

il  
2ej.



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**Escuela Nacional de Estudios Profesionales**

**“ Z A R A G O Z A ”**

**“ANALISIS NEUROPSICOLOGICO EN SUJETOS  
DIAGNOSTICADOS CON DEMENCIA”**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**T E S I S**

**Que para obtener el título de  
LICENCIADO EN PSICOLOGIA**

**p r e s e n t a n :**

**CELIA AURELIA GARCIA FLORES  
MARIA ERNESTINA COLIN LUNA**



**México, D. F.**

**1992**



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 está 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.

**ANALISIS NEUROPSICOLOGICO EN SUJETOS  
DIAGNOSTICADOS CON DEMENCIA**

pag.

<b>1. ORGANIZACION CORTICAL</b>	
1.1 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL .....	1
1.2 CORTEZA CELEBRAL .....	5
1.3 CAPAS CORTICALES .....	8
1.4 AREAS DE ASOCIACION CORTICAL .....	14
<b>2. NEUROPSICOLOGIA</b>	
2.1 ANTECEDENTES .....	34
2.2 DEFINICION .....	45
2.3 CARACTERISTICAS .....	46
2.4 CORRIENTES NEUROPSICOLOGICAS .....	49
2.5 PROCESOS NERVIOSOS SUPERIORES .....	60
2.6 GENERALIDADES DE LA EXPLORACION NEUROPSICOLOGICA ...	104
<b>3. DEMENCIA</b>	
3.1 DEFINICION .....	118
3.2 RESEÑA HISTORICA .....	124
3.3 EPIDEMIOLOGIA .....	128
3.4 ETIOPATOGENIA .....	131
3.5 NEUROPATOLOGIA .....	141
3.6 FISIOPATOLOGIA .....	151
3.7 MANIFESTACIONES CLINICAS .....	154
3.8 ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DEMENCIA .....	162

<b>4. ASPECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DE LA DEMENCIA</b> .....	<b>180</b>
4.1 MEMORIA .....	180
4.2 LENGUAJE .....	181
4.3 PRAXIAS .....	183
4.4 GNOSIAS .....	186
<b>5. DESARROLLO DE LA INVESTIGACION</b> .....	<b>189</b>
<b>6. RESULTADOS</b> .....	<b>196</b>
<b>7. DISCUSION</b> .....	<b>244</b>
<b>8. CONCLUSIONES</b> .....	<b>251</b>
<b>REFERENCIAS</b> .....	<b>253</b>
<b>ANEXOS</b> .....	<b>260</b>

SUJETO # 11 (15M) - 1454  
DEBIDO QUE

DESDE HACE COMO UN AÑO HE  
TENIDO MUCHOS ERRORES EN MIS  
VUELOS, OLVIDOS PELIGROSOS COMO  
EQUIVOCARME DE RUTA.


$$\begin{array}{r} 26 \\ \times 10 \\ \hline 260 \end{array}$$


# INTRODUCCION

La neuropsicología es una disciplina que relaciona la conducta con la actividad nerviosa superior, la cual posee tres vertientes de desarrollo: experimental, conductual y clínica, esta última mantiene un vínculo con dos importantes aspectos: el trabajo de investigación y el trabajo clínico. El primero posee gran importancia ya que condiciona el avance científico, aún cuando sabemos que las condiciones socio-políticas de nuestro país determinan el desarrollo de éste, con la presentación de nuestro trabajo deseamos contribuir en cierta manera en el proceso de investigación.

En el área de Psicología Clínica destacamos el importante papel que juega la Psicología en el trabajo multidisciplinario dentro del Sector Salud, ya sea a través del apoyo en el diagnóstico o en la rehabilitación de pacientes con diversas entidades nosológicas.

El presente trabajo tiene como objetivo principal el estudio de la Demencia, la cual es un síndrome que provoca una serie de trastornos tanto a nivel individual, familiar, social como económico.

Consideramos desde un principio tomar en cuenta el trabajo multidisciplinario y la obtención de un perfil neuropsicológico de sujetos diagnosticados con Demencia por medio de una exploración neuropsicológica que considera aspectos socio-culturales de la población mexicana.

El capítulo uno presenta aspectos anatomofisiológicos del sistema nervioso central, ya que para el estudio de la función nerviosa superior se requiere del conocimiento de la unidad morfológica y funcional del individuo.

El capítulo dos engloba diversos aspectos del panorama neuropsicológico: antecedentes históricos, definición, corrientes, procesos nerviosos superiores y generalidades de la exploración neuropsicológica.

El capítulo tres describe de manera integral el estudio de la demencia: definición, reseña histórica, epidemiología, etiopatogenia, neuropatología, fisiopatología, manifestaciones clínicas y enfermedades que cursan con demencia.

El capítulo cuatro describe el deterioro de las funciones nerviosas superiores de la demencia: atención, memoria, lenguaje, gnosias, praxias y procesos intelectuales.

En el capítulo cinco se presenta el desarrollo de la investigación.

Por otra parte, los dibujos que aparecen entremezclados en el texto corresponden a tareas realizadas por los sujetos demenciados, como resultado de las exploraciones neuropsicológicas se obtuvo un basto material que fue imposible incluir en su totalidad, así pues, consideramos importante rescatar su valor semiológico se decidió incluirlo de esta manera.

Por último, deseamos que este trabajo contribuya al desarrollo de la investigación neuropsicológica en México, a la atención adecuada y manejo preciso de pacientes demenciados, en general a los pacientes con déficits neuropsicológicos y a todos aquellos que se interesen en esta rama de la Psicología: la neuropsicología.

# CAPITULO I

# 1. ORGANIZACION CORTICAL

## 1.1 SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

El sistema nervioso central humano forma la unidad morfológica y funcional que media el estado de alerta, define la personalidad, la individualidad y percibe el mundo que nos rodea, controla además nuestras respuestas a éste (Garoutte, 1983).

Dicho sistema está compuesto por el cerebro y la médula espinal. El cerebro es una compleja conexión de aproximadamente un trillón de neuronas (substancia gris) y múltiples fibras nerviosas (substancia blanca) y se ubica dentro de la cavidad ósea craneana. La médula espinal se encuentra dentro de la columna vertebral.

Las principales subdivisiones del sistema nervioso humano son las siguientes (Fig. 1 y 1a).

**Médula Espinal:** Es una estructura alargada, cilíndrica, que está en el conducto vertebral y tiene una longitud de 35-40 cm. del ángulo occipital hasta el nivel de la segunda vertebra lumbar.

**Bulbo Raquídeo:** Es una extensión cefálica expandida de la médula espinal, a través del agujero occipital y está dentro de la fosa posterior de la cavidad craneana. Su longitud es aproximadamente de 4cm.

**El Puente y el Cerebelo:** Ocupa el resto de la fosa posterior. Muchas de las estructuras del bulbo se continúan hacia adelante a través del puente.

**El Cerebro Medio (mesencéfalo):** Es una continuación cefálica del Puente. Es la parte más alta del tallo cerebral y se encuentra en la incisura del tentorio que separa la fosa posterior del compartimiento supratentorial de la cavidad

craneana.

**Diencefalo (tálamo, hipotálamo, epitálamo, subtálamo):** Es un conjunto acoplado de núcleos que están en las proximidades del cerebro.

**Cerebro: (telencefalo):** Está constituido por dos hemisferios que rodean al diencefalo y que consiste en ganglios basales en las profundidades del cerebro y la corteza cerebral. El área total de la corteza cerebral se aproxima a 2.000 cm<sup>2</sup> y está formada sobre sí misma en numerosos giros o circonvoluciones separadas entre sí por depresiones y fisuras. (Jiménez, 1979). Los dobleces son el resultado del mayor crecimiento de la corteza cerebral en relación a la bóveda craneal ósea. Con unas cuantas excepciones de importancia los surcos y cisuras son inconstantes (Fig. 3).

Así pues, en la evolución humana las subdivisiones del sistema nervioso central caen dentro de una jerarquía anatomofisiológica en donde la médula espinal tiene el nivel más bajo y la corteza cerebral el nivel más alto.

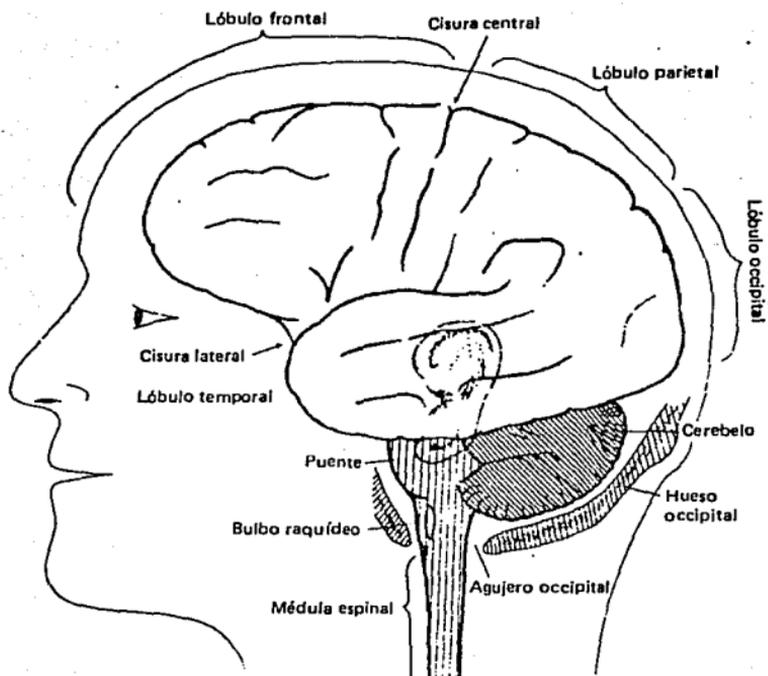


Fig. 1. Vista Lateral de la cabeza indicando las estructuras y puntos de referencia más importantes.  
(Tomado de: Garoutte, 1983).

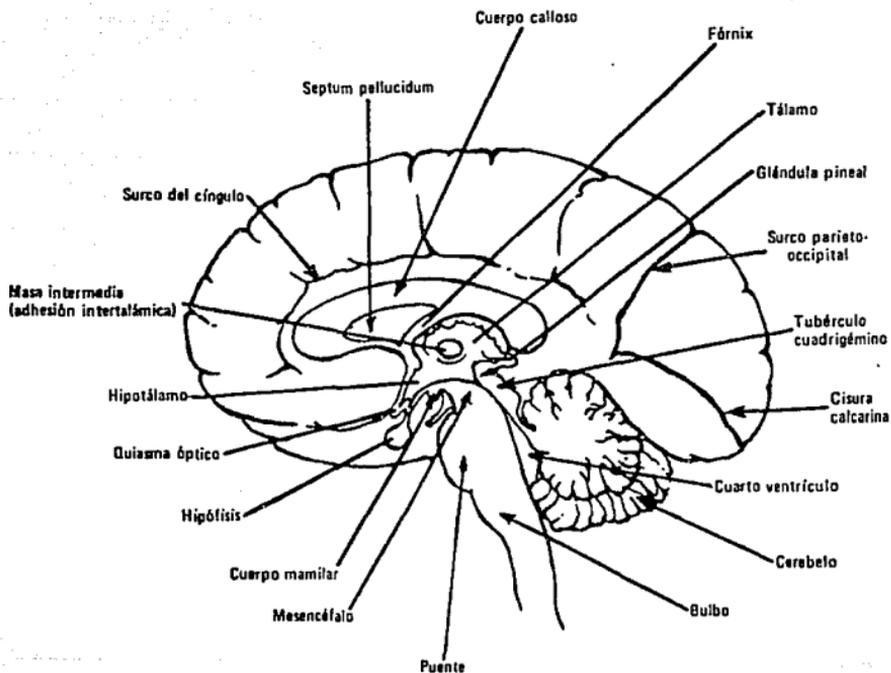


Fig. 1a. Corte sagital medio del encéfalo.  
(Tomado de: Chusid, 1983).

## 1.2 CORTEZA CEREBRAL

En la jerarquía del sistema nervioso central la corteza cerebral ocupa el lugar más prominente ya que adopta funciones simbólicas de importancia suprema tales como el lenguaje, la ejecución matemática, las actividades artísticas e intelectuales.

La corteza cerebral es una capa de substancia gris que forma la zona superficial de los hemisferios cerebrales, a los cuales cubre de modo continuo, tanto a nivel de las circunvoluciones como en los surcos.

### Elementos componentes de la corteza:

Aparte de la neuroglía, que como en todos los centros nerviosos, forma aquí el armazón correspondiente, el córtex cerebral está compuesto de neuronas y fibras. Estas últimas forman dos tipos, de acuerdo con su procedencia: unas se identifican con los cilindroejes de las células corticales, bien sean de su propio sector o bien de otra zona de la corteza; otras son dependientes de zonas tálamicas.

Las neuronas pertenecen a distintas variedades, siendo las más importantes: (Jimenez, 1979).

a) Neuronas Piramidales: se hallan entre las más características del sistema nervioso. Las hay en todas las regiones corticales. Su soma es piramidal, de ahí su nombre, con su vértice orientado a la parte superficial, del que emerge una dendrita apical larga, que asciende a veces hasta la capa molecular de la corteza y da colaterales en los estratos que atraviesa. De la base del cuerpo celular emergen dendritas basales que se distribuyen en sentido horizontal en la capa cortical en que se halla el soma. Estas últimas, llamadas de Betz, se hallan en la corteza motora precentral y pueden tener hasta 80 micras de longitud por 50 micras de diámetro basal (Economo y Koskinas, 1925). El axón se origina en la base del

soma, aunque eventualmente puede nacer en una dendrita basal; se dirige a la substancia blanca subcortical dando en su curso colaterales, ocasionalmente algunas recurrentes, que ascienden para terminar la dendrita apical o en el soma de su propia célula o con células vecinas. Las dendritas poseen numerosas espinas.

b) Neuronas Granulosas o Estrelladas: tienen un cuerpo celular pequeño, redondeado o poligonal y un gran número de dendritas que se expanden en todos sentidos a corta distancia del soma. Su axón es corto; son por consiguiente, células de Golgi Tipo II. Se hallan en todas las regiones corticales, aunque son particularmente abundantes en algunas capas. Se postula que a medida que se avanza en la escala filogenética, aumenta el número de células granulosas e incluso se les ha atribuido un papel especial en el "almacenamiento" e "impresión" de la información que llega a corteza (Sarkisov, 1960).

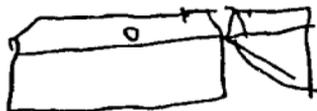
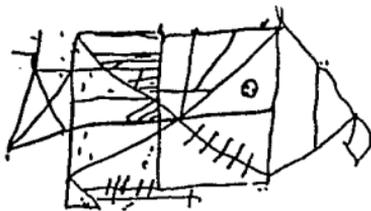
c) Neuronas Fusiformes: también llamadas polifórmicas. Algunos las consideran como células piramidales modificadas, se encuentran principalmente en la sexta capa cortical, que es la más profunda. Su soma es fusiforme, ovoide, poligonal, etc. Sus dendritas se ramifican en las capas suprayacentes y su axón se dirige a la substancia blanca subcortical.

d) Neuronas Horizontales de Cajal: de cuerpo fusiforme, se encuentran en la capa molecular; sus dendritas se arborizan cerca del soma y el axón se distribuye horizontalmente en el estrato en que se halla.

e) Neuronas de Martinotti: son pequeñas multipolares. Se hallan en varias de las capas corticales. Su axón se dirige a los estratos superficiales a los que emite colaterales, hasta alcanzar la capa molecular donde ramifica.

f) Neuronas Especiales: en algunas regiones de la corteza

cerebral existen tipos particulares de neuronas, las neuronas piramidales gigantes de Betz, ya mencionadas, en la capa V de la corteza motora; las neuronas gigantes de Meynert, en la corteza occipital, las neuronas centrales y de penacho del bulbo olfatorio, etc.



### 1.3 CAPAS CORTICALES

Tipo fundamental de la estructura cortical celular (citoarquitectura).

Las neuronas que componen la corteza cerebral se agrupan, en su mayor parte, para formar estratos o capas superpuestas que, aunque no tienen límites netos, es factible determinar. Las características de dichos estratos son distintas, según la región cortical que se examine, pero no obstante permiten hacer un patrón de base, por cuya modificación adecuada se pueden hacer surgir las diferentes variedades regionales. A este patrón es a lo que se denomina tipo fundamental de la estructura cortical celular o de la arquitectura celular de la corteza cerebral.

Siguiendo la sistematización más aceptada, se distinguen seis capas, que desde la superficie a la profundidad son las siguientes: (Fig. 2)

I. Capa Molecular: denominada también plexiforme. Está formada por un rico plexo de fibras constituido por dendritas de células situadas en capas más profundas y eventualmente por axones de las células de Martinotti. Contiene células horizontales, de soma pequeño, cuyas prolongaciones se distribuyen tangencialmente en esta capa.

II. Capa Granular Externa: contiene gran número de células granulares o estrelladas, células de Martinotti y piramidales de pequeño tamaño, estas últimas especialmente hacia la parte más profunda.

III. Capas de Células Piramidales: en este estrato se encuentran numerosas células piramidales de mediano tamaño y algunas grandes en la zona profunda. Ocasionalmente se subdividen en dos láminas: una superficial que contiene las células medianas y otra profunda donde se hallan las grandes.

IV. Capa Granular Interna: En ella nuevamente abundan las

neuronas granulares y se hacen escasas las piramidales, que son de pequeño y mediano tamaño. Conviene señalar que esta capa recibe la información sensorial específica que procede de los núcleos tálamicos correspondientes.

V. Capa Ganglionar o de grandes neuronas piramidales: contiene neuronas piramidales de gran tamaño y en el área motora se hallan las células gigantes de Betz, cuyos axones se incorporan al sistema córtico espinal y conducen impulsos a las motoneuronas.

VI. Capa Polimórfica o Multiforme: está formada por células de diferente forma: fusiformes, triangulares, redondeadas, etc. cuyos axones se dirigen a la sustancia blanca subcortical. Entre ellas se ven fibras radiadas o tangenciales que llegan a la corteza.

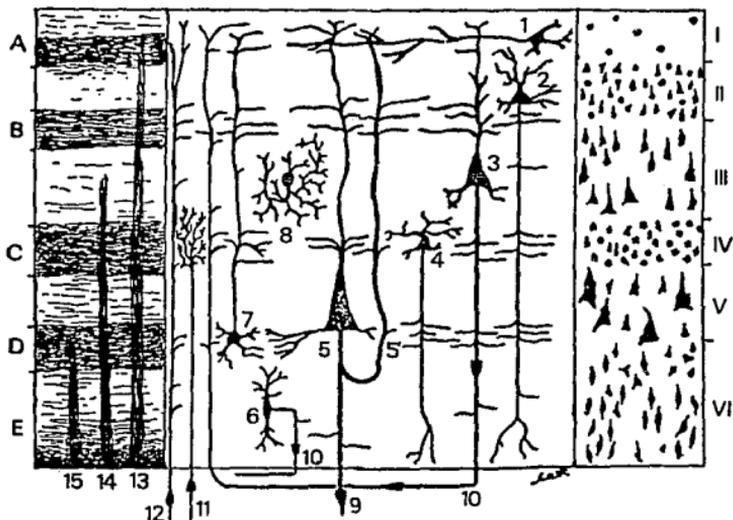


Fig. 2. Estructura de la corteza cerebral.  
(Tomado de: Jiménez, 1979).

**Fibras corticales aferentes y eferentes en el tipo estructural:**

**Fibras Aferentes:** las fibras que aferen a una región cualquiera de la corteza se pueden dividir en dos grupos. Unas proceden de centros inferiores y se denominan aferentes subcorticales; las segundas nacen de otras áreas de la corteza y se llaman aferentes corticocorticales.

A) Las aferentes subcorticales se clasifican en tres categorías:

a) De proyección primaria: se les conoce también con el nombre de específicas porque transmiten impulsos específicos tales como táctiles, térmicos, dolorosos, auditivos, visuales, etc. Nacen en el tálamo en sus núcleos centrales, donde reciben los impulsos directamente de las vías ascendentes, y sin nuevas sinapsis alcanzan la corteza, motivo por el cual se las denomina de proyección primaria. En su mayoría, si no todas, terminan en la Capa IV, donde se ramifican en un frondoso penacho, formando parte de la estria externa de Baillarger.

b) De proyección secundaria: éstas son también de procedencia tálamica, pero en vez de nacer en los núcleos centrales, lo hacen en los dorsales, lo cual supone que los impulsos que conducen han pasado desde las vías ascendentes por dos estaciones intratálamicas, una la de los núcleos ventrales y la otra de los dorsales; esta es la razón por lo que se dice que estas fibras son de proyección secundaria. Pueden llegar hasta el estrato uno y sueltan colaterales en todos los estratos por donde pasan.

c) De proyección difusa: tienen su nacimiento en los sistemas reticulares del tálamo, hipotálamo y tronco encefálico.

B) Las aferentes corticocorticales son axones de neuronas piramidales, especialmente de las del estrato III, y de las

fusiformes del estrato VI, sales del área cortical, donde están sus somas celulares, penetran en la substancia blanca, donde recorren un cierto trecho, las cuales penetran en la corteza del otro sector; una vez en éste, dan colaterales en todas las capas neuronales, especialmente en la II y III. Son fibras de asociación, que pueden ligar entre sí áreas próximas o lejanas de un mismo hemisferio, o asimismo áreas de dos hemisferios; en este último caso se ven obligadas a cruzar a través de las grandes comisuras (cuerpo calloso).

**Fibras Eferentes:** se clasifican en corticocorticales y de proyección subcortical.

A) Las de proyección subcortical corresponden a los cilindroejes de las neuronas piramidales. Se proyectan sobre centros subcorticales, cituados en el telencéfalo, diencefalo, pedúnculo cerebral, protuberancia bulbo y médula, y por lo tanto son las que forman todos los haces descendentes: corticoestriadas, corticotálamicas, corticohipotalámicas, corticomesecefálicas, corticopónticas, corticoreticulares, corticoespinales, etc.

B) Las fibras corticocorticales son los axones de neuronas que se asientan en los estratos III, VI y algunas del V. Salen de la corteza para volver a penetrar a otra área cortical situada a mayor o menor distancia de su origen. Son las mismas corticocorticales que se han mencionado en el grupo B de las aferentes.

**Variedades generales del tipo fundamental citoarquitectónico:**

El tipo fundamental celular de la estructura cortical no se mantiene puro en todas las regiones cerebrales, sino que, por el contrario, aparece modificado en distintas zonas, de acuerdo con el papel fisiológico que a aquellas está encomendado. Estas modificaciones pueden ser de tal magnitud que interesen a capas

enteras las que en tales casos están totalmente ausentes; o bien pueden reducirse las alteraciones a simples variaciones en el espesor o en la constitución citológica de los estratos, pero manteniéndose intactos en su número.

Ello da lugar a que se distingan diversas variedades del tipo estructural, que corresponden a otras tantas regiones de la corteza.

