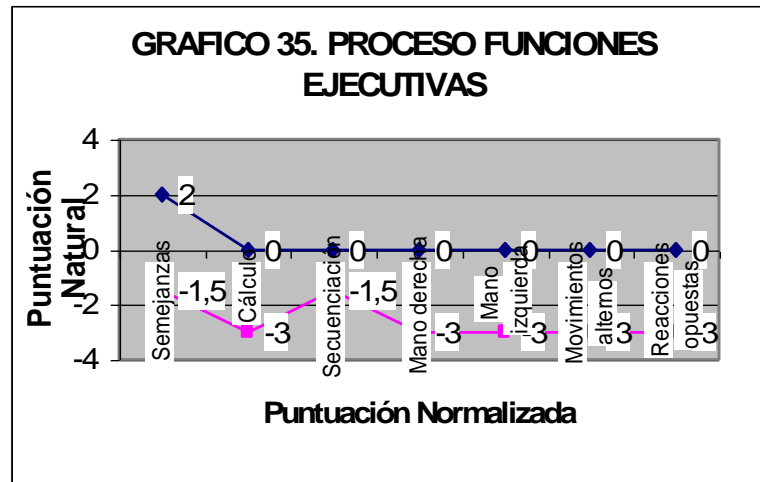
Los procesos de lectura y escritura presenta nivel de deterioro severo.



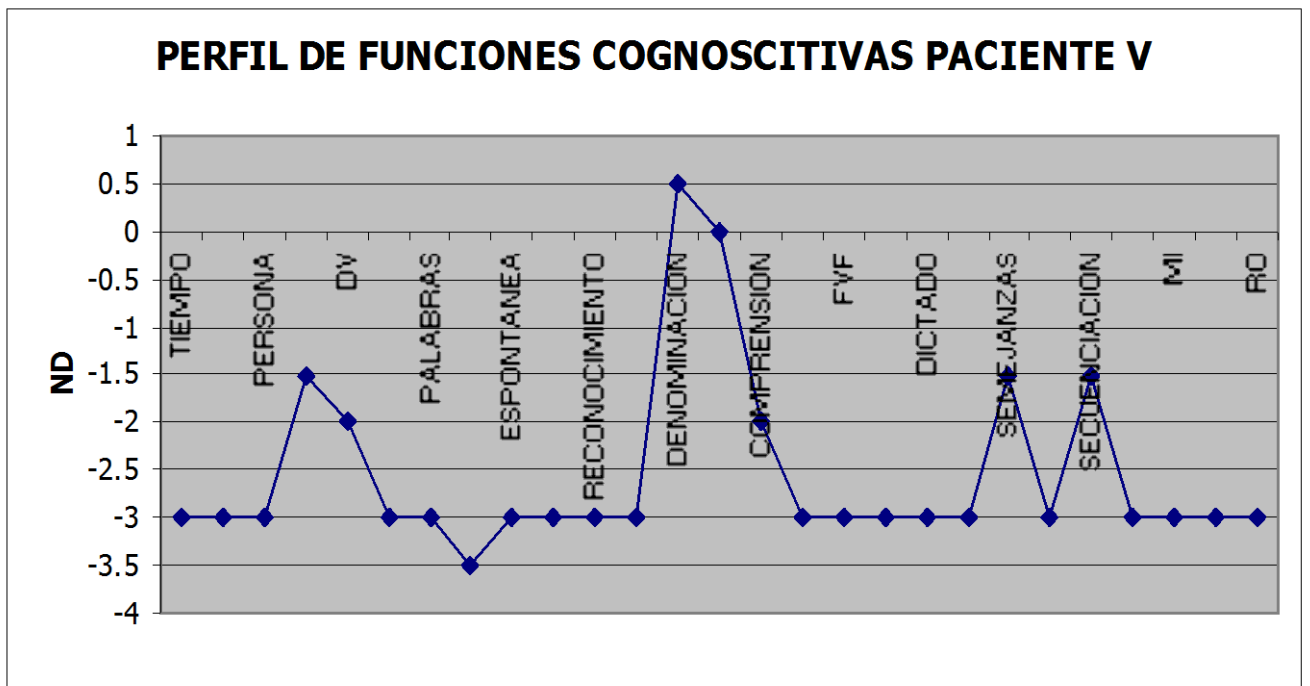
**TABLA 35. PROCESO FUNCIONES EJECUTIVAS**

