



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
PROGRAMA DE MAESTRÍA Y DOCTORADO EN PSIICOLOGÍA
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA
RESIDENCIA EN NEUROPSICOLOGÍA CLÍNICA**

**FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS AL DETERIORO COGNITIVO EJECUTIVO
EN ADULTOS: ESTUDIO DE UNA SERIE DE CASOS**

**TESIS
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE
MAESTRO EN PSICOLOGÍA**

**PRESENTA:
EDGAR EDUARDO ARIAS CALDERÓN**

**TUTOR :
Dra. A. Elizabeth Hernández Echeagaray
Facultad de Estudios Superiores Iztacala**

MIEMBROS DEL COMITÉ TUTOR:

**Dr. Rodrigo Erick Escartín Pérez
Facultad de Estudios Superiores Iztacala**

**Dra. Gabriela Orozco Calderón
Facultad de Psicología**

Los Reyes Iztacala, Tlanepantla, Estado de México, septiembre 2024



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Reconocimientos

Agradezco el financiamiento de este proyecto al “Programa de Becas para Posgrado” del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT), CVU: 1085163.

Agradecimientos

Agradezco a los miembros de mi comité tutor por el apoyo proporcionado durante el proceso:

A la Dra. Elizabeth Hernández Echeagaray por su comprensión y paciencia, por los consejos proporcionados y por el apoyo incondicional durante mi proceso de formación académica, profesional y personal, sinceramente y con mucho cariño gracias.

Al Dr. Rodrigo Erick Escartín Pérez por continuar siendo parte de mi proceso de formación académica, por la apertura al diálogo y sus valiosas observaciones. Gracias.

Y a la Dra. Gabriela Orozco Calderón que pese a la distancia se mostró atenta y me proporcionó observaciones significativas para el desarrollo del presente trabajo. Gracias.

Dedicatorias

A mis padres: Veronica Calderón Solano y Edgar Arias Montoya, por el apoyo mostrado, el amor incondicional y por ser mi luz en los momentos más complicados de mi vida. Gracias por su amor y motivación, iremos por más siempre.

A mis hermanos Arath, Naomi y Nataly y a mis pequeñas Blanca, Lucero, Cecilia y Ketherine, por su amor incondicional, las risas y la paciencia. Gracias por ser mi apoyo, mis mejores amigos y por motivarme siempre. Los amo infinitamente y juntos iremos por más.

Para mis nuevas amistades Melisa, Melina, Patricia y Aide, sin ustedes esta etapa de mi vida no hubiese sido la misma, gracias por las risas, el apoyo y por ser mi lugar seguro en la tempestad de la vida profesional. Espero tenerlas cerca en mi vida por mucho tiempo para seguir conspirando y tramando buenas intenciones, les aprecio enormemente.

A mis amistades más arcanas Isabel, Jocelyn, Sofia, Griselda, Surinam y Brenda, que pese al tiempo transcurrido continúan siendo un elemento esencial de mi vida. Gracias por las palabras, la críticas y los consejos. Nunca me cansaré de hablar y reír horas con ustedes, les aprecio enormemente.

Y finalmente pero no menos importante a mis compañeros y amigos del laboratorio Elizabeth y Francisco, por su buen consejo y disposición de enseñar. Y a mis amigos y compañeros académicos Daniel, Víctor, Melanie y Omar, por conformar un equipo de trabajo, por sus aportaciones e ideas y sobre todo por su disposición. Un abrazo a todos.

Índice

1. Introducción	1
1.1. Definición de deterioro cognitivo	1
1.2. Prevalencia e incidencia del deterioro cognitivo	4
1.3 Definición y prevalencia del deterioro cognitivo subjetivo	9
2. Factores de riesgo asociados a deterioro cognitivo	11
2.1. Factores de riesgo demográficos (no modificables)	12
2.2. Factores de riesgo genéticos (no modificables)	12
2.3. Factores de riesgo médicos (no modificables)	12
2.4. Factores de riesgo psiquiátricos (no modificables)	13
2.5. Daño cerebral (no modificables)	13
2.6. Factores asociados al estilo de vida (modificables)	14
2.7. Nivel educativo y actividad cognitiva (modificables)	14
3. Características del deterioro cognitivo subjetivo	15
3.1. Evaluación y diagnóstico	15
3.2. Perfil neuropsicológico	18
3.3. Alteraciones neuroanatómicas y neurofuncionales en el deterioro cognitivo subjetivo	20
4. Justificación	23
4.1. Pregunta de investigación	24
5. Objetivos	24
5.1. Objetivo general	24
5.2. Objetivos específicos	24
5.3. Hipótesis	25
6. Metodología	26
6.1. Tipo de estudio y diseño de la investigación	26
6.2. Participantes	26
6.3. Criterios de inclusión	26
6.4. Instrumentos	27
6.4.1. Evaluación Cognitiva Montreal (MoCA)	27
6.4.2. Escala de Deterioro Global de Reisberg (BCRS)	27
6.4.3. Test de atención D2	27
6.4.4. Test de Palabra-Color Stroop	28

6.4.5.	Neuropsi Atención y Memoria.....	28
6.4.6.	Escala Weschsler de Inteligencia para Adultos – IV (WAIS-IV).....	28
6.4.7.	Test de Clasificación de Tarjetas Wisconsin (WCST)	29
6.4.8.	Torre de Londres (TOL).....	29
6.5.	Análisis estadísticos	30
7.	Resultados.....	33
7.1.	Datos sociodemográficos	33
7.2.	Antecedentes heredo-familiares.....	34
7.3.	Antecedentes personales patológicos.....	35
7.4.	Cambios físicos, conductuales y cognitivos autoreferidos por los participantes.....	36
7.5.	Alteraciones neuropsicológicas con el deterioro cognitivo subjetivo.....	38
7.6.	El desempeño en las escalas de cribado se relaciona con la ejecución en la evaluación neuropsicológica.....	52
7.7.	La ejecución de los participantes en la evaluación neuropsicológica se relaciona con la presencia de síntomas de deterioro cognitivo subjetivo.....	56
7.8.	Los síntomas de deterioro cognitivo en la capacidad de planeación, adaptación, expresión verbal y memoria se relacionan con el rango de ejecución en la evaluación neuropsicológica.	61
8.	Discusión	67
8.1.	Cambios en el estado de ánimo y conductuales en pacientes con DCS.....	68
8.2.	Alteraciones en las funciones ejecutivas en pacientes con DCS	69
8.3.	Propuestas de intervención para el deterioro cognitivo subjetivo	70
8.4.	Conclusiones	71
8.5.	Limitaciones y futuras direcciones	72
9.	Referencias.....	73

1. Introducción

1.1. Definición de deterioro cognitivo

El estudio estructurado de la cognición durante el envejecimiento surgió a inicios del siglo XX, específicamente el estudio de la memoria como un proceso clave para el ser humano. De acuerdo con estas descripciones la memoria alcanza su desarrollo máximo a los 25 años y se mantiene estable hasta los 40 o 45 años, punto en el que muestra un declive gradual y lento que se hace más evidente en etapas avanzadas de la vida. No obstante, en algunos casos el deterioro de la memoria puede presentarse de forma acelerada generando un déficit prematuro en la capacidad funcional del adulto, efecto que está mediado por una serie de cambios anatómicos (muerte neuronal y disminución de la masa encefálica), moleculares (agregados anormales de proteína, estrés oxidante y daño del material genético) y fisiológicos (alteraciones en la comunicación y plasticidad sináptica) que comprometen directamente el funcionamiento (Morley, 2018).

Actualmente el deterioro cognitivo es visualizado como un declive en el rendimiento de al menos una de las siguientes capacidades mentales o intelectuales superiores: memoria, orientación, pensamiento abstracto, lenguaje, capacidad de juicio y razonamiento, cálculo, habilidades constructivas, capacidad de aprendizaje y/o habilidades visuoespaciales, que puede o no estar relacionado con el envejecimiento y que afecta parcial o globalmente la capacidad intelectual, adaptativa y/o social del individuo que lo padece (Bartoloni, et al., 2015).

Es necesario aclarar que el deterioro cognitivo es diferente del envejecimiento cognitivo. El deterioro cognitivo asociado a la edad se ha descrito como una de las consecuencias normales del envejecimiento normal y se atribuye a cambios anatómicos como

diminución de la materia gris y blanca que predomina en la corteza prefrontal y en menor medida en regiones subcorticales como el hipocampo, cambios en el tamaño y densidad sináptica asociados a la pérdida de conectividad celular debido a la disminución de la arborización dendrítica, así como, un perfil neuropsicológico en el que se aprecia pérdida de la eficiencia de procesos como el control motor, la inteligencia fluida, la velocidad de procesamiento, menor volumen en la memoria de trabajo y capacidad atencional, disminución de la fluidez verbal, la capacidad de abstracción y la flexibilidad cognitiva, no obstante este decremento no impide la ejecución de dichos procesos y por lo tanto la capacidad de adaptación del adulto se aprecia relativamente conservada (Harada, et al., 2013; Juan y Adlard, 2019; Risacher y Saykin, 2019).

Ahora bien, de acuerdo con la Asociación Americana de Psiquiatría (APA por sus siglas en inglés) y los criterios diagnósticos establecidos en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5), el deterioro cognitivo es en realidad un concepto amplio que hace referencia a déficits localizados y/o generalizados en los siguientes dominios: atención, funcionamiento ejecutivo, aprendizaje y memoria, lenguaje, habilidades perceptuales-motoras y cognición social, y forma parte de la sintomatología de los denominados trastornos neurocognitivos. De este modo el perfil cognitivo junto con las alteraciones en el fenotipo conductual, el perfil emocional y antecedentes patológicos/hereditarios forman parte del cuadro sindromático de los diversos trastornos neurocognitivos (p. ej. trastorno neurocognitivo asociado a la enfermedad de Alzheimer, Parkinson, Vascular, etc.), que en función del nivel de disfuncionalidad generado en las habilidades del individuo es clasificado en dos niveles de severidad: trastorno neurocognitivo mayor, comúnmente conocido como Demencia, o el trastorno neurocognitivo leve también denominado deterioro cognitivo leve (Sachdev, et al., 2014; Tay, et al., 2015).

Con lo dicho hasta ahora, el deterioro cognitivo puede ser entendido como una entidad patológica independiente así como un conjunto de síntomas incluidos en un cuadro sindromático. Lo más interesante de dicha percepción es el origen multifactorial del déficit, ya que si bien pueden asociarse con alteraciones neurológicas puntuales (p. ej. las enfermedades neurodegenerativas) también puede ser la consecuencia de trastornos del comportamiento y/o psiquiátricos (p. ej. depresión, ansiedad y esquizofrenia), lo que parece indicar que el deterioro de las funciones cognitivas no es exclusivo de la vejez o la neurodegeneración, y es en realidad el producto de la interacción de factores genéticos y epigenéticos (ambientales) que favorecen su progresión (Ball, et al., 2020; Morozova, et al., 2022).

Consecuentemente, el diagnóstico y clasificación del deterioro cognitivo requiere de una visión integral por lo que la valoración neurocognitiva se presenta como una herramienta útil para tal propósito. La evaluación neuropsicológica permite valorar de forma sistemática las distintas funciones que integran a cada dominio cognitivo, facilitando ubicar el nivel de afectación en función de las quejas subjetivas referidas por el individuo y/o informantes, el historial clínico, el desempeño real del paciente y el impacto cotidiano de los déficits descritos durante la valoración de screening o profunda, facilitando al mismo tiempo la generación del pronóstico de progresión y direccionando el tratamiento/intervención (Wang y Dong, 2018; McCollum y Kalawish, 2020).

1.2.Prevalencia e incidencia del deterioro cognitivo

En cuanto a la incidencia del deterioro cognitivo, debe mencionarse que se trata de un trastorno cada vez más presente en la población mayor a 60 años. Un estudio realizado en la población adulta (55-90 años) en el año de 2012 reveló que de 680 individuos que refirieron algún tipo de alteración cognitiva el 84% de los examinados cumplieron con criterios para el diagnóstico de deterioro cognitivo leve (DCL). En este mismo estudio se clasificó el desempeño de los examinados en función del tipo de déficits observados y cuantificados tras la aplicación de una batería neuropsicológica, generándose los siguientes perfiles: Amnésico de dominio único, Amnésico multidominio, No amnésico de dominio único y No amnésico multidominio. Este estudio evidenció no solo la prevalencia de DCL en población con una edad media de 65 años, sino que además reveló la diversidad de perfiles cognitivos que se pueden asociar con los distintos tipos de demencia y con ello también mostró la necesidad de actualización constante de los criterios empleados para el diagnóstico temprano de este tipo de padecimientos (Pusswald, et al., 2013). Con relación a lo anterior, estudios recientes han reportado que globalmente el DCL se presenta aproximadamente en el 15.56% de los adultos mayores a 50 años, mientras que las de DCL amnésico y DCL no amnésico fueron del 10.03% y del 8.72% respectivamente, siendo pruebas estandarizadas como la evaluación cognitiva Montreal (MoCA) una de las herramientas con mayor sensibilidad para el diagnóstico (Bai, et al., 2022; Chen, et al., 2023; Baillargeon, et al., 2023).

Con relación a la incidencia del DCL se ha estimado que puede ser del 5-10% en individuos de más de 65 años (2.5-71.3 casos por cada 1000 personas anualmente), duplicándose su prevalencia cada 5 años después de la edad previamente referida, con ello se

ha identificado que las poblaciones afroamericanas y latino/hispanas se muestran como las más susceptibles al incremento en el número de casos de trastornos relacionados con la pérdida de capacidad cognitiva, mientras que en poblaciones de países más desarrollados se ha observado un fenómeno de estabilización en el incremento en el número de casos asociado con la disponibilidad de herramientas diagnósticas y criterios específicos para la clasificación del deterioro cognitivo (Ward, et al., 2012; Hugo y Ganguli, 2014; Manly, et al., 2022). En poblaciones asiáticas se ha estimado que la prevalencia del DCL puede llegar ser del 12.2% y del 10.9% en el caso del DCL del tipo amnésico en personas mayores a 55 años, encontrándose un mayor prevalencia de casos en poblaciones rurales y que muestran un bajo nivel de desarrollo económico (Lu, et al., 2021).

Ahora bien, debe añadirse que el incremento en los casos de DCL a nivel mundial representa un grave problema para la sociedad y el sistema de atención sanitaria debido a los costos de cuidado de pacientes con demencia y la sobrecarga para los cuidadores primarios de pacientes con estos diagnósticos; para poner en contexto, para 2010 se estimaba que había cerca de 35,6 millones de personas en el mundo con demencia, no obstante para 2050 se ha estimado que esta cifra podría llegar a más de 115 millones (Ward, et al., 2012; Hugo y Ganguli, 2014). Otras cifras han proyectado que en este escenario el número de casos podría rebasar los casi 7.7 millones actualmente referidos anualmente, y con ello se ha destacado que países de bajos ingresos en América latina se enfrentan a un escenario más complicado debido a la presencia de factores de riesgo como pobre atención sanitaria, desigualdad social y de género. En el caso de México la alta tasa de enfermedades crónicas como diabetes e hipertensión se suman a dichos factores permitiendo estimar que en adultos mayores a 55 años la prevalencia del DCL es aproximadamente del 28.7% siendo mayor a la prevalencia referida del 1-10% aproximadamente a nivel mundial (Brito-Aguilar, 2019).

Es necesario decir que la prevalencia del DCL es 4 veces mayor a la de la demencia sin embargo esto no indica que se trate de patologías mutuamente excluyentes, de hecho, el DCL podría ser definido como un estadio de transición entre el envejecimiento normal y la demencia temprana y su diagnóstico requiere de una integración de características clínicas, pruebas neurocognitivas, biomarcadores y hallazgos por medio de técnicas de neuroimagen (Petersen, 2004; Petersen y Negash, 2008).

Por otro lado, es necesario señalar que la prevalencia de DCL es relativa así como su progresión a demencia; se ha referido que hasta el 44% de los pacientes inicialmente diagnosticados con DCL regresan a la normalidad después de un año, lo que ha sido atribuido a la interacción entre diversos factores entre los que se incluyen fallas en la precisión de los criterios empleados al momento del diagnóstico, los antecedentes culturales y/o sociodemográficos de cada paciente, la presencia o ausencia de síntomas neuropsiquiátricos, la escolaridad o la instrumentación de hábitos y/o conductas favorables para el mantenimiento cognitivo, en ese sentido la prevalencia del DCL así como de la demencia depende de la relación entre factores ambientales, culturales, biológicos y psicológicos que hacen más o menos probable el desarrollo de estas entidades patológicas en una población determinada (Eshkoor, et al., 2015).

Respecto a las tasas de reversión del DCL, en una revisión en la cual se exploró la incidencia/prevalencia de reversión de DCL en estudios comunitarios se encontró que esta oscila entre el 30% y el 50%, en contraste con la tasa de progresión, la cual va del 4% al 40%, siendo mayor la tasa de reversión que la de progresión. Entre los factores vinculados con la reversión se vincularon: el seguimiento o apego a los planes de tratamiento, contar con pareja o familiares (red de apoyo), tener cero copias del alelo APOE 24, el mantenimiento de la funcionalidad en el entorno cotidiano, características de DCL del tipo no amnésico de dominio único y puntuaciones altas en el funcionamiento cognitivo global

posterior a la evaluación neuropsicológica. Mientras que las tasas de estabilización oscilaron entre el 37% y 67% en el transcurso de 1.5 a 5 años posterior al diagnóstico, siendo mayor la tendencia a la estabilización del DCL que a su reversión o progresión. Los factores vinculados con la estabilización aún no están bien identificados, sin embargo, una de las conclusiones de este estudio señala que las diferencias entre las tasas podría relacionarse con la presencia o ausencia de un proceso neurodegenerativo; en aquellos pacientes que progresaron a un cuadro de demencia eventualmente mostraron evidencia de enfermedades neurodegenerativas, mientras que aquellos quienes mostraron estabilización y/o reversión del DCL carecían de evidencia (biomarcadores) y poseían un ambiente más favorable para reducción del deterioro (Pandya, et al., 2016).

La presencia de alteraciones cognitivas no es un aspecto exclusivo del DCL o la demencia, como se ha mencionado existen otras entidades clínicas que pueden compartir esta característica, tal es el caso del deterioro conductual leve (DCnL) el cual como su nombre indica se caracteriza por alteraciones neuropsiquiátricas y/o conductuales en alguno de los siguientes dominios: motivación, regulación afectiva, control de impulsos, habilidades sociales y/o procesamiento perceptual/pensamiento. Es necesario señalar que las alteraciones en alguno de estos 5 dominios no son atribuidas a el desarrollo de un trastorno psiquiátrico o una demencia (por ejemplo la demencia frontotemporal), tienen un origen insidioso pero la funcionalidad y capacidad cognitiva se encuentran relativamente bien conservadas (Sheikh, et al., 2018).

Sin embargo, aunque el DCnL no implica un déficit cognitivo por sí solo, puede presentarse de forma comórbida con el DCL o ser la antesala a un cuadro de demencia en el cual no hubo un déficit puramente cognitivo en un estado previo; por ejemplo, el DCnL posee estrecha relación con ciertos tipos de demencia como lo son la enfermedad de Parkinson, la demencia vascular y la demencia fronto-temporal, cuadros en los cuales se ha

referido una disfunción conductual temprana seguido de un rápido declive en las habilidades cognitivas (Sherman, et al., 2018; Sheikh, et al., 2018).

Un estudio realizado en 2018 señaló que cerca del 50% de los pacientes con DCL presentan sintomatología neuropsiquiátrica y cumplen los criterios para el diagnóstico DCnL. En este mismo estudio se expuso que la comorbilidad DCnL-DCL incrementa el riesgo de progresión a demencia hasta en un 25%. Razón por la cual se considera que el DCnL también puede ser considerado un predictor temprano de demencia, incluso con mayor relación que el DCL. Por último, en dicho estudio se estimó que la prevalencia de DCnL-DCL es del 41.3%, mientras que la prevalencia de DCnL en individuos cognitivamente normales puede ser del 18% - 27.6% (Mortby, Ismail y Anstey, 2018). Dicho esto, el deterioro cognitivo es entonces el eje central de patologías como el DCL y la demencia, pero también, puede ser la consecuencia al desarrollo de alteraciones como el DCnL.

Ahora bien, aunque actualmente el diagnóstico de DCL, demencia o DCnL requiere de la confirmación de una serie de criterios, la posibilidad de detectar de forma temprana el inicio de estas alteraciones cognitivas continua siendo una prioridad, sobre todo buscando formular planes de intervención que le apuesten a las tasas de reversión o mantenimiento del deterioro cognitivo. Estudios recientes han comenzado a centrar su atención en el papel de la autopercepción de deterioro cuando no existe evidencia para el diagnóstico de una entidad clínica pero si existen factores de riesgo que hacen más probable el desarrollo de una demencia; la definición de conceptos como el deterioro cognitivo subjetivo (DCS) permiten explorar la posibilidad de identificar estadios iniciales en las alteraciones cognitivas.