Por ello, se hace una gran división en isocortex y allocortex.

Desde el punto de vista anatomocomparativo, se demuestra que la porción cortical del cerebro humano que se relaciona en parte con las funciones olfatorias es la que aparece desarrollada con prioridad a las demás en individuos inferiores de la escala animal. También en relación con el desarrollo embriológico se puede poner de manifiesto que hasta la edad de los seis meses la corteza del embrión humano que muestra una escasa estratificación; pero que a partir de tal época, la mayor parte de dicha corteza experimenta una activa proliferación que conduce a la aparición de los seis estratos del tipo fundamental, en contraposición con una pequeña porción cortical que se identifica por el rinencéfalo, quien no sufre apenas modificación en la disposición primitiva de las capas. Esa porción de la corteza cerebral del adulto humano es la que se le denomina allocortex, mientras que el resto, que comprende la zona más extensa (aproximadamente doce veces más), se le asigna el nombre de isocortex y también el de neocortex.

El allocortex se caracteriza porque estructuralmente no contiene, ni ha contenido en ningún estadio de su desarrollo, las seis capas del tipo citoarquitectónico fundamental.

El isocortex es el que muestra o ha mostrado en alguna fase

de su desarrollo embriológico (salvo alguna excepción), las seis capas del tipo fundamental.

Economó (1927), llamó corteza homotípica a aquella en la que las seis capas corticales se hallan bien definidas, aunque presenten variaciones locales en ciertas regiones. La otra variedad de corteza que se considera es la heterotípica, en la que la estratificación en seis capas se hace menos precisa, pudiendo incluso desaparecer en algunas regiones.

Cabe señalar que la separación entre el isocortex y allocortex no es neta o bien delimitada, sino que se interponen entre ambas unas regiones corticales que tienen una estructura que les acerca a uno y otro; es decir, que tienen el aspecto de una zona de transición. A esto se le denomina en conjunto mesocortex.

#### 1.4 AREAS DE ASOCIACION CORTICAL

La diferencia entre algunas zonas corticales fue señalada, basándose en observaciones macroscópicas, por Gennari (1782) y Baillarger (1840) quienes describieron las bandas de fibras que llevan sus nombres. Sin embargo, los trabajos pioneros sobre la arquitectura cortical, se deben a Meynert (1833-1892), que delimitó las capas de la corteza occipital y a Betz (1834-1874), que definió las características estructurales de la corteza motora y descubrió las células piramidales gigantes que llevan su nombre, a cuyo conocimiento preciso contribuyó Beven Lewis (1878). Posteriormente se produjo un gran incremento en el estudio de la citoarquitectura y mieloarquitectura corticales y en el intento de relacionar el análisis estructural con las funciones corticales. Surgieron como consecuencia, mapas en los que se definían áreas de la corteza cerebral. Campbell (1904), propuso veinte áreas; Brodmann (1909), elaboró su carta en la que considera cincuenta y dos áreas; los Vogt propusieron un mapa con doscientas áreas. Posteriormente Economo y Koskinas (1925), publicaron su extraordinario estudio sobre la corteza cerebral; en épocas más recientes se mencionan los trabajos de Bailey y Bonin (1951), entre otros (López, 1984).

La carta de Brodmann es la más utilizada en la clínica neurológica (Fig. 4 y 4a).

El estudio detallado de todos y cada uno de los campos que se han delimitado tienen un gran interés desde el punto de vista de la investigación anatomofisiológica; no así en su aspecto práctico, pues se desconoce o se discute todavía el papel funcional específico de varias de las áreas descritas. Por ello, se mencionarán los campos y agrupaciones de campos que en la actualidad son mejor conocidas en relación con su función, distinguiendo los que corresponden al isocortex y al allocortex, y dentro de los primeros, haciendo la separación de acuerdo con los lóbulos que clásicamente se describen en los hemisferios

cerebrales. (Fig. 4).

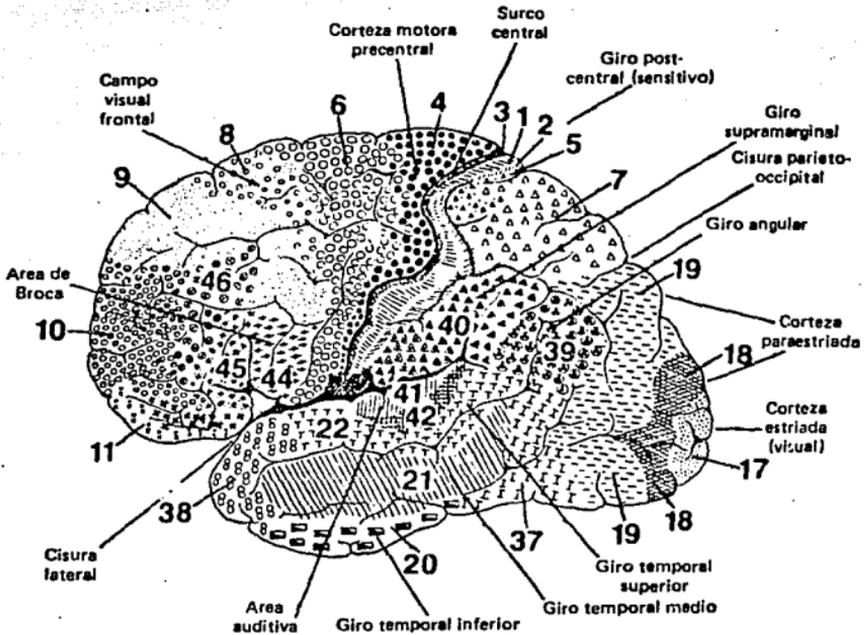


Fig. 4. Áreas citoarquitectónicas principales de la corteza, cara convexa. Según Brodmann. (Tomado de: Garoutte, 1983).

#### Áreas del Isocortex (Neocortex)

A) Lóbulo Frontal: En este lóbulo, que comprende campos muy importantes en relación con la motilidad voluntaria e involuntaria, se distinguen las siguientes áreas. (fig. 4 y 4a)

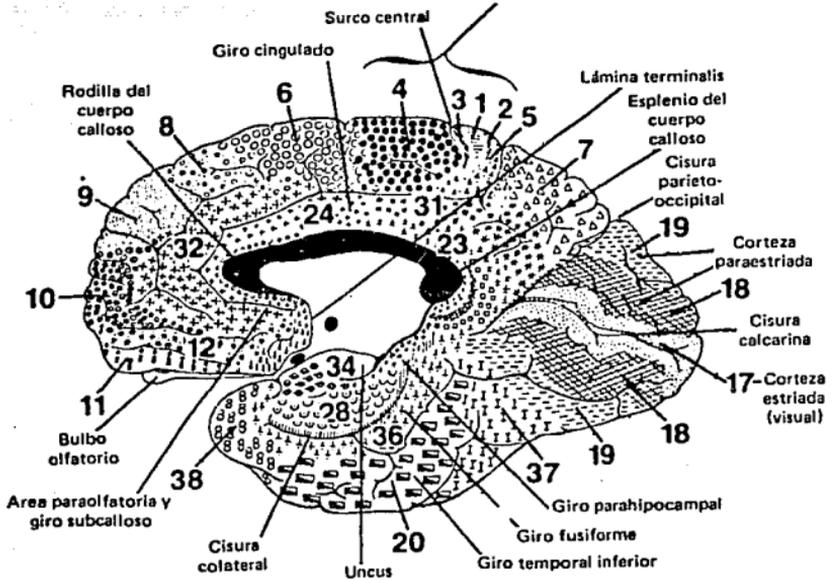


Fig. 4a. Áreas citoarquitectónicas principales de la superficie medial. Según Brodmann. (Tomado de: Garoutte, 1983).

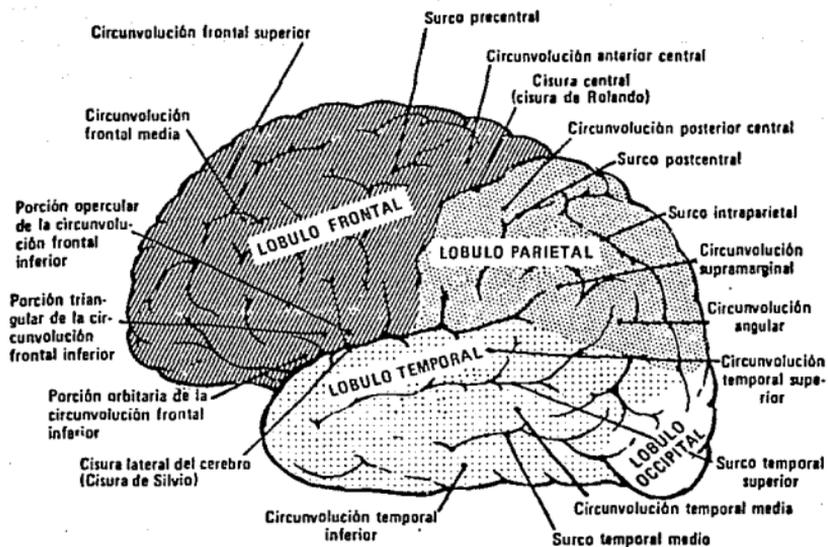


Fig. 3. Cara lateral del hemisferio cerebral izquierdo (omado de: Chusid. 1983)

A1. Areas Precentral o Motora Piramidal (área 4). Como su primer nombre lo indica, se sitúa delante del surco central o de Rolando, por lo que también se llama prerrolándica.

Desde el punto de vista estructural, es un isocortex heterotípico agranular, por lo que carece de la capa granular interna (IV Capa) y en cambio, la capa V está muy desarrollada, poseyendo células gigantes de Betz, lo que justifica el nombre de área gigantopiramidal con que también se le conoce, este es el motivo por el que también se llama a esta área sensomotora.

Desde el punto de vista funcional, el área motora es el centro motor para los movimientos voluntarios, de este modo en ella parten los impulsos que se han de traducir en contracciones voluntarias de los músculos estriados.

Como quiera que estos impulsos caminan por los axones de las neuronas gigantes grandes y medianas que componen los haces piramidales, y éstos terminan en su mayor parte en el lado opuesto al de su origen cortical, resulta que el área 4 del hemisferio derecho rige principalmente los movimientos de la mitad izquierda del organismo, el área 4 izquierda rige los de la mitad derecha.

Dentro del área en cuestión se pueden distinguir pequeñas zonas o centros para los diferentes grupos musculares, de tal manera que el lóbulo paracentral de la cara interna del hemisferio y el quinto superior del campo de la cara externa, se encuentran en relación con los movimientos del miembro inferior y de la región perineal; los dos quintos siguientes de la porción externa del área dirige los movimientos del tronco y del miembro superior, y los dos quintos inferiores constituyen el centro rector de la contracción voluntaria de los músculos de la faringe, laringe y cabeza, menos los del globo ocular.

Por otro lado, tanto clínica como experimentalmente se ha podido comprobar que la abolición del área motora exclusiva lleva consigo la aparición de una parálisis de carácter flácido en los músculos afectados, y que la espasticidad de los músculos paralíticos, que con frecuencia se comprueban en las afecciones piramidales, al igual que la exageración de los reflejos (hiperreflexia) es debido a la lesión de otras áreas corticales próximas a la 4 (áreas extrapiramidales) o de sus fibras de proyección que tienen funciones supresoras (inhibidoras) del tono muscular y de las respuestas reflejadas.

A modo de esquema se puede decir que el sistema extrapiramidal compete "la preparación" básica adecuada para la motilidad voluntaria, y a la vez la realización de diversos movimientos sinérgicos, cada uno de ellos orientados a un fin determinado y cuyos "patrones" son conseguidos por el individuo congénicamente. Al sistema piramidal, por el contrario, le corresponde la motilidad "que se adquiere" después del nacimiento, lo que da más eficacia, finura, y precisión al movimiento.

Así pues, la motilidad voluntaria responde a un complejo proceso, que por lo que al sistema nervioso corresponde, tiene como centro de esencial importancia el área 4 de la corteza cerebral.

- Área Motora y Vasodilatación: desde las experiencias realizadas por Bülbrin y Burn en 1935 se sabía que la estimación de ciertas fibras simpáticas periféricas producían efectos vasodilatadores. Estudios posteriores han llegado a la confirmación de aquellos conceptos y al conocimiento de los centros y las vías por los que caminan tales impulsos vasodilatadores. Estos impulsos van destinados en la periferia a los vasos intramusculares.

- Area Motora Suplementaria: en la especie humana además del área precentral, se ha puesto de manifiesto la suplementaria. El área motora suplementaria ha sido estudiada por Penfield y Woodlsey; Travis (1955), Bertrand (1956) y otros, se sitúa en la cara interna de cada hemisferio, inmediatamente por delante de la precentral incluida en su mayor parte en la porción interhemisférica del área 6. En ella está representada somatotópicamente toda la musculatura contralateral del cuerpo. Tiene además una función frenadora del tono muscular y de ciertos reflejos (reflejo de prensión), ejercida probablemente a través del área precentral.

A2. Area Extrapiramidal Supresora de Hines (área 4). Dusser De Barenne y Mc Culloch han demostrado que la estimulación del área 4 da lugar a una disminución de la contracción de los músculos de todo el cuerpo, y principalmente del lado contralateral. Estos efectos inhibidores y supresores de la motilidad, que se producen aún coexistiendo con grandes lesiones de los núcleos subcorticales y del cerebelo, han servido para denominar al campo. Su destrucción se manifiesta por la contracción espasmótica de la musculatura.

A3. Area Extrapiramidal. Bonin (1944) denomina esta área a una zona de forma triangular con base inferior, que se interpone en los campos 4 y 4s. Su estructura es igual a la del área 6 o premotora.

A4. Area Premotora (área 6). También denominada frontal agranular, en razón a la ausencia de células granulosas en su estructura, se caracteriza además por carecer de neuronas gigantes; en un tono semejante al campo 4 de Bonin, en un área extrapiramidal.

Respecto a las fibras que del área 6 pasan al área 4 es perfectamente sabido que conducen impulsos destinados a excitar a

las neuronas gigantes de Betz, piramidales grandes y medianas, para que estas descarguen sobre los núcleos motores encefálicos y medulares mediante las fibras corticoencefálicas y corticoespinales, a fin de que puedan contraerse los músculos en la realización de los movimientos voluntarios complejos.

La repetición voluntaria de los actos motores aprendidos se verifica con la intervención del área premotora, de tal modo que de ella parten los impulsos acondicionados que han de estimular las neuronas piramidales del área 4, por medio de las cuales se transmiten las órdenes efectores a los núcleos motores encefalomedulares. En este mecanismo, expuesto de modo tan esquemático, intervienen diversas áreas corticales asociadas, siendo probablemente el campo premotor encargado de transmitir los impulsos surgidos en ellas.

El área premotora dispone de otras posibilidades funcionales, siempre en relación con las actividades motoras.

a) Ya se ha mencionado que constituye un área supresora o inhibidora de la motilidad. Esta acción inhibidora se ejerce por un lado, sobre el área 4, a la que limita su actividad y regula en sus descargas voluntarias; y por otra parte, sobre los músculos motores encefalomedulares, a los que frena en su excitabilidad, dando como resultado una disminución de la intensidad de las respuestas reflejas posturales. Pero tales influencias del área ó no se hacen directas sobre los puntos indicados, sino a través de centros subcorticales.

b) Existen otros reflejos en el organismo que tienen el carácter de ser congénitos y de manifestarse en los primeros tiempos de vida, que si bien no hacen acto de presencia en el individuo adulto es debido al influjo inhibidor de tales actos motores. Un reflejo de este tipo es el denominado de prensión.

las neuronas gigantes de Betz, piramidales grandes y medianas, para que estas descarguen sobre los núcleos motores encefálicos y medulares mediante las fibras corticoencefálicas y corticoespinales, a fin de que puedan contraerse los músculos en la realización de los movimientos voluntarios complejos.

La repetición voluntaria de los actos motores aprendidos se verifica con la intervención del área premotora, de tal modo que de ella parten los impulsos acondicionados que han de estimular las neuronas piramidales del área 4, por medio de las cuales se transmiten las órdenes efectores a los núcleos motores encefalomedulares. En este mecanismo, expuesto de modo tan esquemático, intervienen diversas áreas corticales asociadas, siendo probablemente el campo premotor encargado de transmitir los impulsos surgidos en ellas.

El área premotora dispone de otras posibilidades funcionales, siempre en relación con las actividades motoras.

a) Ya se ha mencionado que constituye un área supresora o inhibidora de la motilidad. Esta acción inhibidora se ejerce por un lado, sobre el área 4, a la que limita su actividad y regula en sus descargas voluntarias; y por otra parte, sobre los músculos motores encefalomedulares, a los que frena en su excitabilidad, dando como resultado una disminución de la intensidad de las respuestas reflejas posturales. Pero tales influencias del área 6 no se hacen directas sobre los puntos indicados, sino a través de centros subcorticales.

b) Existen otros reflejos en el organismo que tienen el carácter de ser congénitos y de manifestarse en los primeros tiempos de vida, que si bien no hacen acto de presencia en el individuo adulto es debido al influjo inhibitor de tales actos motores. Un reflejo de este tipo es el denominado de prensión.

Tal reflejo desaparece con el curso del desarrollo; pero si en una lesión del área cortical premotora corta la acción inhibitoria que sobre él ejerce, vuelve a ponerse de manifiesto en toda su intensidad, entendiéndose que la voluntad del enfermo es impotente para impedirlo.

c) Una característica muy importante del área premotora es la capacidad que tiene para que de ella partan impulsos en relación con la realización de ciertos movimientos sinérgicos semivoluntarios, sin intervención del área 4. Por ejemplo, actos de masticación, deglución, flexiones y extensiones de los miembros, movimientos adversivos de la cabeza y el tronco, son posibles con independencia del campo motor voluntario por la facultad que tiene el campo premotor para enviar órdenes de carácter semivoluntario a los núcleos motores encefálomedulares, a través de las vías extrapiramidales.

d) Hasta hace poco tiempo se suponía que el haz córticoespinal conductor de los impulsos voluntarios destinados a la musculatura somática, estaba constituido exclusivamente por los axones de las células piramidales gigantes de Betz que se asientan en el campo 4. Hoy en día se sabe que a la constitución del haz piramidal contribuyen igualmente las neuronas piramidales no gigantes, y que el punto de origen de cada fascículo, si bien se encuentra en su mayor parte en el área 4, también se halla en algunas de sus fibras en otros campos corticales como los 1, 2, 5, 7 y principalmente en el área 6.

e) Se debe tener presente que el área 6 es la región cortical que más influencia tiene sobre el sistema vegetativo. También colaboran otras áreas, es sabido que desde el campo 19 se provoca la contracción de la pupila y desde la 8 la dilatación de la misma.

Area de Broca. Llamada igualmente centro motor del lenguaje

y área 44, corresponde a la tercera circunvolución frontal izquierda. En realidad es una porción destacada del área premotora que se sitúa entre los campos 14, 45 y 46 y, como ella, actúa a modo de centro de coordinación motor, referido al lenguaje hablado.

**A5. Area Frontal de los Globos Oculares.** Es una pequeña zona emplazada en la región posterior de la segunda circunvolución frontal, que pertenece a la denominada área 8 de Brodmann. Se caracteriza estructuralmente por la aparición de granos de la capa IV, resultando un campo de transición entre las áreas 6 y 9; este hecho le ha valido a la 8 el nombre de área, con que también se le conoce. El campo frontal de los ojos es el centro funcional de los ojos es el centro funcional de los movimientos oculares asociados, así como el de los movimientos conjugados de aquellos y de la cabeza.

**B) Lóbulo Parietal:** se distinguen en el lóbulo parietal las siguientes áreas importantes (Fig. 4 y 4a):

**B1. Area Postcentral** (áreas 3, 1, 2). Se sitúa inmediatamente por detrás del surco central de Rolando, ocupando la circunvolución retrorrolándica, tanto en la cara externa del hemisferio como en la interna. En relación con la estructura, hay que distinguir el campo 3 de los 1 y 2.

El campo 3 corresponde a la vertiente posterior del surco central, y tiene la estructura de un coniocortex; es decir, un isocortex heterotípico granular.

Está constituido por lo tanto, por gruesas capas granulosas y escasas piramidales; la capa II, y sobre todo la capa IV, está muy desarrollada; en cambio, la III, y especialmente la V, es muy delgada, y en ella no hay células piramidales gigantes, y pocas medianas; la capa VI es también menos gruesa.

Los campos 1 y 2, aún tienen diferencias estructurales entre sí, pueden ser referidos a un mismo tipo, caracterizado porque están presentes las seis capas neuronales, bien desarrolladas y delimitadas; las células piramidales son grandes pero no gigantes; los granos, en su mayoría, adoptan la forma triangular. En pocas palabras; se trata de un isocortex homotípico de variedad frontal.

Ocupan los tres cuartos posteriores de la circunvolución postcentral, y los labios del surco interparietal.

Por lo que se refiere a la significación funcional de los campos 3, 2 y 1, son éstos las regiones corticales a cuyo través se hacen conscientes los impulsos somáticos exteroceptivos y cinestésicos, que son captados en la periferia por los nervios raquídeos y encefálicos. Es la zona cortical somatostésica primaria.

El conjunto de las fibras que componen la cinta de Reil medial es la encargada de transmitir al núcleo ventral posterior del tálamo las impresiones recogidas por los nervios indicados en los planos superficiales, en las articulaciones y los huesos. Desde el tálamo a la corteza postcentral lo hacen las fibras tálamo-corticales que se han mencionado como aferentes a la región.

Al hablar de los núcleos tálamicos se hace referencia a los conceptos de Head, según la cual la sensibilidad por él denominada protopática, que se refiere al reconocimiento simple del dolor, calor, frío y del tacto grueso, no precisa ser conducida hasta la corteza cerebral para hacerse consciente, basta con que llegue al tálamo; mientras que la sensibilidad epicrítica, con la que se determinan las diferencias de intensidad de los estímulos táctiles, la forma, peso, volumen, rugosidad y consistencia de los objetos y la posición o

movimientos del propio organismo, se hace consciente en el cortex parietal.

Dentro del área postcentral, se pueden localizar centros en relación con la sensibilidad de las distintas porciones orgánicas; así resulta, que la porción inferior del campo está en relación con la sensibilidad de la cabeza; la porción media, con el miembro superior, y la más alta, con el tronco y el miembro caudal, correspondiendo al pie a la cara medial del hemisferio.

Los genitales externos, la vejiga y el recto, están representados en la cara interna del hemisferio, por debajo de la zona correspondiente al pie. Esta proyección es bilateral, como ocurre en la de las extremidades. La cara, sin embargo, sólo tiene representación homolateral.

La extensión de la representación cortical correspondiente a cada región orgánica, no está de acuerdo con el tamaño de ésta sino con la "finura" de percepción sensitiva de cada porción.