FUNCIONES EJECUTIVAS		
	P. NATURAL	P. NORMALIZADA
Semejanzas	2	-1.5
Cálculo	0	-3
Secuenciación	0	-1.5
Mano derecha	0	-3
Mano izquierda	0	-3
Movimientos alternos	0	-3
Reacciones opuestas	0	-3

Funciones ejecutivas conceptuales y motoras con deterioro moderado y severo.



## GRÁFICO E. PERFIL COGNITIVO GENERAL



### 9.5.2 VALORACION NEUROLOGICA Y PSIQUIATRICA

Paciente que a la valoración neurológica no presenta antecedentes patológicos generales ni antecedentes de condiciones y hábitos crónicos. Presenta un antecedente de primer grado de Accidente Cerebro Vascular y no recibe medicación actualmente. No se reportan antecedentes hospitalarios. El examen médico general es normal. En el examen neurológico global se observa marcha espástica.

Se registran signos extrapiramidales mayores de Bradiquinesia corporal y hesitancia y menores en la capacidad de levantarse (cae atrás pero puede levantarse sin ayuda).

La **Escala de Demencia de Blessed** puntúa 4 indicando existencia de deterioro cognitivo.

La puntuación en la **Escala Global de Deterioro** es 5, correspondiendo a la presencia de una demencia moderadamente severa. El paciente no puede sobrevivir sin asistencia y es incapaz de recordar aspectos relevantes de su vida actual. Es frecuente encontrarla desorientada en tiempo y lugar. El paciente con buen nivel educativo, es incapaz de hacer secuencias de regresión. La persona en este estado, tiene mejor conocimiento de los hechos relacionados consigo mismo. No presenta mayor dificultad para comer, pero si para vestirse.

El **Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings** arroja una puntuación total de 22.

Se observa la presencia de ideas delirantes frecuentes con severidad moderada (6) que afectan ligeramente las AVD, no presenta alucinaciones (0) ni agitación-agresión (0), depresión leve (2), no se observa apatía (0) ni ansiedad (0), irritabilidad ocasional moderada (2), actividad motora aberrante (6) frecuente (>1 vez por semana), y trastornos del sueño (4) a menudo moderados.

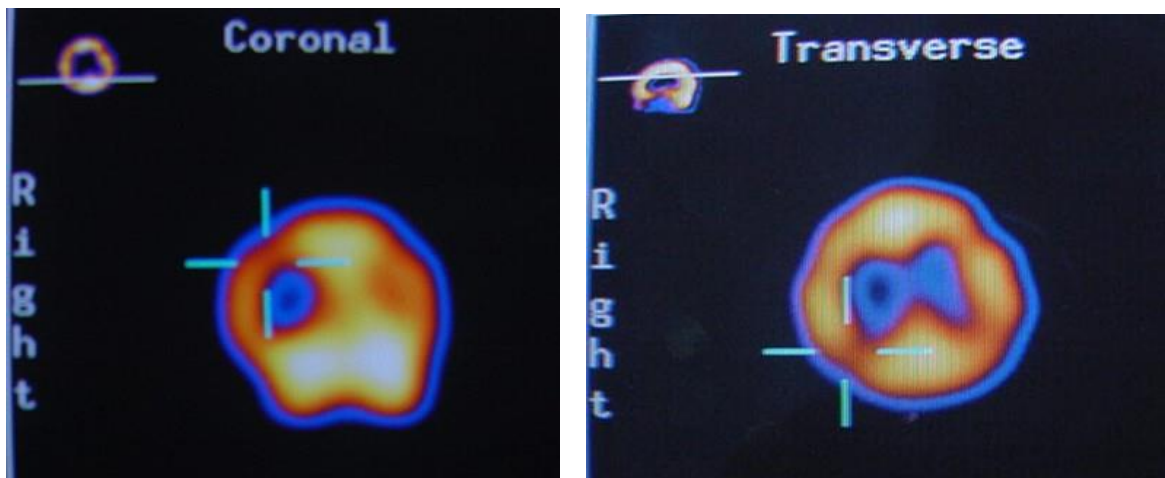
No se observan alteraciones de regocijo-euforia, desinhibición ni de apetito y hábitos de alimentación.