1.3 Definición y prevalencia del deterioro cognitivo subjetivo

El DCS se caracteriza por ser una autopercepción de declive en alguna capacidad cognitiva, principalmente en memoria, que es referida por un individuo quien toma como referencia un estado previo de normalidad en su conducta y/o cognición. Cabe señalar que este declive no es atribuido a eventos agudos (p. ej. daño cerebral adquirido, trastornos psiquiátricos, demencia, consumo de sustancias, etc.), la edad o el nivel de educación del paciente. Y como principal característica e incluye una ejecución dentro de los límites normales por parte del sujeto en pruebas neuropsicológicas estandarizadas (Jessen, et al., 2020).

Con relación a la demencia tipo Alzheimer, se ha señalado que el DCS posee una estrecha relación y podría ser entendido como una fase preclínica en un continuo de alteraciones cognitivas; identificándose que la presencia de biomarcadores, las características sociodemográficas de la población, el perfil neuropsicológico, los criterios clínicos empleados y el estilo/calidad de vida son los factores que potencializan al DCS para progresar a un déficit cuantificable. Estudios epidemiológicos sugieren reforzar la evidencia referente a esta condición empleando instrumentos estandarizados y sensibles que contemplen al informante y al paciente en el proceso de diagnóstico (p. ej. escala de cognición cotidiana–E-cog, cuestionario de funcionamiento de la memoria MFQ, o la escala de deterioro subjetivo de la memoria– SMDS) así como el historial clínico al momento de la instauración de las quejas subjetivas de memoria y con el disminuir el número de falsos positivos/negativos que propician el enmascaramiento de la enfermedad en etapas iniciales (Studart, Neto y Nitrini, 2016; Lin, et al., 2019; Reisberg, et al., 2020).

En este punto es necesario señalar que el DCS no siempre se caracteriza por quejas referentes a memoria, de hecho en revisiones de estudios longitudinales más recientes,

reportan que el DCS+ describe aquellos casos en los que existe una asociación directa y consecuente entre 1) quejas subjetivas entorno a la pérdida de memoria, 2) seguidas del diagnóstico DCL amnésico, y finalmente, 3) la confirmación de demencia tipo Alzheimer. De este modo debe enfatizarse que el DCS es un concepto amplio que incluye aquellos casos en los que las quejas cognitivas se concentran en dominios cognitivos distintos a la memoria (p. ej. lenguaje, funciones ejecutivas, control motor, etc.) y que por lo tanto resultarían en un estado preclínico a otras demencias además de la asociada a la enfermedad de Alzheimer (Robertson y Jacova, 2023).

En cuanto a su prevalencia, metaanálisis realizados con el objetivo de comparar estudios longitudinales de pacientes “cognitivamente típicos” que desarrollaron demencia, señaló que cerca del 50%-80% de los pacientes valorados, refirieron alteraciones cognitivas hasta 10 años antes del inicio de los síntomas de este trastorno, indicando que el DCS existe como un estadio preclínico y no necesariamente debe considerarse como benigno; de hecho, se enfatizó que la progresión de DCS a un déficit clínicamente significativo depende de: 1) las fallas percibidas son principalmente mnésicas, 2) persiste la sensación de la deficiencia en un periodo constante por lo menos 5 años antes del diagnóstico de demencia, 3) poseer una edad mayor a 60 años, 4) el DCS genera una preocupación real en los pacientes valorados, 5) los déficits referidos también son simultáneamente detectados y reportados por un informante (p. ej. familiares y/o cuidadores), y finalmente, 6) presencia o ausencia de alteraciones del estado del ánimo (p. ej. ansiedad y/o depresión) (Jessen, et al., 2020; Li, et al., 2023; An, et al., 2024).

2. Factores de riesgo asociados a deterioro cognitivo

En la progresión del deterioro cognitivo, se han identificado distintos factores que pueden influir en la consolidación de una entidad clínica, específicamente se ha mencionado factores como la carga genética; el ambiente de desarrollo, el historial de comportamiento de cada individuo, el historial médico y psiquiátricos son relevantes en la progresión del déficit cognitivo (Li, et al., 2002). Mientras que factores como cambios en el estilo de vida (p. ej. alimentación y actividad física), el nivel educativo y la actividad o entrenamiento cognitivo se han descrito como factores que previenen o disminuyen la probabilidad de alteraciones cognitivas (Hugo y Ganguli, 2014).

En este sentido, se debe destacar que la conceptualización del deterioro cognitivo se ha transformado constantemente conforme se ha obtenido más información sobre el fenotipo de las enfermedades neurodegenerativas y en la medida en la que las demencias se han reclasificado de acuerdo con el perfil neuropsicológico del paciente y la historia clínica del padecimiento (Palmer, et al., 2003; Davis y Rockwood, 2004).

Actualmente se pueden reconocer que los factores de riesgo para el DCL y la demencia suelen hacerse más presentes en población adulta de entre 85-90 años, no obstante, algunos de estos factores pueden incrementar el riesgo de DCL desde los 60-65 años y por lo tanto acelerar la transición de DCL a un trastorno neurocognitivo mayor de forma prematura (Hugo y Ganguli, 2014; Langa y Levine, 2014). Estos estudios sugieren los siguientes grupos de factores de riesgo como los más implicados en la progresión de las alteraciones cognitivas propias del DCL y la demencia.

2.1. Factores de riesgo demográficos (no modificables)

El incremento de la edad suele estar asociado a un mayor riesgo del deterioro cognitivo, sin embargo, esta relación se ha encontrado en individuos que sobrepasan el umbral de la octava década de la vida.

2.2. Factores de riesgo genéticos (no modificables)

Son pocas las demencias causadas por genes autosómicos dominantes, por ejemplo, la enfermedad de Huntington, sin embargo, se encontrado que en casos como la demencia asociada a la enfermedad de Alzheimer un polimorfismo de la apolipoproteína E (APOE4) en el cromosoma 19, se asocia de forma significativa con esta patología (Sanfor, 2017), mientras que mutaciones en el cromosoma 9 en la lectura abierta 72 (C9orf72) suelen asociarse a casos de demencia frontotemporal de inicio temprano entre los 60-65 años (Greaves y Roher, 2019). Si bien estos factores no condicionan la ocurrencia o heredabilidad de la enfermedad, si predisponen su desarrollo.

En el caso puntual del DCS, se ha mencionado que existen una serie amplia de biomarcadores asociados con la incidencia de este padecimiento, la enfermedad de Alzheimer y el DCL, por ejemplo, en líquido cefalorraquídeo y en sangre se ha referido que estas patologías comparten niveles elevados de las proteínas β -Amiloide 42 ($A\beta_{42}$), tau total (t-tau) y tau fosforilada (p-tau), mientras que los hallazgos por neuroimagen han confirmado atrofia del lóbulo temporal medial (Lin, et al., 2019).

2.3. Factores de riesgo médicos (no modificables)

El historial de enfermedades como hipertensión, colesterol alto, índice de masa corporal elevado, enfermedades cardiovasculares (como la angiopatía cerebral amiloidea), apnea obstructiva del sueño, diabetes mellitus, o la sobreproducción de moléculas

inflamatorias, se han asociado a una mayor frecuencia de demencia en etapas tempranas de la vida; en estos casos dichas enfermedades suelen ser comórbidas a fallas metabólicas que incluyen defectos en la señalización de la insulina, activación de vías neuroinflamatorias, déficit mitocondrial y la activación del SIRT-PGC-1 α (Langa, y Levine, 2014; Zilliox, et al., 2016; Iadecola, et al., 2019).

2.4. Factores de riesgo psiquiátricos (no modificables)

Aunque se ha reportado que el riesgo de deterioro cognitivo prematuro o demencia tipo Alzheimer incrementa de forma significativa en pacientes con diagnósticos confirmados para trastorno depresivo mayor, ansiedad generalizada o el trastorno de estrés postraumático (Petersen, 2016); en el caso de pacientes que primero fueron diagnosticados con DCS esta relación no se cumple de forma inversa, de hecho, se ha reportado que la presencia de síntomas depresivos después del diagnóstico de DCS no incrementa de forma significativa la progresión a DCL o demencia; sin embargo, en aquellos pacientes con DCS que desarrollaron ansiedad o preocupación como consecuencia del diagnóstico, el riesgo de progresión de DCS a un deterioro cognitivo objetivo incremento hasta en un 40%, enfatizándose con ello la importancia del seguimiento de los síntomas de ansiedad posterior al diagnóstico de DCS y/o DCL (Desai, et al., 2021).

2.5. Daño cerebral (no modificables)

El historial de lesiones cerebrales como traumatismos, epilepsia o encefalopatías, se asocian a mayor incidencia de demencia tipo Alzheimer o la degeneración lobar frontotemporal. No obstante, la lista de padecimientos asociados a los cuadros de demencia es mucho más larga; otras causas son la taupatías primaria asociada a la edad, enfermedad de Pick, esclerosis hipocampal, demencia diabética, enfermedad inducida por

priones, síndrome del cromosoma X frágil, parálisis supranuclear progresiva, degeneración corticobasal, vasculitis cerebral, esclerosis múltiple, encefalopatía hipóxica y encefalopatía toxica (Morley, 2018).

2.6. Factores asociados al estilo de vida (modificables)

Los hábitos de comportamiento suelen ser factores que determinan la velocidad del DCL, conductas como el consumo de tabaco en exceso, alcoholismo y la conducta alimentaria, específicamente malos hábitos de alimentación, suelen asociarse con un mayor riesgo de padecer una enfermedad neurodegenerativa y en algunos casos favorecen el desarrollo de un trastorno neurocognitivo mayor.

2.7. Nivel educativo y actividad cognitiva (modificables)

Este factor en particular puede ser considerado tanto un factor protector como de riesgo, en la mayoría de los casos el nivel de escolaridad alto se asocia a una mayor diversificación de la actividad sináptica, promoviendo un efecto de reserva cognitiva, que en casos de daño o enfermedad cerebral aumentan la probabilidad de conservar la funcionalidad de los distintos procesos cognitivos o bien facilitan la rehabilitación. Ocupaciones de por vida que no requieren educación superior o formación especializada se asocian a un mayor riesgo de demencia (Hugo y Ganguli, 2014).

3. Características del deterioro cognitivo subjetivo

3.1. Evaluación y diagnóstico

Como se ha mencionado, la evidencia entorno al DCS sugiere que este puede ser concebido como un estadio inicial de la enfermedad de Alzheimer incluso previo a las manifestaciones objetivas asociadas al DCL, sin embargo, como también se ha mencionado su desarrollo en etapas tempranas de la vida adulta podría asociarse con diversos tipos de demencia además de la enfermedad de Alzheimer. Por ello, la valoración del perfil neuropsicológico en el DCS representa una necesidad aunque las puntuaciones obtenidas representen un rendimiento dentro de los límites normales en dominios tradicionalmente empleados como referencia (p. ej. memoria) para el diagnóstico del deterioro cognitivo objetivo y/o DCL (Koppara, et al., 2015; Pike, et al., 2022). En ese sentido, el diagnóstico del DCS debe ser integral, considerando: 1) la identificación de biomarcadores asociados con el riesgo de demencia, por ejemplo, el alelo APOE ϵ 4 en la genotipificación o placas de la proteína β -Amiloide ($A\beta$) por medio de técnicas de neuroimagen; 2) la evaluación del estado de ánimo y cambios de conducta mediante la aplicación de inventarios (depresión/ansiedad), 3) la valoración del estado cognitivo global por medio de pruebas de cribado, 4) escalas de referencia cognitiva resueltas por parte del paciente, y 5) la aplicación de pruebas neuropsicológicas robustas para valoración diferentes dominios cognitivos (Koppara, et al., 2015; Kuhn, et al., 2019; Hao, et al., 2019; Si, et al., 2020).

En adición a esto, un metaanálisis el cual exploró las características del proceso de evaluación y diagnóstico en 16 estudios centrados en la identificación del perfil cognitivo del DCS, reportó que herramientas de cribado general como el MMSE y el MoCA así como escalas de síntomas autoreferidos son ampliamente usadas en la evaluación y detección del DCS, no obstante a menudo solo se usa esta clase de instrumentos y esto limita

la caracterización del perfil cognitivo del evaluado; en su lugar se ha sugerido complementar la valoración con pruebas neuropsicológicas específicas para funciones ejecutivas ya sea bajo la sospecha de DCS o cualquier otra alteración cognitiva, entre ellas se sugieren: pruebas de fluidez verbal y semántica, memoria de trabajo (dígitos del WAIS), control atencional (dígitos, test de sustitución símbolos, TMT A-B), iniciativa/motivación (K-DRS), BRIEF-A y control inhibitorio (Stroop) (Webster-Cordero y Giménez-Llort, 2022).

Por ejemplo, en un estudio en el que se realizó una evaluación integral de individuos “cognitivamente sanos” pero con biomarcadores asociados a la enfermedad de Alzheimer, se reportó que existía una relación fuerte entre la presencia de biomarcadores como β -Amiloide ($A\beta$) y ovillos neurofibrilares (NFT) y puntuaciones altas en la escala de evaluación de la cognición diaria (ECog), un instrumento que valora la presencia de alteraciones cognitivas por medio del autoinforme. En este caso, las fallas percibidas por los examinados en habilidades como capacidad de planeación, organización y la memoria diaria se relacionaron fuertemente con la presencia de biomarcadores. Simultáneamente, las puntuaciones en el ECog también se asociaron con un menor rendimiento en pruebas de ejecución como el MMSE, tareas de fluidez verbal, el test del reloj, series de dígitos, sustitución de símbolos, senderos A y B, el test de aprendizaje verbal de Rey y tareas de memoria lógica. Sugiriendo que el DCS posee un perfil neuropsicológico propio el cual puede ser identificado tempranamente por aquellos individuos que poseen factores de riesgo, en este caso biomarcadores como $A\beta$ y TNF, pero que aún no experimentan alteraciones significativas asociadas con la demencia (Shokouhi, et al., 2019).

Actualmente se han establecido criterios estadísticos que facilitan el diagnóstico del DCS y su diferenciación de patologías como el DCL; en cuanto a la categorización del desempeño, para el diagnóstico del DCS se ha definido que las puntuaciones deben ubicarse en un rango menor a 1.5 desviaciones estándar por debajo de la

media del grupo de comparación en alguno de los dominios valorados. Mientras que para el diagnóstico del DCL las puntuaciones se deben ubicar en un rango mayor a igual a 1.5 desviaciones estándar por debajo de la media del grupo de comparación en al menos uno de los dominios neuropsicológicos (atención, memoria, lenguaje, habilidades visoespaciales y/o funcionamiento ejecutivo). Otra característica que contribuye a la diferenciación del DCS respecto al DCL es el inicio de la sintomatología; en el primer caso se ha mencionado que las alteraciones se encuentran presentes al menos en los últimos 5 años hasta que se realiza la primera valoración, mientras que en el DCL se ha mencionado que los síntomas tienen un inicio insidioso y se suelen relacionar con antecedentes clínicamente significativos referidos en la historia clínica (p. ej. genética, eventos vasculares, enfermedades crónicas, etc.) (Jester, et al., 2021; Kann, et al., 2023).

Ahora bien, otro punto relevante en el proceso del diagnóstico del DCS es el papel de los informantes; se ha reportado que tanto el DCS autoreferido como el heteroreferido se socia con un riesgo elevado de transición de DCS a DCL, siendo más fuerte esta relación el caso de los datos referidos por los informantes. Pese a ello, cabe decir que aunque esta relación se asocia con el riesgo de desarrollar alguna de estas patologías, las quejas referidas por los cuidadores no se consideran un agente causal del deterioro cognitivo, o bien, que remplace los hallazgos de una valoración neuropsicológica formal (Pérez-Blanco, et al., 2022; Pavel, et al., 2022).

3.2. Perfil neuropsicológico

El perfil neuropsicológico del DCS continua siendo un punto de análisis en investigaciones recientes, no solo por los desafíos que involucra su diagnóstico sino también por la heterogeneidad de los síntomas que pueden ser referidos por los individuos quienes lo padecen.

Algunos estudios han referido diversos perfiles en el DCS, por ejemplo, un estudio en el que se comparó el perfil cognitivo de pacientes con DCL amnésico y pacientes con DCS reportó que del total de pacientes con DCS, el 20% muestran un perfil cognitivo caracterizado por rendimiento bajo en memoria lógica, el lenguaje y el funcionamiento ejecutivo, un 53% de los mostró un rendimiento bajo en velocidad de procesamiento, y en cerca del 27% de los casos el rendimiento fue óptimo, siendo el primer perfil de rendimiento el que se asoció con mayor riesgo de progresión a DCL / demencia (Jester, et al., 2021). En ese sentido al perfil de DCS en el cual predominan quejas subjetivas de memoria que se correlacionan con un bajo rendimiento en test estandarizado se le ha denominado DCS+; investigaciones han reforzado este concepto destacando que el DCS+ es en realidad el estadio de mayor riesgo al desarrollo de demencia tipo Alzheimer y/o DCL amnésico debido a que los síntomas percibidos se correlacionan con disfuncionalidad en procesos como la memoria episódica, la velocidad de respuesta motora y del lenguaje. La información de pruebas como el test de dibujo del reloj ha corroborado que los déficits en el DCS + pueden incluir también alteraciones en funciones ejecutivas como la capacidad de planeación y organización, velocidad de procesamiento y memoria de trabajo, habilidades visoperceptuales y atencionales de forma prematura (≤ 60 años) (Hao, et al., 2020).

Otro punto explorado en el perfil cognitivo del DCS es la presencia de síntomas afectivos y alteraciones metacognitivas; sintomatología de estrés, ansiedad y/o

depresión se ha asociado con un riesgo mayor de progresión de DCS a DCL, mientras que alteraciones metacognitivas en procesos como la autoeficacia, el automonitoreo, el juicio y la autogestión de procesos de cognitivos se han asociado con manifestaciones tempranas de fallas en metamemoria y el procesamiento ejecutivo. De este modo DCS puede ser entendido como una entidad altamente comórbida con trastornos del estado de ánimo (depresión y ansiedad) e incluso de la personalidad (p. ej. esquizofrenia, bipolaridad y estrés crónico) (Jenkins, et al., 2021), teniendo como punto en común un nicho anatomo-funcional en la corteza prefrontal cuyo funcionamiento se asocia a procesos como la memoria prospectiva, la metamemoria (autoconciencia) y el funcionamiento ejecutivo (Webster-Cordero y Giménez-Llort, 2022).

3.3. Alteraciones neuroanatómicas y neurofuncionales en el deterioro cognitivo subjetivo

Ahora bien, con el objetivo de identificar biomarcadores tempranos asociados con el DCS se han realizado estudios de neuroimagen centrados en valorar los cambios neuroanatómicos presentes en esta condición; por ejemplo, se han encontrado diferencias entre individuos sanos y aquellos con DCS en la densidad e integridad de la sustancia blanca, específicamente en: tractos corticoespinales, fascículos longitudinal superior e inferior, fascículo fronto-occipital, cuerpo calloso, fórceps mayor y menor, hipocampo, cuerpo calloso, radiaciones talámicas anteriores y el cerebelo. Correlacionándose con un bajo desempeño cognitivo en baterías cognitivas para la evaluación de las funciones ejecutivas (ADNI-EF) y la memoria (ADNI-MEM) (Ohlhauser, et al., 2018). La presencia de DCS se ha correlacionado con un menor volumen de materia gris en la corteza insular izquierda, la corteza frontal superior derecha y la corteza cingular anterior e hipometabolismo de la glucosa en la ínsula bilateralmente, la corteza prefrontal medial izquierda (ventral y dorsal), la corteza temporal superior y media bilateral, y el giro fusiforme derecho (Kuhn, et al., 2019).

No obstante, aunque los hallazgos neuroanatómicos en relación con el DCS se concentran en la disminución del volumen de regiones como el hipocampo, la corteza temporal y parietal, esto es solo una constatación en individuos con un riesgo mayor de desarrollar enfermedad de Alzheimer, ya que en población con DCS no amnésico se han observado alteraciones como el tálamo, cuerpo calloso y los núcleos basales colinérgicos (Pini y Wennberg, 2021), así como, en regiones como la circunvolución rectal izquierda, circunvolución orbital medial bilateral, las circunvoluciones frontales medias y superiores, y la fisura calcarina, hallazgos que podrían explicar perfiles neuropsicológicos más heterogéneos en el DCS (Riverol, et al., 2024).

Ahora bien, en el DCS es posible detectar alteraciones metabólicas en áreas como el lóbulo parietal inferior, el giro temporal superior derecho, el giro temporal inferior derecho, el giro fusiforme y el lóbulo posterior derecho del cerebelo, en las cuales se ha registrado mayor nivel de actividad en condiciones de reposo, indicando que las redes muestran actividad compensatoria conforme el DCS se desarrolla (Si, et al., 2020). En relación con lo anterior, estudios realizados con magnetoencefalografía (MEG) han reportado decrementos en la actividad de banda ancha en distintas frecuencias (beta y alfa) en regiones posteriores y centrales del cerebro, evidenciando patrones de hiper o hipoconectividad en los circuitos neuronales en el DCS. Estos hallazgos sugieren que las alteraciones microestructurales, por ejemplo en la sustancia blanca, promueven la formación de señales de transmisión ineficientes o compensatorias que impactan directamente con la eficiencia de procesos cognitivos como la memoria, y que muestran una secuencia de desintegración de los circuitos neuronales (Shumbayawonda, et al., 2020).