Según Peele (1944) no existen áreas determinadas para cada tipo de sensibilidad, aun cuando pudo comprobar que la exteroceptiva general aparece más localizada en el área postcentral inmediata. También Powell y Mountcastle (1959) pudieron comprobar que la mayoría de las neuronas del área 3 están en conexión funcional con los receptores cutáneos, mientras que el área 2 lo está principalmente con los receptores profundos del cuerpo.

Se ha demostrado experimentalmente que no es únicamente el área 3-2-1 la que está en relación con la percepción de la sensibilidad somática general; sino que se extiende también a la circunvolución parietal superior, a la suprasilviana y al lóbulo frontal, dentro del área motora.

Se describe un área somatoestésica secundaria, que se sitúa en el labio superior de la cisura de Silvio, junto a la insula y al pie de la cisura de Rolando. En esta zona se proyecta también el tacto y la sensibilidad propioceptiva, correspondiendo la región cefálica a la parte anterior, y a las extremidades inferiores a la posterior. Al igual que el área somatoestésica primaria, recibe conexión del núcleo ventral posterior del tálamo.

En la cara medial de los hemisferios se ha localizado una tercera área somatoestésica, denominada complementaria, que es menos conocida que las anteriores. Sin embargo, parece ser, que estas áreas no tienen una función equivalente ya que cada una de ellas se muestra como una pieza elemental en el mecanismo nervioso de la percepción somatosensitiva (Brodal, 1969).

B2. Área Parietal Superior (área 7 y 5). Comprende la circunvolución parietal superior en la cara externa del hemisferio y el precuneus en la cara interna.

Como las áreas 1 y 2 que se acaban de describir, tiene una estructura de isocortex homotípico.

El área parietal superior es la que, conjuntamente con la 40, corresponde desde el punto de vista funcional, a la que Tilney y Riley denominaron área somatopsíquica, el área asociativa de la sensibilidad general. En la región somatoestésica; el individuo percibe las impresiones somáticas generales con sus caracteres intrínsecos absolutos; por ejemplo, la sensación de dolor, que madura aspereza, lisura, etc., como tales hechos. Sin embargo, a través del área parietal superior se realiza una síntesis de aquellas sensaciones primarias, dando lugar a una especie de recuerdo de las impresiones percibidas; de tal modo que; para poder realizar el reconocimiento de las cualidades de las impresiones que son percibidas en el campo

postcentral, es preciso que el área parietal superior se mantenga intacta. Así pues, este campo no es el receptor directo de las impresiones, sino a través del postcentral; y en él no se realizan aquéllas, al contrario, se coordinan y asocian, se relacionan e integran para que de esta manera, cuando otras semejantes lleguen al cerebro, puedan reconocerse en todas sus características.

**B.3 Area Parietal Inferior (áreas 39 y 40).** El área parietal inferior comprende las circunvoluciones supramarginal y angular, abarca toda la porción del lóbulo situada por debajo del surco interparietal.

Histológicamente se caracteriza por tener las dos capas granulosas bien desarrolladas, con células redondeadas; las capas piramidal y ganglionar son poco gruesas y carecen de las grandes pirámides.

Este extenso campo cortical tiene una gran importancia desde el punto de vista de su función. Corresponde a una región en la que entran en contacto las áreas asociativas de la sensibilidad somática, visual y auditiva, teniendo como papel la correlación de las impresiones sintetizadas por aquellos centros sensoriales, con la finalidad de que el individuo tenga un conocimiento completo de los conocimientos y pueda reconocerlos en todas sus características, aún cuando en un momento dado no los perciba más que en uno solo de sus aspectos.

**C) Lóbulo Occipital:** el lóbulo occipital está íntegramente relacionado con el sentido de la visión.

Aún cuando en él se han determinado numerosos campos prácticamente pueden quedar ellos reducidos a tres. Área estriada o campo 17, área paraestriada o campo 18 y área periestriada o campo 19 (Fig. 4 y 4a.).

C1. Area Estriada (campo 17). Es la llamada por Campbell área sensovisual, y corresponde a la parte más posterior de la cara externa del polo occipital y a la porción de la corteza lindante con la cisura calcarina incluyendo el fondo de la misma y sus labios.

Este campo es el centro más elevado de la visión; mediante él se hacen conscientes las excitaciones provocadas en la retina por las radiaciones luminosas.

Al campo 17 de cada hemisferio llegan fibras relacionadas solamente con las mitadas homolaterales de ambos ojos, de manera que el cortex izquierdo recibe impresiones de la mitad externa (temporal) de la retina izquierda y de la mitad interna (nasal) de la retina derecha; del mismo modo, al cortex del hemisferio derecho le llegan las impresiones procedentes de la mitad externa (temporal) de la retina derecha y de la mitad interna de la retina izquierda. Eso es así porque las fibras que salen de cada globo ocular no siguen en su totalidad por la cinta óptica del mismo lado hasta su tálamo, sino que, las fibras del sector nasal de cada retina se cruzan en el quiasma, para pasar a la cinta óptica, tálamo y área estriada del lado opuesto al de su origen.

El campo 17 está en conexión con el tálamo óptico, no solamente por medio de fibras aferentes, sino también por eferentes que parten de ella y terminan en el propio núcleo geniculado externo. Mediante ellas, y al igual que en las demás áreas sensoriales, influye sobre la excitabilidad del núcleo talámico, con el fin de regular el paso de los impulsos desde éste hasta el cortex visual.

Del citado campo se desprenden fibras eferentes asociativas que pasan a las áreas 18 y 19, a través de las que corren los impulsos visuales, que han de ser aquí correlacionados y asociados con los que motivaron experiencias anteriores, que

permitirán el reconocimiento de imágenes pretéritas.

**C2. Area Paraestriada (campo 18).** También se llama *área occipital*. Envuelve a la estriada en ambas caras del hemisferio.

Las fibras occipitotectales tienen como finalidad provocar respuestas reflejas orientadas hacia la visión central. Los estímulos luminosos, al actuar sobre la parte periférica de la retina, da lugar a impulsos que son transmitidos por la vía óptica al campo estriado, del que son trasladados al campo paraestriado, por medio de las fibras asociativas; de éste pasan a los tubérculos cuadrigéminos superiores, de donde a su vez salen destinados a los centros de sinergias oculares; por el camino de los núcleos motores y sus nervios llegan a los músculos de los ojos, quienes imprimen a los globos oculares los movimientos adecuados de orientación, para que la visión periférica se convierta en central (macular) y por lo tanto se haga más precisa y más nítida.

Las fibras occipitopónticas, muy escasas en número, están en relación con las regulaciones posturales y coordinaciones motoras. Los impulsos nerviosos de origen retiniano son transmitidos por medio de los conductores occipitopónticos hasta la protuberancia, desde donde siguiendo la vía pontocerebelotálamocortical, influyen sobre las áreas corticales motoras y premotoras, a fin de coordinar los movimientos voluntarios de acuerdo con las impresiones de orden visual.

Por tanto, puede decirse que el área 18, por lo menos en parte, es una zona ópticomotriz. También tiene funciones de asociación semejantes a las del campo 19.

**C3. Area Periestriada (campo 19).** Como su nombre lo indica rodea a las anteriores, de donde resulta que las tres áreas occipitales se disponen concéntricamente. También se denomina

área preoccipital.

En la cara externa e interna del hemisferio, ocupa el resto del lóbulo occipital e invade la región posterior parietal.

A través de este campo se realiza la síntesis de las impresiones visuales recibidas en el área estriada; a ello colabora el núcleo pulvinar del tálamo, que recibe fibras del núcleo geniculado y las manda al campo periestriado. Mediante dicha síntesis y correlación de las impresiones, y su asociación con experiencias anteriores, se consigue que el individuo reconozca los objetos, las letras y colores, y recuerde las distancias, así como los tamaños y forma de los cuerpos en el espacio (memoria espacial). Parece ser que la memoria espacial tiene relación con la porción superior del área 19, mientras que el resto de los recuerdos visuales van ligados a la porción inferior (Klerst).

El campo periestriado es con respecto al estriado lo que el parietal superior (área 7) es a la postcentral (áreas 3-1-2). Reducida su función al esquema más simple, puede decirse que es el centro asociativo relacionado con la memoria visual.

D) Lóbulo Temporal: el lóbulo temporal distingue áreas, desde el punto de vista funcional las mejor conocidas son tres: área sensoauditiva, área auditiva y el área temporal propia (Fig. 4 y 4a.).

D1. Área Sensoauditiva (área 41). Es el centro primario de la audición y ocupa una pequeña región de la primera circunvolución temporal, situada en la parte posterior e inmediatamente por debajo de la cisura de Silvio. Envía fibras asociativas a las áreas de asociación auditiva y temporal propia. También las proyecta sobre el núcleo geniculado interno, al igual que las demás áreas sensoriales y con la misma finalidad de

regular la excitabilidad tálamica, y por tanto, el paso de los impulsos auditivos al cortex 41. El área 41 es el centro primario de la audición, a través del cual se hacen conscientes las excitaciones periféricas auditivas.

Según Bremer (1939), las ondas sonoras de gran frecuencia que son recogidas en la base del caracol, se proyectan en la parte posteromedial del área sensoauditiva, mientras que las ondas de pequeña frecuencia, las cuales son captadas por el vértice de la cóclea, se proyectan sobre la parte anterolateral.

D2. Área de Asociación Auditiva (área 22 y 42). Abarca casi toda la primera circunvolución temporal y envuelve a la sensoauditiva. Se corresponde aproximadamente con el área psicoauditiva de Campbell.

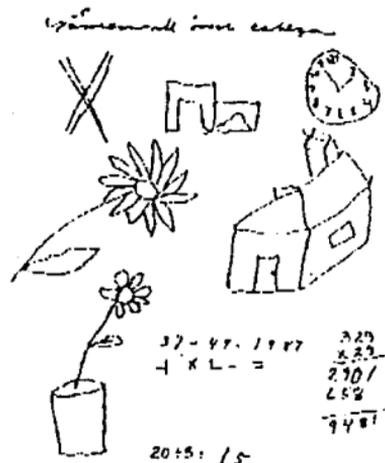
Funcionalmente es el campo de reconocimiento auditivo. En relación con la audición, tiene la misma significación que el área periestriada, con respecto a la visión. Las impresiones auditivas que son analizadas en el campo 41 pasan a los 22 y 42 a través de las fibras asociativas que las unen, verificándose ahora un proceso de asociación e interpretación que da como resultado el reconocimiento de lo que se ha oído.

D3. Área Temporal Propia (área 20 y 21). Constituye el área efectora de la región auditiva, por lo tanto, es motriz extrapiramidal. Ocupa una gran extensión del lóbulo temporal, ya que comprende las circonvoluciones segundas y tercera,

Llegan a ella fibras asociativas del área sensoauditiva y de las 22 y 42. Sus eferentes tienen un doble destino. Unas que nacen en el campo 21, alcanzan los tubérculos cuadrigéminos inferiores para, por intermedio de éstos, transmitir impulsos a los núcleos motores del facial, del espinal y de la médula, con el fin de provocar movimientos auriculares, cefálicos y troncales.

para mejor "escuchar": son los movimientos atencionales hacia el punto de procedencia de los estímulos auditivos.

Otras fibras se proyectan sobre los núcleos pónicos y protuberanciales y, como las originadas en el lóbulo frontal y en el área 18 del occipital, transmiten impulsos relacionados con la equilibración y coordinación motora.



## CAPITULO II

## II. NEUROPSICOLOGIA

### 2.1 ANTECEDENTES

El estudio de la actividad psíquica del hombre y la búsqueda del sustrato material de los mismos, se remonta a un pasado muy lejano.

En los inicios de la filosofía se destacan claramente los primeros intentos por encontrar el sustrato material de los fenómenos psíquicos. así pues, Hipócrates y Crotón (siglo V a. de C.) exponían una teoría de la conducta en la que destacaban al cerebro como un órgano del "raciocinio" o "director del espíritu". Galeno (siglo II a. de C.) consideraba que las impresiones del mundo exterior, recibidas por el hombre, entran en forma de fluidos a los ventrículos cerebrales, a través de los ojos, expresando la idea de que la cámara interna que contiene esos fluidos, constituye el "templo" donde se encuentran con los fluidos vitales que parten del hígado y por medio de una red de vasos, se transforman en fluidos psíquicos.

Posteriormente, las características de estos ventrículos pasaron a ser cada vez más específicas. Nemesio (siglo IV d. C.) postuló la hipótesis de que el "ventrículo anterior" se encarga de la percepción o la imaginación; el "ventrículo medio" del intelecto y el "ventrículo posterior" de la memoria.

Esta idea permaneció durante muchos siglos. Con el tiempo, el desarrollo de los conceptos del sustrato cerebral de los procesos psíquicos permanecía con la idea de aplicar directamente los conceptos psicológicos no materiales a la estructura material del cerebro. así, distintos investigadores resolvían de manera diferente este problema. Willis (1664), situaba este órgano en el cuerpo estriado; Vieussens (1685), en la masa de la substancia blanca de los hemisferios.

Descartes, en el siglo XVII (1686) estimaba posible que este órgano fuera la glándula pineal, la cual, ubicada en el mismo centro del cerebro, poseía las propiedades imprescindibles para ser portadora de las funciones psíquicas: "...la glándula pineal actúa entonces como una válvula que regula el flujo de los espíritus que actúan sobre el alma. Las funciones complejas como la memoria, el deseo, el movimiento y la atención, se pueden explicar por medio de mecanismos similares..." (Robinson 1977). Descartes es conocido como el iniciador del estudio de la relación cerebro-conducta, ya que planteó la conexión alma cuerpo en la glándula pineal y la influencia mutua de estas dos entidades.

Después de Descartes, en la segunda mitad del siglo XVII y el siglo XVIII, el interés de los filósofos parece centrarse en la relación alma-cuerpo, como es el caso de Leibnitz y Spinoza; o en las leyes que rigen el pensamiento como es el caso de Kant y el de los asociacionistas ingleses.

En el comienzo del siglo XIX, el conocido atomista Gall señaló la importancia de la substancia gris de los grandes hemisferios, así como su relación con las fibras de la substancia blanca. Gall concibe que cada facultad psíquica se apoya en determinado grupo de células cerebrales, y toda la corteza cerebral se compone de un conjunto de distintos "organos" siendo cada uno de ellos el sustrato de determinada "capacidad" psíquica, con estas ideas sostiene que las "facultades" humanas están situadas en áreas particulares y estrictamente localizadas en el cerebro. Al desarrollo de estas ideas se les llamó "psicología de la facultad", de acuerdo con ella "... cada uno de estos sentidos permite el desarrollo de un tipo particular de conocimiento, es decir, ciertas facultades mentales distinguibles se encuentran ancladas de manera única a ciertos procesos sensoriales básicos..." (Robinson, 1977).

Si cada una de las facultades de la mente se encuentran alejadas dentro de áreas particulares del cerebro, la prominencia e importancia de éstas se puede determinar palpando los abultamientos, depresiones y demás características de la superficie craneal, con ello, el médico puede determinar la personalidad básica, las capacidades de la conducta y las predisposiciones del paciente. Para el apoyo de esta tarea: surgen los mapas "frenológicos" de Gall y con ello la primera gran síntesis de la psicología y la biología: la frenología, localizacionismo o mosaicismo. Términos que se refieren a la búsqueda de áreas determinadas de la corteza cerebral responsable de las funciones mentales.

El desarrollo de las ideas del "localizacionismo" encontró gran resistencia.

Haller (1769), no niega que distintas áreas del cerebro puedan tener relación con funciones distintas, con lo cual el cerebro constituye un todo único que transforma los impulsos en proceso psíquicos.

Flourens en 1824, planteó hipótesis similares basadas en experimentos fisiológicos, destruía distintas áreas de los hemisferios en las aves y observaba que después de cierto tiempo, se restablecía su comportamiento, concluyendo que aunque todo el cerebro es un órgano complejo, su corteza actúa como un todo homogéneo. Estas ideas constituyeron un gran progreso comparados con los razonamientos teóricos de Gall. Sustituyendo las conjeturas especulativas por el razonamiento científico y fijando la atención en la plasticidad o intercambiabilidad de características de las funciones de los grandes hemisferios cerebrales.

A pesar de esta concepción, en años siguientes predominaron los conceptos "localizacionistas" vinculándose estrechamente a

las teorías del "asociacionismo" de la cual en la segunda mitad del siglo XIX, se había convertido en la escuela rectora de la Psicología.

Justamente cuando Flourense publicó sus observaciones, Bouillaud en 1825 presentó un informe con la finalidad de demostrar que la pérdida del lenguaje hablado correspondía a la lesión en los lóbulos anteriores del cerebro, conformando con ello la opción de Gall acerca de la localización del lenguaje hablado.

En 1861, un médico francés, Paul Broca, mostró que la emisión del lenguaje está asociada con el tercio posterior del giro frontal inferior izquierdo (área que desde entonces lleva su nombre) concluyendo que las células de determinada área de la corteza cerebral son un "depósito" de las imágenes de los movimientos que componen el lenguaje hablado.

K. Wernicke (1874) descubrió que las lesiones en el tercio posterior del giro temporal superior izquierdo producían la pérdida de la habilidad para comprender el lenguaje oral. También esta área lleva el nombre de quien la identificó.

La descripción de estas dos áreas cerebrales, provocó un gran auge en posteriores investigaciones "localizacionistas" proyectando sobre el sustrato cerebral las ideas de la psicología asociativa de ese tiempo.

Sin embargo, en ese período surgieron sucesos importantes relacionados con la anatomía y fisiología de esa época: Virchow (1858), expresó la idea de considerar al organismo como un "reino celular" compuesto por unidades portadoras primarias de todas sus propiedades; Meynert (1867-1868), descubrió la estructura celular fina de la corteza cerebral humana, trasladó las concepciones de la fisiología celular a la nueva rama y comenzó a considerar a

las células corticales como portadoras de determinados procesos mentales; en 1870, Fritsh e Hitzig, al excitar con corriente eléctrica la corteza cerebral de un perro, establecieron por primera vez, que la estimulación de ciertas áreas corticales definidas provocaban la contracción de ciertos músculos; en 1874, B.A. Betz, descubrió en la corteza de la circunvolución central anterior, células piramidales gigantes, las cuales asoció a la función motriz.

En estos años se llevaron a cabo investigaciones similares, Goltz de 1876 a 1881 realizó experimentos con extirpación de diferentes áreas de los hemisferios cerebrales en perros, sus conclusiones fueron muy semejantes a las que en 1824 Flourense propuso.

Ivan Petrovich Pavlov (1849-1936), es considerado como uno de los padres de la investigación en psicología fisiológica, utilizando para ello, sistemáticamente el método experimental en investigaciones sobre las secreciones digestivas en perros.

Desde un principio "... Pavlov huyó de los experimentos de vivisección elemental, partiendo del organismo como una totalidad, de la unidad fisiología- patología-terapéutica..." (Pavlov 1979) a la que siempre se mantuvo fiel. En el año de 1903 durante el Congreso Médico Internacional "... Pavlov describió por primera vez sus reflejos condicionados e incondicionados, exponiendo su programa de trabajo, con el cual se pasaba de la clásica fisiología de los sentidos, del estudio sensorial periférico, a su unidad indisoluble con el cortex cerebral..." (Ibidem). A lo largo de su trabajo Pavlov descubrió las características más sobresalientes de los reflejos en el organismo; el condicionamiento de estímulos, la generalización y discriminación, la función de análisis y síntesis, así como el descubrimiento de las leyes de excitación e inhibición y de la inducción recíproca.

A pesar de que en su época estas investigaciones guiaron nuevos caminos hacia un método objetivo de estudio en la conducta animal, que posteriormente sería muy fructífero, "...la sistematización a la que llegó Pavlov al considerar el funcionamiento de los hemisferios como si se tratase de un mosaico de analizadores con interacciones recíprocas que reflejaban la realidad a partir de arcos reflejos, provocó que sus postulados fueran interpretados como una traducción en el lenguaje fisiológico de los postulados asociacionistas..." (Hecaen, 1977).

En los tiempos de los descubrimientos de Broca y Wernicke, Hughlings Jackson al estudiar las perturbaciones del habla en las lesiones focales del cerebro, observa que la lesión de un área circunscrita del cerebro nunca conduce a la desaparición completa de la función. Jackson elabora una concepción en la cual el estudio de cada función realizada por el sistema nervioso central debía abordarse por un nivel de construcción. En base a ella, la función posee una organización "vertical" representada inicialmente por un nivel inferior en la espina dorsal o tronco cerebral; posteriormente es representada en un nivel medio de los sectores motores o sensoriales de la corteza cerebral y por último vuelven a reaparecer en un nivel superior de los lóbulos frontales cerebrales.

Debido al auge de las ideas localizacionistas, esta concepción resultó demasiado adelantada para la época, siendo hasta principios y mediados del siglo XX cuando obtuvieron de nuevo reconocimiento.

Así, a fines del siglo XIX, el eje central del "localizacionista estricto" se fundamentaba en el clásico asociacionismo con el sustrato cerebral, por lo que se abundaba en descripciones de los casos de perturbaciones de los procesos psíquicos ocasionados por lesiones en determinadas áreas de la

corteza cerebral, deduciendo así, que con ello se podría "localizar" no sólo las percepciones visuales, auditiva y táctil, sino también los procesos psíquicos complejos tales como "identificación activa", "comprensión de números", "cálculo", etc.

Sin embargo, no todos los investigadores estuvieron de acuerdo con la localización de las funciones en áreas mas o menos bien delimitadas del cerebro, hubo (y hay) quien pensara que el cerebro funcionaba de un modo global, como un todo único; son los llamados holistas o totalistas.

En 1929 Karl Lashley, en varios experimentos con ratas, encontró que la tasa de aprendizaje de laberintos dependía de la cantidad de tejido cerebral intacto, sin importar el área. Después de muchos estudios de este tipo, extrae las siguientes conclusiones generales: "...1. El aprendizaje no está representado en ninguna región circunscrita específica de la corteza cerebral. 2. Los déficit que se presentan después de las remociones quirúrgicas del tejido cerebral, dependen mucho más de la cantidad de tejido removido que del lugar del que se extirpó. 3. Incluso cuando sobreviene el déficit postoperatorio, el entrenamiento devuelve las capacidades perdidas.

Su primera conclusión refuta cualquier hipótesis que postule una localización precisa como asiento de las funciones neuronales de la memoria y el aprendizaje. Su segunda conclusión respalda el concepto de acción masiva, la noción de que el cerebro funciona como un todo en funciones tan complejas como la memoria y el aprendizaje. Su tercera conclusión confiere algo de evidencia a su teoría de la equipotencialidad la cual postula que cuando una zona del cerebro está dañada, las restantes son equipotenciales para realizar la actividad de aquélla..."\_(Robinson, 1977).

Las conclusiones formuladas por Lashley influyeron

profundamente en el pensamiento neurológico, siendo uno de los pioneros de la precisión en la metodología experimental.

Así, las posturas durante los primeros períodos del estudio de la actividad psíquica del hombre y su relación con el sustrato material seguían cierta peculiaridad en torno a la situación mundial de la Psicología.