Estos resultados indican la presencia de alteraciones psiquiátricas en la paciente.

### **9.5.3 EVALUACION ANATOMO-FUNCIONAL: SPECT CEREBRAL**

La evaluación mediante la Spect muestra distribución heterogénea y asimétrica del radiotrazador sobre parénquima cerebral que compromete severamente región parietoccipital derecha sin otras áreas comprometidas en el sistema nervioso central.

De acuerdo a las características clínicas y a los resultados de la valoración neuropsicológica así como al área comprometida a nivel anatómico, la paciente presenta una Demencia severa.



### **9.5.4 DISCUSIÓN DE CASO: IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA**

Paciente que presenta las características clínicas y cumple los criterios Diagnósticos de la Demencia Alzheimer.

Se diagnostica Síndrome Extrapiramidal y demencia luego de realizar la valoración neurológica. Por esta razón se hace necesario realizar una nueva valoración neurológica con el fin de establecer el diagnóstico diferencial.

En esta evaluación se aplica la Escala Isquémica de Hachinski puntuando 4, lo que sugiere una causa degenerativa.

La valoración psiquiátrica encuentra alteraciones en algunas esferas mentales.

Se establece el Diagnóstico de Demencia Tipo Alzheimer, evidenciado además en la Spect Cerebral.



## 10. DISCUSION DE RESULTADOS

La selección de los pacientes se llevo a cabo, mediante los resultados de las pruebas de tamizaje de cada uno de ellos, que de acuerdo a los puntos de corte establecidos, se encontraban con posible envejecimiento normal (paciente I), posible deterioro cognitivo leve (paciente II) y posible demencia en sus tres estadios (pacientes III, IV y V).

La predicción del proceso demencial de las pruebas de tamizaje comparada con la segunda fase indica una relación del 60%, estableciéndose que tres de los cinco pacientes obtuvieron resultados similares en las dos fases iniciales de la investigación.

PTE	MM/30	ND	NEUROPSY / 130	NIVEL COGNITIVO	GDS	SPECT CEREBRAL
1	27	NORMAL	102	NORMAL	1	NORMAL
2	26	NORMAL	97	LEVE	2	MINIMO COMPROMISO
3	23	LEVE	96	LEVE	1	NORMAL
4	19	MODERADO	74	DEMENCIA MODERADA	3.5	NORMAL
5	14	MODERADO	28	DEMENCIA SEVERA	4	SEVERO COMPROMISO

En el paciente I, los resultados en tamizaje y valoración interdisciplinaria son similares indicando normalidad en el proceso de envejecimiento.

En el paciente II, tanto el tamizaje como el resultado cuantitativo de la evaluación neuropsicológica indican normalidad cognitiva. Al realizar una análisis cualitativo del desempeño cognitivo en la evaluación neuropsicológica, se observa la presencia de un deterioro leve al igual que el resultado de la Escala Global de Deterioro. Esto se confirma con el mínimo compromiso observado en la Spect Cerebral.

En el paciente III, la primera fase indica deterioro leve, y el resultado cuantitativo de la evaluación neuropsicológica indica estado cognitivo global normal. Sin embargo, el análisis cualitativo de esta evaluación indica un leve deterioro cognitivo. Las diferencias entre estas pruebas incluyendo el de la valoración neurológica (GDS 1) se explica por la alteración metabólica y/o vascular y su posibilidad de fluctuar en el tiempo.

La paciente IV, establece deterioro moderado según tamizaje y evaluación neuropsicológica teniéndose en cuenta el análisis cualitativo de esta evaluación.

No existe relación entre el resultado de estas valoraciones con el puntaje de la Escala Global de Deterioro (4) y el de la Spect. Sin embargo, al analizar el TAC y aplicar Hachinsky se establece que las diferencias se explican por la presencia de una posible Demencia Vascular con su característica continua pero fluctuante.