Adicionalmente, estudios realizados con resonancia magnética funcional (fMRI) han corroborado esta hipótesis al valorar la función cognitiva en adultos mayores con DCS; en el caso de procesos como la memoria, se observó que la hipoactividad hipocámpal y en las cortezas parietal superior, cíngula y occipital, así como, la hiperactividad de la corteza prefrontal dorsolateral se asoció con dificultades en los procesos de codificación y recuperación de la información. En relación con el funcionamiento ejecutivo, las fallas en la memoria de trabajo se asociaron con la hiperactividad de regiones como el precuneo, el giro frontal medio y el giro cíngula, y las alteraciones en el dominio atencional se asociaron con mayor actividad en regiones talámicas, el núcleo caudado, el cíngulo posterior, el hipocampo y el giro cíngula (Viviano y Damoiseaux, 2020).

En términos de la dinámica de conectividad funcional, se ha reportado que al analizar los patrones de conectividad entre redes neuronales en individuos con DCS existen

diferencias significativas respecto con la actividad intra e inter-redes de sujetos control; específicamente, se observó un menor grado de integración en las redes auditiva-visual-somatosensorial de los sujetos con DCS, indicando que la meta-estabilidad neuronal presenta alteraciones que se asocian con el deterioro cognitivo. Lo cual es similar al síndrome de desconexión funcional observado en pacientes con enfermedad de Alzheimer (Chen, et al. 2021).

En relación con estos resultados, se ha mencionado que el nivel de actividad subcortical juega un papel importante en el mantenimiento cognitivo. Específicamente, se ha descrito que el núcleo basal de Meynert, principal productor de acetilcolina y responsable de la innervación colinérgica cortical, muestra patrones de actividad anormales en pacientes con DCL, DCS o con enfermedad de Alzheimer. En el caso de los pacientes con DCS se ha observado un incremento en la conectividad funcional asociada a la actividad colinérgica en el área motora suplementaria bilateral y una disminución de la conectividad del cerebelo bilateralmente y el giro frontal medial, asociándose con fallas en la memoria episódica, el funcionamiento ejecutivo, la velocidad procesamiento de la información y habilidades visoespaciales (Xu, et al., 2021; Xue, et al., 2021; Wang, et al., 2022). Finalmente, es necesario señalar que las alteraciones en la conectividad funcional en el DCS son un signo temprano de alteraciones en la modularidad de las redes neuronales que conforman al el soporte neuropsicofisiológico de funciones complejas como el funcionamiento ejecutivo y el lenguaje (Liu, et al., 2024).

4. Justificación

Ahora bien, aunque los antecedentes presentados en la introducción del presente trabajo consideran que el deterioro cognitivo es un continuo en el que convergen la pérdida de la capacidad funcional y cognitiva de un individuo, la definición de estadios previos al déficit cuantificable a la demencia y/o DCL continua siendo una de las perspectivas de investigación actuales. Esto no solo por la necesidad de identificar perfiles cognitivos que se asocien con un mayor riesgo de transición a la demencia, como lo puede ser el DCS, sino también por la importancia de la caracterización temprana de posibles alteraciones cognitivas y su oportuno tratamiento. En ese sentido la caracterización neuropsicológica del DCS continua siendo una necesidad para la detección de déficits objetivos que puedan representar un indicador temprano de riesgo para el desarrollo de una patología.

Otro aspecto que considerar es el hecho de que actualmente el perfil neuropsicológico del DCS no es del todo claro, como se ha mencionado anteriormente, se ha reportado que el DCS o el DCS+ se relacionan quejas primarias en la capacidad de memoria de individuos que eventualmente desarrollaron un perfil típico de la demencia tipo Alzheimer. Sin embargo, existe evidencia que sugiere que este perfil puede ser más heterogéneo e incluir alteraciones cognitivas en otros dominios cognitivos además de la memoria, tales como las funciones ejecutivas, la capacidad atencional y/o el lenguaje. Por lo que la presente investigación también buscó analizar la variedad de alteraciones referidas por individuos que cumple características para el DCS.

4.1.Pregunta de investigación

¿Cuál es la relación entre los síntomas del deterioro cognitivo subjetivo (DCS) y el desempeño en una valoración neuropsicológica estandarizada en adultos de 45-59 años?

5. Objetivos

5.1.Objetivo general

Evaluar la relación entre los síntomas de deterioro cognitivo subjetivo (DCS) y el desempeño cognitivo posterior a una evaluación neuropsicológica en hombres y mujeres de 45 a 59 años.

5.2.Objetivos específicos

- Determinar los datos sociodemográficos de la muestra de participantes.
- Evaluar el puntaje y punto de corte en los instrumentos de cribado de los participantes.
- Evaluar el perfil neuropsicológico de los participantes en los dominios de: atención, memoria, lenguaje y funcionamiento ejecutivo.
- Evaluar la relación entre los antecedentes referidos en la entrevista clínica relacionados con la pérdida de capacidad cognitiva y el desempeño cognitivo objetivo en cada una de las pruebas aplicadas.
- Evaluar la relación entre los cambios cognitivos referidos por los participantes con el desempeño cognitivo global posterior a la evaluación neuropsicológica.
- Evaluar la relación entre las fallas cognitivas autoreferidas por los participantes y el rango de ejecución en la batería de pruebas neuropsicológicas administrada.

5.3.Hipótesis

- Hi: Las alteraciones cognitivas asociadas al DCS referidas por los participantes se asociarán con fallas objetivas en los dominios de: atención, memoria, lenguaje y funcionamiento ejecutivo, posterior a la evaluación neuropsicológica estandarizada.
- Ho: No habrá relación entre las alteraciones cognitivas asociadas al DCS referidas por los participantes con el desempeño cognitivo posterior a la evaluación neuropsicológica estandarizada.
- Ha: Las alteraciones cognitivas asociadas al DCS referidas por los participantes se asociará con una mejor ejecución cognitiva posterior a la evaluación neuropsicológica estandarizada.

6. Metodología

6.1. Tipo de estudio y diseño de la investigación

La presente investigación se desarrolló siguiendo un modelo de estudio transversal y con alcance correlacional. Partiendo con el objetivo cuantificar relación entre el desempeño cognitivo en los dominios de atención, memoria, lenguaje y funcionamiento ejecutivo con el deterioro cognitivo subjetivo referido por adultos de 45-59 años (Hernández-Sampieri, et al., 2014).

6.2. Participantes

Para la selección de la muestra se realizó un muestreo no probabilístico intencional o por conveniencia. Para ello se solicitó la participación de 10 adultos con una edad de 45-59 años que cumplieron con los siguientes criterios.

6.3. Criterios de inclusión

Se consideró como candidatos a hombres y mujeres ubicados en un rango de edad de 45-60 años con uno más de los siguientes antecedentes médicos: hipertensión, sobrepeso, obesidad y/o problemas circulatorios por al menos 5 años. Finalmente, todos los participantes debían obtener una puntuación ≥ 26 en el test MoCA y puntuaciones ≤ 15 en la escala BCRS.

Fueron excluidas personas que contaran con alguna de las siguientes características o antecedentes: enfermedad neurológica, algún tipo de deterioro cognitivo, historial de abuso de sustancias, antecedente de traumatismo craneoencefálico, historial de cáncer, cardiopatías, infartos, diabetes, trastornos psiquiátricos y/o antecedente de infección por COVID-19 que haya requerido hospitalización y/o ventilación mecánica.

6.4. Instrumentos

6.4.1. *Evaluación Cognitiva Montreal (MoCA)*

El test MoCA es una prueba de cribado diseñada con el objetivo de detectar síntomas asociados al deterioro cognitivo leve y de demencia. Evalúa 7 dominios cognitivos: visoespacial/ejecutiva, identificación y denominación, atención y concentración, lenguaje, abstracción y orientación. Aunque la puntuación obtenida va de 0-30, puntuaciones ≤ 26 son interpretadas como un indicador de deterioro cognitivo (Nasreddine, et al., 2005).

6.4.2. *Escala de Deterioro Global de Reisberg (BCRS)*

La escala de deterioro global de Reisberg (BCRS) es una entrevista semiestructurada que mide síntomas de deterioro cognitivo subjetivo en situaciones cotidianas. Está conformada por 35 ítems que se agrupan en 5 factores: concentración, memoria reciente, memoria remota, orientación, y funcionamiento-autocuidado. Las puntuaciones indican diversos niveles de severidad siendo la máxima de 35 y la mínima de 0 puntos, donde a mayor puntuación indica un mayor nivel de alteración percibido por el examinado y/o por los familiares (Reisberg, 1988).

6.4.3. *Test de atención D2*

Es una prueba de ejecución continua que consiste en la cancelación de estímulos en un periodo de tiempo limitado. Además de proporcionar medidas del rendimiento: total de respuestas, proporciona medidas en relación con la precisión de la respuesta: tipo de errores (omisiones o comisiones) cometidos por el examinado. Finalmente, esta prueba proporciona índices para cuantificar la efectividad total del examinado (TOT) y su capacidad de concentración (CON) (Brickenkamp, 2002).

6.4.4. *Test de Palabra-Color Stroop*

Es una prueba de cancelación visual dirigida a evaluar la capacidad de atención y de inhibición. Las puntuaciones resultantes: número de palabras leídas, número de colores leídos y número de elementos correctamente denominados, permiten integrar un índice de precisión e interferencia o capacidad de inhibición (Golden,1994).

6.4.5. *Neuropsi Atención y Memoria*

El Neuropsi atención y memoria es una prueba que permite evaluar las habilidades para la atención y concentración, la memoria verbal/visual y el funcionamiento ejecutivo. Aunque comprende una amplia variedad de subpruebas, para esta evaluación únicamente se emplearon las siguientes: memoria de textos (inmediata-diferida), lista de palabras (inmediata-diferida: evocación espontanea, claves y por reconocimiento), pares asociados de palabras (inmediata-diferida), figura de rey (copia-evocación), formación de categorías, fluidez verbal (semántica-fonológica) y fluidez no verbal (Ostrosky-Solís, et al.,2003).

6.4.6. *Escala Weschsler de Inteligencia para Adultos – IV (WAIS-IV)*

El WAIS-IV es una herramienta que permite obtener una medida global de la capacidad intelectual del examinado así como de procesos como la capacidad de comprensión y abstracción del lenguaje, el razonamiento visoperceptual, la memoria de trabajo y la velocidad de procesamiento. Para la presente evaluación se emplearon las pruebas esenciales de la prueba para integrar el coeficiente intelectual total y los índices principales de la prueba: semejanzas, vocabulario, información , diseño con cubos, matrices, rompecabezas visual, retención de dígitos, aritmética, búsqueda de símbolos y claves (Wechsler, 2008).

6.4.7. *Test de Clasificación de Tarjetas Wisconsin (WCST)*

El test WCST es una prueba dirigida a evaluar el componente ejecutivo del comportamiento, específicamente la capacidad de solucionar problemas, la flexibilidad cognitiva y el aprendizaje implícito. Su aplicación proporciona las medidas que permiten evaluar la eficiencia y la capacidad para generar/cambiar de estrategia: número total de aciertos (asociaciones correctas), número total de errores (asociaciones incorrectas), número total de categorías realizadas (color- forma -numero), número de ensayos, y porcentaje de respuestas perseverativas (asociaciones no compatibles con el cambio de estrategia) (Heaton, et al., 2001).

6.4.8. *Torre de Londres (TOL)*

La TOL se empleó con objetivo evaluar la capacidad de planificación y organización del examinado y proporciona las siguientes medidas relacionadas con el seguimiento de instrucciones (violaciones a las reglas 1 y 2), la velocidad de respuesta (tiempo de ejecución y tiempo de planeación) y de ejecución (número de movimientos realizados) (Rognoni, et al., 2013).

6.5. Análisis estadísticos

Para el análisis de los datos obtenidos en la evaluación neuropsicológica y la presencia de síntomas asociados al DCS se empleó el programa estadístico SPSS (versión 28), respetando el siguiente procedimiento en la manipulación de los datos.

- Se calculó el porcentaje de casos en los que se confirmaron las siguientes variables exploradas en la entrevista realizada a los participantes previo a la valoración neuropsicológica: sexo (masculino / femenino), escolaridad (primaria / secundaria / preparatoria-bachillerato / universidad), antecedentes heredofamiliares de enfermedades (diabetes / hipertensión / cardiovasculares / neurológicas / psiquiátricas / neurodegenerativas), y antecedentes personales patológicos (problemas de sueño / sedentarismo / consumo de alcohol / consumo de tabaco / problemas de alimentación / COVID- 19 / hipertensión / enfermedades cardiovasculares / sobrepeso).
- Se calculó el porcentaje de casos que refirieron cambios físicos (debilidad / entumecimiento / torpeza / vértigo / mareos / dolor de cabeza / dolor muscular), cambios conductuales o del estado de ánimo (enlentecimiento / irritabilidad / tristeza excesiva / agresividad / hipervigilancia / hiperactividad / impulsividad / problemas de alimentación / conducta desafiante), y/o cambios en la capacidad cognitiva (planeación / organización / flexibilidad-adaptación / completar actividades / concentración / aprendizaje / memoria / comprensión / expresión verbal), durante un periodo mínimo de 6 meses previos a la evaluación cognitiva).
- Se calculó la puntuación promedio y desviación estándar de las puntuaciones directas de los participantes en las escalas de cribado (MoCA / BCRS) y de las puntuaciones normativas de cada una de las subpruebas que integraron la batería de evaluación neuropsicológica (D2 / STROOP / NEUROPSI / WAIS-IV / WCST / TOL).

- Se graficaron las puntuaciones normativas de cada participante así como la puntuación promedio y desviación estándar del grupo de participantes en las pruebas que integraron la valoración neuropsicológica con el objetivo de analizar su distribución en función de los rangos de interpretación proporcionados por los datos de comparación de cada una de las pruebas (promedio = normal / promedio bajo = límite / -1 DE = bajo / - 2 DE = muy bajo).
- Después de identificar el rango de interpretación en el que se ubicaron las puntuaciones de las pruebas seleccionadas, se asignó una puntuación de 1-4 para identificar el nivel de afectación de cada una de las medidas obtenidas en la evaluación (normal = 1 / límite = 2 / bajo = 3 / muy bajo = 4), donde a mayor puntaje asignado mayor nivel de afectación observado de acuerdo con los criterios normativos de las pruebas seleccionadas.
- Se ejecutaron pruebas de normalidad encontrándose que los datos no poseían una distribución normal; por este motivo y por el número de casos se empleó estadística no paramétrica en los análisis de correlación realizados. Específicamente se empleó el coeficiente de correlación tau de Kendall (τ) para identificar el grado de correlación entre variables, la τ de Kendall muestra una correlación más precisa en casos en los que el número de datos es reducido y la posibilidad de empates de rango es mayor.

Los análisis de correlación se realizaron en la siguiente secuencia:

- Análisis de correlación entre los instrumentos de cribado y las puntuaciones correspondientes a la ejecución de los participantes en las pruebas de la batería neuropsicológica.
- Análisis de correlación entre la presencia de problemas autoreferidos en la capacidad cognitiva (planeación / organización / adaptación / concluir actividades / concentración / aprendizaje / memoria / comprensión / expresión verbal) y las puntuaciones normativas correspondientes a la ejecución de los participantes en la valoración neuropsicológica.
- Finalmente, se empleó la prueba chi cuadrada de Pearson (χ^2) para analizar la asociación entre la presencia de problemas cognitivos autoreferidos por los participantes (adaptación / memoria / expresión verbal) con el rango de ejecución de las puntuaciones normativas en la valoración neuropsicológica (normal / límite / bajo / muy bajo). Y se empleó el coeficiente de contingencia (C) para analizar la fuerza de la asociación de las variables presencia de problemas cognitivos autoreferidos y el rango de ejecución obtenido en la valoración neuropsicológica.

7. Resultados

7.1. Datos sociodemográficos

En cuanto a los datos sociodemográficos de la muestra de participantes; el 60% de los evaluados fueron mujeres y 40% fueron hombres, concerniente a la edad se encontró que la edad media fue de 52.10 ± 3.63 años, y el nivel de la muestra fue primaria 10%, secundaria 20%, preparatoria/bachillerato 40% y universidad 30% (Tabla 1).

Tabla 1.

Datos sociodemográficos de la muestra de participantes

Características demográficas	Participantes (%)	
	$\bar{x}$	DE
Edad	52.10	3.63
Hombres	40%	
Mujeres	60%	
Escolaridad		
Primaria	10%	
Secundaria	20%	
Preparatoria/Bachillerato	40%	
Universidad	30%	

Nota. Se muestra el porcentaje de participantes en cada una de las variables demográficas consideradas: edad, sexo y escolaridad (n= 10).

7.2. Antecedentes heredo-familiares

Con relación a los antecedentes heredofamiliares obtenidos durante la entrevista, en la muestra de participantes se confirmó historial familiar de enfermedades neurológicas 60%, cardiovasculares 50%, diabetes 50% e hipertensión 40%. En el caso trastornos psiquiátricos y/o enfermedades neurodegenerativas solo el 20% de los examinados confirmo la presencia de estos antecedentes (tabla 2).

Tabla 2.

Historial de enfermedades en participantes

Antecedentes	Participantes (%)
Diabetes	50%
Hipertensión	40%
Enfermedades cardiovasculares	50%
Enfermedades neurológicas	60%
Trastornos psiquiátricos	20%
Enfermedades neurodegenerativas	20%

Nota. Se muestra la frecuencia en porcentaje de enfermedades crónicas, neurológicas y/o psiquiátricas presentes en el historial familiar de los participantes examinados (n= 10).

7.3. Antecedentes personales patológicos

En el grupo de participantes se refirió que el 90% padece algún grado de obesidad y/o sobrepeso, mientras que la presencia de otras condiciones crónico-degenerativas como hipertensión y problemas cardiovasculares mostraron una menor frecuencia manteniéndose entre el 10-20% respectivamente. Por otro lado, el 70% de los examinados refirió haber padecido en al menos una ocasión COVID-19 en intensidad leve o moderada sin necesidad de hospitalización y/o soporte con oxígeno, el 30% de los casos restantes señaló no haber padecido la enfermedad o bien haber sido asintomáticos. En relación con el estilo de vida y los hábitos relacionados con la salud, el 50% de los participantes reportó mantener una vida sedentaria (< 2 hrs de ejercicio de algún tipo a la semana) así como mostrar problemas con la alimentación (poco balanceada). El consumo ocasional de sustancias como tabaco y alcohol en la muestra de participantes se confirmó solo en el 50% y 40% de los casos respectivamente. Por último, en cuanto a la calidad del sueño el 30% de los examinados refirió mantener problemas con el mantenimiento del sueño (tabla 3).

Tabla 3.

Antecedentes relacionados con el historial personal de enfermedades y estilo de vida

Estilo de vida/hábitos	Participantes (%)
Problemas de sueño	30%
Sedentarismo	50%
Consumo de alcohol	40%
Consumo de tabaco	20%
Problemas de alimentación	50%
COVID-19	70%
Enfermedades crónico-degenerativas	
Hipertensión	20%
Enfermedades cardiovasculares	10%
Sobrepeso – obesidad	90%

Nota. Se presentan la frecuencias en porcentajes de los antecedentes relacionados con el historial de enfermedades y el estilo de vida (n= 10).

7.4. Cambios físicos, conductuales y cognitivos autoreferidos por los participantes

En cuanto a la información sobre los cambios o deficiencias autoreferidos por la muestra de participantes, se obtuvieron tres categorías: cambios físicos, cambios conductuales y cambios cognitivos. En cuanto a cambios físicos recientes el 60% de los participantes refirió experimentar debilidad, 50% dolores musculares, 50% sensación de torpeza, 40% sensación de poca movilidad (entumecimiento), y 40% dolor de cabeza recurrente. En menor proporción solo el 20% de los participantes refirió experimentar vértigo y mareos de forma intermitente.

En cuanto a los cambios conductuales percibidos, 60% de los participantes refirió mayor irritabilidad, 40% experimenta mayor lentitud o enlentecimiento en las respuestas (motoras o verbales), 40% experimenta impulsividad o toma de decisiones precipitadas, 30% hiperactividad o problemas para mantenerse en calma, 30% presenta problemas en el patrón de conducta alimentaria y 20 % tristeza excesiva sin razón aparente.

Entre los síntomas de cambios cognitivos autoreferidos, el 80% de los participantes refirió experimentar mayores dificultades para mantener la concentración en tareas, la capacidad de aprendizaje de nueva información y la capacidad de memoria. Otro 60% de los participantes refirió problemas para la comprensión del lenguaje y 40% problemas en la expresión verbal (fluidez). Finalmente, solo 40% refirió mostrar problemas para completar actividades cotidianas, 30% refirió experimentar problemas para la planeación y organización de actividades, y 20% señaló mostrar problemas en la capacidad de adaptación (tabla 4).

Tabla 4.