Por un lado en 1875 Wilhelm Wundt creó el primer laboratorio de psicología experimental, en donde los fenómenos psicológicos se reducían a mecanismos elementales susceptibles de ser estudiados con métodos experimentales exactos. Las leyes fisiológicas básicas de estos mecanismos elementales no eran explicadas. A pesar de que los pioneros de esta escuela tales como Wundt, Ebbinghaus y Lehman, tuvieron éxito en su trabajo llegando a realizar importantes descubrimientos, las leyes fisiológicas de estos mecanismos elementales y el aspecto esencial de todas las funciones mentales elevadas (como la acción consciente, la atención voluntaria, la memorización activa y el pensamiento abstracto) eran totalmente ignorados.

La misma línea siguió la escuela conductista representada por John Watson, al postular teorías basadas en la díada estímulo-respuesta.

Por otro lado, la psicología de la Gestalt postuló que muchos fenómenos intelectuales y perceptuales no podían ser explicados ni en términos elementales básicos como proponía Wundt, ni en términos de estímulo-respuesta correspondiente a las teorías conductuales. Los psicólogos de la Gestalt planteaban que los fenómenos psíquicos actuaban como procesos íntegros que transcurrían en determinados "campos" subordinándose a las leyes "estructurales".

Las investigaciones psicológicas de esta escuela promovieron

la tesis de que el tipo principal de los procesos psicológicos en la "actividad simbólica" se realiza en esquemas "abstracta" en esta línea destacaron las investigaciones de Monakow (1914-1928), Head (1926) y sobre todo los trabajos de Golstein (1934-1948), quien proponía que al sufrir una lesión cerebral se produce una alteración de la actividad abstracta, esto último se regía en base a la "ley de masa": si mayor es la parte de la sustancia afectada por lesión, mas se afectará la formación de "estructuras dinámicas" complejas y por tanto menos diferenciación habrá entre las relaciones de la "estructura" y el "fondo".

En Rusia la situación no difería en gran medida.

Lev Semionovich Vygotski (1896-1934), comenzó su carrera como psicólogo después de la Revolución Rusa de 1917, de modo que el pensamiento marxista desarrollado durante los primeros años de la revolución, constituyó para él, una fuente científica válida.

Vygotski consideraba que la crisis en Psicología existía debido a la permanencia de dos vertientes: "una rama de ciencia natural" que explicaría los procesos reflejos y sensoriales elementales, y una parte de "ciencia mental" que describía las propiedades que emergen de los procesos psicológicos superiores..." (Cole, M.; et al. 1988). Por ello intentó activamente demostrar su hipótesis de que los procesos superiores, y sobre todo los cognoscitivos, no eran de tipo espiritual ni natural, sino que éstos experimentaban grandes cambios tanto en el desarrollo individual como en el de la historia humana.

Tres grandes principios condensan su hipótesis de trabajo:

- 1) La existencia de relaciones interfuncionales, plásticas y modificables; lleva a rechazar la equivalencia del todo y de las partes en la actividad cerebral: la función del "todo" es una integración de la interrelación dinámica compleja diferenciada y jerárquicamente organizada de zonas aisladas, mientras que la

función específica que, individualmente, no se basa en la actividad de una zona limitada, se origina en la actividad de un complejo jerárquicamente estructurado de zonas separadas.

2) La existencia de sistemas dinámicos funcionales considerados como el resultado de la integración de funciones elementales; el cual se vió justificado por los estudios comparativos acerca de los resultados de las lesiones cerebrales en el niño y en el adulto. En efecto, síndromes idénticos pueden ser determinados por lesiones de localización diferente en uno y otro caso e, inversamente, lesiones con igual localización pueden producir en el adulto y en el niño síndrome muy diferentes.

3) El reflejo de la realidad en la mente humana. Este principio se origina en las investigaciones realizadas acerca de aspectos específicamente humanos de las funciones cerebrales en su relación con el problema de su localización. Vygostki considera que la conducta humana se caracteriza fundamentalmente por el empleo de útiles exteriores y de signos como instrumentos de organización de los procesos psíquicos. Su inclusión en la estructura de los procesos psíquicos lo lleva a admitir "un tipo extracerebral de organización", "conexiones extracerebrales" fundamentales para el funcionamiento del lenguaje de los procesos de conocimiento y de la acción en el sujeto normal. En los primeros estadios del desarrollo, en efecto, se comprueba que estas funciones son inicialmente externalizadas, antes de convertirse en "actividades mentales interiores". Vygostki concibe así a las funciones psicológicas como el resultado del desarrollo estructural y de la "interiorización" progresiva de la organización externa de lo real mediante útiles y signos. (Hecaen, 1977). Quizá los estudios en neurología realizados al comienzo de 1920, hayan sido los trabajos más fructíferos de Vygostki.

Vygostki precisa una profunda revisión de estas ideas.

aportando métodos psicológicos cualitativos y cuantitativos exactos, así como participando activamente en el estudio del análisis psicológico de las lesiones cerebrales focales.

Sin repetir las ideas simplistas del localizacionismo ni limitarse al enfoque de la escuela "holísticas", Vygostki acertaba al suponer que el objetivo básico de cualquier estudio psicológico en clínica neurológica era la aportación de una descripción de la lesión cerebral, basada psicológicamente.

"...¿Como es la organización cerebral de los procesos psicológicos superiores?; ¿Las formas superiores de procesos conscientes del hombre están basadas en principios diferentes, no presentes en otros animales y específicamente humanos?, ¿Cuál es la respuesta científica al clásico problema de localización de las funciones mentales en el cortex cerebral?; por último, pero no de menor importancia: ¿Cómo podían aplicar métodos psicológicos al diagnóstico de lesiones cerebrales locales?..." (Luria, 1984,).

Estas preguntas a mediados de los años veinte, guiaron el desarrollo de la neuropsicología.

## 2.2 DEFINICION

La neuropsicología estudia las relaciones existentes entre la función cerebral y la conducta humana. Esta disciplina está basada en el análisis sistemático de las alteraciones conductuales asociadas a trastornos de la actividad cerebral provocada por enfermedad, daño o modificaciones experimentales. (Hecaen y Albert, 1977).

La neuropsicología se relaciona por un lado con las neurociencias (neurología, neuroanatomía, neurofisiología, neuroquímica) y por otro con las ciencias de la conducta y las relaciones humanas (psicología experimental, psicología genética, psicolingüística y lingüística).

### 2.3 CARACTERISTICAS

La neuropsicología ha tomado como base el estudio del cerebro humano, lo cual ha proporcionado un nuevo camino en la investigación, las áreas principales de este campo son: la neuropsicología experimental, la neurología conductual y la neuropsicología clínica. Estas tres estudian la relación cerebro-conducta pero con diferentes objetivos y métodos.

La neuropsicología experimental como objetivo principal descubre los principios básicos de la relación cerebro-conducta, sin tomar en cuenta sus aplicaciones prácticas. La mayor parte de la investigación se realiza en animales, en donde se espera descubrir los principios fundamentales que al recorrer la escala filogenética expliquen la conducta humana.

La neurología conductual se centra en la significancia clínica de los problemas, enfatiza definiciones conceptuales más que respuestas de la conducta. El método de exploración que usa estudia las conductas teóricamente similares, pero que varían de sujeto a sujeto. En lugar de medir la conducta cuantitativamente en un continuo, se utilizan situaciones de prueba diseñadas para detectar las desviaciones anormales del funcionamiento normal en un patrón establecido.

Este enfoque estudia casos individuales más que grupos estadísticos como fuente de información generalizable.

En la neuropsicología clínica, el principal punto de referencia es el desarrollo del conocimiento de las relaciones cerebro-conducta humana y la aplicación de éstos a los problemas clínicos. Su objetivo es evaluar los déficits intelectuales, sensoriomotores y de personalidad y relacionarlos con las lesiones cerebrales.

El método patológico-experimental o método de análisis

sindrómico de los cambios que operan en el comportamiento al originarse estados patológicos del cerebro o bien un desarrollo excepcional de algún aspecto particular de los procesos psíquicos (Luria, 1985), es de particular importancia para la neuropsicología.

Este método consiste en que el psicólogo al estudiar con detalle a personas aquejadas de una lesión tópica del cerebro, la cual altera las condiciones del curso normal de los procesos psíquicos, recurre a analizar el curso de todo un complejo de procesos psíquicos y establecer cuáles de ellos han sufrido alteración y cuáles han quedado preservados.

Este análisis posibilita establecer que los procesos genuinamente psíquicos se encuentran íntimamente vinculados con el factor alterado y cuáles no dependen del mismo, permitiendo descubrir íntimamente el síndrome, es decir, el conjunto de modificaciones que operan al producirse alteraciones en una función cualquiera, haciéndose posible revelar la dependencia mutua de los distintos procesos psicológicos.

Lo anterior reviste gran importancia para la neurología y la neurocirugía, ya que los métodos neuropsicológicos pueden: enriquecer el examen de los pacientes con lesiones cerebrales y ofrecer un diagnóstico de las lesiones focales, más rápido y preciso, así como proporcionar una aproximación al conocimiento de la fisiopatología de las alteraciones observadas que a su vez fundamentará la terapéutica racional y fisiopatología, así como la realización de programas de investigación.

Una de las teorías neuropsicológicas más importantes es la elaborada por el psicólogo ruso Alexander Romanovich Luria (1985, 1989), misma que se abordará posteriormente con más amplitud.

Para Luria, el estudio del cerebro humano para un

diagnóstico tópicamente precoz y preciso de las lesiones cerebrales locales, se convierte en un trabajo de vital importancia para la neuropsicología, ya que éste va a plantear la tarea de cualificar las perturbaciones observadas en las funciones psíquicas superiores así como analizar los mecanismos de dichas perturbaciones.

Para llevar a cabo la "cualificación del defecto" son necesarios métodos de investigación especiales, para Luria (1985), el método de investigación patológico experimental o método de análisis sindrómico cubre los requisitos para un examen por cuya mediación puede detectarse un defecto con la misma claridad posible y pueda ser analizado con el mayor detalle su organización estructural.

Estos métodos constituyen lo que Luria llama investigación neuropsicológica, la cual difiere de los test psicométricos en cuanto a que se centra en el examen cualitativo de los defectos, en lugar de ser una evaluación formal y cuantitativa de ellos, además de no estar basadas -como lo están los test psicométricos- en una clasificación preconcebida de "funciones" de acuerdo con ciertas ideas psicológicas actuales que no siempre reflejan las formas que revisten los trastornos de los procesos mentales que provocan de hecho las lesiones cerebrales (Christensen, 1979), aparte de poseer características propias al marco conceptual que caracteriza a la obra de este autor.

#### 2.4 CORRIENTES NEUROPSICOLÓGICAS

La neuropsicología clínica a través de su desarrollo ha ido avanzando en sus aspectos teóricos y prácticos, llegando a formar un cuerpo de conocimientos que varían de acuerdo a distintas corrientes neuropsicológicas como la norteamericana, la francesa y la soviética y en años más recientes la hispanoamericana.

La corriente norteamericana está representada principalmente por Goodglass, Benton, Heilma-Halsted y Reitan, Davison, Lezak.

Estos autores plantean la idea de que el trabajo neuropsicológico debe incluir un diagnóstico y una valoración de diversos aspectos del comportamiento, del pensamiento y de la emotividad, avanzando con ello, hacia la comprensión de las relaciones existentes entre el cerebro y el comportamiento. Asimismo, se plantea la necesidad de emplear medidas objetivas y análisis cuantitativos para valorar los trastornos del comportamiento de los enfermos cerebrales.

En la corriente francesa se destacan J. Barbizet, Ajuriaguerra, Alajouanine, Lhermitte, Hacaen y Tussot.

Uno de los avances que se han producido con el desarrollo de esta corriente ha sido una mejor comprensión y estudio de los factores que intervienen en el lenguaje normal, y en lo que respecta al plano clínico, el lenguaje patológico, especialmente las afasias.

Las primeras aproximaciones fueron apoyadas con trabajos de F. de Saussure, al introducir la noción del signo lingüístico: Marttinet, el cual hace referencia a la existencia en el lenguaje de diversos niveles situados en la interconexión con diversas articulaciones: R. Jakobson, que abarca las dicotomías que describe en el plano del lenguaje normal: codificación/descodificación y paradigma/sintagma. Durante este

período de integración lingüística afasiológica se destacan también los trabajos de Alajouanine sobre el "síndrome de desintegración fónica", así como trabajos de F. Lhermitte y Tissot con el lingüista Mounin en el campo del agramatismo.

Los representantes más sobresalientes de esta corriente han sido Ajuriaguerra, Hecaen y Albert. Para estos autores el campo neuropsicológico es muy vasto, consideran prudente tratar sólo los desórdenes del lenguaje y del gesto, funciones a las que describen como "instrumentales" debido a que sirven a los seres humanos para comunicarse entre sí, para conocer el mundo exterior y actuar sobre él. Destacan que los trastornos de estas funciones poseen una profunda unidad llegando hasta un punto tal que es difícil aislarlas, por lo que la metodología utilizada para su estudio muy semejante, señalan que estos trastornos dependen casi exclusivamente de lesiones neocorticales.

Hecaen y Albert para el estudio del lenguaje han utilizado los términos de centro y campo: cuando se presenta una lesión cerebral, la tarea de evaluación deberá tener en cuenta el efecto focal, el efecto de campo y el efecto de masa, estos factores, junto con el de dominancia cerebral, provocarán déficits a través de mecanismos diferentes de funcionalidad.

En América Latina existen grupos de profesionales como antecedentes de la investigación, docencia y rehabilitación neuropsicológica:

En Uruguay C. Mendilaharsu ha venido realizando desde los años sesentas trabajos específicos de diagnóstico principalmente en el campo de las praxias constructivas y el deterioro cognostivo.

En Argentina a finales de los cincuenta y principios de los sesenta el Dr. R. Sagre dirigió su trabajo a la foniatría y más

específicamente a las Afasias, aportando también sus conocimientos a la neurolingüística y a la rehabilitación neuropsicológica, más tarde a partir de mediados de 1965 los trabajos del grupo de Julio Bernaldo de Quiroz y más tarde de J. E. Azcoaga, sobre el desarrollo de las funciones cerebrales y la neuropsicología del aprendizaje, se han cristalizado en una serie de libros que permiten introducirse fácilmente a este tema, y que son utilizados por Psicólogos clínicos, Psicopedagogos y Psicólogos que trabajan en el área de educación especial.

En Colombia, existe un grupo dirigido por A. Ardilla quien ha efectuado investigaciones sobre la reclasificación de las afasias, su rehabilitación y la Psicología del lenguaje. En general, A. Ardilla ha trabajado en colaboración con F. Ostrosky y E. Canseco de México, en la sistematización de una exploración neuropsicológica y en varias publicaciones.

En Cuba, existe un grupo de neurólogos y psiquiatras del Hospital Psiquiátrico de la Habana, que se han interesado por los trabajos de Luria e incluso han publicado la traducción del libro "Las funciones corticales superiores del hombre" de Luria. Este grupo representa una tónica muy común en los Institutos de Salud de América Latina. La conjunción de neurólogos, psiquiatras, neurocirujanos, organizan a un grupo de psicólogos para determinar y resolver los problemas que se presentan en la clínica neuropsicológica desde una perspectiva básicamente médica. Actualmente en Cuba, existe un grupo con formación en la Unión Soviética que realizan investigaciones en neuropsicología de la esquizofrenia y principalmente coordinados por E. Cairo y cols.

En México, existen grupos de renombre internacional en las diversas áreas de las neurociencias que han dado las bases para varios estudios neuropsicológicos como: la neurofisiología con los Drs. Raúl Hernández Peón; Augusto Fernández Guardiola y Rene

Drucker Colín. En la Neurolingüística con los Drs. Carrasco Zanini y Paz Berruecos Villalobos.

En la actualidad la neurología se imparte en algunas universidades como asignaturas dentro de los planes de estudio de la Psicología y Medicina a nivel licenciatura.

Como disciplina formal y dentro de un programa estructurado, la neuropsicología ha tenido reconocimiento universitario por lo que se ha creado la Maestría en Neuropsicología en la ENEP-ZARAGOZA de la UNAM, teniendo como titulares a la Dra. Julieta Heres Pulido y al Profesor Miguel Angel Villa Rodríguez, los cursos iniciaron el 27 de junio de 1989 instaurando de esta forma, el primer Posgrado de Neuropsicología en América Latina.

En España, en 1972 se creó la Sociedad Catalana de Neuropsicología en la ciudad de Barcelona, teniendo como fundadores a Ll. Barraquer Bordas y J. Peña Casanova, esta escuela ha abordado todas las áreas de neuropsicología, de forma especial el Lenguaje, además de desarrollar una metodología diagnóstica.

La corriente soviética parte de la filosofía del pensamiento marxista, el cual Vigotski (uno de los iniciadores de esta escuela soviética) consideró como una fuente científica válida. Para ello relacionó los procesos mentales superiores con el materialismo histórico-dialéctico en donde la base de este método consiste en que todos los fenómenos deben ser estudiados como procesos en constante movimiento y cambio. Vigotski tomó como base reconstruir el origen y el curso del desarrollo de la conducta y conciencia del ser humano en donde cada fenómeno se caracteriza por cambios cualitativos (cambios en la forma, en la estructura y características básicas) y cuantitativas. Con esta línea de razonamiento explica la transformación de los procesos psicológicos elementales en procesos más complejos.

Los representantes más sobresalientes de esta escuela han sido Vigotski, Anojín, Luria, Bekhtereva.

Influido por las ideas de Vigotski, A. R. Luria es quien ha propuesto el sistema teórico más completo y coherente para estudiar los mecanismos cerebrales y las más altas formas de actividad psíquica, mismo que a continuación se abordará.

### Sistema Funcional Complejo

Luria (1985, 1989), plantea una estricta revisión del término "función".

Propone que, en sentido biológico el término "función" se puede entender de dos maneras. Se sabe que la función del hígado es regular la secreción de la bilis; la del páncreas, segregar insulina; la del alveolo pulmonar, efectuar la difusión de oxígeno; etc., de esta forma el término "función" se significa con la actividad normal y vital de un tejido particular.

Sin embargo, cuando se habla de función digestiva, o de la función locomotriz, se entiende que no puede corresponderse como una función de un tejido en particular; tal sería el caso de la función locomotriz, por ejemplo, la cual se podría pensar que es una función de las piernas y de los músculos que intervienen para el movimiento, pero, una persona con una pierna rota podrá moverse con muletas, o cojeando, para lo cual utilizará otro tipo de músculos. De cada forma, la tarea será la misma (moverse), pero para ello los órganos que intervienen podrán cambiarse y la acción locomotriz no será función de una región corporal específica.

De esta manera el término "función" se puede significar un concepto más amplio: el de la actividad adaptativa del organismo entero, así pues, se sabe de la función locomotriz, la de la función digestiva, respiratoria, visual, auditiva, etc. Estos procesos complejos se llevan a cabo no como una simple "función"

sino como un "sistema funcional". teoría formulada por P. K. Anojin en 1935 (Anojin, 1987), que abarca muchos componentes pertenecientes a diferentes niveles de los aparatos secretores, motores y nerviosos.

Los sistemas funcionales complejos tienen dos características:

1) La movilidad de sus componentes, es decir, el carácter intercambiable de los movimientos necesarios para conseguir una meta, de forma tal que la tarea original y el resultado no se altera aunque el modo como se ejecute ésta pueda variar en gran medida.

2) La composición compleja del sistema funcional, que incluye siempre una serie de impulsos aferentes (de ajuste) y eferentes (efectores) (Luria, 1989).

Con lo anterior, se comprende que, las funciones psíquicas tales como la percepción, memoria, lenguaje, praxias, gnosias, pensamientos, proceso intelectual, no se pueden considerar como "facultades" aisladas o superponerse "función" directa de limitadas secciones de células localizadas en ciertas áreas del cerebro.

En esta concepción, las funciones mentales se corresponden al trabajo de sistemas funcionales complejos los cuales según Luria (1989), "... no pueden localizarse en zonas restringidas del cortex cerebral o en grupos celulares aislados, sino que deben estar organizados en sistemas o zonas que trabajen concertadamente, cada uno de los cuales ejerce su papel dentro del sistema funcional complejo, y que pueden estar situadas en áreas completamente diferentes, y, a menudo, muy distantes del cerebro..."

Así, las funciones psíquicas del hombre, presentan una

estructura no métrica, sino "topológica" y en este sentido, de acuerdo con Luria (1986), hablar de procesos mentales superiores es hablar de todo el cerebro en su conjunto, pero del cerebro como un sistema altamente diferenciado cuyas partes garantizan los diversos aspectos del todo único.

Por otro lado las formas superiores de actividad mental además de poseer una estructura compleja, se van construyendo ontogénicamente, siendo determinadas en forma externa por factores socio-históricos (Cole, et al, 1988), estos últimos elementos son necesarios para el establecimiento de conexiones funcionales entre partes individuales del cerebro, los cuales gracias a ellos se vuelven parte de un sistema funcional único.

#### **Bloques Funcionales**

Luria (1985, 1989), concibe a la función global del cerebro de forma que en ella se pueden distinguir tres grandes sistemas funcionales o bloques funcionales.

**Primer Bloque Funcional: Bloque del tonus de la corteza o bloque energético del cerebro.**

Para que el hombre pueda llevar a cabo la autoregulación necesaria de su comportamiento y ejercer debidamente el proceso de recabar y almacenar información, requiere de mantener un constante tono cortical, de la activación de la vigilia.

Este bloque está constituido anatómicamente por zonas superiores del tronco encefálico, particularmente las formaciones del hipotálamo, el tálamo óptico y la formación reticular, las cuales se encuentran en zonas íntimamente ligadas con el sistema límbico, situado en las áreas inferiores de los hemisferios que en su estructura forman parte de otras estructuras como el hipocampo, los núcleos del tálamo óptico, las paredes y corpúsculos mamilares, el movimiento excitativo de este sistema

comúnmente denominado "circuito de Papez", circuito necesario para asegurar un estado emocional normal y una adecuada retención de estímulos recibidos.

Existen tres fuentes esenciales dentro de este bloque:

a) El constante flujo de estimulaciones que llegan del exterior, en donde tiene gran importancia la integración de los aparatos del tronco superior y el tálamo óptico.

b) Los impulsos de las formaciones del hipotálamo y tálamo óptico que llega a la corteza gracias a procesos metabólicos internos del organismo mediante la formación reticulada ascendente.

c) A esta fuente pertenece el trabajo de la formación reticulada descendente las cuales es de gran importancia para la regulación efectiva así como del aseguramiento del tono para los programas que surgen de la corteza, siendo el resultado de la información obtenida y de formas superiores de intenciones y necesidades que realiza el hombre con la participación del lenguaje.

La función de este primer bloque se relaciona especialmente con otros órganos de los sentidos y su carácter es modal y no específico.