En el caso de la paciente V, los resultados de la primera fase indican deterioro moderado y la segunda fase la presencia de deterioro severo. Estas diferencias se explican por el intervalo de tiempo entre estas dos fases.

Al realizar la evaluación neuropsicológica se obtiene un diagnóstico desde esta perspectiva y se encuentra un falso positivo (Paciente III), debido a que el paciente seleccionado como posible demencia tipo Alzheimer es finalmente diagnosticado con deterioro cognitivo causado por deficiencias a nivel metabólico.

La valoración neuropsicológica completa permite establecer el estadio evolutivo y severidad del deterioro, al tiempo que se establecen los dominios de la función cognitiva que se hallan afectados para facilitar el diagnóstico y para orientar el plan terapéutico. (Ver Gráfico Desempeño Cognitivo de los pacientes en NEUROPSY).

En el deterioro cognitivo leve se observan deficiencias en más de dos de los procesos cognitivos como codificación y evocación de la memoria, fluidez verbal semántica y fonológica, lectura y secuenciación motora. Se observan déficit moderados y severos en algunos de estos procesos.

La Spect cerebral evidencia déficit mínimos en la perfusión en el lóbulo parietoccipital izquierdo, resultados que se presentan cuando el deterioro del funcionamiento intelectual se hace mas grave, afectando a otras áreas cognitivas además de la memoria y la atención, como se observa en el perfil cognitivo del paciente II.

En el proceso de evaluación de los pacientes con probable Demencia, se observa un deterioro cognitivo que afecta las actividades de la vida diaria y funcionalidad de los mismos.

La valoración neuropsicológica registra alteraciones en el proceso de orientación, uno de los síntomas característicos de las personas con demencia y en los que mayor énfasis hacen las pruebas de screening.

El lenguaje es una de las funciones psíquicas superiores que tiende a ser mas resistente a los procesos del envejecimiento, si bien en la enfermedad de Alzheimer sufre cierto deterioro, los pacientes no desarrollan los cuadros típicos de afasia característicos de las personas que presentan lesiones cerebrales focales, como ocurre a causa de accidentes cerebrovasculares. En la evaluación de los pacientes se observan alteraciones leves en este proceso, sin embargo es el que se encuentra mas conservado.

En el caso de la lectura, en las etapas moderadas, la capacidad de leer en voz alta esta preservada (paciente IV), mientras que la capacidad de comprensión se encuentra severamente alterada. Ya en las últimas fases de la enfermedad, la capacidad de leer se pierde por completo (paciente V).

En el caso de la escritura es común que su alteración se observe en paralelo con las alteraciones que presenta el paciente en la lectura, así mismo, es común encontrar que la escritura se pierda por completo en las fases avanzadas de la demencia, en las que el paciente es incapaz de escribir y se dedica a realizar trazos sin sentido o garabatos, como se observa en la evaluación del paciente V.

En la Enfermedad de Alzheimer es común encontrar desde fases muy iniciales problemas de memoria episódica, tanto en los procesos de almacenamiento como de evocación de información verbal y no verbal. En la evaluación neuropsicológica se encuentra que estos sujetos presentan dificultades en pruebas como son las curvas de memoria verbal, en las cuales es común que recuerden los últimos ítems de las listas (efecto de recencia), olvidando los ítems iniciales. Así mismo en pruebas de memoria verbal y no verbal la presencia de intrusiones suele ser otra característica de la afectación de éste tipo de memoria en la EA, características observadas en la valoración de paciente con diagnostico de Demencia Tipo Alzheimer severa (paciente V).

La incapacidad del individuo para producir movimientos intencionales hacia un objetivo en ausencia de alteraciones sensoriales primarias (parálisis o paresia), afasia o alteraciones intelectuales se conoce con el nombre de apraxia<sup>63</sup>. En la Enfermedad de Alzheimer las alteraciones práxicas junto con las alteraciones de memoria, lenguaje y gnosias son una de las principales características neuropsicológicas de esta enfermedad.