Cambios físicos, conductuales y problemas cognitivos autoreferidos por la muestra de participantes.

Cambios físicos	Participantes (%)
Debilidad	60%
Entumecimiento	40%
Sensación de torpeza	50%
Vértigo	20%
Mareos	20%
Dolor de cabeza	40%
Dolores musculares	50%
Cambios conductuales	
Enlentecimiento	40%
Irritabilidad	60%
Tristeza excesiva	20%
Agresividad	10%
Hipervigilancia	10%
Hiperactividad	30%
Impulsividad	40%
Problemas de alimentación	30%
Conducta desafiante	10%
Problemas cognitivos	
Planeación	30%
Organización	30%
Flexibilidad / Cap. Adaptación	20%
Completar actividades	40%
Cap. Concentración	80%
Aprendizaje de información	80%
Memoria	80%
Comprensión	60%
Expresión verbal (fluidez)	40%

Nota. Se muestran la frecuencia en porcentaje de los síntomas autoreferidos por el grupo de participantes. La sintomatología referida en el formulario de entrevista clínica se agrupó en las categorías: cambios físicos, cambios conductuales y problemas cognitivos. La presencia de dichos síntomas hace alusión a problemáticas detectadas por el participante y mantenidas durante al menos los últimos 6 meses previos a la evaluación (n= 10).

7.5. Alteraciones neuropsicológicas con el deterioro cognitivo subjetivo

Respecto al desempeño en los instrumentos de cribado, se encontró que la media de los participantes en el test MoCA ($\chi=25.20, \pm DE= 3.29$) se ubicó en el límite de acuerdo con el punto de corte del instrumento (< 26 = posible alteración cognitiva) indicando que el desempeño de los participantes en la prueba se mantuvo en el límite del rango normal en comparación a los criterios clínicos referido en la prueba. Por otro lado, en el caso de la escala BCRS la puntuación media ($\chi=8.10, \pm DE=1.66$) se ubicó en un nivel muy bajo de acuerdo con el puntaje máximo de la prueba (0-30 puntos, a mayor puntaje mayor grado de afectación), indicando un nivel bajo de afectación en dominios como memoria de acuerdo con la percepción de los participantes (tabla 5).

Tabla 5.

Desempeño de los participantes en los instrumentos de cribado para la valoración cognitiva.

Instrumento	Puntuación	
	χ	DE
MoCA	25.20	3.29
BCRS	8.10	1.66

Nota. Se muestra la media y desviación estándar de las puntuaciones obtenidas en la evaluación cognitiva Montreal (MoCA) y en la escala de deterioro global de Reisberg (BCRS). En el primer caso las puntuaciones < 26 se consideran anormales e indican posible deterioro cognitivo, en el segundo instrumento puntuaciones cercanas a 0 se consideran normales o promedio mientras que puntuaciones cercanas a 30 puntos se consideran clínicamente significativas ($n= 10$).

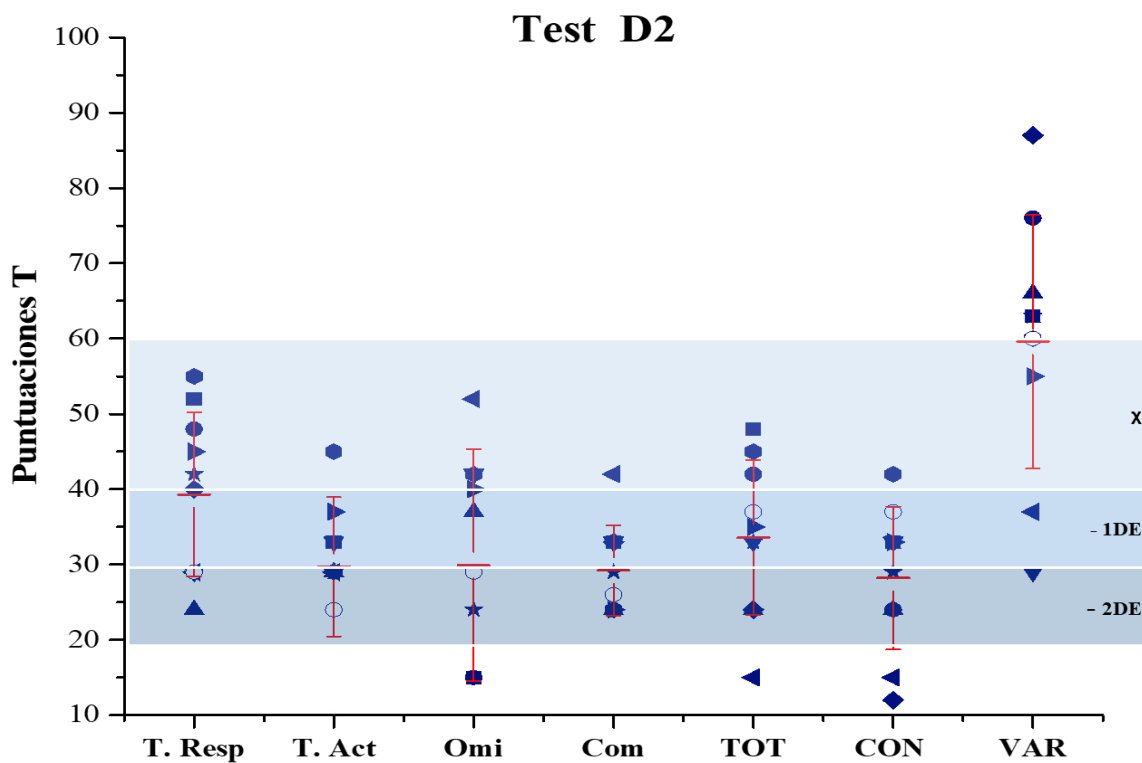
Ahora bien, respecto al desempeño de los participantes en la batería neuropsicológica administrada integrada por las pruebas: D2, STROOP, Neuropsi Atención y Memoria, WAIS-IV, WCST y TOL, se obtuvieron los siguientes resultados.

Respecto al análisis de las puntuaciones principales del test D2 en el grupo de participantes, la ejecución total (TOT) se ubicó en un rango de ejecución bajo ($\chi=33.6 \pm DE 10.93$), indicando fallas en la capacidad de atención y concentración global del grupo. Las puntuaciones para la capacidad de concentración (CON, $\chi=28.8 \pm DE= 9.48$), total de respuestas ($\chi=28.8 \pm DE=9.48$), aciertos ($\chi=29.7 \pm DE= 9.26$), omisiones ($\chi=29.9 \pm DE 15.40$), comisiones ($\chi=29.2 \pm DE 6.01$) se ubicaron en un rango de ejecución de bajo a muy bajo de acuerdo con los criterios de clasificación del instrumento. Por último, la puntuación de variación (VAR) se ubicó en un rango promedio alto ($\chi=59.6 \pm DE =16.84$) indicando que de forma global el grupo de participantes presentó dificultades para manejar estímulos distractores (figura 1).

En el caso de la ejecución grupal en el test para la evaluación del control inhibitorio y el funcionamiento ejecutivo STROOP, el puntaje de interferencia se ubicó en un rango promedio ($\chi=48.2 \pm DE 7.68$), indicando que la ejecución global del grupo se asocia con un adecuado control inhibitorio y manejo de la interferencia cognitiva. No obstante el desempeño de los participantes se ubicó en un rango bajo de acuerdo con las puntuaciones lectura de colores ($\chi=34.8 \pm DE 6.12$) y palabra/color ($\chi=38.2 \pm DE 8.81$), en contraste con esto, la lectura de palabras ($\chi=38.2 \pm DE 8.81$) se ubicó dentro del rango promedio de ejecución, indicando que las habilidades para la velocidad de lectura fueron adecuadas en la muestra de participantes pero no así la velocidad de denominación y la capacidad para inhibir respuestas automatizadas (figura 2).

Figura 1.

Desempeño del grupo de participantes en el test para la evaluación de la atención D2

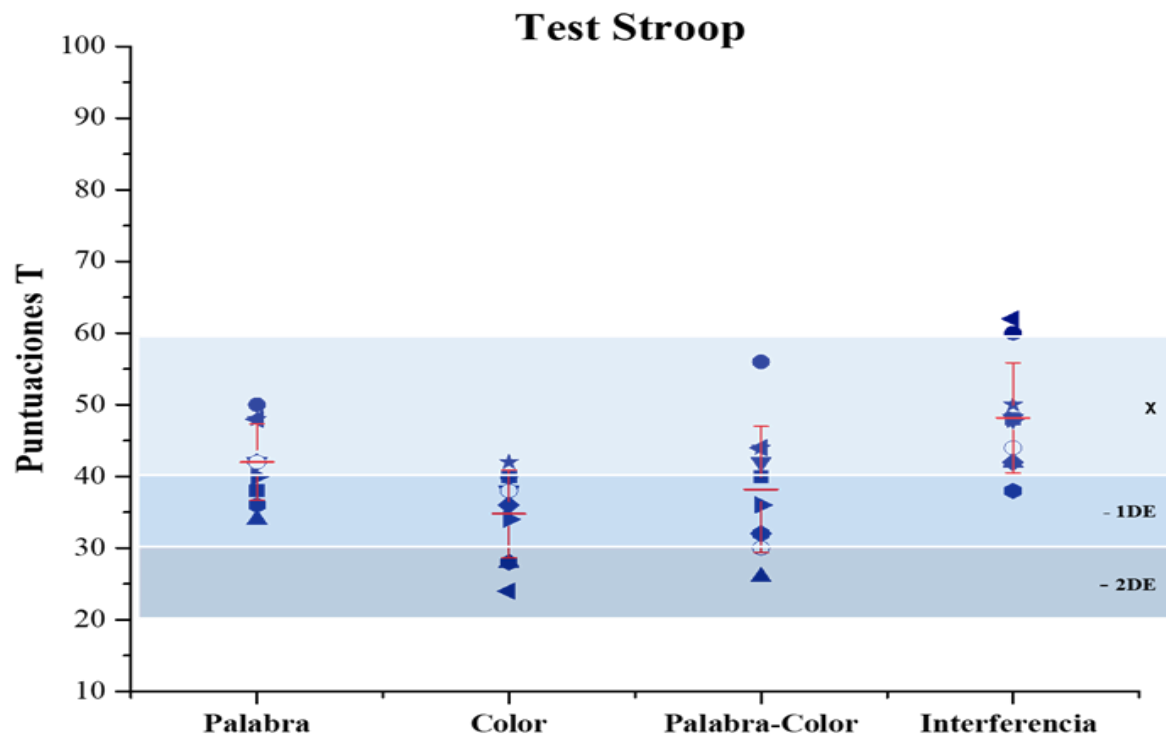


	$\bar{x}$	DE	Rango de ejecución
Total de respuestas	39.3	10.93	Bajo
Total de aciertos	29.7	9.26	Muy bajo
Omisiones	29.9	15.40	Muy bajo
Comisiones	29.2	6.01	Muy bajo
Ejecución total (TOT)	33.6	10.28	Bajo
Concentración (CON)	28.2	9.48	Muy bajo
Variación (VAR)	59.6	16.84	Promedio alto

Nota. Se muestra la media y desviación estándar en cada una de las puntuaciones del test de atención D2. En el grafico con símbolos azules se muestra el desempeño individual de cada participante y de color rojo se muestran la media y desviación estándar del grupo. El rango de ejecución se muestra en función del puntaje T obtenido: 40-60 promedio, 30-40 bajo y 20-30 muy bajo (n= 10).

Figura 2.

Desempeño del grupo de participantes en el test para la evaluación del control inhibitorio STROOP



	χ	DE	Rango de ejecución
Palabra	42.0	5.33	Promedio
Color	34.8	6.12	Bajo
Palabra / Color	38.2	8.81	Bajo
Interferencia	48.2	7.68	Promedio

Nota. Se muestra la media y desviación estándar en cada una de las puntuaciones del test de control inhibitorio STROOP. En el grafico con símbolos azules se muestra el desempeño individual de cada participante y de color rojo se muestran la media y desviación estándar del grupo. El rango de ejecución se muestra en función del puntaje T obtenido: 40-60 promedio, 30-40 bajo y 20-30 muy bajo (n= 10).

Ahora bien, con relación al desempeño de los participantes en la prueba Neuropsi Atención y Memoria, se encontró lo siguiente:

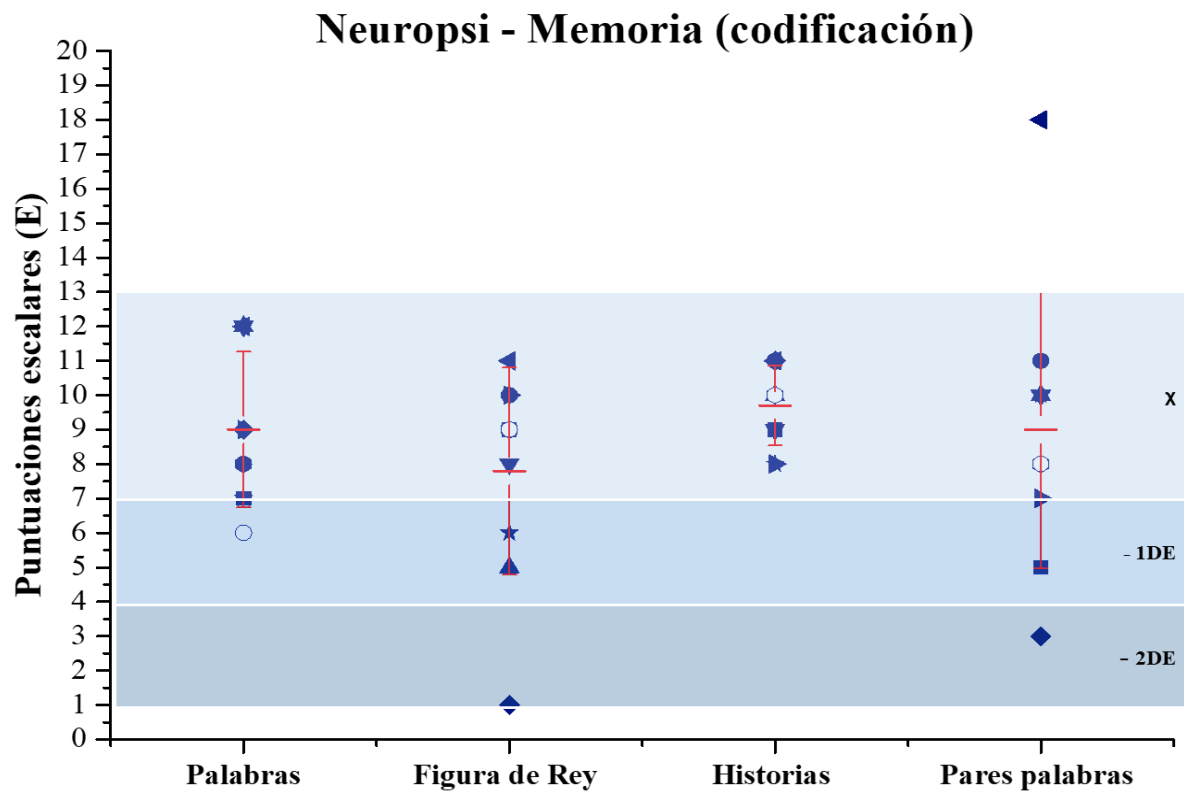
En las tareas de memoria -codificación todas las puntuaciones se ubicaron dentro rango de ejecución promedio; aprendizaje de la lista de palabras ($\chi=9.0 \pm DE = 2.26$), copia de la figura de Rey ($\chi=7.8 \pm DE= 3.0$), memoria lógica historias ($\chi=9.7 \pm DE = 1.15$) y aprendizaje de pares de palabras ($\chi=9 \pm DE = 4.02$), indicando que la ejecución de los participantes para la codificación de información nueva fue adecuada respecto al parámetro estandarizado de comparación (figura 3).

Las puntuaciones relacionadas con el proceso de evocación y la memoria a corto plazo: recuerdo espontáneo de lista de palabras ($\chi=9.7 \pm DE=1.63$), recuerdo por claves de lista de palabras ($\chi=8.9 \pm DE=3.47$), recuerdo por reconocimiento de lista de palabras ($\chi=8.3 \pm DE =1.88$), recuerdo de la figura de Rey ($\chi=8 \pm DE = 2.10$), recuerdo de historias memoria lógica ($\chi=9 \pm DE = 3.16$), y recuerdo de pares palabras ($\chi=8.4 \pm DE = 3.13$), se ubicaron dentro del rango promedio de ejecución respecto a las normas de comparación estandarizadas. Indicando que el grupo de participantes muestra adecuadas habilidades para el almacenamiento y evocación de información reciente (figura 4).

Por último, con relación a las tareas del Neuropsi atención y memoria relacionadas con procesos ejecutivos como la fluidez y la capacidad de abstracción, se encontró que las puntuaciones en las tareas de fluidez verbal semántica ($\chi= 10.7 \pm DE = 1.15$), fluidez verbal fonológica ($\chi=10.5 \pm DE = 2.27$), fluidez gráfica ($\chi=9.2 \pm DE = 2.48$) y formación de categorías ($\chi=9 \pm DE=2.26$), se ubicaron dentro del rango promedio de ejecución (figura 5).

Figura 3.

Ejecución de los participantes en las tareas de memoria – codificación del Neuropsi atención y memoria.

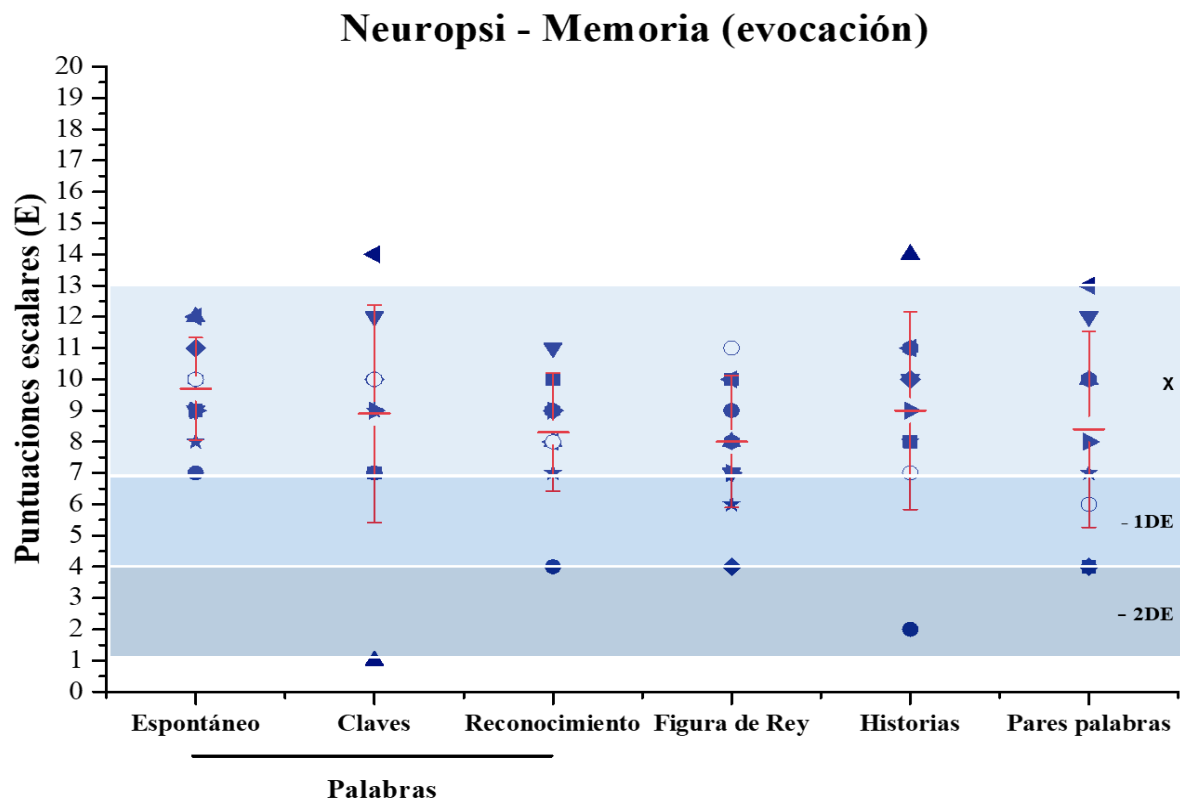


	χ	DE	Rango de ejecución
Palabras	9	2.26	Promedio
Figura de Rey	7.8	3.01	Promedio
Historias	9.7	1.15	Promedio
Pares de palabras	9	4.02	Promedio

Nota. Se muestra la media y desviación estándar en cada una de las puntuaciones del Neuropsi atención y memoria. En el grafico con símbolos azules se muestra el desempeño individual de cada participante y de color rojo se muestran la media y desviación estándar del grupo. El rango de ejecución se muestra en función del puntaje escalar obtenido: 7-10 promedio, 4-6 bajo y 1-3 muy bajo (n= 10).

Figura 4.

Ejecución de los participantes en las tareas de memoria –evocación del Neuropsi atención y memoria.