Segundo Bloque Funcional: Bloque receptor, y almacenador de la información.

Se encarga de recibir, codificar y almacenar la información que obtiene el hombre desde el medio exterior.

Anatómicamente se constituye por la convexidad cerebral retrorrolándica, donde se sitúa la zona cortical de los analizadores visual (occipital) auditivo (temporal) y sensorial

(parietal); por lo que su carácter se considera específico-modal.

Cada una de estas zonas posee cierta especialización celular; la más desarrollada de estas regiones es la capa IV de la corteza, ya que es ahí donde llegan las fibras que comienzan en los sensibles aparatos periféricos, conectándola con otras neuronas. Algunas fibras descienden a la capa V, donde se sitúan células piramidales (motoras) dirigiéndose algunas a la periferia y con ello cerrando el arco de reflejos sensoriales elementales. Otras fibras que llegan a la capa IV, pertenecen a células asociativas o células de axones cortos que provienen de las capas I y III de la corteza, constituyendo el aparato fundamental para la transmisión de excitaciones de células unas con otras.

Las zonas corticales a donde llegan las fibras procedentes de los órganos periféricos sensibles son llamadas zonas primarias de asociación, ocupando el mayor sitio la capa IV, estas zonas poseen una rigurosa estructura tóptica-somática, pues las fibras que acceden a la corteza de estos sectores procedentes de las regiones receptoras no se sitúan en un orden casual, sino rigurosamente organizado.

Las zonas contiguas o las de proyección, son llamadas secundarias o proyecto asociativas, predominando en ellas las capas II y III de células corticales, estas células a diferencia de la zona primaria suelen reaccionar ante un todo complejo de estimulaciones específico modales (visuales, auditivas y táctiles). En estas zonas secundarias se asocian las estimulaciones que llegan a ellas procedentes de núcleos subcorticales subyacentes en ciertas estructuras dinámico-modales.

Sobre las zonas primarias y secundarias de este bloque se levantan las zonas terciarias de la corteza cuya importancia reviste en el aseguramiento de las más complejas formas de

trabajo que realiza este segundo bloque.

Estas zonas terciarias surgen en etapas tardías de la escala filogenética por lo que son consideradas específicamente humanas, es por ello, que prevalecen células asociativas de las capas II y III. Con lo que se entiende que sus funciones esenciales serán asociar la información que procede de distintos analizadores que llegan a la corteza cerebral. Estas zonas de los ámbitos posteriores de la corteza cerebral se sitúan en los límites de las regiones parietal, occipital y temporal, entrando en su composición los campos 39, 40 y 37.

**Tercer Bloque Funcional: Bloque de programación, regulación y control de la actividad.**

Este bloque tiene como función básica, la creación de intenciones, formulación de planes y programas de acción, así como la verificación de la actividad consciente.

Anatómicamente, se constituye por las zonas anteriores situadas por delante de la cisura de Rolando (motora, premotora y prefrontal) es decir, por las zonas anteriores del cerebro.

Las zonas anteriores del cerebro se hallan en estrecha conexión con las formaciones subyacentes del sistema reticular, que conducen impulsos integrados en los sectores frontales de la corteza y regulan el estado general del organismo, modificando de conformidad las intenciones que nacen en la corteza.

De acuerdo con Luria (1973, 1989) estas zonas se extienden como franja alargada en los límites de la circunvolución frontal ascendente y en ella predomina la capa V eferente, la cual está compuesta de gigantescas células piramidales que dan comienzo a largos axones que, al pasar en el tronco cerebral del lado opuesto, descienden, alcanzan las astas anteriores de la médula y

llevan los impulsos motores aferentes a ciertos grupos musculares.

Estas capas motrices poseen una estructura tópicosomática, este ordenamiento posee gran importancia para el diagnóstico tópicosomático de lesiones cerebrales. Sobre la capa motriz primaria de la corteza cerebral se alza la región premotora de la corteza cerebral (campo 6 de Brodmann), región que prepara el lanzamiento de impulsos motores y crea lo que Luria (1985) llama "melodía cinética" que pone en marcha las "teclas" de la zona motriz de la corteza.

En el campo 8 de Brodmann ocupa un lugar especial de las zonas premotoras, centro óptico-motriz anterior que garantiza los suaves movimientos de los ojos.

Sobre la zona premotora se levantan los sectores terciarios de la corteza frontal o corteza de la región prefrontal, en su estructura incluyen las capas 9, 10, 11 y 46 de Brodmann y poseen una trama competamente distinta, estos ámbitos de la corteza poseen grandes células piramidales y todo su espesor lo conforman células con axones cortos y células estrelladas. Estos sectores de la corteza cerebral adquieren un desarrollo vigoroso gracias a que están cercanos a las fibras de la formación reticulada ascendente.

## 2.5 PROCESOS NERVIOSOS SUPERIORES

Siguiendo los principios básicos de la escuela soviética sobre la concepción de los procesos nerviosos superiores como el producto del trabajo de un sistema funcional complejo, a continuación se abordarán algunas formas de actividad psíquica así como algunos de sus trastornos más frecuentes.

### 2.5.1 Atención

La actividad humana organizada posee cierto grado de directividad y selectividad, denominada comúnmente con el término de atención. Este término significa "... el factor responsable de extraer los elementos esenciales para la actividad mental, o el proceso que mantiene una estrecha vigilancia sobre el curso preciso y organizado de la actividad mental..." (Luria, 1989).

De acuerdo con esta concepción, las características de la atención más elemental e involuntaria, aquella que es atraída por los estímulos más poderosos o biológicamente significativos, puede observarse muy temprano, durante los primeros meses del desarrollo del niño, consiste en volver los ojos y después la cabeza hacia este estímulo, la cesación de todas las otras formas irrelevantes de actividad y la aparición de un grupo claramente definido de respuestas respiratorias, cardiovasculares y psicogalvánicas.

Los índices autónomos o electrofisiológicos de la reacción orientadora tienen características estructurales y dinámicas definidas que se manifiestan tan pronto como el estímulo cambia (puede ser una disminución, aumento e incluso en la intensidad u omisión del estímulo precedente), y que se extiende gradualmente si se continúa repitiendo el mismo estímulo una y otra vez, con el desarrollo de la habilitación. Una característica esencial del reflejo orientador, desde su inicio la reacción orientadora debe ser de carácter altamente selectivo, creando así la base para una conducta organizada, direccional y selectiva.

Vigostski. señala que el reconocimiento de las reacciones orientadoras elementales, la atención voluntaria en sus orígenes no es biológica, sino un acto social que puede ser interpretado como la introducción de factores que son el producto no de la madurez biológica del organismo, sino de formas de actividad creadas en el niño a lo largo de sus relaciones con los adultos, hacia la organización de esta regulación compleja de la actividad mental selectiva. Esta identificación de las raíces sociales de la atención voluntaria, establece la unidad entre las formas elementales de la atención involuntaria y las formas de la atención voluntaria de las formas superiores (Luria, 1989).

Por otra parte, los procesos de atención no sólo pueden ser observados durante el comportamiento selectivo organizado. También se reflejan en índices fisiológicos precisos. El trabajo de la primera unidad funcional del cerebro, el fenómeno de arousal se acompaña de un grupo completo de síntomas que indican un incremento general en el nivel del estado de preparación o tono del organismo. Estos incluyen cambios familiares en la actividad cardíaca y en la respiración, en la construcción de los vasos sanguíneos periféricos en la aparición del reflejo psicogalbánico y en la aparición del fenómeno de desincronización (depresión del ritmo alfa) que se observa siempre que la atención es atraída por un estímulo y por alguna forma de actividad.

Junto con los anteriores fenómenos, existen otros que acompañan el proceso de la atención, como son: las ondas de expectancia y la aparición de numerosos puntos corticales que funcionan sincrónicamente.

Todos estos fenómenos son de carácter generalizado y toma la forma de la activación, independientemente de si son evocados por el cambio del sueño a la vigilia o bien por un cambio elemental en la intensidad, por la novedad o atractividad del estímulo o por una instrucción verbal, por tanto, pueden ser considerados

como signos de un cambio en el sustrato general de la atención del sujeto.

La presentación de un estímulo especial (visual, acústico, táctil, o nocioceptivo) evoca una respuesta eléctrica (potencial evocado) en las regiones correspondientes (occipital, temporal y central) del cortex. El fenómeno de los potenciales evocados puede usarse no sólo para indicar una respuesta directa a un estímulo sensorial específico, sino también para registrar objetivamente cambios en la recepción y análisis de la información que aparece debido a la movilización de la atención activa.

La organización cerebral de la atención debe ser de carácter diferencial ya que se toman en cuenta estructuras individuales del cerebro, así como las formas individuales de la atención.

Las estructuras de la parte superior del tallo cerebral y la formación reticulada son de gran importancia para el mantenimiento del tono cortical de vigilia y en la manifestación de la reacción del arousal. Moruzzi y Magoun (1949); Lindsley (1949); Jasper (1957); revelaron que los mecanismos esenciales que determinan la transición del sueño a la vigilia junto con la formación reticular activadora ascendente son los sistemas más importantes que determinan las formas más generalizadas y elementales de la atención.

La forma más compleja de atención involuntaria requiere necesariamente de otras condiciones: en primera instancia la posibilidad de reconocimiento selectivo de un estímulo particular y la inhibición de respuestas a estímulos irrelevantes. Esta organización de la atención se efectúa por otras estructuras cerebrales localizadas a nivel superior (en el cortex límbico y en la región frontal).

### 2.5.2 Lenguaje

De acuerdo con F. Lhermitte (1979), el lenguaje es el resultado de una actividad nerviosa compleja, (bases biológicas, sistema funcional complejo), que permite la comunicación (transmisión de información), interindividual de estados psíquicos (experiencias pasadas, necesidades, afectividad, etc.) a través de la materialización de signos multimodales que simbolizan estos estados psíquicos de acuerdo con una norma propia de una comunidad lingüística. Como señala Roch-Lecours y Lhermitte (1979), es necesario establecer una definición previa de los principales términos utilizados para designar "segmentos" o "comportamientos" del lenguaje normal.

En el estudio de los trastornos lingüísticos en sujetos afectados ya sea del lenguaje o de la palabra, y que afectan a la conversación, la narración, la denominación, etc.; se hace necesario el uso de un modelo neurolingüista compuesto por cuatro unidades principales, que tiene una complejidad creciente, que a continuación se describen:

El rasgo: que depende de un hecho anatómico funcional, es decir, es un elemento bien definido del aparato bucofonatorio y que es resultado de la acción o no acción de diferentes músculos de dicho aparato. Por tanto el rasgo es la unidad lingüística más simple.

El fonema: es el resultado auditable de la realización de un grupo bien definido de rasgos. Puede ser conocido por todos los miembros normales de una comunidad lingüística.

El monema: es el signo mínimo, es decir, es el más pequeño segmento lingüístico que tiene significancia.

El sintagma: es el conjunto de monemas seriados de acuerdo con las leyes de la morfología y la sintaxis, que posee una

vertiente significada unitaria. Integra de modo unidades lingüísticas de complejidad diversas.

En el lenguaje escrito existen también:

El rasgo: lo mismo que el fonema, a pesar de innumerables variaciones individuales es escrito en términos del aparato bucofonatorio, o rasgos fonéticos, dentro de un cuadro o código gráfico, la letra puede ser analizada teóricamente o en términos de movimientos elementales de la mano o rasgos gráficos.

La letra o el fonema: no necesariamente es el correspondiente escrito del fonema, sino que se le da el título de grafema a la letra o conjunto de letras a que corresponde un fonema.

El Monema y el Sintagma: ligado, sobre todo a los factores instrumentales, constituyen el estudio de las unidades más simples, la semiautonomía de la escritura es menos perceptible, se le considera en relación a las unidades más complejas, esto es, a las unidades de significado-significante; y también se puede establecer que generalmente el lenguaje escrito tiene mayor expresión que el oral.

Toda secuencia de lenguaje hablado es susceptible de un análisis que la descomponga en unidades simples, las cuales se articulan en unidades progresivamente más complejas:

La articulación o nivel morfosintaxis: la selección de ciertos números de monemas y su integración serial, subsecuentes a un sistema morfológico (sintaxis de la palabra) y sintaxis convencional, en secuencia en una secuencia llamada monema.

La segunda articulación a nivel fonémico o a nivel fonológico: se establece a través de una selección de un cierto

número de fonemas y su integración seriada, de acuerdo con un sistema fonológico convencional en una secuencia llamada monema.

La tercera articulación: la selección de un cierto número de rasgos y su integración es causi-concomitante, de acuerdo a un sistema fonético, en la unidad lingüística convencional que es el fonema.

Este modelo permite una descripción adecuada de las secuencias del lenguaje hablado en términos de unidades simples y su articulación de unidades más complejas.

Rasgos		rasgos distintivos: puntos y
↓ ↓	tercera articulación	modos de articulación.
Fonemas		conjunto de fonemas descripti-
↓ ↓	segunda articulación	vos
Monemas		conjunto de descriptivos rea-
↓ ↓	primera articulación	lizando sintagmas
Sitagmas		

Los rasgos se combinan en fonemas en monemas y los monemas en sintagmas. Las flechas indican el sentido de descodificación (ascendente) y de codificación (descendente).

La unidad lingüística puede ser considerada tanto descriptiva como distintiva:

Unidad Descriptiva: resulta de un análisis de la descripción de una unidad articulatoria superior por enumeración, si es preciso, de todas las unidades articulatorias inferiores que la constituyen.

Unidad Distintiva: se deriva de una oposición, dos unidades articulatorias superiores son distinguidas por la unidad articulatoria inferior que no se comparten. Los rasgos

distintivos se califican también de pertinentes.

Función Paradigmática y Función Sintagmática: la función paradigmática se puede definir como la selección para cada posición o momento de una determinada unidad articulatoria superior de una sola unidad articulatoria inferior, con exclusión de todas las otras unidades del inventario al cual pertenece esta unidad articulatoria inferior.

La función sintagmática, por su parte, se concibe como la integración (combinación) de una serie lineal, para el caso de la 1a. y 2a. articulación o en un acumulo casi al mismo tiempo para la 3a., de todas maneras, las unidades articulatorias inferiores que constituyen una unidad articulatoria superior.

Tal integración obedece a una serie de convenciones:

- a) Sistema morfológico y sintáctico para la primera articulación.
- b) Sistema fonológico para la segunda.
- c) Sistema fonético para la tercera.

De acuerdo con R.T. Wertz (1981), algunas de las alteraciones básicas del lenguaje por lesión cerebral son:

**Confusión:**

Alteración del lenguaje como resultado de una alteración neurológica difusa de carácter básicamente agudo y con defectos del nivel de vigilancia. Existe un déficit en la conexión por el medio, defecto en la memoria, falta de selectividad del curso del pensamiento con incoherencia verbal y desorientación tempoespacial y personal. Constituye un síndrome de desorganización atencional con síntesis normal y contenido erróneos. Existe confabulación.

**Alteraciones Intelectuales:**

Existen defectos del lenguaje en dependencia de la evolución de la enfermedad, inicia con fallos en el lenguaje más elaborado, fallas en todos los aspectos del lenguaje, presentando mayores defectos en las tareas que exigen retención, atención, abstracción y generalización.

**Apraxias del Habla:**

Se establece una alteración articulatoria, debida a una lesión cerebral, en la que se afecta la capacidad de programar la posición de los músculos del lenguaje en la producción voluntaria de los fonemas. No existe defecto motor significativo, la lentitud o incoordinación de estos músculos en los actos reflejos o automáticos. Las alteraciones prosódicas pueden asociarse a este problema articulatorio.

**Disartria:**

Alteraciones del lenguaje debidas a lesiones del control muscular, parecia, lentitud, incoordinación del mecanismo del lenguaje por lesión del sistema nervioso central, del sistema nervioso periférico o de ambos. El término abarca la existencia de alteraciones de varios procesos de respiración, fonación, resonancia, articulación y prosodia.

**Afasia:**

Son alteraciones de los mecanismos psicomotores que intervienen en la percepción y expresión del lenguaje y que se elaboran en una región limitada del hemisferio dominante (Alojouanine, 1979).

**Semiología de las Afasias:**

Al estudiar los signos y síntomas de las afasias no se debe olvidar que éstos nunca van aislados, sino que se encuentran como parte de un proceso completo y que aún ellos mismos no están aislados, sino relacionados como parte de una organización

cerebral, sin embargo, se puede separar para su análisis: alteraciones del lenguaje oral y alteraciones del lenguaje escrito, en los cuales se debe analizar:

- a) lo que se conserva
- b) lo que se ha perdido
- c) lo que permanece pero se ha alterado

#### Alteraciones del Lenguaje Oral:

##### 1. Alteraciones afásicas a nivel de la palabra:

a) Falta de vocablo: es la dificultad de evocar, voluntariamente, una palabra determinada, puede darse de manera aislada o asociada con otras alteraciones afásicas, en especial con los nombres propios, pero puede ser también con cualquier palabra, por familiar que esta sea. El enfermo se ayuda de perífrasis o conducta de aproximación.

b) La falta de vocablo da lugar a la aparición de parafasias: las cuales son la producción errónea en relación a la palabra esperada. Las parafasias verbales quedan definidas por el uso erróneo de una palabra por otra. Dentro de las parafasias verbales, el lazo entre la palabra buscada y la palabra emitida puede ser conceptual (parafasia semántica) o morfológicos.

c) Parafasias Fonémicas: o literales, modifican la apariencia de una palabra al disponer erróneamente los fonemas de esa palabra, los fonemas pueden ser omitidos, unidos, desplazados o repetidos. En ocasiones, la alteración es mayor con la sustitución de todos los fonemas que forman la palabra dando lugar así, a los neologismos que no tienen ningún lazo con la palabra esperada, constituyen un nuevo léxico.

d) Anartria o Disartria Cortical: se denomina anartria a alteraciones de la articulación halladas en el curso de ciertas afasias donde las perturbaciones de la elaboración motora de la palabra conduce a fallos en realización sonora que no pueden ser

explicados por una alteración cerebelosa, extrapiramidal o paralítica. Estas anartrias se acompañan de dos tipos de anomalías: un elemento paralítica. Estas anartrias se acompañan de dos tipos de anomalías: un elemento paralítico con debilidad del soplo traqueal y de los músculos fonatorios, sin disfonía y un elemento distónico con movimientos excesivos por su intensidad, duración y brusquedad, así como una tendencia a producir contracciones bucofaríngeas globales, no selectivas. La apraxia bucofacial es frecuente, se trata de la dificultad o impotencia de realizar ciertos gestos bucofaciales, tales como silbar, soplar, etc., estas dificultades son independientes de un déficit motor. Los movimientos imposibles de realizar a la orden o imitación aparecen en las mímicas autonómicas.

## 2. Alteraciones Afásicas al nivel del Discurso:

a) Los afásicos con discurso reducido tienen una emisión verbal lenta, penosa, entrecortada por vacilaciones o silencios. Se presentan estereotipias verbales: constituyen sonidos, palabras, fragmentos de palabras e incluso frases diferentes entonaciones, siempre idénticas.

El agramatismo puede surgir en la fase de recuperación y se caracteriza por la imposibilidad de utilizar correctamente las concordancias, los tiempos en los verbos son frecuentemente sustituidos por el infinito. Son palabras frase.

b) Afásicos con discurso fácil o fluente: tienen una emisión verbal que puede restar fácil, incluso abundante, sin embargo, el lenguaje de estos sujetos está muy alterado en su significación. Las alteraciones pueden ser mucho más profundas, realizando una jerga o una jergafasia, es decir, un discurso donde el sentido es mas o menos descifrable. Las parafasias verbales y fonémicas y las repeticiones son frecuentes. Existe la disintaxis, en donde las frases están frecuentemente mal construidas, sin obedecer las reglas de la sintaxis. La incapacidad de hacerse cargo de que el

lenguaje del sujeto sea poco a nada comprendido da a esta impresión de superabundancia, que se traduce en términos de logorrea. En ciertos pacientes, el lenguaje es coherente para frases cortas, se transforma rápidamente en jerga cuando intenta precisar su pensamiento. La incoherencia verbal de la jergafasia es considerada como una incoherencia de las ideas, entonces estos sujetos se consideran o son considerados como dementes.

c) Alteraciones de la comprensión del lenguaje oral: los pacientes aprenden mal el lenguaje de los demás, tienen dificultades importantes para comprender todo lo que se les explica o para seguir una conversación entre varias personas, una parte del sentido de los matices, del humor, se les escapa. Además del análisis de la aparición cuantitativa de la alteración de la comprensión, es importante descubrir las alteraciones cualitativas, en donde varían de dependencia al tema abordado, concreto o abstracto, el carácter automático o familiar del giro de la frase les permite comprender una palabra no identificable de manera aislada.

Estas alteraciones se caracteriza por la no identificación de las palabras tanto más cuando sean fonéticamente vecinas. En ocasiones, la sordera verbal es total y el sujeto se comporta como si oyera una lengua extranjera que no comprende.

#### Alteraciones del Lenguaje Escrito:

a) Alteraciones de la expresión escrita, denominada agrafia; estas alteraciones se definen de la misma manera que las paragrafias literales (a nivel de las letras) y las parafasias verbales (a nivel de la palabra). Se hallan disintaxis y perservaciones en las palabras o fragmentos de palabras. El conjunto es denominado jergagrafia por analogía con la jergafasia.

La escritura espontánea y la escritura dictada están generalmente más alteradas que la escritura copiada.

b) Alteraciones de la comprensión del lenguaje escrito: se puede presentar la alexia afásica, corresponde a una alteración global del lenguaje escrito, la escritura y la lectura están profundamente alteradas.

La alexia agnósica: las letras (alexia lateral) y/o las palabras (alexia verbal) no son identificadas como símbolos gráficos, realizando una ceguera verbal, en donde el sujeto es capaz de escribir pero no puede leer lo que ha escrito.

#### Principales Tipos de Afasia:

Las afasias pueden ser agrupadas en dos grandes categorías:

a) Las afasias con expresión verbal fluida corresponde a la afasia de Wernicke.

b) Las afasias con expresión verbal reducida corresponden a las afasias de Broca.

En el seno de estos dos grupos, las variantes dependen especialmente del grado de la afección. En particular, las lesiones limitadas son responsables de las formas denominadas puras o disociadas.

Se denomina formas puras o disociadas a la alteración predominante o totalmente aislada de una u otra forma de las actividades lingüísticas, anartria, agrafia pura, sordera verbal, ceguera verbal o alexia pura.

Es clásico el uso de los términos afasia de Wernicke y afasia de Broca y corresponden a una realidad clínica, sin embargo, estos términos se han empleado de una manera arbitraria para referirse a distintas concepciones fisiopatológicas.