## 11. CONCLUSIONES

Una vez terminado el proceso investigativo y mediante los resultados obtenidos se realizan las siguientes conclusiones.

PACIENTE	MM - NEUROPSY	MM - SPECT	NEUROPSY - SPECT
I	20%	20%	20%
II	0%	20%	20%
III	20%	0%	0%
IV	20%	0%	0%
V	0%	20%	20%
TOTAL	60%	60%	60%

Un porcentaje de 20% indica relación entre los resultados de las dos pruebas mencionadas, un porcentaje de 0% establece nula relación entre ellas, es decir, que los resultados varían.

Las alteraciones a nivel cerebral se hacen evidentes mediante la realización de la Spect Cerebral, observándose una relación del 60% entre el nivel de deterioro cognitivo y las deficiencias en la perfusión tanto para pacientes normales como para pacientes con demencia. Se observan déficits en áreas temporo parietal izquierda para deterioro cognitivo leve y temporo occipital derecha para demencia tipo Alzheimer estadio severo.

En cuanto a la relación de los resultados de las pruebas neuropsicológicas y la Spect Cerebral, se establece una relación del 60%, al existir deterioro cognitivo significativo que indique la presencia de un proceso demencial, se observa una deficiencia en los niveles de captación del radiotrazador y asimetrías de los ventrículos cerebrales que establecen la presencia de alteraciones a nivel cognitivo, las cuales se corresponden con los datos arrojados en la aplicación de la batería neuropsicológica.

Sin embargo en dos de los casos (Paciente III y IV) los resultados imagenológicos no se relacionan con los resultados neuropsicológicos, pues estos evidencian un posible deterioro cognitivo y una posible demencia moderada.

En el caso del deterioro cognitivo leve los resultados de la Spect Cerebral permiten establecer un prediagnóstico Clínico de la Enfermedad de Alzheimer de acuerdo a la áreas implicada y el mínimo grado de deterioro existente en las mismas.

Se establece que los resultados de las pruebas de tamizaje se relacionan en un 60%, pues en el caso del paciente II, su rendimiento en la evaluación neuropsicológica indica deterioro cognitivo leve pero el tamizaje indicó un nivel cognitivo normal. Igualmente en el caso de la paciente V, el tamizaje reporta la existencia de una demencia moderada y la valoración neuropsicológica una demencia severa.

La relación clínica del deterioro funcional del cerebro y el deterioro de los procesos cognitivos de los pacientes con demencia, se comprueba parcialmente, pues uno de los casos no permite observar dicha relación ya que a pesar del proceso de demencia moderada la perfusión cerebral se encuentra normal. Esto se explica por los niveles de sensibilidad de la Spect Cerebral y sus posibilidades de error en el diagnóstico de las demencias.

Se concluye que las hipótesis planteadas al inicio de la investigación se comprueban parcialmente en el desarrollo de la misma, pues los instrumentos utilizados tanto en primera como en segunda fase no presentan diferencias significativas.