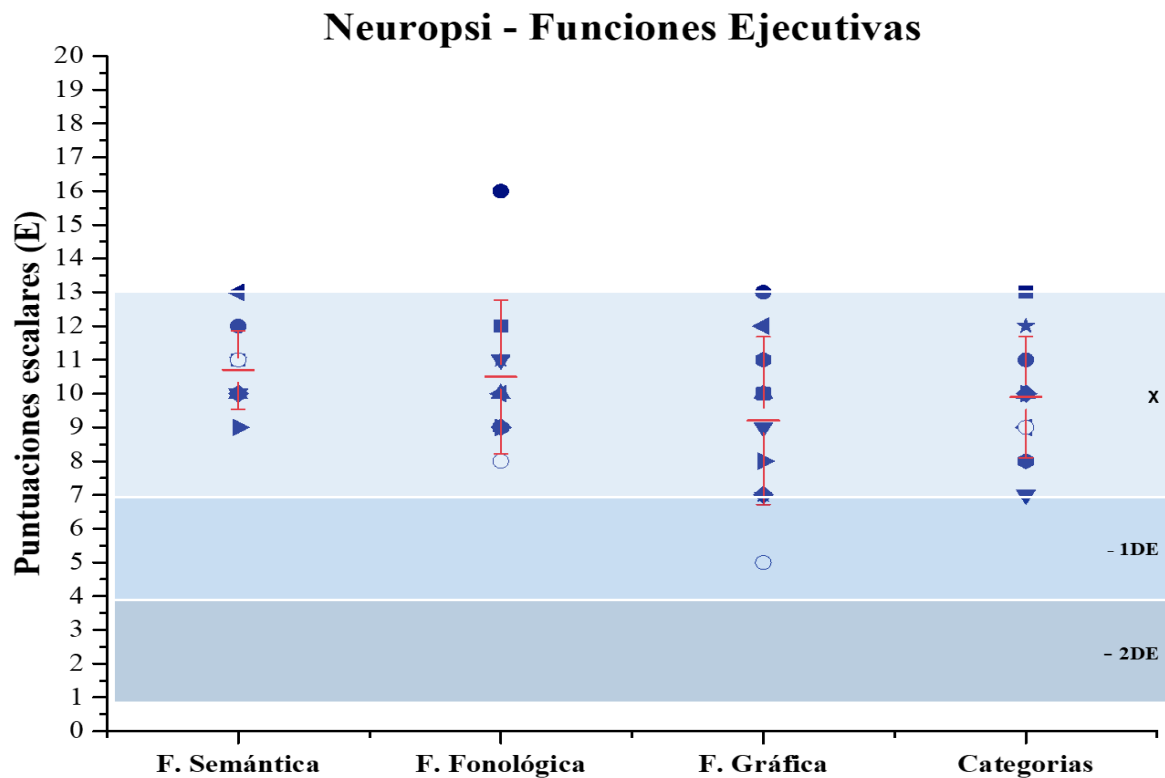


	χ	DE	Rango de ejecución
P. Espontáneo	9.7	1.63	Promedio
P. Claves	8.9	3.47	Promedio
P. Reconocimiento	8.3	1.88	Promedio
Figura de Rey	8	2.10	Promedio
Historias	9	3.16	Promedio
Pares de palabras	8.4	3.13	Promedio

Nota. Se muestra la media y desviación estándar en cada una de las puntuaciones del Neuropsi atención y memoria. En el grafico con símbolos azules se muestra el desempeño individual de cada participante y de color rojo se muestran la media y desviación estándar del grupo. El rango de ejecución se muestra en función del puntaje escalar obtenido: 7-10 promedio, 4-6 bajo y 1-3 muy bajo (n= 10).

Figura 5.

Ejecución de los participantes en las tareas de funciones ejecutivas del Neuropsi atención y memoria.



	<i>χ</i>	<i>DE</i>	<i>Rango de ejecución</i>
Fluidez semántica	10.7	1.15	Promedio
Fluidez fonológica	10.5	2.27	Promedio
Fluidez gráfica	9.2	2.48	Promedio
Formación categorías	9.9	1.79	Promedio

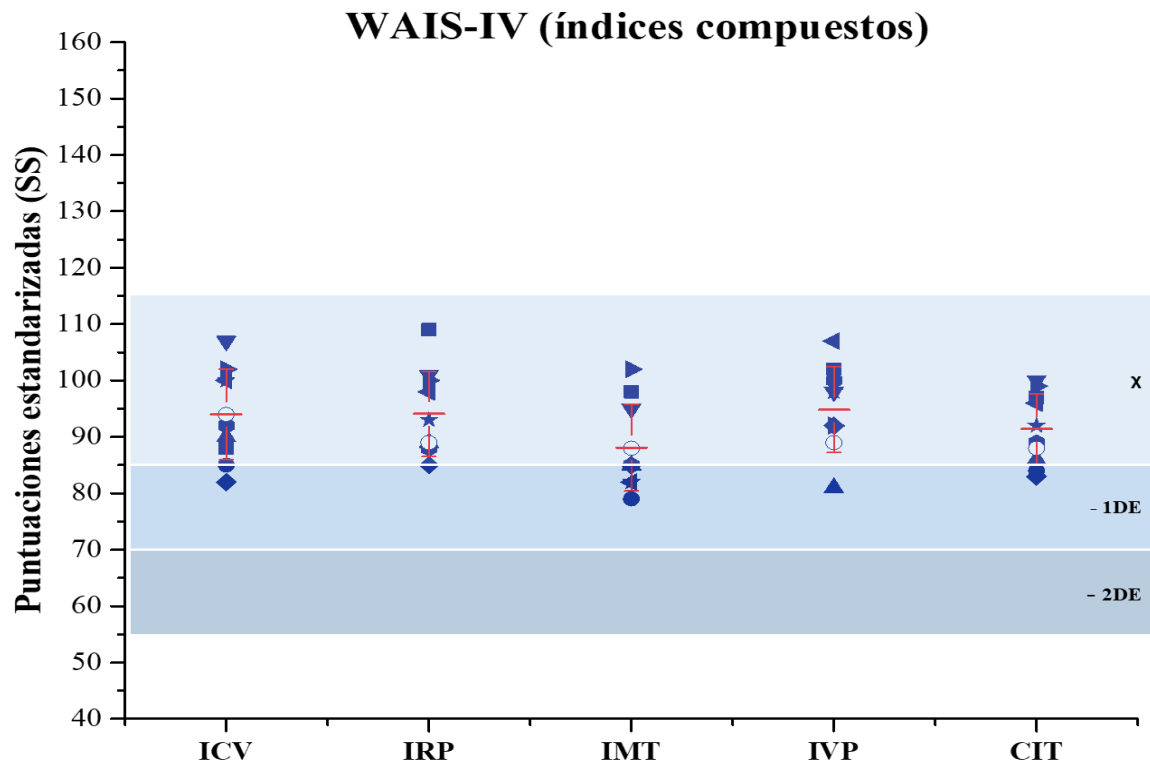
Nota. Se muestra la media y desviación estándar en cada una de las puntuaciones del Neuropsi atención y memoria. En el grafico con símbolos azules se muestra el desempeño individual de cada participante y de color rojo se muestran la media y desviación estándar del grupo. El rango de ejecución se muestra en función del puntaje escalar obtenido: 7-10 promedio, 4-6 bajo y 1-3 muy bajo (n= 10).

En cuanto al desempeño en la escala de inteligencia WAIS-IV, se encontró que todos los índices de la prueba: coeficiente intelectual total (*CIT*, $\chi=91.4 \pm DE = 6.29$), comprensión verbal (*ICV*, $\chi=94.0 \pm DE = 8.06$), razonamiento perceptual (*IRP*, $\chi=94.1 \pm DE = 7.59$), memoria de trabajo ($\chi=88.1 \pm DE = 7.63$) y velocidad de procesamiento ($\chi=94.8 \pm DE = 7.61$), se ubicaron dentro del rango promedio de ejecución, indicando que la muestra de participantes posee adecuadas habilidades intelectuales y cognitivas de acuerdo con los datos de comparación (figura 6).

Por otro lado, el análisis de la ejecución de las tareas que integran al WAIS-IV señaló un desempeño promedio en la mayoría de las tareas aplicadas: semejanzas ($\chi=10.2 \pm DE = 2.14$), vocabulario ($\chi=8.8 \pm DE = 1.68$), información ($\chi=8.9 \pm DE = 1.79$), diseño con cubos ($\chi=8.6 \pm DE = 2.36$), matrices ($\chi=9.1 \pm DE = 1.66$), rompecabezas visual ($\chi=9.6 \pm DE = 1.17$), aritmética ($\chi=8.2 \pm DE = 1.61$), búsqueda de símbolos ($\chi=9.5 \pm DE = 1.84$) y claves ($\chi=8.6 \pm DE = 1.64$). No obstante, la ejecución en la tarea de retención de dígitos ($\chi=6.8 \pm DE = 1.61$) se ubicó en un rango bajo respecto al grupo de comparación; indicando que el rendimiento intelectual global de los participantes se muestra mejor conservado en comparación con el rendimiento en memoria de trabajo evaluado con la tarea de retención de dígitos (figura 7).

Figura 6.

Ejecución intelectual global en la escala de inteligencia para adultos WAIS-IV.

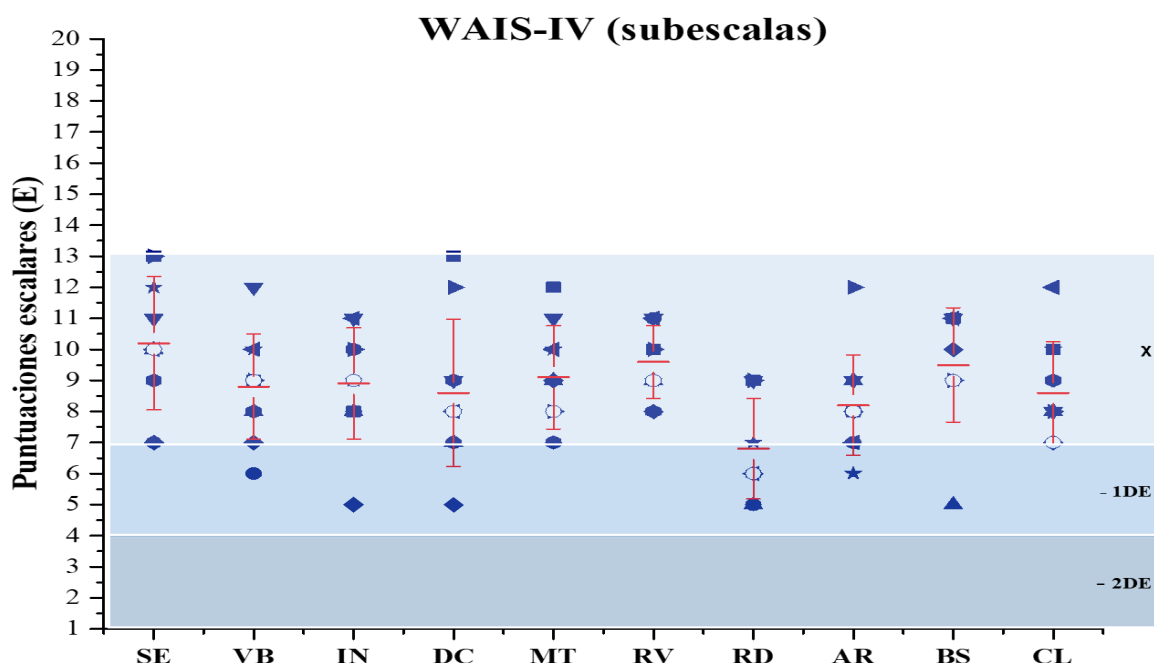


	χ	DE	Rango de ejecución
ICV	94.0	8.06	Promedio
IRP	94.1	7.59	Promedio
IMT	88.1	7.63	Promedio
IVP	94.8	7.61	Promedio
CIT	91.4	6.29	Promedio

Nota. Se muestra la media y desviación estándar en cada una de las puntuaciones del Neuropsi atención y memoria. En el gráfico con símbolos azules se muestra el desempeño individual de cada participante y de color rojo se muestran la media y desviación estándar del grupo. El rango de ejecución se muestra en función del puntaje obtenido, en este caso en puntuaciones estandarizadas (SS): 85-100 promedio, 70-85 bajo y <70 muy bajo (n= 10).

Figura 7.

Ejecución por subescala en la prueba de inteligencia para adultos WAIS-IV.



	χ	DE	Rango de ejecución
Semejanzas	10.2	2.14	Promedio
Vocabulario	8.8	1.68	Promedio
Información	8.9	1.79	Promedio
Diseño con cubos	8.6	2.36	Promedio
Matrices	9.1	1.66	Promedio
Rompecabezas visual	9.6	1.17	Promedio
Retención de dígitos	6.8	1.61	Bajo
Aritmética	8.2	1.61	Promedio
Búsqueda de símbolos	9.5	1.84	Promedio
Claves	8.6	1.64	Promedio

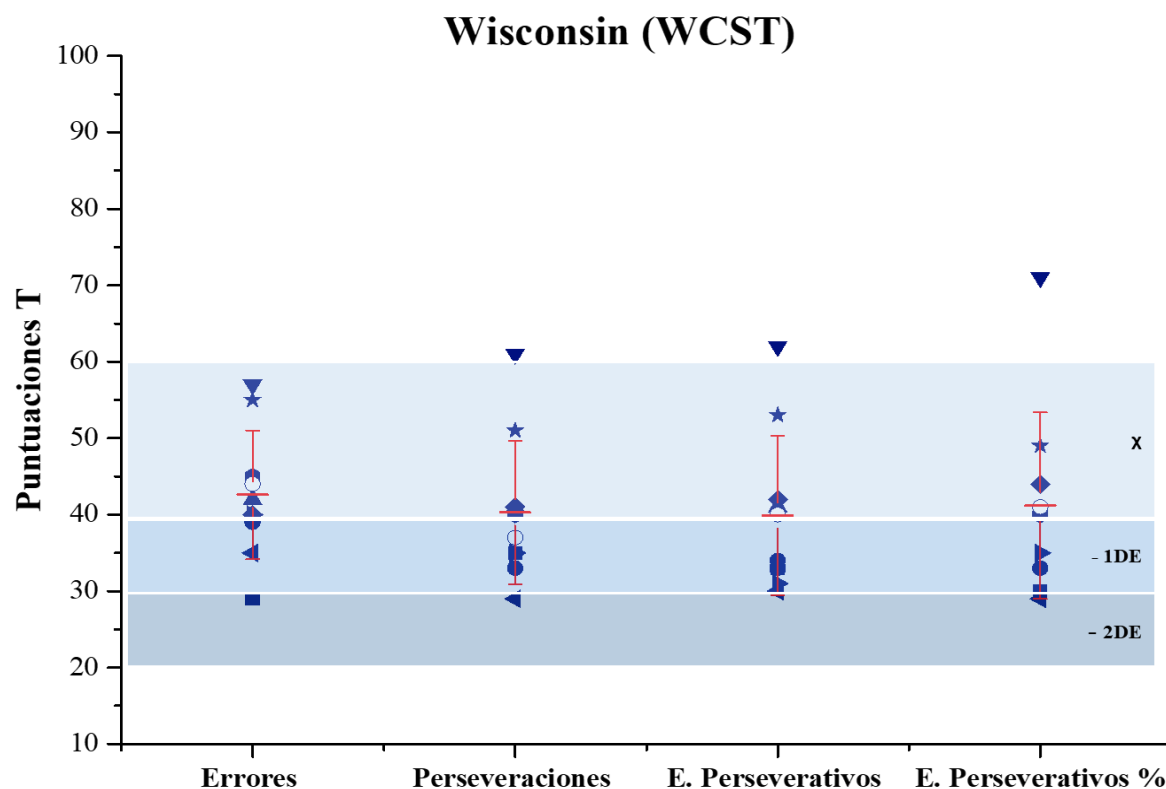
Nota. Se muestra la media y desviación estándar en cada una de las puntuaciones del Neuropsi atención y memoria. En el gráfico con símbolos azules se muestra el desempeño individual de cada participante y de color rojo se muestran la media y desviación estándar del grupo. El rango de ejecución se muestra en función de la puntuación escalar obtenida: 7-10 promedio, 4-6 bajo y 1-3 muy bajo (n= 10).

Respecto al desempeño en la tarea de clasificación de cartas Wisconsin (WCST) se encontró que las puntuaciones de mayor importancia de la prueba: total de errores ($\chi=42.6 \pm DE= 8.42$), respuestas perseverativas ($\chi=40.3 \pm DE = 9.38$) y % de errores perseverativos ($\chi=41.2 \pm DE = 12.20$), se ubicaron dentro del rango promedio bajo. Mientras que el % de errores perseverativos ($\chi=39.9 \pm DE = 10.39$) se ubicó en un rango de ejecución bajo respecto a los parámetros de comparación estandarizados de la prueba. Esto indicó que la muestra de pacientes examinados muestra fallas en las habilidades para la adaptación al cambio (errores), el cambio de estrategia y la comprensión global (respuestas perseverativas) y la flexibilidad cognitiva global (% de errores perseverativos) (figura 8).

Finalmente en la tarea de planeación y organización Torre de Londres (TOL) se observó que el desempeño de los participantes se ubicó dentro del rango normal en la mayoría de las puntuaciones del instrumento, concretamente en el número de problemas resueltos ($\chi=91.8 \pm DE= 8.35$), el tiempo de inicio ($\chi=99.2 \pm DE = 7.06$), tiempo de ejecución ($\chi=85.8 \pm DE 7.96$), el tiempo total ($\chi=85.8 \pm DE = 7.56$), las violaciones de tiempo ($\chi=108 \pm DE= 0$), y las violaciones a las reglas I y II ($\chi=99.6 \pm DE = 13.91$), indicando que de forma general la muestra de participantes posee adecuadas habilidades para la planificación y organización. No obstante, la puntuación de número de movimientos se ubicó en un rango bajo de ejecución ($\chi=83.6 \pm DE= 10.77$), lo que se interpreta que aunque las habilidades para planear y organizar son adecuadas la eficiencia de estos procesos no es la adecuada, ya que a menor número de movimientos mayor eficiencia en la planeación (figura 9).

Figura 8.

Desempeño global en flexibilidad cognitiva medido la tarea de clasificación de cartas WCST.

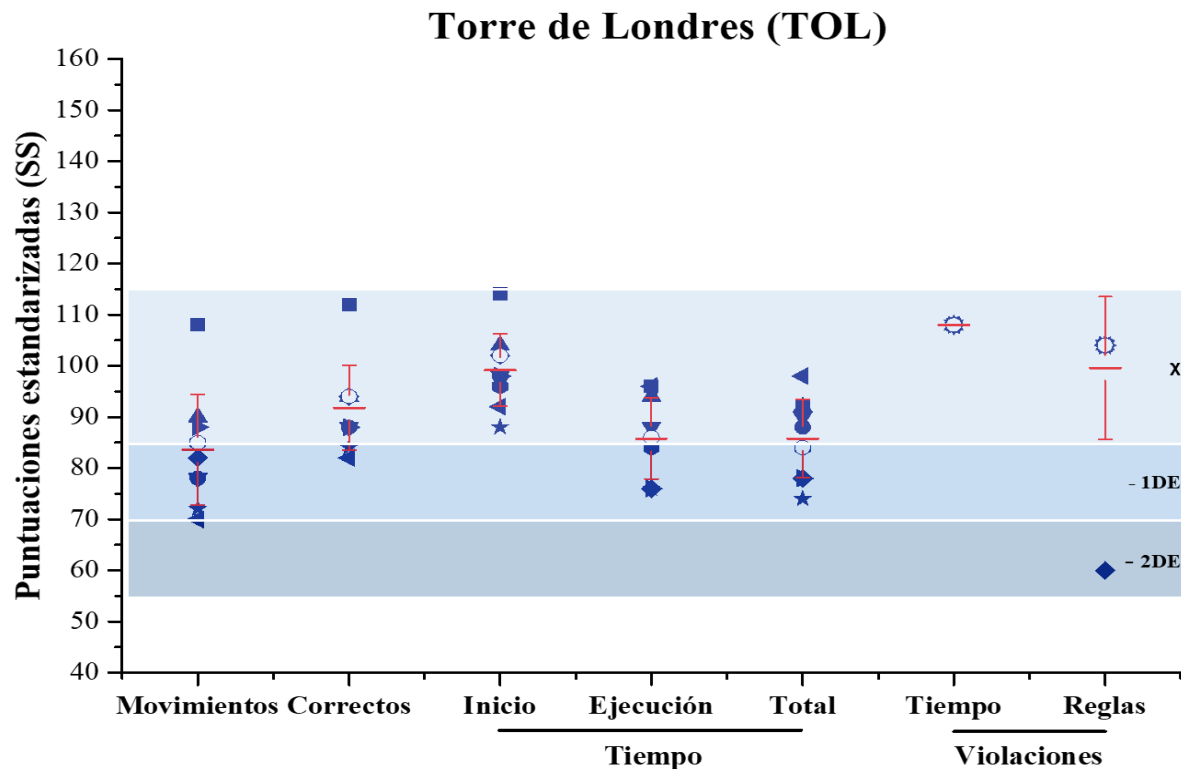


	$\bar{x}$	DE	Rango de ejecución
Errores	42.6	8.42	Promedio bajo
Perseveraciones	40.3	9.38	Promedio bajo
Errores perseverativos	39.9	10.39	Bajo
% Errores perseverativos	41.2	12.20	Promedio bajo

Nota. Se muestra la media y desviación estándar en cada una de las puntuaciones del Neuropsi atención y memoria. En el gráfico con símbolos azules se muestra el desempeño individual de cada participante y de color rojo se muestran la media y desviación estándar del grupo. El rango de ejecución se muestra en función del puntaje T obtenido: 40-60 promedio, 30-40 bajo y 20-30 muy bajo (n= 10).