Por otra parte, es importante señalar que la actividad

neurofisiológica del lenguaje pone en juego una y otra parte, las zonas asociadas y multimodales de la circunvolución angular y la circunvolución supramarginal, las zonas de asociación especializadas para las aferencias o las eferencias de una modalidad dada: auditiva, visual, bucomotora, manual, etc. Las alteraciones comprobadas serán diferentes según la lesión que más efectivamente altere la zona motora o la zona posterior sensorial de la zona instrumental del lenguaje.

a) Afasias con emisión verbal fluida: afecta la comprensión y la expresión, pero sin alteración de la articulación ni reducción del lenguaje.

b) Afasias con expresión verbal reducida: la extensión y la gravedad de la lesión dan lugar a distintos grados de déficit que van desde la afasia total a la afasia media discreta.

### 2.5.3 Memoria

La memoria es una función compleja, representa la capacidad de fijar los acontecimientos vividos por un individuo y evocarlos en un momento dado en función de su mejor adaptación y creatividad (Barraquer B. Peña C. Heres P., 1983). En la aproximación neuropsicológica de Barbitzet y Diuzabo. La memoria de un hombre "normal" representa la historia de sus experiencias personales tal cual están inscritas en su cerebro.

La memoria, como hecho dotado de un sustrato neurofuncional básico con bases bioquímicas elementales y probablemente muy organizadas, resulta ser algo muy general en la organización del sistema nervioso. Esta organización se establece en forma integrada e integradora, en ciertos sectores concretos del encéfalo, donde van a estructurarse los procesos de registro, almacenamiento (en la concepción de Barbitzet, metacircuitos y metaestructura) y evocación mnésica al servicio de la función del cerebro como un todo. Para establecer dicha estructuración

superior el encefalo despliega sistemas de neuronas de situación estratégica (circuito de Papez, singularmente en sus eslabones hipocámpicos, mamilar, talámico anterior), que pueden ser hechos con particular prontitud y eficacia con ocasión de la entrada de nuevos impulsos (relaciones reticulorriencéfalicas) y que pueden influir a través de sus propias modificaciones bioquímicas, sobre la bioquímica de grandes sectores del encéfalo (relaciones del sistema límbico con los sistemas de convexidad cortical, sea a través de niveles mesencefálicos, diencefálicos o más bien directos) esto es, los sectores límbicodiencefálicos que sobresalen en la integración de la memoria, son activadores, "forzadores" en la memorización y de la evocación.

Aún hay que añadir que no todas las áreas que ejercen un papel destacado en los procesos de la memoria intervienen de igual modo en todas las etapas de ella. Al contrario, desde una visión de la neuropsicología de la memoria, obliga a estimarla como un proceso múltiple o plural.

Spear (1980) insiste en la importancia de considerar necesarias dos etapas para que un animal pueda utilizar la representación interna (el recuerdo). En primer lugar, se precisa de un tratamiento perceptivo "... el organismo percibe los acontecimientos, los codifica mediante receptores a través de las actividades neuroquímicas, los transforma a nivel de sistema nervioso a la luz de la experiencia previa de acontecimientos vecinos...".

En segundo lugar, se lleva a cabo la codificación que prolonga la percepción "...las representaciones de los acontecimientos son etiquetadas en el seno del sistema nervioso en vistas de su reutilización ulterior..." (Ibidem). Este autor, enuncia que los recuerdos son multidimensionales y que un recuerdo es un conglomerado de atributos, de características de dimensiones que definen un acontecimiento. Esta visión propone

que los atributos mnésicos (cada una de las representaciones de un acontecimiento psicológicamente separable) de un mismo recuerdo pueden olvidarse de distintas formas (teniendo cierta independencia). Spear considera también que es posible que los individuos seleccionen, en la restitución, un solo aspecto del recuerdo, en función de lo que se les solicite.

Por otra parte, la memoria de manera clásica, se distingue entre memoria reciente y memoria remota, que se relacionan con distintos componentes neurofisiológicos. Entre la memoria a corto plazo y la memoria a largo plazo existe un tiempo en el que se realizan la consolidación de los registros. El término de memoria inmediata se refiere a la posibilidad de reproducir de manera inmediata una información tras su presentación. Limitada de modo específico a lo que puede recordar si la atención se mantiene fija sobre ello (por lo común solo se alcanza de 6 a 7 elementos, por ejemplo, dígitos), esta sería una función de las áreas sensitivas y sensoriales primarias y de la corteza parasensitiva y parasensorial. En caso de lesiones corticales, esta capacidad de retención inmediata está disminuida, mientras que permanece dentro de los límites normales cuando se lesionan estructuras límbicas.

La memoria reciente depende selectivamente de la integración del hipocampo y de los circuitos de conexión con esa estructura: Para Smythies (1979), más que el clásico circuito de Papez, debería invocarse el circuito: hipocampo área límbica del mesencéfalo (es decir, el sector del mesencéfalo íntimamente conexo al sector temporo-límbico) -nucleos tálamicos intralaminares- hipocampo.

La memoria remota parece ser que mantiene sus engramas ya formados en el seno de áreas de asociación. En ocasiones, ante su alteración, hay dificultad para determinar si se trata de fracasos de retención o de evocación.

Se han realizado estudios de la memoria humana. Tulving (1980) reconoce la posibilidad de diferenciar dos sistemas de memoria:

1) Memoria episódica: se refiere a la experiencia individual relativa a episodios y eventos en sus relaciones temporoespaciales.

2) Memoria Semántica: de referencia cognitiva, simbólica. Se trata de una memoria de "acontecimientos precisos". El uso de referencia, generalización, etc. son considerados parte del método utilizado por la memoria semántica.

La memoria a largo plazo de orden semántico corresponde a los vocablos, los conceptos y a los hechos y constituyen un cúmulo de conocimientos compartidos por los diferentes individuos, mientras que la memoria a largo plazo para los episodios o sucesos vividos constituye algo particular de cada sujeto.

La memoria semántica es un sistema de capacidad muy amplia, aunque limitada, establece Warrington (1979), y proporciona rastros duraderos relativamente inmodificados por el uso y el desuso.

Una afectación selectiva de la memoria semántica podría ocurrir en pacientes con ciertas lesiones cerebrales y para la citada por el autor anterior, podrían argumentarse algunos síndromes agnósicos. en cierto modo oscuros y raros se identificarían con alguna faceta de tal memoria semántica. Cuando ésta se afecta, la comprensión de vocablos podría alterarse en forma bastante selectiva y el vocabulario resultaría, además empobrecido. Es importante destacar que en el campo de la oposición entre lo abstracto y lo concreto, tales pacientes muestren una percepción selectiva de lo abstracto, lo que hace

insostenible razonar sus déficits de comprensión en términos de un claro fallo intelectual generalizado.

Baddeley (1966) establece que el proceso de codificación verbal es principalmente fonémico en la memoria a corto plazo y semántico en la memoria a largo plazo, hecho que se demuestra en la repetición de frases, cuando la repetición de la misma no es hecha palabra por palabra, pero el contenido de ella es por lo común retenido. En cuanto a la topografía de las lesiones difusas, Warrington (1979), propone que en este caso la zona crítica es la región temporoccipital izquierda y en relación a la retención remota de los sucesos, en tanto que es distinta de los hechos, vocablos y conceptos serían una forma de memoria. El curso del tiempo de tal memoria no sería ni tan transitoria como es el de la memoria a corto plazo, ni tan estable como el de la memoria semántica. Se trataría de un sistema que abarca el uso, el nuevo uso y la reorganización de los elementos o componentes de la memoria semántica.

#### Formas Clínicas Generales de Amnesias

Los trastornos de memoria, en la clínica adoptan muy variadas formas:

Amnesia retrógrada o mixta: (anterógrada y retrógrada) resultado de algunos procesos agudos; por ejemplo, a las conmociones cerebrales.

Gran Amnesia de memorización: constituye el síndrome de Korsakov, es la forma clásica de lesiones mamilotálamicas, ya sea en los casos de amnesia por lesión bilateral de hipocampo y estructuras equivalentes a él conexas.

Sus manifestaciones clínicas son: a) una memoria reciente alterada (da lugar a una amnesia anterógrada); b) una amnesia retrógrada variable; c) una relativa conservación de la memoria inmediata; d) confabulación y falsos reconocimientos como datos

no constantes: el trastornos del ánimo (generalmente euforia y a veces ansiedad).

Amnesia de los episodios de epilepsia psicomotriz: aún cuando en los episodios el sujeto haya sido capaz de realizar labores bien integradas.

Amnesia Global transitoria: caracterizada por la incapacidad para establecer registros anamnesicos perdurables durante su curso, con amnesia de episodio y la normalidad del registro bioelectrico durante el mismo (al menos en muchos casos).

Amnesias resultantes de lesiones en el lóbulo temporal: caracterizadas en caso de lobectomia izquierda por una alteración de la memorización del materia verbal a través de los analizadores visual y auditivo, teniendo dificultad los pacientes en el recuerdo de textos, pares de palabras; afectándose la evocación de materiales no verbales como formas geométricas, laberintos, caras, tonos musicales, etc., como secuela de lobotomías derechas. La zona crítica afectada en la producción de estos defectos por lobotomia unilateral seria el hipocampo. En lesiones temporolimbicas extensa, la amnesia puede acompañarse por elementos del síndrome de Klüver Bucy.

Déficits amnésicos en lesiones frontales: destacándose una inadecuada adaptación a las situaciones y asociaciones que conducen a un reconocimiento, fijación y evocación defectuosos.

Amnesia de electroshocks: en las que la intensidad de la misma depende de las condiciones de la estimulación electroconvulsiva y donde se obtienen defectos selectivos de la memoria según el hemisferio estimulado, si es unilateral.

El síndrome de Dide y Botcazo: esta asociación clínica puede verse en algunas lesiones bilaterales de la arteria posterior y

que se constituye por la triada: trastornos visuales centrales, trastorno espacial evocando una agnosia y amnesia de memorización. En general, la amnesia se explica por la interrupción bilateral del circuito de Papez, al menos en parte a nivel de la fimbria. Los trastornos visuales y espaciales se explican por la lesión occipital bilateral (interviniendo sobretodo para el trastorno espacial, la lesión del lado derecho).

La amnesia de memorización cuando se asocia a una lesión no central (ejemplo: atrofia óptica bilateral), puede determinar, al impregnarse la actitud del enfermo de las consecuencias como resultado del cuadro amnésico confabulatorio, una actitud de aspecto anosognósico respecto a su ceguera.

#### 2.5.4 Praxias

La praxia es la facultad de cumplir con ciertos movimientos adaptados a un fin determinado, que se conocen como actos psicomotores o gestos. Estas praxias son un medio de exploración y de acción, a la vez que son un medio de comunicación cuando se carga de valor simbólico, el gesto proposicional es la forma más elaborada de motilidad, sin interrupción ajustada a la situación perceptiva, modula por las pulsiones afectivas, perfeccionadas por la experiencia. La integración de los preceptivos inmediatos, la asimilación de las experiencias sensoromotoras anteriores hacen intervenir al encéfalo en su conjunto. La alteración de estas praxias nos lleva a denominar un trastorno apraxico el cual de acuerdo con Barranquer B., Peña C., Pérez C., Pérez P. (1963) lo definen como: un trastorno de la gesticulidad, debido a la lesión cerebral focal, aparecido en el individuo cuyos aparatos de ejecución de la acción están intactos (ausencia de trastornos paralíticos atáxicos, coreoatetósicos, etc.) y que posee un pleno conocimiento del acto a cumplir.

La apraxia se sitúa en la vertiente patológica del gesto y

se diferencia de los trastornos del movimiento (el cual implica desplazamiento), en determinadas situaciones clínicas la apraxia se relaciona con el deterioro intelectual, lo cual establece que ésta no puede ser vista siempre como algo aislado o aparte del aspecto intelectual. Este punto es importante, dado que las orientaciones básicas sobre las actividades superiores establecen, que éstas son el resultado del trabajo de un sistema funcional complejo. De lo anterior se desprende, que la gestualidad se halla en estrecha relación con el conocimiento del propio cuerpo que actúa, con el manejo de las nociones espaciales y con la situación de los objetos, con respecto extracorporal y con objetos relacionados al marco corporal; vestido, etc.), esto es la gestualidad con la patología de estas (agnosias).

En este sentido de integración Barbizet y Duizabo (1978) establecen que: la adquisición de cada aspecto de una habilidad, es la resultante de una integración plurimodal, ligada a la repetición de un cierto número de estimulaciones nacidas de fragmentos de experiencias particulares. Ellos establecen que cada acto finalizado es el resultado de una integración sensoriomotriz en la que el "saber" y el "hacer" son integrados simultáneamente en un nuevo nivel de organización. Para entender esto, los autores ejemplifican su concepción, colocar un cigarro en el cenicero, colocar la llave en el interior de un cerrojo, estos ejemplos comportan a la vez el hacer y el saber hacer el gesto. Implica la noción de ejecución de un acto y a su vez el reconocimiento de una imagen cuya exploración por la mirada recurre a su identificación. Por tanto praxias constituyen zonas de interacción dinámica y organizacional.

#### Formas Clínicas de Apraxia

1. Apraxia constructiva: constituye una incapacidad en la planificación de los gestos normalmente organizados que permiten realizar un conjunto a partir de elementos de distinta naturaleza (dibujar un objeto en forma espontánea o ajustándose a un modelo).

construir con cubos, palitos, realizar rompecabezas, moldear con barro, etc.). La apraxia constructiva puede ofrecer diferentes grados: A) en su máxima intensidad, incapacidad para trazar la menor forma, el sujeto no intenta nada o garabatea torpemente. B) grado menor, el sujeto fracasa en la ejecución de figuras simples. C) grado inferior, el fallo no se observa más que en actividades constructivas un poco más elaboradas, por ejemplo, en el dibujo espontáneo o en la reproducción de figuras sencillas. D) es un nivel inicial, se caracteriza por la ineptitud para trazar o reproducir un dibujo en perspectiva, mientras que los dibujos planos, que no exigen el juego de una tercera dimensión, son bien realizados. El entecimiento (necesidad de profunda reflexión) es un dato semiológico de las praxias constructivas en sus fases iniciales.

Un fenómeno particular, que aparece en la apraxia constructiva es una disolución completa o casi completa de la capacidad gráfica, es la aproximación o aún la superposición de la copia al modelo (closing-in-Mayer-Gross, 1935-1936).

La lateralidad de la lesión de la apraxia constructiva es más frecuente en las lesiones del hemisferio derecho y tienden a ser más intensa en tales casos por otra parte, parece ser que también puede producirse por lesiones situadas en una área más reducida, centrada sobre la confluencia parietotemporo-occipital.

2. Apraxia Ideomotora: es la apraxia de gesto simple, el plan ideatorio de las actividades complejas está conservado, tales actividades sólo están alteradas a nivel de sus fragmentos y no en la armonía de su totalidad (Ajuriaguerra, Hecaen y Angelergues, 1960).

La apraxia ideomotora puede interir en la producción del gesto simple que el observador muestra al sujeto, pero puede afectar más aparatosamente (no tan específico) a la ejecución de

este gesto a la orden. Los gestos que sufren más desorganización son los desprovistos de finalidad y de significación concreta.

Para el examen de las apraxias ideomotoras se sigue lo siguiente:

a) gestos de simbólica tradicional, señal de la cruz, saludo militar, despedida, etc.:

b) gestos expresivos, amenaza, mal olor, sensación de frío, miedo de súplica, etc.:

c) gestos descriptivos sobre el propio cuerpo, peinarse, fumar, etc.:

d) gestos descriptivos de la utilización de un objeto, afilar un lápiz, encender un cerillo, girar la llave de una cerradura, etc.:

e) gestos de las manos.

3. Apraxias Ideatoria: se caracteriza por la alteración en la conducta de un acto complejo, de la sucesión de lógica y armónica de los diferentes gestos, cada uno de los cuales es correctamente ejecutado tomando de forma aislada. El trastorno es tanto más notable en medida que es más complejo el acto mientras que la ejecución es normal si el acto corresponde a una unidad gestual.

Ajuriaguerra, Hecaen y Angelergues, mencionan que la apraxia ideatoria, situándose a nivel de la realización de la conducta, no puede interesar en particular ciertos segmentos corporales, sino que es un trastorno de la cohesión de las actividades de diversos segmentos.

El examen de estas apraxias es el siguiente:

a) actos que requieren la utilización de un solo objeto en relación con el cuerpo, peinarse, limpiarse los dientes, etc.:

b) actos que requieren la utilización de un objeto sin relación con el cuerpo, doblar un papel, encender un mechero.

etc.:

c) actos que exigen la utilización conjunta de dos objetos. clavar un clavo, introducir una hoja en un sobre, etc.:

d) actos que imponen la asociación de movimientos más complejos en relación con tres o más objetos. llenar un vaso con agua de una botella tapada, encender una vela o un cerillo, etc.:

e) descripción más detallada de un acto más complejo, poner un coche en marcha, etc.

La apraxia ideatoria, cuya expresión es bilateral, sería la consecuencia de una lesión (corticocortical del giro supramarginal, extendida en el pliegue curvo y a la región temporal, situada en el hemisferio izquierdo (en los sujetos manidestros).

4. Apraxia melocinética (motora) Signoret y Noerth (1970): esta apraxia se sitúa a nivel de la ejecución motora (apraxia motora). "...un cinema bien situado impone una sinergia perfecta de los músculos agonistas y antagonistas, un eventual control cinestésico y visual y además, su ejecución no es aislada, inscribiéndose en una cadena que constituye la melodía cinética...".

Una perturbación a este nivel constituye la apraxia melocinética, la cual es habitualmente unilateral y puede establecer una agravación de la actividad gestual si se incluye en algunas de las otras apraxias gestuales. La apraxia melocinética, sería consecuencia de lesiones en la región premotora o región parietal anterior o de ambas zonas, ya sea del lado derecho o del lado izquierdo.

El estudio de las apraxias puede realizarse con los tests premotores de Luria y los tests de alterancia gráfica.

5. Apraxia del vestir: se establece a través de las

alteraciones de los gestos del acto de vestirse. éstas se presentan en un conjunto de alteraciones entre los que dominan los efectos sensoriales, espaciales y somatognósicos, además de visoconstructivos, siendo esta apraxia mucho menos frecuente que la de construcción. Generalmente este tipo de apraxia es secundaria a la constructiva. Cuando las alteraciones del vestir ocurren sin apraxia constructiva, entonces parece ser que se acompaña de una hemiasomatognosia.

En las lesiones hemisféricas focales, la apraxia del vestir va ligada selectivamente a las afectaciones parietales o parieto-temporo-occipitales derechas. En las demencias tardías, la apraxia del vestir es bastante polimórfica y se afecta más el acto de vestir que el de desvestir.

6. Apraxia Orofacial: inicialmente descrita por Jackson (1878), afecta a la gestualidad mimica facial, especialmente orolingual.

Tiene relación con los trastornos de la palabra y el lenguaje. Se establece a través de la imposibilidad de ejecutar diversos movimientos voluntarios de la boca y de la lengua, es de gran trivialidad en la anartria y de una manera más general, en las afasias de Broca.

Este tipo de apraxia se puede estudiar a través del acto de abrir la boca y cerrarla, mostrar los dientes, sacar la lengua, chasquear la lengua, situar la lengua en diferentes posiciones, reproducir la mimica de la risa y otros tantos actos que no pueden realizarse normalmente.

Botez (1973), indica que puede ocurrir en las siguientes situaciones:

a) lesión brusca y masiva de la parte de la circunvolución precentral izquierda o de sus vías subcorticales, produciéndose

una apraxia facial habitualmente acompañada de una afasia severa:

b) hay una segunda alteración precentral de consecuencias compensadas con respecto a la expresión a través de una apraxia facial, en la cual aparece una segunda lesión a veces del otro hemisferio, del derecho.

7. Apraxia del tronco y de la marcha: implica una incapacidad para el manejo adecuado de la motórica del tronco en el espacio, por ejemplo, en relación con la cama, para el caso de la apraxia del tronco o de la realización del programa de movimientos integrados en el acto de la marcha, para la apraxia de ésta.

Petrovici (1979), establece que la apraxia del tronco se asocia frecuentemente a la de la marcha, pues parece ser que en ambas, hay un retraso y una distribución desarmonica de la aparición de las variaciones musculares de las que depende la disposición tónica postural.

Las apraxias de la marcha sitúan con frecuencia en un conjunto amplio que suma alteraciones de los movimientos de todo el cuerpo (estar sentado, agachado, acostado, etc.) habiéndose entonces de una apraxia tronco-pedal.

8. Apraxias Cinéticas: Nenny-Brown (1958), concibió la noción de unas apraxias cinéticas dependiendo de un proceso de liberación de compulsiones motoras de origen táctil o visual, que afectan el desempeño motor y consecuentemente la gestualidad. Dentro de esta tipología hay dos grandes variedades:

a) la apraxia magnética, por liberación de las respuestas positivas o compulsiones exploratorias (cuya muestra más elemental es el reflejo de prensión):

b) las apraxias repelentes, por liberación de las respuestas negativas o compulsiones de evitamiento o esquivas.

Las zonas de la corteza que integrarían actividades evitativas son: el área motora suplementaria, el área 8, la circunvolución singular y la región temporal (estímulos visuales). Las zonas que integrarían actividades de adherencia son: la corteza rolandica, la circunvolución postcentral y la región parietal posterior (estímulos visuales). Existe la divergencia de si estas son o no apraxias, pero se puede establecer hoy por hoy que éstas quedan en el terreno fronterizo inferior de las apraxias, en donde se converge la motorización de la desintegración apráxica con la sutilidad y penetración de los desórdenes distónicos provocados por singulares tropismos compulsivos estímulo respuesta de tipo magnético o evitativo.

9. Apraxias Unilaterales: en los trabajos de A. Tzavaras se distinguen cinco tipos de apraxia unilateral:

a) La pérdida de preferencia manual, ésta pérdida es entendida como un comportamiento relativamente estable, manifestándose por el inicio de una acción a expensas de la mano izquierda en un sujeto manidiestro sin hemiplejía. Debe destacarse que la presencia de una afectación motora moderada a nivel de la extremidad superior derecha no comporta necesariamente una pérdida de su preferencia. Según Golblum (1978), una apraxia de la pérdida de preferencia manual resultaría de una lesión izquierda posterior y se acompañaría frecuentemente de una apraxia ideomotriz.

b) La asimetría de afectación entre las dos manos en la apraxia ideomotriz bilateral. Tzavaras describe un caso (lesión rolandoparietotemporal izquierda) en el que existía un fallo efectivo de los gestos a la orden verbal y exclusivo de los gestos por imitación, por parte de la mano derecha. En otro caso también describió (lesión parietal izquierda) que existía una apraxia ideomotora importante de predominio izquierdo, constataando con una pérdida de la preferencia de la mano derecha.

c) Ataxia óptica y apraxia unilateral: la ataxia óptica es una incoordinación visuomotriz en la cual el gesto no es realizado correctamente bajo control visual. El trastorno puede limitarse a uno u otro hemicampo visual y además a una u otra mano. Esta ataxia visuomotora ha sido estudiada por P. Rondot (1974-1977), encontrando que este fenómeno permanece próximo al complejo sindrómico denominado síndrome de Balint (parálisis de fijación de la mirada) que se estudia en las agnosias. La ataxia óptica puede aparecer en las lesiones de uno u otro hemisferio.

d) Apraxia simpática: Tzavaras ha enunciado que una búsqueda sistemática de observaciones que comportan afasia motora, hemiplejía derecha y apraxia ideomotora han demostrado la rareza de esta asociación.