## 12. BIBLIOGRAFÍA

1. Arango Lasprilla Juan Carlos, Ardila Alfredo, Fernandez Guinea Sara. Las Demencias, aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. Manual Moderno. 2003
2. Arango Lasprilla Juan Carlos, Ardila Alfredo, Fernandez Guinea Sara. Las Demencias, aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. Manual Moderno. 2003. Pág 15.
3. EURODEM 1999
4. Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE). Bogotá, Colombia; 1993.
5. Estudio Neuroepidemiológico nacional (EPINEURO). Bogotá, Colombia; 1996
6. Fratiglioni L, Viitanen M, Von Straus E, et al. Very old women at highest risk of dementia and Alzheimer's diseases : incidence data from the Kungsholmen project, Stockholm. *Neurology* 1997; 47: 132-138.
7. Petersen R, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment, clinical characterization and outcome. *Arch Neurol* 1999; 56:303-8
8. Archibaldo Donoso S. Abril 2001. EL DETERIORO COGNITIVO LEVE.
9. Brain Spect Imaging in Dementia: Alzheimer's Dementia. [www.auntminnie.com/ScottWilliamsMD2/nucmed/CNS/De.../Dementia%20imaging .htm](http://www.auntminnie.com/ScottWilliamsMD2/nucmed/CNS/De.../Dementia%20imaging.htm)
10. Neuroimágenes en las demencias, Lopera Francisco, Lopera Jorge, Ríos Alejandro, Vargas Sergio. En: Las demencias, Aspectos clínicos, neuropsicológicos y Tratamiento. Arango Lasprilla Juan Carlos, Ardila Alfredo, Fernández Guines Sara. Pagina 107
11. (BADDELEY, Alan. Memoria Humana, Teoría y Practica. Mac Graw Hill.)
12. Journals & Newsletters <<http://www.snm.org/about/journals.html>> Media <<http://www.snm.org/about/media.html>> Clinical Investigations. Longitudinal Evaluation of Early Alzheimer's Disease Using Brain Perfusion SPECT. Daiji Kogure, Hiroshi Matsuda, Takashi Ohnishi, Takashi Asada, Masatake Uno, Toshiyuki Kunihiro, Seigo Nakano, and Masaru Takasaki. Received Jul. 6, 1999; revision accepted Nov. 1, 1999.
13. Journal Neurol Neurosurg Psychiatry. [.http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?Heterogeneity of neocortical cerebral blood flow deficits in dementia of the Alzheimer type: a \[99mTc\]-d,l-HMPAO SPECT study](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?Heterogeneity+of+neocortical+cerebral+blood+flow+deficits+in+dementia+of+the+Alzheimer+type:+a+[99mTc]-d,l-HMPAO+SPECT+study). Waldemar G, Bruhn P, Kristensen M, Johnsen A, Paulson OB, Lassen NA. Department of Neurology, Rigshospitalet, Copenhagen, Denmark.1994 Mar;57(3):285-95

14. Journal Neuropsychiatry Clin Neurosci.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?Correlations> between SPECT regional cerebral blood flow and psychometric testing in patients with Alzheimer's disease.
15. Journal Neuropsychiatry Clin Neurosci.  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>
16. Fratiglioni L, Viitanen M, Von Straus E, et al. Very old women at highest risk of dementia and Alzheimer's diseases : incidence data from the Kungsholmen project, Stockholm. *Neurology* 1997; 47: 132-138.
17. PICHOT, Pierre. DSM IV, Manual Diagnostico y Estadístico de los Trastornos Mentales Editorial Masson S.A. Barcelona.
18. **Clínica, neuropatología, diagnóstico diferencial y manejo actual de algunas enfermedades degenerativas: Alzheimer y otras demencias tratables.** Dr. Francisco Aguilar Rebolledo. Dr. Jefferson Proaño Narváez, Asociación internacional pro plasticidad cerebral a.c. méxico-[www.plasticidadcerebral.com](http://www.plasticidadcerebral.com)
19. Ibidem
20. Ibidem
21. Ibidem
22. El Deterioro Cognitivo leve. Archibaldo Donoso S. Abril 2001.
23. Writing Committee, Lancet conference 1996: The challenge of the dementias. *Lancet* 1996; 347:1303-1307
24. Petersen RC, Stevens JC, Ganguli M, Tangalos EG, Cummings JL, DeKosky ST: Practice parameter: Early detection of dementia: Mild cognitive impairment (in evidence-based review). *Neurology* 2001; 56:1133- 1142.
25. Crook T, Bartus RT, Ferris SH, y cols.: Age-associated memory impairment: proposed diagnostic criteria and measures of clinical change: report of a National Institute of Mental Health work group. *Dev Neu-ropsychol* 1986; 2:261-276.
26. Ritchie K: Is Alzheimer's Disease Just Old Age? En Growdon JH, Rossor MN (eds.): *The Dementias*. Bos-ton: Butterworth Heinemann, 1998.
27. Crook T, Bartus RT, Ferris SH, y cols.: Age-associated memory impairment: proposed diagnostic criteria and measures of clinical change: report of a National Institute of Mental Health work group. *Dev Neu-ropsychol* 1986; 2:261-276.
28. Pasquier F: Minimal cognitive impairment. En: Gauthier S, Cummings JL (eds.): *Alzheimer's disease and related Disorders Annual*. Londres: Martin Dunitz, 2000
29. Levy R: Aging-associated cognitive decline. Working Party of the International Psychogeriatric Association in collaboration with the World Health Organization. *Int Psychogeriatr* 1994; 6:63-68.
30. Pasquier F: Minimal cognitive impairment. En: Gauthier S, Cummings JL (eds.): *Alzheimer's disease and related Disorders Annual*. Londres: Martin Dunitz, 2000.