Figura 9.

Ejecución global en la tareas de planeación y organización torre de Londres (TOL).



	χ	DE	Rango de ejecución
Movimientos	83.6	10.77	Bajo
Problemas correctos	91.8	8.35	Promedio
T. Inicio	99.2	7.06	Promedio
T. Ejecución	85.8	7.96	Promedio
T. Total	85.8	7.56	Promedio
Violaciones de tiempo	108	0	Promedio
Violaciones de reglas	99.6	13.91	Promedio

Nota. Se muestra la media y desviación estándar en cada una de las puntuaciones del Neuropsi atención y memoria. En el gráfico con símbolos azules se muestra el desempeño individual de cada participante y de color rojo se muestran la media y desviación estándar del grupo. El rango de ejecución se muestra en función de la puntuación estándar obtenida donde: 85-115 es promedio, 70-85 se considera bajo y <70 se considera muy bajo (n= 10).

7.6. El desempeño en las escalas de cribado se relaciona con la ejecución en la evaluación neuropsicológica

Ahora bien, al analizar la relación entre las puntuaciones de las escalas de cribado MoCA – BCRS con el desempeño en cada una de las pruebas administradas se encontró lo siguiente: Referente al test de atención D2 se observó una correlación negativa estadísticamente significativa entre el puntaje variación (VAR) y el puntaje obtenido en el test MoCA (τ de Kendall = -0.581 , $p = 0.023$), indicando que a mayor variabilidad en la ejecución en el test D2 menor puntaje es el obtenido en el test MoCA. Esto sugiere que la muestra de participantes examinados, la estabilidad atencional y la función cognitiva global se encuentran relacionadas. En el resto de las puntuaciones de la prueba no se observó relación, del mismo modo, al analizar la relación con la puntuación obtenida en la escala BCRS no se observaron asociaciones estadísticamente significativas (tabla 6.1). Con relación al test STROOP, no se observaron correlaciones significativas entre las subpruebas de esta prueba y el puntaje obtenido en el test MoCA y la escala BCRS. Indicando que en la muestra de participantes examinados la capacidad inhibitoria no muestra relación con las medidas generales evaluadas por los instrumentos de cribado (tabla 6.1).

En el Neuropsi atención y memoria, no se observaron asociaciones estadísticamente significativas entre los puntajes de la prueba con el desempeño en los instrumentos de cribado. Solo se observaron correlaciones negativas moderadas entre: historias (τ de Kendall = -0.247 , $p > 0.05$) y fluidez fonológica (τ de Kendall = -0.282 , $p > 0.05$) con las puntuaciones del test MoCA, y entre de historias (τ de Kendall = -0.247 , $p > 0.05$) y pares de palabras – evocación (τ de Kendall = -0.289 , $p > 0.05$) con el puntaje en la escala BCRS (tabla 6.1).

Al analizar la relación entre el desempeño en las escalas de cribado con la ejecución en la escala WAIS-IV, se encontró una correlación positiva estadísticamente significativa entre el índice de comprensión verbal (ICV) y el puntaje obtenido en el test MoCA (τ de Kendall = 0.529, $p=0.037$), indicando que a mayor ejecución en tareas de procesamiento verbal se asocia con puntajes más altos en el test MoCA. Se hallaron correlaciones positivas y significativas entre la puntuación del MoCA con las puntuaciones de vocabulario (τ de Kendall = 0.572, $p=0.028$) e información (τ de Kendall = 0.562, $p=0.033$), indicando que la riqueza de vocabulario y el conocimiento sobre los hechos y/o el entorno se asocian con un mayor rendimiento cognitivo global (tabla 6.2).

Por otro lado, al analizar la relación entre el desempeño en la prueba de WCST con las puntuaciones en los test de cribado MoCA-BCRS se observó que no existieron correlaciones significativas, indicando que las habilidades para la flexibilidad cognitiva y la capacidad de cambio de estrategia no se relacionan con la impresión cognitiva global medida con el MoCA o el nivel de deterioro estimado con el BCRS (tabla 6.2).

Finalmente, al analizar la relación entre el desempeño en la tarea Torre de Londres con el puntaje de la escala MoCA, se observó una correlación negativa estadísticamente significativa entre el puntaje de la prueba de cribado y el tiempo de inicio en la TOL (τ de Kendall = -0.548, $p=0.038$), lo que indicó que un menor puntaje cognitivo global medido con el MoCA se asocia con tiempos de inicio más bajos en tareas que requieren de mayor planeación. Por otro lado, se observó una tendencia a la correlación negativa con el número de problemas correctos sin embargo esta no fue estadísticamente significativa (τ de Kendall = -0.445, $p> 0.05$), lo que sugirió que puntuaciones bajas en el test MoCA se asocian con tiempos de inicio más bajos pero no con el número de problemas resueltos (tabla 6.2).

Tabla 6.1.

Correlación entre los instrumentos de cribado MoCA-BCRS y el desempeño de los participantes en la batería neuropsicológica.

	MoCA	BCRS
	τ de Kendall	τ de Kendall
D2		
Total de respuestas	-.094	.076
Total de aciertos	-.155	.195
Omisiones	.424	-.203
Comisiones	.000	.219
Ejecución total (TOT)	-.188	.000
Concentración (CON)	.282	-.051
Variación (VAR)	-.581*	.050
STROOP		
Palabras	.072	.130
Color	-.214	.154
Palabras-Color	.000	-.025
Interferencia	.023	-.075
Neuropsi AM		
Palabras	-.121	-.286
Figura de Rey copia	.122	-.211
Historias	-.247	-.247
Pares palabras	.235	.235
P. Espontáneo	.070	-.251
P. Claves	.289	-.338
P. Reconocimiento	-.214	.000
Figura de Rey evocación	.046	-.496
Historias evocación	.169	-.416
Pares palabras evocación	.289	-.442
Fluidez semántica	.103	-.306
Fluidez fonológica	-.282	.178
Fluidez gráfica	-.094	-.203
Formación categorías	-.235	-.235

Nota. Se muestran los estadísticos de correlación τ de Kendall empleada para la asociación entre los instrumentos de cribado MoCA – BCRS y los puntajes de las pruebas D2, STROOP y Neuropsi Atención y Memoria. $P < 0.05$ indica las correlaciones estadísticamente significativas.

Tabla 6.2.

Correlación entre los instrumentos de cribado MoCA-BCRS y el desempeño de los participantes en la batería neuropsicológica (continuación).

	MoCA	BCRS
	τ de Kendall	τ de Kendall
WAIS-IV		
CIT	.341	-.074
ICV	.529*	-.297
IRP	.047	.127
IMT	-.286	.000
IVP	.282	.203
Diseño con cubos	.072	-.078
Semejanzas	.386	-.338
Retención de dígitos	.026	.222
Matrices	.071	.457
Vocabulario	.572*	-.154
Aritmética	-.301	-.216
Búsqueda de símbolos	.080	.372
Rompecabezas visual	-.075	.054
Información	.562*	-.342
Claves	.520	.000
WCST		
Errores	.368	.000
Perseveraciones	.116	.276
Errores perseverativos	-.138	.397
% Errores perseverativos	.092	.223
TOL		
Movimientos	-.349	-.050
Problemas correctos	-.445	-.027
Tiempo de inicio	-.548*	.231
Tiempo ejecución	-.047	-.101
Tiempo total	-.024	-.154
Violaciones tiempo	.457	-.329
Violaciones reglas	-.405	.503

Nota. Estadísticos de correlación τ de Kendall entre los instrumentos de cribado MoCA –

BCRS y los puntajes de las pruebas WAIS-IV, WCST y TOL. $P < 0.05$ indica las correlaciones estadísticamente significativas ($n = 10$).

7.7. La ejecución de los participantes en la evaluación neuropsicológica se relaciona con la presencia de síntomas de deterioro cognitivo subjetivo.

Al analizar la relación entre el desempeño y la presencia de síntomas cognitivos autoreferido se encontró lo siguiente.

En el test de atención D2 se observó una correlación positiva entre los problemas de planeación (PLA) y el total de aciertos en la prueba ($\tau = 0.701$, $p = .021$), indicando que los examinados con un mayor número de aciertos en el test tienden a referir menos problemas en las habilidades para planear. Por otro lado se encontró una correlación negativa estadísticamente significativa entre la medida de ejecución total (TOT) con los problemas referidos para la adaptación al cambio/flexibilidad cognitiva ($\tau = .579$, $p = 0.038$), indicando que un rendimiento general alto en la prueba se relaciona con menos problemas percibidos en la capacidad de adaptación. Finalmente, se encontró que la puntuación de concentración (CON) se correlacionó positivamente con la presencia de problemas para la planeación (PLA) ($\tau = 0.572$, $p = 0.048$) y negativamente con la presencia de problemas para la adaptación (ADA) ($\tau = -0.61$, $p = 0.035$), indicando que los individuos con mayor puntuación en la capacidad de concentración tienden a presentar mayor manejo de las habilidades para la planeación, mientras que aquellos individuos con menor control de la concentración refieren mayor problemática en las habilidades para la adaptación al cambio o flexibilidad cognitiva (tabla 7.1).

En caso del test STROOP se observó que no existía alguna correlación estadísticamente significativa entre las puntuaciones del test y la presencia/ausencia de problemas cognitivos (tabla 7.1).

Concerniente a la relación del desempeño en las tareas del Neuropsi atención y memoria y la presencia/ausencia de síntomas cognitivos; se observó que las puntuaciones de la copia de la figura de Rey se relacionaron negativamente con la presencia de problemas en memoria (MEM) ($\tau = -.603$, $p = 0.036$) indicando que la presencia de problemas de memoria referidos por el examinado se asocia con un menor desempeño en la tarea de memoria - historias lógica (tabla 7.1).

Respecto a la ejecución en las tareas del WAIS-IV se encontró que la presencia de problemas en la habilidades de planeación (PLA) se correlacionaron positivamente y de forma estadísticamente significativa con el desempeño en las tareas de diseño con cubos ($\tau = 0.587$, $p = 0.048$) y búsqueda de símbolos ($\tau = 0.684$, $p = 0.029$), interpretándose que a mayor desempeño en tareas visoespaciales (diseño con cubos) y de velocidad de procesamiento (búsqueda de símbolos) mayor manejo en las habilidades de planeación. En contraste con lo anterior, se encontró una correlación negativa significativa entre el desempeño en la tarea de aritmética y la presencia de problemas de memoria (MEM) ($\tau = -0.616$, $p = 0.042$), indicando que refirieron problemas de memoria tienen a mostrar una menor eficiencia en la solución de tareas que involucran el cálculo mental (figura 7.2).

Por otro lado, en el caso de las puntuaciones del test WCST no se observaron correlaciones estadísticamente significativas con los síntomas cognitivos referidos por los examinados. Esto sugiere que en este grupo de participantes la ejecución en tareas de flexibilidad cognitiva como el WCST no se relaciona con la presencia de quejas cognitivas autoreferidas (tabla 7.2).

Finalmente, el análisis de la ejecución de los participantes en la prueba torre de Londres mostró correlaciones estadísticamente significativas entre la puntuación de violaciones de tiempo con los problemas referidos en las habilidades de adaptación (ADA) (τ

$=-0.667, p=0.046$), donde se observó una asociación negativa que sugiere que individuos con un menor número de violaciones del tiempo de ejecución por reactivo muestran mayor control de las habilidades para la adaptación y solución de tareas. En contraste con lo anterior, se observó una correlación estadísticamente significativa entre las violaciones de reglas y las dificultades referidas en la expresión (EXP) ($\tau=0.667, p=0.035$), en este caso una asociación positiva que sugiere individuos que muestran mayor dificultad para el seguimiento de las reglas de ejecución del test (reglas I y II) tienden a referir dificultades en las habilidades para la expresión verbal o fluidez cognitiva. Por último, se encontró una correlación negativa estadísticamente significativa entre la presencia de problemas para la expresión verbal (EXP) y el número de movimientos realizados en la solución de la tarea ($\tau=-0.560, p=0.045$), sugiriendo que individuos que realizan un mayor número de movimientos poseen un menor dominio en las habilidades para la expresión o fluidez cognitiva (tabla 7.2).

Tabla 7.1

Correlaciones entre el desempeño en las tareas D2, STROOP y Neuropsi Atención y Memoria con la presencia de síntomas de deterioro cognitivo subjetivo.

	PLA	ORG	ADA	ACT	CON	APR	MEM	COM	EXP
	τ de Kendall								
D2									
Total de respuestas	.370	.168	-.231	.063	.309	.309	-.154	-.189	-.252
Total de aciertos	.701*	.332	-.254	.138	.254	.254	-.085	-.207	-.207
Omisiones	.135	-.337	.386	.409	.039	.039	.039	-.031	..252
Comisiones	.036	.036	.542	-.034	.333	.333	.125	.374	.340
Ejecución total (TOT)	.438	.337	-.579*	-.063	.309	.309	.000	-.126	-.441
Concentración (CON)	.572*	.135	-.617*	.063	.154	.154	.154	-.157	-.504
Variación (VAR)	-.433	-.067	.076	-.405	-.114	-.114	-.305	-.125	.000
STROOP									
Palabras	-.345	.207	.277	.290	.119	.119	.514	.452	.549
Color	-.068	.273	-.469	-.351	-.078	-.078	-.078	-.128	-.255
Palabras-Color	-.133	.300	.000	.311	.191	.191	.076	.062	.311
Interferencia	-.300	.233	.114	.218	.114	.114	.038	.218	.311
Neuropsi AM									
Palabras	-.104	-.104	.237	.194	.040	.040	-.553	-.194	.290
Figura de Rey copia	.035	.210	.000	.490	.480	.480	.200	.261	.131
Historias	-.460	-.248	.406	.099	.406	.406	-.324	.066	.298
Pares palabras	-.370	.135	.000	.283	-.154	-.154	-.424	-.220	.126
P. Espontáneo	-.067	-.101	.457	.000	.534	.534	.000	.093	.093
P. Claves	-.035	-.345	.395	.258	.316	.316	-.040	.032	.258
P. Reconocimiento	.477	.102	-.039	-.096	.390	.390	-.234	-.032	-.096
Figura de Rey evocación	-.197	-.132	-.264	-.215	-.075	-.075	-.603*	-.185	-.400
Historias evocación	.104	-.414	.277	.129	.119	.119	-.395	-.387	-.032
Pares palabras evocación	-.035	-.035	.040	.549	.079	.079	-.277	-.161	.258
Fluidez semántica	-.406	.000	.085	.035	.211	.211	-.085	.104	.035
Fluidez fonológica	.034	.539	-.309	.094	.000	.000	-.193	-.031	.094
Fluidez gráfica	.000	.202	.000	.472	.231	.231	-.231	-.094	.189
Formación categorías	-.236	.135	-.154	-.504	-.270	-.270	-.154	-.126	-.283

*Nota. Se muestran las correlaciones entre la ejecución de las pruebas neuropsicológicas con la presencia de síntomas de deterioro cognitivo. * estadísticamente significativas ($p < 0.05$, $n = 10$).*

Tabla 7.2

Correlaciones entre el desempeño en las tareas del WAIS-IV, WCST y TOL con la presencia de síntomas de deterioro cognitivo subjetivo (continuación).

	PLA	ORG	ADA	ACT	CON	APR	MEM	COM	EXP
τ de Kendall									
WAIS-IV									
CIT	.423	.228	-.224	.122	.149	.149	-.075	-.061	-.122
ICV	.099	-.099	-.188	.154	-.038	-.038	-.151	-.215	-.092
IRP	.303	.438	-.231	.000	.077	.077	-.077	.126	-.063
IMT	.375	.102	-.273	-.351	.273	.273	-.312	-.032	-.351
IVP	.471	.101	.270	.315	.270	.270	.424	.126	.094
Diseño con cubos	.587*	.242	-.395	.032	.277	.277	-.040	-.129	-.387
Semejanzas	-.104	-.242	-.277	-.194	-.316	-.316	-.395	-.420	-.323
Retención de dígitos	.443	.221	-.169	-.173	.211	.211	.042	.000	-.173
Matrices	.303	.236	.154	-.157	-.154	-.154	.154	.220	.063
Vocabulario	.034	-.204	.000	.128	-.156	-.156	.000	-.128	.000
Aritmética	.215	.000	-.247	-.201	.123	.123	-.616*	-.201	-.201
Búsqueda de símbolos	.684*	.304	.305	.497	.566	.566	.566	.391	.320
Rompecabezas visual	.036	.574	-.041	.436	.247	.247	.041	.403	.436
Información	.245	-.070	-.040	.490	.200	.200	.040	-.098	.065
Claves	.283	-.071	.081	.132	-.203	-.203	.081	-.232	-.199
WCST									
Errores	.164	-.164	-.339	.062	-.302	-.302	.038	-.339	-.154
Perseveraciones	.200	-.067	-.191	-.187	-.419	-.419	.000	-.249	-.093
Errores perseverativos	.033	.132	-.151	-.154	-.377	-.377	.151	.031	.123
% Errores perseverativos	.066	-.099	-.151	-.154	-.264	-.264	.113	-.123	.000
TOL									
Movimientos	.233	.033	-.381	-.467	.000	.000	-.457	-.218	-.560*
Problemas correctos	.248	.035	-.284	-.497	.203	.203	-.365	-.132	-.497
Tiempo de inicio	.102	.239	-.117	-.446	.078	.078	-.234	.255	-.159
Tiempo ejecución	.135	.236	.000	.063	.116	.116	-.309	.157	-.031
Tiempo total	.068	.170	.078	-.159	.156	.156	-.390	.096	.064
Violaciones tiempo	.218	.218	-.667*	.272	-.167	-.167	-.167	-.272	-.408
Violaciones reglas	.089	.535	.408	.250	.102	.102	.102	.583	.667*

*Nota. Se muestran las correlaciones entre la ejecución de las pruebas neuropsicológicas con la presencia de síntomas de deterioro cognitivo. * estadísticamente significativas ($p < 0.05$, $n = 10$).*

7.8. Los síntomas de deterioro cognitivo en la capacidad de planeación, adaptación, expresión verbal y memoria se relacionan con el rango de ejecución en la evaluación neuropsicológica.

Como se ha presentado anteriormente, se observó una correlación entre el desempeño en las pruebas aplicadas con la presencia de algunos síntomas de deterioro cognitivo referidos por los examinados. No obstante, con el objetivo de identificar si existía una relación entre la presencia de síntomas cognitivos (problemas de planeación, adaptación, memoria y expresión verbal) con el rango de ejecución en el cual se ubicó el desempeño del participante (promedio, bajo o muy bajo), se realizaron los siguientes análisis.

En los casos de los que se observó una asociación entre los problemas referidos en la capacidad de planeación (PLA) con el desempeño, no se observó la misma asociación con el rango de ejecución en el cual se agrupó el desempeño de los participantes; tanto las puntuaciones de las pruebas D2 como del WAIS-IV no mostraron asociación estadísticamente significativa ($p > 0.05$) con un rango bajo o muy bajo de ejecución. Indicando que la presencia de problemas en la planeación no se relacionó con la ejecución de atencional e intelectual global (tabla 8).

Ahora bien, no se observó correlación entre el rango de ejecución en el test D2 con la presencia de problemas en la capacidad para la adaptación (ADA). No obstante, en el caso de la TOL, se observó una correlación estadísticamente significativa con el rango de ejecución de las puntuaciones: tiempo de inicio ($\chi^2 = 4.444$, $p = 0.035$; $C = .555$, $p = 0.035$), violaciones de tiempo ($\chi^2 = 4.444$, $p = 0.035$; $C = .555$, $p = 0.035$), y violaciones de reglas I y II ($\chi^2 = 4.444$, $p = 0.035$; $C = .555$, $p = 0.035$). Indicando que los individuos que refirieron problemas en la capacidad de adaptación al cambio muestran dificultades significativas en las habilidades para la planeación y organización (tabla 9).

Tabla 8.

Correlación entre los problemas referidos en la planeación y el rango de ejecución en las tareas D2 y WAIS-IV.