10. Dispraxias Infantiles: a través de los trabajos de Piaget y de otros autores se conoce la progresiva adquisición de las capacidades gestuales en los niños directas en relación con el desarrollo de la inteligencia. Las observaciones en la niñez sobre las apraxias son poco frecuentes, algunos autores se han dedicado al tema en trabajos aislados, por ejemplo: Ajuriaguerra y Ley y Cols. (1973), descubrieron que pueden oír, entender, pero no hablar y que muestran transtornos especiales y dispraxia bucolinguofacial. Ajuriaguerra y Stamback (1973) subrayan que existen muchas apraxias infantiles, delimitando varios tipos: la apraxia que afecta las performances (ejecuciones) motoras, frecuentemente asociadas a transtornos neurológicos motores; la apraxia constructiva muy a menudo asociada a alteraciones de la lateralidad y la agnosia digital; formas de planotopoquinesia o disquinesia espacial en las que hay una desorganización del movimiento y del esquema corporal; apraxias especializadas, tales como apraxia facial, apraxia ocular, postural, del objeto y verbal. Estos autores también resaltan que el niño apraxico sabe bien lo que debe hacer y no carece de posibilidad motora de realizar el movimiento adecuado, pero encuentra la imposibilidad

de realizarlo. Los trastornos tienen su origen en la visualización errónea de la organización espacial y temporal del acto, bien por la imposibilidad o incapacidad de adaptar los movimientos voluntarios a la estructura de los objetos o por la incapacidad de integrar los movimientos respecto al propio esquema corporal. La unidad de estos dos tipos de apraxia residiría en la falta de correspondencia entre el espacio externo y el personal.

J. Ponce y J. Aguilar (1969) llegan a la conclusión de que los fallos en la organización práxica obedecen a tres factores:

1) Una dificultad en los mecanismos del aprendizaje, comparable en las que se observan en las heterocronías de la maduración psicomotriz.

2) La estrecha relación que existe en la mayor parte de las actividades praxicas con la disolución de las cinecoas y con la habilidad motriz, considerada esta como resultado de la integración de unidades motrices simples.

3) Su relación con la organización de la inteligencia representativa, ya sea fundamentalmente en lo que se refiere a sus aspectos figurativos (actividades constructivas del dibujo) o lo que se refiere sobre los aspectos operativos, puestos de manifiesto en algunas praxias del vestir, especialmente en la habilidad de hacer lazos.

11. Apraxias en los Síndromes de Deterioro Neuropsicológico: la aparición y el florecimiento del cuadro apraxico en las demencias tardías se ajusta a la regresión que sigue la inteligencia a lo largo (inverso) de los estadios operativos de Piaget. Este cambio aparece y evoluciona progresivamente, se inicia con una apraxia constructiva, luego con la ideatoria y finalmente la ideatoria. Este apartado se explica con mayor amplitud en la semiología de las apraxias en la demencia.

### 2.5.5 Agnosias

Como se vió anteriormente, el término gnosia está estrechamente relacionado con el de las praxias, ya que en la ejecución de un acto, es importante el reconocimiento con el de las praxias, ya que en la ejecución de un acto, es importante el reconocimiento de una imagen en la cual interviene la exploración de la mirada en la identificación, lo que a su vez constituye la integración sensoriomotriz..

El trastorno de la gnosia constituye una agnosia, la cual se utiliza para designar la incapacidad de identificar un objeto ofrecido a la percepción, cuando el fracaso no revela ningún déficit sensorial, ni deteriorización global de las funciones superiores, ni trastorno de la conciencia o de la atención, (Barraquer, B.; Peña, C., 1983). De una forma general, el objeto es normalmente identificado por una u otra modalidad sensorial, por ejemplo: en la agnosia visual, el objeto reconoce inmediatamente el objeto colocado en su mano, en la agnosia auditiva, el sujeto puede identificar sobre una partitura la clase de música que no reconoce en la audición.

Numerosos autores se han puesto en contra de la imprecisión del concepto. Unos han insistido en la imposibilidad de garantizar la ausencia del déficit perceptivo, lo que parece más frecuente en los enfermos portadores de lesiones corticales cuando se utilizan test muy sensibles; otros han señalado la frecuencia de las perturbaciones intelectuales globales en los sujetos. Pero tanto unos como otros han llamado la atención sobre la variabilidad de las pruebas en los sujetos agnósicos y sobre el carácter artificial de las condiciones del examen que se alejan de las condiciones normales en los cuales se efectúa la integración perceptiva, sin embargo, el interés se centra en la semiología de las agnosias con el fin de establecer un carácter localizador relativo de los diversos tipos de alteraciones.

**Formas Clínicas de la Agnosia:**

Básicamente son alteraciones que pueden observarse en pacientes con lesiones corticales de asociación retrorrolándicas. Estas alteraciones pueden hallarse aisladas o de manera predominante, están de hecho y de manera frecuentemente asociadas. La dificultad que presenta el sujeto en sus contactos con el mundo que lo rodea está unido tanto a defectos de la aprehensión visual como al déficit de sus habilidades gestuales y a los defectos del reconocimiento de su propio cuerpo.

Alteraciones de la Aprehensión visual: se caracteriza por el hecho de que los sujetos no reconocen o reconocen mal lo que identifican a penas sin ninguna dificultad; estando sus facultades de razonamiento absolutamente correctas al igual que su agudeza visual. Existe dificultad en el reconocimiento de los lugares familiares, de los objetos que los rodean, de las fisonomías e incluso de los allegados y a veces a la discriminación de los colores.

Agnosias Visuoespacial: se distingue por una desorganización topográfica unida a un defecto de la aprehensión visuoespacial. El sujeto es incapaz de orientarse. Se pierde en un barrio familiar e incluso a pesar de reconocer aspectos de la casa, iglesia o puerta, no puede identificar calles, más que no saber reconocer no sabe explorar de manera eficaz con la mirada. Los pocos indicios visuales que han podido obtener quedan aislados, no puede reconstruir a partir de ellos una estructura topográfica que le permita la identificación más global de lugar donde se halla.

La agnosia espacial viene caracterizada:

a) por la dificultad de aprehensión visual global;

b) por la imposibilidad de la exploración sistemática del espacio de la mirada. Esta perturbación de la aprehensión y del

reconocimiento visual acompaña de defectos de memoria. Por un lado, los aprendizajes se manifiestan eficaces, pues a pesar de ensayos repetidos, el sujeto es incapaz de aprender itinerarios incluso simples. Por un lado, no consigue evocar la topografía de los sujetos familiares. Es importante destacar que esta imposibilidad de evocar los recuerdos visuales parciales no conciernen más que a situaciones vividas que no habían sido objetos de la instalación de la lesión, de una descripción oral por parte del sujeto. En estos casos, en efecto, se conserva el recuerdo y verbal de detalles topográficos que antiguamente han explicado otros, por tanto, el sujeto ha perdido sus recuerdos visuales y conserva los recuerdos verbales.

Las pruebas que permiten estudiar una agnosia visuoespacial son las siguientes: (en ciertos casos, la conducta del sujeto es por sí misma altamente significativa y existen algunas formas borrosas en las cuales la utilización de pruebas no es necesaria para poner en evidencia la agnosia espacial y en cierta medida cualificar la alteración:

a) encontrar un objeto entre una docena de objetos de distribución irregular;

b) identificar imágenes;

c) copia de dibujos: cuadrado, margarita, bicicleta, esta prueba es importante porque es un documento que permite seguir la evolución de la agnosia a través de varias repeticiones de la misma;

d) la prueba de rompecabezas;

e) la figura de la percepción de la imagen, además de la memoria ;

f) la prueba de Poppelreuter y la prueba de Lilia Ghent;

g) el taquistoscopio.

Agnosia Espacial Unilateral: se trata de un defecto de la aprehensión visual pero predominantemente en un hemiespacio visual (conocido con el nombre de agnosia visual o negligencia visual

unilateral).

En diversas actividades, el sujeto parece desconocer un lado de su espacio, por ejemplo, se encuentra en un grupo, en la mesa, dibujando o escribiendo, negligente las personas, los objetos o las otras situadas a otro lado, más frecuentemente en el lado izquierdo.

Varias pruebas han sido concebidas para poner en evidencia este déficit unilateral, por ejemplo: se coloca una hoja de círculos delante del sujeto y se le pide que dibuje en el centro una cruz en cada círculo. Se constata una negligencia al poner las cruces en todos los círculos situados, por ejemplo de lado izquierdo. Se puede proponer también la lectura de un texto cuyas frases estén dispuestas en cuatro columnas verticales. El sujeto, incapaz de captar esta disposición inhabitual, lee el texto horizontalmente realizando una negligencia, según los casos, de la columna derecha o de la columna izquierda.

En la inmensa mayoría de estos casos, esta agnosia espacial unilateral viene de manera que la lesión provoca a la vez una hemianopsia lateral homónima (destruyendo parcial o totalmente las vías o los centros de proyección visuales) y una agnosia visual por destrucción de la corteza asociativa occipitotemporal y/o occipitoparietal. La hemianopsia lateral homónima puede ser masiva, privando al sujeto de todos los estímulos visuales que provienen de un hemilado. En otros casos, la hemianopsia lateral homónima es discreta y únicamente las pruebas antes descritas son capaces de evidenciarla.

Las agnosias espaciales de predominio unilateral, se conservan en las lesiones retrorolándicas del hemisferio izquierdo se asocian frecuentemente a alteraciones del lenguaje y hacen que el análisis comparativo sea difícil.

Los defectos de agnosia visual pueden manifestarse en cualquier tipo de formas perfectamente reconocidas por el paciente. Pueden individualizarse hasta el infinito el número de agnosias: agnosias de imagen, de objetos, de escaparate, de los grandes almacenes, etc., tal actitud es muy incongruente ya que de hecho, se trata siempre del mismo defecto que asocia dificultades en el reconocimiento y la exploración visual que nos permite una identificación inmediata. Sin embargo, existen dos casos particulares de estas agnosias que revisten particular importancia, tal es el caso de la identificación de las fisonomías y la identificación de los colores.

Alteraciones del reconocimiento de las Fisonomías: también llamadas prosopagnosia. la cual es una imposibilidad de conocer inmediatamente por la cara a una persona con la que se tiene relación. En los casos severos, el paciente es incapaz de reconocer a sus familiares y a sus amigos, existe dificultad para diferenciar caras femeninas de masculinas y de identificar en el propio espejo su cara. Las compensaciones se instalan rápidamente. El enfermo será capaz de reconocer a sus familiares a partir de un detalle como la talla, el color de cabello o un índice como las gafas o una joya. Esta insertidumbre deja de presentarse desde el momento en que la persona se pone a hablar, ya que la voz y la entonación no han perdido familiaridad.

Las lesiones responsables de la prosopagnosia: unos autores proponen que se trata de lesiones retrorrolándicas derechas, sin que se pueda implicar la precisión de la localización anatómica, caracterizada por un desorden de la organización de los engramas cerebrales de las múltiples experiencias visuales, así como las experiencias de relación utilizadas por cada uno de nosotros para identificar a las personas que conocemos. Sin duda, es una organización extremadamente compleja. Para otros autores, se encuentran alterados los mecanismos invocados de orden de relación. Se cree que es un defecto aislado del reconocimiento el

cual puede poner de relieve mecanismos psicopatológicos diversos, desde los efectos de la disolución de la imagen corporal (tal como se observa en ciertos psicóticos) a la utilización lídica (en un histérico) de la alegación del desconocimiento de las caras.

Agnosia de Colores: se caracteriza por la incapacidad de un sujeto de reconocer los colores que antes identificaba perfectamente bien. El defecto de reconocimiento de colores reviste características bastante diferentes de un paciente a otro.

a) Imposibilidad de reconocer colores. Este raro defecto afecta habitualmente a todos los colores que son integrados en un gris más o menos intenso. El negro y el blanco están frecuentemente preservados, se ha señalado con mayor frecuencia errores para los colores menos saturados y para los que están próximos al eje azul-amarillo. El sujeto ve bien los objetos pero no ve los atributos cromáticos. Este defecto predomina en las pruebas de apareamiento de colores, la discriminación de colores próximos es imperfecta.

b) Existen defectos que se hallan relacionados esencialmente en la denominación o la desintegración de colores. El sujeto puede recurrir a las perifrasis, por ejemplo; para el verde, el color de la hierba; para el rojo, el color de la sangre o incluso comete errores cuando se le pide que coloree con lápices de colores, formas de objetos cuyo color es característico: una fresa, un plátano, etc. En la mayoría de los casos el defecto de la denominación de colores se inscribe en un defecto afásico global del cual no representa más que otro aspecto. Tal defecto se observa en las lesiones retrorrolándicas izquierdas, asociadas o no a una hemianopsia derecha.

c) Finalmente el defecto se puede presentar en el hemicampo visual izquierdo, tal defecto es debido a una desconexión callosa

por una lesión vascular o tumoral que interrumpe las fibras que unen las porciones retrorrolándicas de los dos hemisferios. La anomia de colores se asocia a una anomia de objetos percibidos en ese mismo campo visual o palpados por la mano izquierda.

Estas distintas alteraciones del reconocimiento de los colores se observan predominantemente en lesiones occipitotemporales izquierdas, pero también en lesiones bilaterales en ocasión a una ceguera cortical.

Las lesiones de la corteza retrorrolándica dan lugar a otros defectos en la clínica, uno de éstos está relacionado con lesiones bilaterales y dan lugar a una hemianopsia doble o a una ceguera cortical, otros dan lugar a fenómenos paroxísticos: alucinaciones o metamorfopsias.

La ceguera cortical, se trata frecuentemente de una isquemia en el territorio cerebral posterior del tronco basilar. Se establece la persistencia de una visión macular en los pacientes, estableciéndose una doble hemianopsia lateral homónima y dando lugar a una visión en "cañon de fusil". Pueden ver los objetos exactamente ante ellos.

A veces la ceguera es total, pero, hecho particular a destacar es que el sujeto no es consciente de tal defecto, al ser interrogado dice que ve. Es incapaz de evocar y describir los lugares familiares. Estos sujetos tienen una amnesia visoespacial que se caracteriza por el hecho de que son incapaces de evocar y retener la información visual, mientras que retienen bien la información verbal. Las cegueras corticales pueden ser definitivas, pero en ciertos casos regresan, dando lugar en esta fase de regresión, a una gama de alteraciones de la expresión visual, en la cual la agnosia de colores y las alexias cuasiespeciales (defecto relativamente aislado de la lectura y de naturaleza no afásica) pueden coexistir.

Trastornos de las imágenes internas o metamorfopsias: se presenta a veces como una alteración duradera, pero lo más frecuentemente es su presentación como un fenómeno paroxístico: la ilusión concierne a la dimensión de los objetos, sea en su orientación, en su forma, su desplazamiento, las relaciones entre los propios objetos, etc. La anomalía perceptiva afecta al conjunto de los objetos percibidos o únicamente a algunos de ellos. Puede aparecer sólo en un campo visual.

Las alucinaciones visuales pueden ser:

- a) geométricas o elementales;
- b) percepciones figuradas;
- c) alucinaciones de desdoblamiento de sí mismo.

La topografía de las lesiones responsables de estos trastornos es variable. Pueden observarse tanto en lesiones oftálmicas como en las lesiones corticales, más frecuentemente temporoccipitales, estas alucinaciones no tienen en sí mismas un gran valor localizador, salvo en los casos en que se asocian a trastornos más constantes temporoccipitales, estas alucinaciones no tienen en sí mismas un gran valor localizador, salvo en los casos en que se asocian a trastornos más constantes de la percepción visual o signos neurológicos, en especial de una hemianopsia lateral homónima. Es importante mencionar que se pueden presentar en ocasiones lesiones bilaterales o lesiones metabólicas difusas (como en el delirium tremens) y que están desprovistas de valor topográfico.

#### 2.5.6 Procesos Intelectuales (Pensamiento e Inteligencia)

Luria ha definido el pensamiento como: "...la forma de actividad cognitiva con estructura más complejas, ya que consiste en la actividad selectiva y orientada a un fin y ha de ser adaptativa a las situaciones cambiantes..." (P. Casanova, 1983).

Luria propone considerar el pensamiento como una actividad mental concreta, realiza su análisis científico a través de lesiones cerebrales y da continuación a las teorías de Vigotski quien establece que "...el proceso de análisis y generalización, que es la base del acto intelectual, depende de la estructura lógica del lenguaje y que el significado de las palabras, la base de las ideas, se desarrollan en la infancia..." (Luria, 1989).

Para Luria, el acto intelectual puede ser dividido en fases diferenciadas, susceptibles de alterarse en forma selectiva en diversas patologías lesionales, enunciando que el pensamiento sólo tiene lugar cuando el sujeto se enfrenta a situaciones que quiere resolver y para la que carece de una solución (innata o habitual), en donde se establecen las siguientes etapas en la consecución de la tarea intelectual:

1. El origen del pensamiento es siempre la presencia de una tarea, es decir, el problema que debe resolver el sujeto debe darse bajo ciertas condiciones, que debe primeramente investigar para descubrir el camino que conduce a una solución adecuada.

2. El estadio que sigue inmediatamente, es la restricción de respuestas impulsivas, se debe hacer la investigación de las condiciones del problema, el análisis de sus componentes, el reconocimiento de los rasgos más esenciales y sus correlaciones entre sí. Este trabajo de investigación inicial dentro de las condiciones del problema es un paso esencial en el proceso concreto del pensamiento, sin el cual no habría ningún acto intelectual.

3. El tercer estadio es la selección de una alternativa entre varias posibles y la creación de un plan general (Esquema) para la ejecución de la tarea, para decidir cuál es la tarea más exacta para tener éxito y restar por otro lado, las alternativas inadecuadas. A esta fase se le considera como la estrategia

general del pensamiento y es el componente más esencial.

4. La cuarta fase del pensamiento, consiste en escoger los métodos adecuados y considerar qué operaciones serían más adecuadas para poner en práctica el esquema general de la solución. De estas operaciones, la de uso más frecuente son algoritmos adecuados ya hechos (lingüísticos, numéricos), los cuales se han desarrollado durante el curso de la historia social y son adecuados para representar los esquemas o hipótesis. Este estadio que da la selección de las operaciones esenciales se conoce como la táctica.

El proceso de uso de las operaciones apropiadas, tiene una considerable complejidad, tal y como lo demostró Vigotski en sus trabajos (1934, 1956, 1960). Este autor manifiesta que el proceso del pensamiento pasa a través de ciertos estadios, comienza con una extensa serie de operaciones externas (pruebas y errores), progresa para extenderse el lenguaje interno, en el cual se hace la búsqueda necesaria y concluye con la contractación y condensación de estas búsquedas externas y la transición a procesos internos específicos. Es aquí donde el sujeto es capaz de obtener ayuda de los sistemas de códigos ya establecidos (lingüísticos y lógicos en el pensamiento verbal discursivo, numéricos en la solución de problemas aritméticos) que han aprendido. La existencia de estos códigos internos bien asimilados, que forman la base operativa del acto mental, forma paralelamente la base para la ejecución de las operaciones intelectuales requeridas en el sujeto adulto, el cual ha aprendido a usar estos algoritmos, comienza a suministrar un sólido fundamento para el estadio operativo del pensamiento.

5. El uso de estos algoritmos conduce al sujeto a las siguiente fase del acto intelectual, considerando durante mucho tiempo el último estadio, pero en la actualidad se considera que no lo es. Esta fase se denomina solución real del problema o el

descubrimiento de la respuesta a la pregunta implícita en la tarea.

6. Como se dijo anteriormente, la solución no concluye en el acto intelectual, sino que es un antecedente para el estadio final. se hace un análisis de los resultados\* y se establece si están de acuerdo con las condiciones originales del problema. el acto intelectual ha terminado; pero si no concuerda o no corresponde a las condiciones originales, se inicia la búsqueda de la estrategia necesaria. se vuelve a comenzar el proceso del pensamiento, debiendo continuar hasta que se halle una solución adecuada de acuerdo con las condiciones.

Por tanto, no es suficiente reducir las alteraciones del pensamiento en pacientes lesionados del cerebro se da a través de dos niveles:

- a) perturbaciones del pensamiento práctico o constructivo;
- b) perturbaciones del pensamiento lógico verbal (discursivo).

a) Pensamiento Práctico o Constructivo

La forma más sencilla de análisis del pensamiento constructivo o práctico. se basa en la prueba con los cubos de Kohs o el cubo de Link, cuyos objetivos es la solución de tareas constructivas. En el primer test, el sujeto debe construir un modelo con los cubos como indica un diagrama que se le da. característica especial de este test es que los cubos que se muestran no corresponden, en percepción visual directa, con los cubos auténticos con los que debe hacerse el modelo.

La tarea intelectual que debe realizar el sujeto es desprenderse de los vectores de la percepción directa y convertir los elementos de la impresión en elementos de construcción.

El test conocido como cubo de Link tiene la similitud con el test anterior, en esta prueba el sujeto debe construir un cubo

grande de color determinado (ej. amarillo) a partir de 27 cubos pequeños, 8 de los cuales tienen 3 lados amarillos. El método posible de solución consiste en la investigación de las condiciones del problema, para formar una estrategia general (o plan general) para su solución (usando los cubos con 3 caras amarillas en las esquinas, los que tiene 2 caras en el centro de cada cara y los cubos sin ninguna cara amarilla en el centro del modelo) después de la formación de este plan, se utiliza para encontrar las operaciones requeridas para realizar la tarea.

La alteración de la síntesis espacial que se produce a causa de lesiones parieto-occipitales del hemisferio izquierdo interfieren en la ejecución de tareas constructivas. Los pacientes de este grupo dan vueltas a los cubos sin saber cómo juntarlos o sin saber en qué posición poner la diagonal para juntar las líneas del dibujo. El principio general que gobierna la construcción del modelo, así como la intención de realizarlo, permanece intacto, esto se demuestra en el hecho de que el sujeto realiza una serie de intentos y mantiene intacta su actitud crítica, sin embargo, el sujeto puede compensar estas actitudes mediante el uso de ayudas externas, lo que permite al paciente superar sus dificultades y resolver el problema.

En los pacientes con lesiones frontales en análisis de estas pruebas es de carácter completamente diferente. Estos pacientes no tienen dificultad en encontrar las relaciones espaciales necesarias, sin embargo, la actividad de ejecución de la prueba está considerablemente alterada. Los sujetos no analizan el diagrama, no intentan convertir las unidades de impresión en unidades de construcción y manipulan los cubos impulsivamente de acuerdo con sus impresiones directas. Sus errores son de carácter completamente diferente, no proceden por ensayo y error, no trabajan cautivamente para complejar la prueba y no evalúan sus errores.