31. Ritchie K, Artero S, Touchon J: Classification criteria for mild cognitive impairment. A population-based validation study. *Neurology* 2001; 56:37-42.
32. Ricardo de la Vega Cotarelo. Médico especialista en Medicina Interna. [www.hipocampo.com](http://www.hipocampo.com). Abril 02-2004
33. Memoria y Demencias. Monografías de actualización médica. Volumen 1. Editor Grupo Dneuropsy. Universidad Surcolombiana. 2004. Pag 116.
34. Memoria y Demencias. Monografías de actualización médica. Volumen 1. Editor Grupo Dneuropsy. Universidad Surcolombiana. 2004. Pag 117.
35. Memoria y Demencias. Monografías de actualización médica. Volumen 1. Editor Grupo Dneuropsy. Universidad Surcolombiana. 2004. Pag 121.
36. Memoria y Demencias. Monografías de actualización médica. Volumen 1. Editor Grupo Dneuropsy. Universidad Surcolombiana. 2004. Pag 111.
37. Ostrosky Solis, Demencias: concepto, criterios diagnósticos y clasificación. En: Arango Lasprilla Juan Carlos, Ardila Alfredo, Fernandez Guinea Sara. Las Demencias, aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. Manual Moderno. 2003. Pág 15.
38. PICHOT, Pierre. DSM IV, Manual Diagnostico y Estadístico de los Trastornos Mentales Editorial Masson S.A. Barcelona.
39. Ostrosky Solis, Demencias: concepto, criterios diagnósticos y clasificación. En: Arango Lasprilla Juan Carlos, Ardila Alfredo, Fernandez Guinea Sara. Las Demencias, aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. Manual Moderno. 2003. Pág 15.
40. Ostrosky Solis, Demencias: concepto, criterios diagnósticos y clasificación. En: Arango Lasprilla Juan Carlos, Ardila Alfredo, Fernandez Guinea Sara. Las Demencias, aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. Manual Moderno. 2003. Pág 16.
41. Ibidem
42. Ibidem
43. Ostrosky Solis, Demencias: concepto, criterios diagnósticos y clasificación. En: Arango Lasprilla Juan Carlos, Ardila Alfredo, Fernandez Guinea Sara. Las Demencias, aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. Manual Moderno. 2003. Pág 18.
44. Joynt R, Shoulson I: Dementia. En: Heilman K y Valenstein E: Clinical Neuropsychology. 2<sup>nd</sup> ed. Oxford University Press 1985
45. David Resnikoff F. Universo Médico.com, 17 de Agosto de 2002
46. Biopsicobiología, Discapacidad, Diagnóstico Diferencial
47. Ibidem
48. Servicio de Geriatria, Hospital de Getafe, Tipos de Demencia en el anciano, Agosto 2000, Cristina Castro Cristobal
49. Biopsicobiología, Discapacidad, Diagnóstico Diferencial
50. Servicio de Geriatria, Hospital de Getafe, Tipos de Demencia en el anciano, Agosto 2000, Cristina Castro Cristobal