Problemas de planeación (PLA)				
	<i>Chi cuadrado de Pearson</i>		<i>Coefficiente de contingencia</i>	
	χ^2	<i>p</i>	<i>C</i>	<i>p</i>
D2				
Total de respuestas	1.667	.435	.378	.435
Total de aciertos	5.238	.073	.586	.073
Omisiones	3.254	.354	.495	.354
Comisiones	2.857	.240	.471	.240
Ejecución total (TOT)	6.429	.093	.626	.093
Concentración (CON)	5.238	.073	.586	.073
Variación (VAR)	1.270	.736	.336	.736
WAIS-IV				
CIT	1.071	.301	.311	.301
ICV	.476	.490	.213	.490
IRP	1.071	.301	.311	.301
IMT	2.593	1.07	.454	.107
IVP	.476	.490	.213	.490
Diseño con cubos	1.837	.399	.394	.399
Semejanzas	1.071	.301	.311	.301
Retención de dígitos	2.857	.240	.471	.240
Matrices	.476	.490	.213	.490
Vocabulario	1.071	.585	.311	.585
Aritmética	1.837	.399	.394	.399
Búsqueda de símbolos	.476	.490	.213	.490
Rompecabezas visual	.476	.490	.213	.490
Información	.476	.490	.213	.490
Claves	1.837	.175	.394	.175

*Nota. Se muestra el estadístico de asociación χ^2 y fuerza de asociación *C* de contingencia en el análisis de frecuencias del desempeño de los examinados en las tareas D2 y WAIS-IV (n=10).*

Tabla 9.

Correlación entre los problemas referidos en la capacidad de adaptación y el rango de ejecución en las tareas D2 y TOL.

Problemas de adaptación (ADA)				
	<i>Chi cuadrado de Pearson</i>		<i>Coefficiente de contingencia</i>	
	χ^2	<i>p</i>	<i>C</i>	<i>p</i>
D2				
Total de respuestas	2.187	.335	.424	.335
Total de aciertos	.313	.855	.174	.855
Omisiones	6.875	.076	.638	.076
Comisiones	5.833	.054	.607	.054
Ejecución total (TOT)	5.833	.120	.607	.120
Concentración (CON)	2.500	.287	.447	.287
Variación (VAR)	2.708	.439	.462	.439
TOL				
Movimientos	.104	.747	.102	.747
Problemas correctos	1.406	.236	.351	.236
Tiempo de inicio	4.444*	.035	.555	.035
Tiempo ejecución	.625	.732	.243	.732
Tiempo total	.833	.659	.277	.659
Violaciones tiempo	4.444*	.035	.555	.035
Violaciones reglas	4.444*	.035	.555	.035

*Nota. Se muestra el estadístico de asociación χ^2 y fuerza de asociación *C* de contingencia en el análisis de frecuencias del desempeño de los examinados en las tareas D2 y TOL. * indica las asociaciones estadísticamente significativas.*

En el caso de los problemas referidos en la capacidad de memoria (MEM), se observó que no hubo correlación estadísticamente significativa entre los problemas referidos en memoria y el desempeño en las puntuaciones el test Neuropsi Atención y memoria. Indicando que la presencia de síntomas autoreferidos en la capacidad para aprender o memoria nueva información no se relaciona con la ejecución objetiva en la prueba (tabla 10).

Por otro lado, en el caso de los problemas referidos en la capacidad de memoria (MEM) y el rango de ejecución en la prueba de inteligencia WAIS-IV, se observaron correlaciones estadísticamente significativas con el índice de velocidad de procesamiento (IVP) ($\chi^2 = 4.444$, $p = 0.035$; $C = .555$, $p = 0.035$), búsqueda de símbolos ($\chi^2 = 4.444$, $p = 0.035$; $C = .667$, $p = 0.035$), y rompecabezas visual ($\chi^2 = 4.444$, $p = 0.035$; $C = .555$, $p = 0.035$), indicando que los problemas de memoria se asocian de manera significativa con una menor ejecución en tareas relacionadas con la velocidad de procesamiento y la habilidades visoespaciales (tabla 10).

Finalmente, respecto a los problemas referidos en la capacidad de expresión verbal (EXP) y el rango de ejecución en la tarea Torre de Londres, no se observaron correlaciones estadísticamente significativas. Lo que sugiere que los problemas referidos en cuanto a la expresión verbal no se relacionan con un menor grado de ejecución en las habilidades de planeación y organización evaluadas con la TOL (tabla 11).

Tabla 10.

Correlación entre los problemas referidos en la capacidad de memoria y el rango de ejecución en las tareas del Neuropsi atención y memoria y WAIS-IV.

Problemas de memoria (MEM)				
	<i>Chi cuadrado de Pearson</i>		<i>Coefficiente de contingencia</i>	
	χ^2	<i>p</i>	<i>C</i>	<i>p</i>
Neuropsi AM				
Palabras	.625	.732	.243	.732
Figura de Rey copia	1.518	.468	.363	.468
Historias	5.833	.212	.607	.212
Pares palabras	3.197	.362	.492	.362
P. Espontáneo	.278	.598	.164	.598
P. Claves	4.643	0.98	.563	.098
P. Reconocimiento	.625	.732	.243	.732
Figura de Rey evocación	1.667	.435	.378	.435
Historias evocación	.625	.732	.243	.732
Pares palabras evocación	1.667	.435	.378	.435
Fluidez gráfica	1.071	.585	.311	.585
Formación categorías	.278	.598	.167	.598
WAIS-IV				
CIT	.625	.429	.243	.429
ICV	.278	.598	.164	.598
IRP	1.406	.236	.351	.236
IMT	.278	.598	.164	.598
IVP	4.444*	.035	.555	.035
Diseño con cubos	1.518	.468	.363	.468
Semejanzas	.625	.429	.243	.429
Retención de dígitos	.625	.732	.234	.732
Matrices	.625	.429	.243	.429
Vocabulario	.625	.732	.243	.732
Aritmética	1.071	.585	.494	.585
Búsqueda de símbolos	4.444*	.035	.667	.035
Rompecabezas visual	4.444*	.035	.555	.035
Información	.278	.598	.164	.598
Claves	1.071	.301	.311	.301

*Nota. Se muestra el estadístico de asociación χ^2 y fuerza de asociación *C* de contingencia en el análisis de frecuencias del desempeño de los examinados en las tareas Neuropsi y WAIS-IV. * indica las asociaciones estadísticamente significativas ($n=10$).*

Tabla 11.

Correlación entre los problemas referidos en la capacidad de adaptación y el rango de ejecución en la TOL.

Problemas de expresión verbal (EXP)				
	<i>Chi cuadrado de Pearson</i>		<i>Coficiente de contingencia</i>	
	χ^2	<i>p</i>	<i>C</i>	<i>p</i>
TOL				
Movimientos	3.403	.065	.504	.065
Problemas correctos	.104	.747	.102	.747
Tiempo de inicio	1.667	.197	.378	.197
Tiempo ejecución	.972	.615	.298	.615
Tiempo total	2.222	.329	.426	.329
Violaciones tiempo	1.667	.197	.378	.197
Violaciones reglas	1.667	.197	.378	.197

*Nota. Se muestra el estadístico de asociación χ^2 y fuerza de asociación *C* de contingencia en el análisis de frecuencias del desempeño de los examinados en las tarea de TOL. (n= 10).*

8. Discusión

La presente investigación se desarrolló con el objetivo de evaluar la relación entre las fallas cognitivas asociadas al DCS y el desempeño cognitivo posterior a una evaluación neuropsicológica estandarizada en adultos de 45-59 años.

Como se ha mencionado con anterioridad las alteraciones cognitivas no son exclusivas de la edad adulta, ya que pueden estar presentes desde la cuarta y quinta década de la vida de un individuo (Pusswald, et al., 2013). En el presente estudio el rango de edad abarco a sujetos que refirieron ser funcionales en su entorno cotidiano pero que referían cambios físicos, conductuales y cognitivos de forma reciente.

En un inicio, el concepto de DCS se asociaba únicamente con pacientes que se referían problemas para el aprendizaje y recuperación de información y que contaban con biomarcadores la enfermedad de Alzheimer, no obstante en este estado inicial el perfil cognitivo se caracteriza por un rendimiento anormal en las pruebas neuropsicológicas en comparación a la población general pero dentro del promedio de ejecución en comparación a poblaciones con DCL-Amnésico o demencia tipo Alzheimer (García-Ptacek, et al., 2013). Se ha trabajado para definir el marco conceptual y el perfil de valoración a considerar para representar al DCS como un estado premórbido en este caso a la demencia tipo Alzheimer, y con ello establecer estadios clínicos tempranos de la enfermedad que sea útiles para el diagnóstico y el pronóstico de la enfermedad (Jessen, et al., 2014; Cheng, et al., 2017; Si, et al., 2020).

Sin embargo evidencia posterior ha propuesto que el DCS es en realidad una antesala amplia para otros trastornos neurocognitivos además de la demencia tipo Alzheimer, tal es el caso de la enfermedad de Parkinson. Un estudio longitudinal que siguió en el que se siguió la progresión de déficits cognitivos referidos por pacientes con la enfermedad

demostró que eventualmente las quejas subjetivas cognitivas transitaron a DCL y DCM en un lapso de 2.5 años, concluyéndose que el DCS era un predictor temprano de alteraciones cognitivas comprobables mediante la valoración neuropsicológica en un periodo de tiempo posterior (Yong, et al., 2014; Pike, et al., 2020; Huang, et al., 2023).

Ahora bien, resulta de vital importancia aclarar que el DCS no es una versión disminuida o de menor severidad que el DCL, en lugar de ello debe de ser considerado como una entidad patológica independiente pero que guarda relación con el DCL y la demencia en su concepto más amplio. En ese sentido, el uso de instrumentos como el *Mini-Mental State Examination (MMSE)* o el *Montreal Cognitive Assessment (MoCA)* son de utilidad para descartar el diagnóstico de DCL y complementar la valoración del DCS con instrumentos de autoreporte (Jessen, et al., 2020).

8.1. Cambios en el estado de ánimo y conductuales en pacientes con DCS

Otro de los hallazgos del presente trabajo indicó la presencia de cambios conductuales y emocionales en la muestra estudiada, específicamente, los participantes refirieron alteraciones recientes como: irritabilidad, comportamiento enlentecido, hiperactividad y sensación de impulsividad. Lo cual es consistente con lo referido en investigaciones previas, en las que se ha encontrado relación entre síntomas de ansiedad y depresión con DCS (Hill, et al., 2016), lo que repercute de forma tangencial en la calidad de vida y capacidad de adaptación de los individuos con DCS (Hill, et al., 2017; Jenkins, et al., 2018).

Por ello, es relevante que en investigaciones futuras se considere dentro de los instrumentos de valoración, escalas e inventarios que midan de forma objetiva trastornos de la conducta y/o del estado de ánimo, debido a que se ha reportado que pacientes con DCS y niveles altos de ansiedad o con problemas de conducta pueden transitar más fácilmente a una

fase de deterioro cognitivo objetivo como lo puede ser DCL o DCM (Desai, et al., 2021; Ismaili, et al., 2021; Li, et al., 2023).

8.2. Alteraciones en las funciones ejecutivas en pacientes con DCS

Una de las aportaciones más relevantes del presente trabajo fue la relación que se estableció entre las quejas cognitivas asociadas al DCS con los déficits leves en las habilidades ejecutivas: inhibición, planeación y organización, flexibilidad cognitiva, memoria de trabajo y fluidez verbal, posterior a la evaluación neuropsicológica. Nuestros resultados indican que la presencia de quejas subjetivas como problemas recientes para: planeación, concentración, aprendizaje, capacidad de memoria, comprensión de nueva información, expresión verbal, completar actividades y capacidad de adaptativa, se correlacionan fuertemente con puntuaciones bajas en pruebas como: WAIS-IV, ToL, D2 y STROOP. Indicando que las afectaciones objetivas se concentraron primordialmente en subpruebas que median procesos ejecutivos.

Estudios realizados previamente han reportado resultados similares, donde han observado que procesos como la capacidad de denominación de verbos y la fluidez verbal se encuentran disminuidos objetivamente en individuos con DCS en comparación a individuos sanos de la misma edad pero que se mantienen por encima del rendimiento al compararse el desempeño con individuos con DCL (Macoir, et al., 2019; Macoir, et al., 2022; Macoir, et al., 2024). En relación con lo anterior, un estudio similar en el que se investigó la relación entre la severidad de las quejas cognitivas y el desempeño de adultos mayores en tareas de lenguaje, encontró que individuos que refirieron menor eficiencia cognitiva mostraron un desempeño similar a individuos que no refirieron presentar alteraciones cognitivas, no obstante en ambos casos el desempeño fue bajo (Chiara, 2021).

Por otro lado, un metaanálisis que exploró la relación entre los procesos ejecutivos evaluados mediante tareas estandarizadas y el DCS, identificó que existe una relación directa entre las quejas cognitivas y el deterioro en varios procesos ejecutivos como lo fueron atención, memoria de trabajo, iniciativa, flexibilidad cognitiva, inhibición, planificación, fluidez verbal, toma de decisiones y la conducta dirigida a metas, evaluadas por medio de herramientas como MMSE, tareas de fluidez verbal y semántica, retención de dígitos del WAIS (memoria de trabajo), claves y búsqueda de símbolos del WAIS y TMT A-B (control atencional), escala de calificación coreana K-DRS (perseveración e iniciativa), la escala BRIEF-A (funcionamiento ejecutivo global) y el test STROOP (control inhibitorio) (Webster-Cordero, et al., 2022; An, et al., 2024).

8.3.Propuestas de intervención para el deterioro cognitivo subjetivo

Actualmente no hay intervenciones farmacológicas para el tratamiento de DCS no obstante la atención a los factores de riesgo modificables ha tomado mayor protagonismo; por ejemplo, intervenciones basadas en la ingesta de suplementos alimenticios (p. ej. omega 3, vitamina D, extracto de semilla de uva, ashwaganda, antioxidantes, etc.), el entrenamiento cognitivo preventivo, atención al tabaquismo y consumo de alcohol, la realización de actividad física y el adecuado control de comorbilidades crónicas degenerativas (p. ej. hipertensión, diabetes, dislipidemia, ansiedad y depresión) muestra un efecto favorable en el mantenimiento del estado cognitivo y su no progresión a DCL o demencia (Si, et al., 2020).

8.4.Conclusiones

El estudio del DCS es un aspecto relevante en la caracterización del envejecimiento y la detección oportuna del DCL y/o la demencia, aunque se le ha restado importancia a la presencia de quejas relacionadas con la pérdida de habilidades cognitivas, se ha corroborado que la percepción del examinado sobre su propia eficiencia puede ser un dato de alerta que amerita corroboración por medio de la evaluación neuropsicológica sistematizada. En ese sentido la presencia de síntomas asociados al DCS podría ser considerada como uno más de los factores riesgo vinculados con la pérdida de la capacidad cognitiva (p. ej. historial de enfermedades neurológicas y/ psiquiátricas, estilo de vida, baja escolaridad, etc.). En ese sentido la presencia de DCS requiere evaluación, diagnóstico y tratamiento, como cualquier otro perfil cognitivo que de forma potencial comprometa la capacidad funcional y/o calidad de vida de un individuo.

Otro punto a destacar derivado de la realización de la presente investigación es la diversidad de fallas que podrían vincularse con la presencia de síntomas del DCS; aunque se ha mencionado que el DCS posee un perfil en el que las fallas referidas se concentran en la capacidad de memoria, en la presente investigación se discute la posibilidad que el perfil neuropsicológico sea más heterogéneo en individuos ubicados entre la 5° y 6° década de la vida, donde las fallas en las habilidades atencionales y el funcionamiento ejecutivo, procesos relacionados con la eficiencia y capacidad de adaptación, son las que muestran una afectación más consistente. Con ello es posible sugerir que la variabilidad de las fallas cognitivas en el DCS se vincula con el riesgo de demencia en general y no solo a la asociada a la enfermedad de Alzheimer, además de no solo restringidas a individuos mayores a 60 años.

8.5.Limitaciones y futuras direcciones

Es necesario señalar que el tamaño de la muestra de participantes examinados fue reducido, por lo que el perfil cognitivo descrito no representa la totalidad del perfil cognitivo que podría ser observado en adultos con DCS. Estudios posteriores podrían considerar una representación más amplia de participantes que cumplan con el perfil de riesgo asociado con el DCS, o bien que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión planteados en la presente investigación y que consideraron a los factores de riesgo asociados con el deterioro cognitivo. Referente a la sensibilidad de los instrumentos empleados, se observó que el test MoCA posee adecuadas propiedades para la detección de un posible deterioro en la cognición de individuos con DCS. Sin embargo, esto no fue así con la escala BCRS, la cual no posee un punto de corte que permita categorizar el nivel de afectación del examinado, o que contemple el análisis de fallas cognitivas en otros dominios además de la capacidad de memoria. En ese sentido tanto la valoración de cribado como estándar de la cognición en el DCS debiese contemplar síntomas en los dominios clave para el diagnóstico de DCL y/o demencia: atención, memoria, lenguaje, habilidades visoespaciales, funciones ejecutivas y cognición social.

Finalmente, es necesario valorar de forma sistemática el estado ánimo del individuo con DCS, como se ha señalado con anterioridad la presencia de síntomas asociados con ansiedad y/o depresión se ha vinculado con la velocidad de progresión del deterioro cognitivo, y aunque fueron variables consideradas dentro de los criterios de exclusión de la presente investigación, no se abordó la relación de este tipo de síntomas con el desempeño de los participantes. Cabe recordar, que alteraciones como el DCnL pueden incluir fallas en la regulación emocional en comorbilidad con alteraciones en la cognición, lo que hace suponer que existe posibilidad de esta asociación en individuos con DCS.

9. Referencias

1. An, R., Gao, Y., Huang, X., Yang, Y., Yang, C., & Wan, Q. (2024). Predictors of progression from subjective cognitive decline to objective cognitive impairment: A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *International journal of nursing studies*, 149, 104629.
<https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2023.104629>
2. Bai, W., Chen, P., Cai, H., Zhang, Q., Su, Z., Cheung, T., Jackson, T., Sha, S., & Xiang, Y. T. (2022). Worldwide prevalence of mild cognitive impairment among community dwellers aged 50 years and older: a meta-analysis and systematic review of epidemiology studies. *Age and ageing*, 51(8), afac173.
<https://doi.org/10.1093/ageing/afac173>
3. Baillargeon, J., Linthicum, L. C., Murray, O. J., Raji, M. A., Kuo, Y. F., Pulvino, J. S., Milani, S. A., Williams, B., Baillargeon, G. R., Blair, P. A., Kristen Peek, M., & Penn, J. V. (2023). The Prevalence of Cognitive Impairment and Dementia in Incarcerated Older Adults. *The journals of gerontology. Series B, Psychological sciences and social sciences*, 78(12), 2141–2146.
<https://doi.org/10.1093/geronb/gbad136>
4. Ball, H. A., McWhirter, L., Ballard, C., Bhome, R., Blackburn, D. J., Edwards, M. J., Fleming, S. M., Fox, N. C., Howard, R., Huntley, J., Isaacs, J. D., Larner, A. J., Nicholson, T. R., Pennington, C. M., Poole, N., Price, G., Price, J. P., Reuber, M., Ritchie, C., Rossor, M. N., ... Carson, A. J. (2020). Functional cognitive disorder: dementia's blind spot. *Brain: a journal of neurology*, 143(10), 2895–2903. <https://doi.org/10.1093/brain/awaa224>
5. Bartoloni, L., Russo, M. J., Mesa, M. M., Iturry, M., Román, F., & Sevliver, G. (2015). Manejo inicial en el deterioro cognitivo. En Allegri, R., & Roqué, M. (Eds.),

Deterioro cognitivo, Alzheimer y otras demencias, cap. 5, 28-41. Buenos Aires: Ministerio de Desarrollo Social.

6. Brickenkamp, R., y Cubero, N. S. (2002). *D2: test de atención*. Tea ediciones.
7. Brito-Aguilar R. (2019). Dementia Around the World and the Latin America and Mexican Scenarios. *Journal of Alzheimer's disease: JAD*, 71(1), 1–5.
<https://doi.org/10.3233/JAD-190177> Chen, P., Cai, H., Bai, W., Su, Z., Tang, Y. L., Ungvari, G. S., Ng, C. H., Zhang, Q., & Xiang, Y. T. (2023). Global prevalence of mild cognitive impairment among older adults living in nursing homes: a meta-analysis and systematic review of epidemiological surveys. *Translational psychiatry*, 13(1), 88. <https://doi.org/10.1038/s41398-023-02361-1>
8. Chen, Q., Lu, J., Zhang, X., Sun, Y., Chen, W., Li, X., Zhang, W., Qing, Z., & Zhang, B. (2021). Alterations in Dynamic Functional Connectivity in Individuals with Subjective Cognitive Decline. *Frontiers in aging neuroscience*, 13, 646017.
<https://doi.org/10.3389/fnagi.2021.646017>
9. Davis, H. S., y Rockwood, K. (2004). Conceptualization of mild cognitive impairment: a review. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 19(4), 313-319.
<https://doi.org/10.1002/gps.1049>
10. Desai, R., Whitfield, T., Said, G., John, A., Saunders, R., Marchant, N. L., Stott, J., & Charlesworth, G. (2021). Affective symptoms and risk of progression to mild cognitive impairment or dementia in subjective cognitive decline: A systematic review and meta-analysis. *Ageing research reviews*, 71, 101419.
<https://doi.org/10.1016/j.arr.2021.101419>

11. Eshkoor, S. A., Hamid, T. A., Mun, C. Y., & Ng, C. K. (2015). Mild cognitive impairment and its management in older people. *Clinical interventions in aging*, 10, 687–693. <https://doi.org/10.2147/CIA.S73922>
12. Golden, C. J. (1994). Stroop. Test de Colores y Palabras. Madrid: TEA Ediciones.
13. Gómez-Gómez, M. E., y Zapico, S. C. (2019). Frailty, cognitive decline, neurodegenerative diseases, and nutrition interventions. *International journal of molecular sciences*, 20(11), 2842. DOI:[10.3390/ijms20112842](https://doi.org/10.3390/ijms20112842)
14. Greaves, C. V., y Rohrer, J. D. (2019). An update on genetic frontotemporal dementia. *Journal of neurology*, 266(8), 2075-2086. DOI:[10.1007/s00415-019-09363-4](https://doi.org/10.1007/s00415-019-09363-4)
15. Hao, L., Sun, Y., Li, Y., Wang, J., Wang, Z., Zhang, Z., Wei, Z., Gao, G., Jia, J., Xing, Y., & Han, Y. (2020). Demographic characteristics and neuropsychological assessments of subjective cognitive decline (SCD) (plus). *Annals of clinical and translational neurology*, 7(6), 1002–1012. <https://doi.org/10.1002/acn3.51068>
16. Hao, L., Xing, Y., Li, X., Mu, B., Zhao, W., Wang, G., Wang, T., Jia, J., & Han, Y. (2019). Risk Factors and Neuropsychological Assessments of Subjective Cognitive Decline (plus) in Chinese Memory Clinic. *Frontiers in neuroscience*, 13, 846. <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00846>
17. Harada, C. N., Natelson Love, M. C., & Triebel, K. L. (2013). Normal cognitive aging. *Clinics in geriatric medicine*, 29(4), 737–752. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2013.07.002>
18. Heaton, R. K., Chelune, G. J., Talley, J. L., Kay, G. G., y Curtiss, G. (2001). *WCST: Test de clasificación de tarjetas de Wisconsin*. Madrid, España: TEA ediciones.

19. Hernando-Requejo, V. (2016). Nutrición y deterioro cognitivo. *Nutrición Hospitalaria*, 33, 49-52. <https://dx.doi.org/10.20960/nh.346>
20. Hugo, J., & Ganguli, M. (2014). Dementia and cognitive impairment: epidemiology, diagnosis, and treatment. *Clinics in geriatric medicine*, 30(3), 421–442. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2014.04.001>
21. Hugo, J., y Ganguli, M. (2014). Dementia and cognitive impairment: epidemiology, diagnosis, and treatment. *Clinics in geriatric medicine*, 30(3), 421-442. DOI:[10.1016/j.cger.2014.04.001](https://doi.org/10.1016/j.cger.2014.04.001)
22. Iadecola, C., Duering, M., Hachinski, V., Joutel, A., Pendlebury, S. T., Schneider, J. A., y Dichgans, M. (2019). Vascular cognitive impairment and dementia: JACC scientific expert panel. *Journal of the American College of Cardiology*, 73(25), 3326-3344. DOI:[10.1016/j.jacc.2019.04.034](https://doi.org/10.1016/j.jacc.2019.04.034)
23. IBM Corp. (2023). *IBM SPSS Statistics for Windows* (version 28). IBM Corp.
24. Jenkins, A., Tree, J., & Tales, A. (2021). Distinct Profile Differences in Subjective Cognitive Decline in the General Public Are Associated with Metacognition, Negative Affective Symptoms, Neuroticism, Stress, and Poor Quality of Life. *Journal of Alzheimer's disease: JAD*, 80(3), 1231–1242. <https://doi.org/10.3233/JAD-200882>
25. Jessen, F., Amariglio, R. E., Buckley, R. F., van der Flier, W. M., Han, Y., Molinuevo, J. L., Rabin, L., Rentz, D. M., Rodriguez-Gomez, O., Saykin, A. J., Sikkes, S. A. M., Smart, C. M., Wolfgruber, S., & Wagner, M. (2020). The characterisation of subjective cognitive decline. *The Lancet. Neurology*, 19(3), 271–278. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(19\)30368-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30368-0)
26. Jester, D. J., Andel, R., Cechová, K., Laczó, J., Lerch, O., Marková, H., Nikolai, T., Vyhnálek, M., & Hort, J. (2021). Cognitive Phenotypes of Older Adults with

- Subjective Cognitive Decline and Amnestic Mild Cognitive Impairment: The Czech Brain Aging Study. *Journal of the International Neuropsychological Society: JINS*, 27(4), 329–342. <https://doi.org/10.1017/S1355617720001046>
27. Juan, S. M. A., & Adlard, P. A. (2019). Ageing and Cognition. *Sub-cellular biochemistry*, 91, 107–122. https://doi.org/10.1007/978-981-13-3681-2_5
 28. Kann, M. R., Zeiger, P. J., Rizer, S. J., Cosentino, S., & Azar, M. (2023). Virtual Assessment as a Way to Reduce Help-seeking Barriers in Older Adults with Subjective Cognitive Decline. *Alzheimer disease and associated disorders*, 37(4), 373–378. <https://doi.org/10.1097/WAD.0000000000000582>
 29. Koppara, A., Wagner, M., Lange, C., Ernst, A., Wiese, B., König, H. H., Brettschneider, C., Riedel-Heller, S., Lupp, M., Weyerer, S., Werle, J., Bickel, H., Mösch, E., Pentzek, M., Fuchs, A., Wolfsgruber, S., Beauducel, A., Scherer, M., Maier, W., & Jessen, F. (2015). Cognitive performance before and after the onset of subjective cognitive decline in old age. *Alzheimer's & dementia (Amsterdam, Netherlands)*, 1(2), 194–205. <https://doi.org/10.1016/j.dadm.2015.02.005>
 30. Kuhn, E., Moulinet, I., Perrotin, A., La Joie, R., Landeau, B., Tomadesso, C., Bejanin, A., Sherif, S., De La Sayette, V., Desgranges, B., Vivien, D., Poinsin, G., & Chételat, G. (2019). Cross-sectional and longitudinal characterization of SCD patients recruited from the community versus from a memory clinic: subjective cognitive decline, psychoaffective factors, cognitive performances, and atrophy progression over time. *Alzheimer's research & therapy*, 11(1), 61. <https://doi.org/10.1186/s13195-019-0514-z>
 31. Langa, K. M., & Levine, D. A. (2014). The diagnosis and management of mild cognitive impairment: a clinical review. *Jama*, 312(23), 2551–2561. DOI:[10.1001/jama.2014.13806](https://doi.org/10.1001/jama.2014.13806)

32. Li, C. Y., Wu, S. C., y Sung, F. C. (2002). Lifetime principal occupation and risk of cognitive impairment among the elderly. *Industrial health*, 40(1), 7-13.
DOI:[10.2486/indhealth.40.7](https://doi.org/10.2486/indhealth.40.7)
33. Li, H., Tan, C. C., Tan, L., & Xu, W. (2023). Predictors of cognitive deterioration in subjective cognitive decline: evidence from longitudinal studies and implications for SCD-plus criteria. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 94(10), 844–854. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2022-330246>
34. Lin, Y., Shan, P. Y., Jiang, W. J., Sheng, C., & Ma, L. (2019). Subjective cognitive decline: preclinical manifestation of Alzheimer's disease. *Neurological sciences: official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*, 40(1), 41–49.
<https://doi.org/10.1007/s10072-018-3620-y>
35. Liu, M., Huang, Q., Huang, L., Ren, S., Cui, L., Zhang, H., Guan, Y., Guo, Q., Xie, F., & Shen, D. (2024). Dysfunctions of multiscale dynamic brain functional networks in subjective cognitive decline. *Brain communications*, 6(1), fcae010. <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcae010>
36. Lu, Y., Liu, C., Yu, D., Fawkes, S., Ma, J., Zhang, M., & Li, C. (2021). Prevalence of mild cognitive impairment in community-dwelling Chinese populations aged over 55 years: a meta-analysis and systematic review. *BMC geriatrics*, 21(1), 10. <https://doi.org/10.1186/s12877-020-01948-3>
37. Manly, J. J., Jones, R. N., Langa, K. M., Ryan, L. H., Levine, D. A., McCammon, R., Heeringa, S. G., & Weir, D. (2022). Estimating the Prevalence of Dementia and Mild Cognitive Impairment in the US: The 2016 Health and Retirement Study Harmonized Cognitive Assessment Protocol Project. *JAMA neurology*, 79(12), 1242–1249. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2022.3543>

38. McCollum, L., & Karlawish, J. (2020). Cognitive Impairment Evaluation and Management. *The Medical clinics of North America*, 104(5), 807–825.
<https://doi.org/10.1016/j.mcna.2020.06.007>
39. Morley J. E. (2018). An Overview of Cognitive Impairment. *Clinics in geriatric medicine*, 34(4), 505–513. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2018.06.003>
40. Morley, J. E. (2018). An overview of cognitive impairment. *Clinics in geriatric medicine*, 34(4), 505-513. DOI:[10.1016/j.cger.2018.06.003](https://doi.org/10.1016/j.cger.2018.06.003)
41. Morozova, A., Zorkina, Y., Abramova, O., Pavlova, O., Pavlov, K., Soloveva, K., Volkova, M., Alekseeva, P., Andryshchenko, A., Kostyuk, G., Gurina, O., & Chekhonin, V. (2022). Neurobiological Highlights of Cognitive Impairment in Psychiatric Disorders. *International journal of molecular sciences*, 23(3), 1217. <https://doi.org/10.3390/ijms23031217>
42. Mortby, M. E., Ismail, Z., & Anstey, K. J. (2018). Prevalence estimates of mild behavioral impairment in a population-based sample of pre-dementia states and cognitively healthy older adults. *International psychogeriatrics*, 30(2), 221–232. <https://doi.org/10.1017/S1041610217001909>
43. Nasreddine, Z. S., Phillips, N. A., Bédirian, V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., ... y Chertkow, H. (2005). The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 53(4), 695-699. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.53221.x>
44. Ohlhauser, L., Parker, A. F., Smart, C. M., Gawryluk, J. R., & Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (2018). White matter and its relationship with cognition in subjective cognitive decline. *Alzheimer's & dementia (Amsterdam, Netherlands)*, 11, 28–35. <https://doi.org/10.1016/j.dadm.2018.10.008>

45. Ostrosky-Solís, F., Gómez, M. E., Villaseñor, E. M., Roselli, M., Ardila, A., y Pineda, D. (2003). *Neuropsi: atención y memoria: 6 a 85 años*. Mexico City: American Book Store.
46. Palmer, K., Fratiglioni, L., y Winblad, B. (2003). What is mild cognitive impairment? Variations in definitions and evolution of nondemented persons with cognitive impairment. *Acta Neurologica Scandinavica*, 107, 14-20.
DOI:[10.1034/j.1600-0404.107.s179.2.x](https://doi.org/10.1034/j.1600-0404.107.s179.2.x)
47. Pandya, S. Y., Clem, M. A., Silva, L. M., & Woon, F. L. (2016). Does mild cognitive impairment always lead to dementia? A review. *Journal of the neurological sciences*, 369, 57–62. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2016.07.055>
48. Pavel, A., Paun, R., Mihalcea, M., Dutu, I., & Tudose, C. (2022). Cognitive Differences in Subjective Cognitive Decline with and without Associated Worry. *Maedica*, 17(4), 771–776.
<https://doi.org/10.26574/maedica.2022.17.4.771>
49. Pérez-Blanco, L., Felpete, A., Patten, S. B., Mallo, S. C., Pereiro, A. X., Campos-Magdaleno, M., & Juncos-Rabadán, O. (2022). Do informant-reported subjective cognitive complaints predict progression to mild cognitive impairment and dementia better than self-reported complaints in old adults? A meta-analytical study. *Ageing research reviews*, 82, 101772.
<https://doi.org/10.1016/j.arr.2022.101772>
50. Petersen R. C. (2004). Mild cognitive impairment as a diagnostic entity. *Journal of internal medicine*, 256(3), 183–194. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2004.01388.x>

51. Petersen R. C. (2016). Mild Cognitive Impairment. *Continuum (Minneapolis, Minn.)*, 22(2 Dementia), 404–418.
<https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000313>
52. Petersen, R. C., & Negash, S. (2008). Mild cognitive impairment: an overview. *CNS spectrums*, 13(1), 45–53. <https://doi.org/10.1017/s1092852900016151>
53. Pike, K. E., Cavuoto, M. G., Li, L., Wright, B. J., & Kinsella, G. J. (2022). Subjective Cognitive Decline: Level of Risk for Future Dementia and Mild Cognitive Impairment, a Meta-Analysis of Longitudinal Studies. *Neuropsychology review*, 32(4), 703–735. <https://doi.org/10.1007/s11065-021-09522-3>
54. Pini, L., & Wennberg, A. M. (2021). Structural imaging outcomes in subjective cognitive decline: Community vs. clinical-based samples. *Experimental gerontology*, 145, 111216. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2020.111216>
55. Puszwald, G., Moser, D., Gleiss, A., Janzek-Hawlat, S., Auff, E., Dal-Bianco, P., & Lehrner, J. (2013). Prevalence of mild cognitive impairment subtypes in patients attending a memory outpatient clinic--comparison of two modes of mild cognitive impairment classification. Results of the Vienna Conversion to Dementia Study. *Alzheimer's & dementia: the journal of the Alzheimer's Association*, 9(4), 366–376. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2011.12.009>
56. Reisberg, B. (1988). Global deterioration scale (GDS). *Psychopharmacol. Bull.*, 24, 661-663. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3249768/>
57. Reisberg, B., Shao, Y., Moosavi, M., Kenowsky, S., Vedvyas, A., Marsh, K., Bao, J., Buj, M., Torossian, C., Kluger, A., Vedvyas, G., Oo, T., Malik, F., Arain, F., Masurkar, A. V., & Wisniewski, T. (2020). Psychometric Cognitive Decline Precedes the Advent of Subjective Cognitive Decline in the Evolution of

- Alzheimer's Disease. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 49(1), 16–21. <https://doi.org/10.1159/000507286>
58. Risacher, S. L., & Saykin, A. J. (2019). Neuroimaging in aging and neurologic diseases. *Handbook of clinical neurology*, 167, 191–227. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-804766-8.00012-1>
59. Riverol, M., Ríos-Rivera, M. M., Imaz-Aguayo, L., Solis-Barquero, S. M., Arrondo, C., Montoya-Murillo, G., Villino-Rodríguez, R., García-Eulate, R., Domínguez, P., & Fernández-Seara, M. A. (2024). Structural neuroimaging changes associated with subjective cognitive decline from a clinical sample. *NeuroImage. Clinical*, 42, 103615. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2024.103615>
60. Robertson, F., & Jacova, C. (2023). A Systematic Review of Subjective Cognitive Characteristics Predictive of Longitudinal Outcomes in Older Adults. *The Gerontologist*, 63(4), 700–716. <https://doi.org/10.1093/geront/gnac109>
61. Rognoni, T., Casals-Coll, M., Sánchez-Benavides, G., Quintana, M., Manero, R. M., Calvo, L., ... y Peña-Casanova, J. (2013). Estudios normativos españoles en población adulta joven (proyecto NEURONORMA jóvenes): normas para las pruebas Stroop Color-Word Interference Test y Tower of London-Drexel University. *Neurología*, 28(2), 73-80. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2012.02.009>
62. Sachdev, P. S., Blacker, D., Blazer, D. G., Ganguli, M., Jeste, D. V., Paulsen, J. S., & Petersen, R. C. (2014). Classifying neurocognitive disorders: the DSM-5 approach. *Nature reviews. Neurology*, 10(11), 634–642. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.181>
63. Sanford, A. M. (2017). Mild cognitive impairment. *Clinics in geriatric medicine*, 33(3), 325-337. DOI:[10.1016/j.cger.2017.02.005](https://doi.org/10.1016/j.cger.2017.02.005)

64. Sheikh, F., Ismail, Z., Mortby, M. E., Barber, P., Cieslak, A., Fischer, K., Granger, R., Hogan, D. B., Mackie, A., Maxwell, C. J., Menon, B., Mueller, P., Patry, D., Pearson, D., Quickfall, J., Sajobi, T., Tse, E., Wang, M., Smith, E. E., & PROMPT registry investigators (2018). Prevalence of mild behavioral impairment in mild cognitive impairment and subjective cognitive decline, and its association with caregiver burden. *International psychogeriatrics*, 30(2), 233–244. <https://doi.org/10.1017/S104161021700151X>
65. Sherman, C., Liu, C. S., Herrmann, N., & Lanctôt, K. L. (2018). Prevalence, neurobiology, and treatments for apathy in prodromal dementia. *International psychogeriatrics*, 30(2), 177–184. <https://doi.org/10.1017/S1041610217000527>
66. Shokouhi, S., Conley, A. C., Baker, S. L., Albert, K., Kang, H., Gwirtsman, H. E., Newhouse, P. A., & Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative (2019). The relationship between domain-specific subjective cognitive decline and Alzheimer's pathology in normal elderly adults. *Neurobiology of aging*, 81, 22–29. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2019.05.011>
67. Shumbayawonda, E., López-Sanz, D., Bruña, R., Serrano, N., Fernández, A., Maestú, F., & Abasolo, D. (2020). Complexity changes in preclinical Alzheimer's disease: An MEG study of subjective cognitive decline and mild cognitive impairment. *Clinical neurophysiology: official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 131(2), 437–445. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2019.11.023>
68. Si, T., Xing, G., & Han, Y. (2020). Subjective Cognitive Decline and Related Cognitive Deficits. *Frontiers in neurology*, 11, 247. <https://doi.org/10.3389/fneur.2020.00247>

69. Studart, A., Neto, & Nitrini, R. (2016). Subjective cognitive decline: The first clinical manifestation of Alzheimer's disease?. *Dementia & neuropsychologia*, 10(3), 170–177. <https://doi.org/10.1590/S1980-5764-2016DN1003002>
70. Tay, L., Lim, W. S., Chan, M., Ali, N., Mahanum, S., Chew, P., Lim, J., & Chong, M. S. (2015). New DSM-V neurocognitive disorders criteria and their impact on diagnostic classifications of mild cognitive impairment and dementia in a memory clinic setting. *The American journal of geriatric psychiatry: official journal of the American Association for Geriatric Psychiatry*, 23(8), 768–779. <https://doi.org/10.1016/j.jagp.2015.01.004>
71. Viviano, R. P., & Damoiseaux, J. S. (2020). Functional neuroimaging in subjective cognitive decline: status and a research path forward. *Alzheimer's research & therapy*, 12(1), 23. <https://doi.org/10.1186/s13195-020-00591-9>
72. Wang, J., Wang, K., Liu, T., Wang, L., Suo, D., Xie, Y., Funahashi, S., Wu, J., & Pei, G. (2022). Abnormal Dynamic Functional Networks in Subjective Cognitive Decline and Alzheimer's Disease. *Frontiers in computational neuroscience*, 16, 885126. <https://doi.org/10.3389/fncom.2022.885126>
73. Wang, Z., & Dong, B. (2018). Screening for Cognitive Impairment in Geriatrics. *Clinics in geriatric medicine*, 34(4), 515–536. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2018.06.004>
74. Ward, A., Arrighi, H. M., Michels, S., & Cedarbaum, J. M. (2012). Mild cognitive impairment: disparity of incidence and prevalence estimates. *Alzheimer's & dementia: the journal of the Alzheimer's Association*, 8(1), 14–21. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2011.01.002>
75. Webster-Cordero, F., & Giménez-Llort, L. (2022). The Challenge of Subjective Cognitive Complaints and Executive Functions in Middle-Aged Adults as a

Preclinical Stage of Dementia: A Systematic Review. *Geriatrics (Basel, Switzerland)*, 7(2), 30. <https://doi.org/10.3390/geriatrics7020030>

76. Wechsler, D. (2008). WAIS-IV: Escala Wechsler de inteligencia para adultos-IV.
77. Xu, W., Rao, J., Song, Y., Chen, S., Xue, C., Hu, G., Lin, X., & Chen, J. (2021). Altered Functional Connectivity of the Basal Nucleus of Meynert in Subjective Cognitive Impairment, Early Mild Cognitive Impairment, and Late Mild Cognitive Impairment. *Frontiers in aging neuroscience*, 13, 671351. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2021.671351>
78. Xue, C., Qi, W., Yuan, Q., Hu, G., Ge, H., Rao, J., Xiao, C., & Chen, J. (2021). Disrupted Dynamic Functional Connectivity in Distinguishing Subjective Cognitive Decline and Amnestic Mild Cognitive Impairment Based on the Triple-Network Model. *Frontiers in aging neuroscience*, 13, 711009. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2021.711009>
79. Zilliox, L. A., Chadrasekaran, K., Kwan, J. Y., y Russell, J. W. (2016). Diabetes and cognitive impairment. *Current diabetes reports*, 16(9), 1-11. DOI:[10.1007/s11892-016-0775-x](https://doi.org/10.1007/s11892-016-0775-x)