51. <http://hipocampo.org/default.htm?hachinski.htm~hipocampoMainFrame>
52. Ibidem
53. R. Insausti, A.M. Insausti, E. Sanz y M. Moreno, Bases morfológicas de la atrofia cortical cerebral en la senescencia y en la enfermedad de Alzheimer, Departamento de Anatomía, Universidad de Navarra, Pamplona
54. R. Insausti, A.M. Insausti, E. Sanz y M. Moreno, Bases morfológicas de la atrofia cortical cerebral en la senescencia y en la enfermedad de Alzheimer, Departamento de Anatomía, Universidad de Navarra, Pamplona
55. Blesa Rafael, Castellví Magda, Molinuevo Jose Luis, Demencia Frontotemporal. En: Arango Lasprilla Juan Carlos, Ardila Alfredo, Fernandez Guinea Sara. Las Demencias, aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. Manual Moderno. 2003. Pág 259.
56. Demencia Postraumática. Arango Lasprilla Juan Carlos, Fernández Guinea Sara, García Anna Frank y Tallón Barranco Antonio. En: Arango Lasprilla Juan Carlos, Ardila Alfredo, Fernandez Guinea Sara. Las Demencias, aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. Manual Moderno. 2003. Pág 295.
57. Concha Mauricio. Demencia por Priones. En: Arango Lasprilla Juan Carlos, Ardila Alfredo, Fernandez Guinea Sara. Las Demencias, aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. Manual Moderno. 2003. Pág 303.
58. Ricardo de la Vega Cotarelo. Médico especialista en Medicina Interna. [www.hipocampo.com](http://www.hipocampo.com). Abril 02-2004
59. Arango Lasprilla Juan Carlos, Fernández Guinea Sara, Pelegrín Valero Carmelo. Evaluación Neuropsicológica de las Demencias. En: Arango Lasprilla Juan Carlos, Ardila Alfredo, Fernandez Guinea Sara. Las Demencias, aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. Manual Moderno. 2003. Pág 132.
60. Ibidem
61. Arango Lasprilla Juan Carlos, Fernández Guinea Sara, Pelegrín Valero Carmelo. Evaluación Neuropsicológica de las Demencias. En: Arango Lasprilla Juan Carlos, Ardila Alfredo, Fernandez Guinea Sara. Las Demencias, aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. Manual Moderno. 2003. Pág 134.
62. Ibidem
63. Ibidem
64. Arango Lasprilla Juan Carlos, Fernández Guinea Sara, Pelegrín Valero Carmelo. Evaluación Neuropsicológica de las Demencias. En: Arango Lasprilla Juan Carlos, Ardila Alfredo, Fernandez Guinea Sara. Las Demencias, aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. Manual Moderno. 2003. Pág 138.
65. Arango Lasprilla Juan Carlos, Fernández Guinea Sara, Pelegrín Valero Carmelo. Evaluación Neuropsicológica de las Demencias. En: Arango Lasprilla Juan Carlos, Ardila Alfredo, Fernandez Guinea Sara. Las Demencias, aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. Manual Moderno. 2003. Pág 139.
66. Ibidem

67. Devanand DP. The interrelations between psychosis, behavioral disturbance, and depression in Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1999; 13.
68. Perry RH, Irving D, Blessed G, et al. Senile dementia of Lewy body type; a clinically and neuropathologically distinct form of dementia, *J Neurol Sci* 1990; 95.
69. Ostrosky-Solís F: Las Demencias Tratables y No tratables. En: Ostrosky-Solís F, Ardila A, Chayo R (eds.): *Rehabilitación Neuropsicológica*, Editorial Planeta. México, 1996
70. PICHOT, Pierre. *DSM IV, Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* Editorial Masson S.A. Barcelona
71. McKhann G et al. 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* 1984; 34: 939-944
72. Ricardo de la Vega Cotarelo. Médico especialista en Medicina Interna. [www.hipocampo.com](http://www.hipocampo.com). Abril 02-2004
73. Ibidem
74. Ibidem
75. Ibidem
76. NEUROPSI. Evaluación Neuropsicológica Breve en Español. Feggy Ostrosky Solís, Alfredo Ardila y Mónica Rosselli.
77. Ibidem
78. Ibidem
79. Ostrosky-Solis y cols., 1992; Ostrosky-Solís y cols., 1995.
80. Ricardo de la Vega Cotarelo. Médico especialista en Medicina Interna. [www.hipocampo.com](http://www.hipocampo.com). Abril 02-2004
81. [Psicobiología.net](http://Psicobiologia.net). Evaluación de la capacidad funcional
82. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J. The Neuropsychiatric Inventory: Comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*, 1994; 44: 2308-14.
83. <http://www.spectcerebral.com/grafico/tomocamara.jpg>