Los programas por los que los pacientes pueden compensar sus errores se dirigen a la programación del comportamiento del paciente. Solamente programado su comportamiento el sujeto realizará con éxito su actividad constructiva. Este éxito desaparecerá rápidamente tan pronto como cese el programa detallado del comportamiento y se force al paciente a ejecutar la actividad constructiva sin ayuda.

Los datos anteriormente descritos muestran que los procesos del pensamiento constructivo o práctico son de estructura compleja y tienen lugar a través de una serie de zonas del cerebro que trabajan de forma concertada.

#### b) Pensamiento Lógico Verbal (Discursivo)

El estudio del pensamiento lógico-discursivo, incluye métodos tales como la clasificación de objetos y conceptos, el hallazgo de relaciones lógicas o analógicas, la ejecución de operaciones sencillas de deducción lógica, usando figuras de silogismos, etc., pero el análisis más utilizado en neuropsicología es la solución de problemas aritméticos, ya que existen buenas razones para considerar que esta prueba es el modelo más relevante del pensamiento discursivo.

El problema aritmético consiste siempre en una meta (establecer el problema en forma de pregunta para la que no hay una respuesta ya hecha que sea válida), y las condiciones a partir de las cuales puede prepararse un esquema para la solución, y de esta manera puede decidirse una estrategia que conduzca a la solución requerida. Esta estrategia expresada en palabras como una hipótesis, iniciará la búsqueda de las operaciones individuales que se usarán para obtener los resultados necesarios. El proceso de solución de problemas termina con la comparación entre los métodos usados y los problemas por otra parte.

Otro hecho importante para tomar en cuenta en la solución de problemas aritméticas es que éstos tienen diferentes estructuras y es posible recomponer sus estructuras según su grado de complejidad, es decir, la solución de problemas según su complejidad requiere de una serie de acciones psicológicas cada vez más complejas.

En análisis estructural que se establece a través de las demandas de la solución de problemas, da lugar a una aproximación del estudio de los cambios de estos procesos de solución cuando se suprimen ciertas condiciones conectadas con el trabajo de sistemas particulares del cerebro, dando con ello la clave de la organización cerebral de este complejo proceso.

Las lesiones de la región temporal izquierda que alteran la memoria audioverbal, dan lugar a dificultades en la retención de las condiciones del problema y se acompañan de una incapacidad para involucrar los componentes del lenguaje intermedios necesarios en el mecanismo de la solución. Por esta razón la solución, aún en problemas relativamente simples, está gravemente perturbada en sujetos de este grupo. El proceso puede facilitarse en cierta medida si se presenta por escrito el problema, pero aún así y en ciertos casos se hace necesario la utilización de los componentes intermedios del lenguaje usados como elementos para la solución de los problemas lo cual afecta seriamente todo el proceso discursivo.

La dificultad en la solución de problemas se encuentra en sujetos con lesiones en los sistemas de la región parieto-occipital izquierda. En estos casos la lesión origina un daño enorme a la síntesis simultánea (espacial) y esto se manifiesta en la conducta concreta directa y también imposible operar con los sistemas de operaciones numéricas, impidiendo así la normal solución a los problemas complejos. El significado general de estos problemas está relativamente intacto en estos sujetos, como

regla general, no pierden nunca de vista la cuestión final del problema y hacen intentos activos para encontrar un método de solución. Sin embargo, el hecho de que no puedan comprender las estructuras lógico-gramaticales complejas ni realizar más que las operaciones aritméticas más simples presentan un obstáculo insuperable para la resolución de problemas, difiere completamente en sujetos con lesiones en las zonas frontales, ya que la primera y principal característica de la alteración de la actividad intelectual en sujetos con lesiones masivas, es que cuando se les da un problema escrito, no lo perciben como tal, es decir, no lo toman como un sistema de elementos mutuamente subordinados de la condición que debe llevar a la solución del problema. El hecho fundamental se basa en que el sujeto con un marcado síndrome frontal, la condición básica, la existencia del problema, está ausente, de forma que no puede haber manera de resolverlo.

El segundo defecto característico de estos sujetos, está íntimamente conectado con el primero, es decir, ya que estos sujetos no intentan una investigación preliminar de las condiciones del problema, y como resultado, sin ningún análisis previo de las condiciones y sin la identificación de sus componentes, comienza inmediatamente a buscar soluciones de forma impulsiva, generalmente mezclando los números especificados en las condiciones y ejecutando una serie de operaciones fragmentarias totalmente desconectadas con el contexto del problema y por consiguiente, sin ningún plan. En estos sujetos hay una desintegración de la actividad intelectual como un todo, de modo que no pueden resolver tales problemas a pesar de que la comprensión de las estructuras lógico-gramaticales y de las operaciones aritméticas estén intactas.

Un análisis neuropsicológico establece las diferencias en el carácter de la perturbación de la resolución de problemas en pacientes con lesiones en diferentes partes del cerebro. Ello

revela que mientras en las zonas posteriores del hemisferio (segunda unidad funcional del cerebro) son responsables de las condiciones operativas para la ejecución de una actividad intelectual, los lóbulos frontales (tercera unidad funcional) son el aparato esencial para la organización de la actividad intelectual como un todo, incluyendo la programación del acto intelectual y la comprobación de su ejecución.

Yo vivo al Hospital de  
Especialidades del Centro  
Médico de Especialida-  
des con el fin de Efectuar  
Un curso de Fotografía  
Aérea, la cual servirá  
para tomar para planas  
y con ellas construir  
Edificios, carteleras



QUESO  
PELOTA  
TOSES  
LIBERTAD  
BLUSA



## 2.6 GENERALIDADES DE LA EXPLORACION NEUROPSICOLOGICA

Al hablar de la exploración neuropsicológica, se hace necesario establecer la diferencia entre ésta y las pruebas psicométricas.

Las pruebas psicométricas tienen un valor muy restringido, la mayoría fueron ideadas para un indicio general del funcionamiento cerebral global, en un intento de probar el rendimiento general escolar (por ejemplo, Binet-Simon) o de medir inteligencia (WAIS).

En el caso de las lesiones cerebrales, las pruebas psicométricas tratan de lograr una evaluación formal y cuantitativa de los defectos a través de procesos preconcebidos en condiciones cradas o estandarizadas. Esta evaluación psicométrica busca un perfil o patrón de ejecución que permita distinguir entre un síndrome orgánico y la normalidad; lo cual parte de una concepción errónea, ya que cualquier tipo de daño cerebral altera la conducta en forma similar y las diferencias conductuales que se observan en pacientes con daño orgánico cerebral son debidas a la severidad de éste y a las características de la personalidad premórbida (Ardila, R., y cols., 1981).

Por el contrario, las pruebas neuropsicológicas son un excelente complemento para la exploración clínica, dado que el reporte neuropsicológico complementa e integra datos que unidos permiten conocer la problemática en forma clara.

Estas pruebas se elaboran con el fin de estudiar la relación existente entre el cerebro y la conducta humana, es decir, tratan de poner en evidencia la intervención de la totalidad del cerebro así como la forma con que se llevan a cabo las diferentes funciones (mnésicas, sensoriales, perceptivas e instrumentales, entre otras), al mismo tiempo exploran las funciones de más alta

jerarquía del SNC, esto es, los procesos intelectuales (abstracción, razonamiento, etc.).

La exploración de las actividades nerviosas superiores pueden realizarse siguiendo diversas orientaciones y métodos. Peña C. (1986), enuncia que de manera general, existen dos tipos de aproximaciones:

1. La que puede seguir una sistematización definida y estandarizada (un set test battery) y aplicarla a todos los pacientes en forma sistemática. Un ejemplo de esto son las baterías de Halsted-Reitan (Boll, 1981) y la batería Luria-Nebraska.

2. La que realiza una aproximación más flexible de forma que se selecciona un conjunto de pruebas que se adaptan a los problemas y necesidades específicas de cada caso. Las aproximaciones de Benton referidas en 1983, son ejemplos de exploración flexible.

Sin embargo, en ambos tipos de aproximación se debe englobar datos diversos tales como: información, cálculo, capacidad de abstracción, atención, rapidez psicomotora, memoria verbal y memoria visuográfica, etc.

Lezak (1983), propone que una buena batería neuropsicológica ha de cumplir con los siguientes requisitos.

1. Idoneidad: esto es, ser adecuada a las necesidades del paciente, ya sea para realizar una exploración general, para determinar una línea base, para orientar la planificación de la terapia, para efectuar un diagnóstico diferencial, etc. La idoneidad implica que estos test se adaptan a las posibles deficiencias motoras o sensoriales del paciente.

2. Factibilidad: una buena batería ha de ser sencilla, con

el mínimo instrumental y adaptarse a las situaciones de encamamiento o silla de ruedas. También ha de ser relativamente corta en su aplicación en el paciente.

3. Utilidad: las baterías deben aportar al examinador el tipo de información que precise, ha de ser una batería que se adapta a las necesidades de diagnóstico, planificación terapéutica o determinación de una línea base en un determinado momento evolutivo de una lesión cerebral.

La exploración neuropsicológica en su aspecto de diagnóstico se basa en el principio de hallazgo de rendimiento que se apartan de los esperados en un paciente normal. Muchos de los rendimientos en los pacientes en los distintos test neuropsicológicos, se relacionan con factores propios de la psicología diferencial como son: edad, sexo, escolaridad y otros factores culturales.

La edad constituye una de las variables más importantes en la exploración y el diagnóstico neuropsicológico. Dada la evolución del desarrollo y la adquisición de las actividades neuropsicológicas, la exploración tiene características específicas en el niño. Se deben diferenciar etapas evolutivas en las cuales la exploración tiene distintas particularidades, actividades en el desarrollo como el lenguaje o la lectura, requieren en el niño datos de normalización que no son importantes en el adulto. En general, al igual que en el adulto las pruebas de selección estructuradas en el niño se efectúan de acuerdo con los seguimientos del diagnóstico diferencial y la historia del sujeto. Las modificaciones morfológicas macroscópicas y bioquímicas (Ferrer Aizanda, 1983) que se producen en el cerebro en el curso del envejecimiento componen cierto grado de deterioro defecto funcional.

El sexo es otra de las variables tomadas en cuenta en

las exploraciones neuropsicológicas, diversos estudios han insistido en la existencia de diferencias sexuales con respecto a la organización cerebral. En general, las mujeres presentan mejores resultados en las tareas verbales según Peterson y Witting lo mencionaron en 1979. Mcgee (1979), también encontró peor respuesta en las mujeres en lo referente a las pruebas visuales. Este patrón está invertido en el hombre.

Ciertas alteraciones neuropsicológicas son más frecuentes en hombres que en mujeres, como son los trastornos del desarrollo del lenguaje, los trastornos de la adquisición de la lectura y la escritura (dislexia de evolución), disfemia, también la zurdería es más frecuente en hombres que en mujeres según Geschwind y Galaburda en 1985.

La escolaridad y el nivel sociocultural son variables muy importantes, dado que la exploración de las actividades nerviosas superiores de tipo más abstracto y las tareas que exigen sociocultural más bajo están en una situación muy inferior. En el adulto normal, los cocientes intelectuales (CI) tienen mucho que ver con el grado de escolaridad y con el nivel sociocultural del individuo. Por tanto, en la exploración neuropsicológica, es necesario valorar los rendimientos de los individuos a través de diferentes niveles en los cuales es de suma importancia el grado de escolaridad.

Muchas tareas que exigen la utilización de lápiz y papel presentan grandes dificultades en las personas que carecen de práctica grafomotora previa p.e. al resolver claves de WAIS o en la ejecución de praxias constructivas. En determinadas tareas, el individuo no comprende adecuadamente las órdenes y presenta una actitud de desconfianza o aversión. En el cálculo, algunos sujetos son capaces de realizar sumas o restas pero no pueden hacer multiplicaciones o divisiones, así mismo, algunos sujetos no pueden hacer una narración escrita si prácticamente nunca

utilizan la escritura que aprendieron con dificultad y esto, no indica que exista daño neuropsicológico.

Se han realizado diversos estudios a nivel neuropsicológico del WAIS desde ópticas muy diversas. En 1986 Warrington, et al, realizó un estudio con pacientes diestros que presentaban lesiones focales unilaterales en un intento de replicar la investigación de McFie (1969), respecto a valorar las posibilidades del WAIS como instrumento de relación entre los déficits cognoscitivos y etiología lesional, concluyendo que la discrepancia verbal manipulativa no aparece como índice confiable de la lateralidad lesional, proponiendo que el WAIS es un útil test que informa sobre el nivel global del paciente e identifica alteraciones que requieren mayor análisis.

La dominancia manual y su correspondiente control cerebral, tiene importancia en la exploración e interpretación de las alteraciones de las actividades mentales. Existe aceptación de que los zurdos tienen una organización que no representa una imagen en espejo de los diestros según Wada y Rasmussen en 1960. Kertesz (1979) (1982), establece que ciertas lesiones cerebrales pueden producir alteraciones neuropsicológicas cualitativamente diferentes en zurdos y diestros. Datos neuropsicológicos han planteado evidencias acerca del desempeño del hemisferio derecho en muchas funciones cognoscitivas no verbales, en particular en cuanto a la percepción de relaciones especiales al menos en una edad tan temprana como los 6 años y posiblemente antes. También se sostiene que el lenguaje del hemisferio derecho procesa el lenguaje de una manera global y holística dependiendo de claves contextuales, prosódicas y semánticas. (Zaidel, 1978; citado por Ostrosky-Solís, 1986).

Otra variable a estudiar en la exploración lo constituye la lengua materna, el bilingüismo o poliglotismo. Las manifestaciones clínicas neuropsicológicas en pacientes bilingües

o políglotas pueden tener características particulares no observables en monolingües, las cuales deben ser observadas, anotadas y valoradas adecuadamente.

La información aportada por el sentido de las afasias en bilingües y políglotas, tiene importancia en la construcción de modelos funcionales cerebrales sobre la representación de dos lenguas en el cerebro.

Los bilingües y políglotas no constituyen un grupo homogéneo de individuos, dada la existencia de distintos factores que influyen en las lenguas, como la forma de adquisición (formal o informal), modalidad de adquisición (oral o escrita), método de adquisición, grado de dominio de dos lenguas o más, etc. Por tanto, el primer paso en la valoración de alteraciones neuropsicológicas en el bilingüe ha de consistir en definir al máximo todo el conjunto de variables previas que tengan que ver con ambas lenguas. El bilinguas Aphasia Test, incluye 50 términos que permiten controlar la historia del bilingüismo en los pacientes (este test se dispone en las siguientes lenguas: alemán, árabe, armenio, azari, vasco, búlgaro, cantonés, castellano, catalán, coreano, checo, etc.). Ciertas características organizadas en la lengua hacen también específico su procedimiento: escritura de derecha a izquierda, de tipo fonológico o ideográfico, etc.

Finalmente, existen variables de personalidad y biografía previa además de factores anatómicos, que también deben tomarse en cuenta en la exploración. La personalidad del paciente puede alterarse de distintas maneras, desde la deestructuración de la misma, hasta el incremento de ciertos rasgos o la presentación de patrones opuestos o particulares. Los cambios de personalidad pueden ser el núcleo fundamental de una alteración neuropsicológica.

Las variaciones anatómicas individuales son difíciles de implicar en sus relaciones con detalles de las actividades mentales superiores, algunas de las variaciones anatómicas tienen relación con la diferenciación hemisférica, sea p.e. el caso de la mayor superficie del planum temporal izquierdo en el diestro, según lo refieren Geschwind y Levitsky en 1968. Sin embargo, tomando en cuenta la concepción de las actividades mentales superiores como el producto del trabajo de un sistema funcional complejo, es importante resaltar que localizar una lesión o área no implica localizar una función o sistema funcional.

Otras variaciones anatómicas dependen de la intrínseca complejidad y del variable patrón de las circunvoluciones cerebrales, según Kertsz lo postuló en 1983, también se destaca la posibilidad de zonas cerebrales con una gran hipertrofia como consecuencia del pobre desarrollo de otras. La hipertrofia de una zona, daría lugar a la hipertrofia de las vecinas y de las contralaterales según Golman y Rakic lo mencionaron en 1984. Este hecho explica que junto a capacidades poco desarrolladas, se dieran "talentos" especiales en otras capacidades, tal es el caso de los "idiot savant" entre los autistas, "talentos Gersymann" entre la población disléxica (Geschwind y Galaburda, 1985).

Finalmente, los aspectos cuantitativos y cualitativos son de primordial importancia para el diagnóstico neuropsicológico, los datos aportados por la exploración se deben valorar con la búsqueda del camino alterado, a su vez, estos datos obtenidos en las baterías se deben enriquecer con la mayor y más amplia valoración cualitativa posible, dado que la semiología completa de un aspecto puede ser de gran importancia para la valoración o diagnóstico final.

#### **2.6.1 Principales Baterías Neuropsicológicas**

Batería de Halstead-Reitan (1935-1947), consta de siete test:

1) Test de categorías; 2) Test de la estimulación luminosa intermitente; 3) Test de las ejecuciones táctiles; 4) Test de ritmos; 5) Test de reconocimiento de sílabas; 6) Test de oscilación digital; 7) Test de apreciación del tiempo. Su objetivo marca un índice de deterioro, el cual tiene valor en el diagnóstico de presencia o ausencia de lesión cerebral (Peña C., 1986).

Batería Luria-Nebraska (Golden et al, 1980), está batería es una selección de los ítems y materiales descritos por Christensen en su libro "Luria's Neuropsychological Investigation" (1974). La batería de Golden presenta once apartados, además incluye tres escalas complementarias. Escala Patognomónica, Escala del Hemisferio Derecho y Escala del Hemisferio Izquierdo. Estas tres últimas escalas están construidas a partir de puntuaciones de determinados ítems de las once primeras. La puntuación de cada uno de los subtest se ha establecido pensando en la metodología de "explorar los límites" de forma que se puntúa:

- 0 (no afectación),
- 1 (dudoso),
- 2 (alterado).

Existen varias críticas para la Batería de Golden, sin embargo, las más relevantes es la que establece, que esta batería presenta confusión entre funciones y sistemas funcionales. Se llega a sumar en una misma escala los resultados de pruebas que implican distintos sustratos funcionales. Los ítems están confundidos, se sitúan en escalas equivocadas y se repiten escalas, llegando a una confusión irresoluble (Peña C., 1986).

El Test Barcelona (PIENC), el test Barcelona (Peña C., 1986), constituye un intento más en la sistematización de una exploración neuropsicológica. Se ha integrado en esta batería los métodos que han sido más útiles, especialmente las aportaciones de A. R. Luria (1970, el Test de Boston para el diagnóstico de la

afasia, las aportaciones de Benton, así como aspectos de la metodología del Bilingual Aphasia Test de M. Paradis. El test propuesto sistematiza los apartados que aparecen en todas las exploraciones tipo estado mental y los apartados que se incluyen en una batería neuropsicológica como la propuesta por Lezak. El PIENC Barcelona permite realizar discriminaciones diagnósticas y clínicas básicas entre pacientes neuropsicológicos.

### 2.6.2 Exploración Neuropsicológica Básica (ExNP-B)

La Exploración Neuropsicológica Básica fue elaborada en 1980 como parte del trabajo sobre diagnóstico diferencial que la Dra. Julieta Heres Pulido realizó durante su estancia en Barcelona como becaria. Más tarde en 1982, se estructuró con el formato actual, englobado, compilado y adaptando diferentes métodos que reportaban los autores internacionales (Hecaen; Sihnore; Peña; Godglass y Kaplan; Weschler; Luria; Tissot y en cierta forma, el formato propuesto por Strub y Black para la primera parte de la prueba, aunque no con el mismo número de items en cada prueba. Es una prueba de rastreo del funcionamiento neuropsicológico cuya finalidad es la de detectar globalmente y analizar en forma cualitativa las áreas que presentan alteraciones.

La elaboración de la Exploración Neuropsicológica Básica (ExNP-B) toma como marco de referencia, el propuesto por A. R. Luria (1966), el cual considera tres grandes bloques funcionales; el primero, encargado de vigilar el tono cortical, la vigilia y las emociones; el segundo, se encarga principalmente del registro, análisis, síntesis y almacenamiento de la información que el individuo recibe; y un tercero, cuya tarea es la planeación, programación, control y ejecución de los planes de acción del organismo.

La exploración neuropsicológica se guía por los conceptos del sistema funcional complejo, al referirse a los procesos psicológicos. El concepto establece, que toda actividad psíquica

está regida por las leyes de organización jerárquica de especificidad creciente y de la lateralización progresiva de las funciones.

El enfoque neuropsicológico de la exploración en la cualificación de los síntomas y análisis de los defectos observados, así como para la propuesta de un pronóstico y plan rehabilitario, tomando en cuenta los factores socioculturales, educativos, lingüísticos, etc., es decir, la exploración neuropsicológica básica tiene como objetivo el análisis de las diversas conductas cognoscitivas, emocionales y adaptivas de las condiciones de ese momento.

De acuerdo a los conceptos de Luria, A.R. (1989); Lezak, M. (1983); Peña Casanova y Barraquer B. (1983) en cuanto a la exploración neuropsicológica cae dentro de una aproximación flexible en las baterías. La ExNP-B se enfoca en esta situación, ya que esta se adapta a los problemas encontrados en la clínica y al nivel sociocultural de la población mexicana.

La ExNP-B cuenta con una integración y selección de pruebas con base a la situación cultural de la población mexicana que asiste a diversos centros de salud (La mayoría de los sujetos cuentan con escolaridad mínima o analfabetos).

La evaluación de la ExNP-B se realiza a través de un análisis cualitativo y cuantitativo y se hace una comparación de perfiles.

La exploración neuropsicológica cuenta con un perfil representativo de los sujetos normales, tomando en cuenta edad y nivel sociocultural, los puntajes crudos se vacían en el perfil equivalente y en esa forma la ejecución del paciente puede ser comparada con la ejecución del grupo control, en dicho perfil se marcan los puntos de corte significativos para el reporte final.

Siguiendo la teoría de los tres grandes bloques funcionales se trata de presentar las tareas de forma tal que proporcione información sobre el funcionamiento del sujeto examinado en su sistema de vigilancia y concentración, en relación a los analizadores y en su capacidad de integración, planeación, elaboración y procedimiento de información recibida, siendo así, que la prueba consta de lo siguiente:

**ATENCION**, donde se evalúan tres modalidades: a) auditiva, b) visual y c) táctil.

**ORIENTACION**: en las tres esferas: a) persona, b) lugar, c) tiempo.

**MEMORIA**: se estudia en forma multimodal: a) reciente, b) visual, c) espacial, d) remota (personal y general).

**LENGUAJE**: a) fluidez, b) comprensión, c) repetición, d) denominación y la prueba de comprensión diseñada por Renzi Vingolo (TKT).

**PRAXIAS** (Actividad Motora Gestual: a) ideatorias, b) ideomotora, c) constructivas, d) del vestir, e) motora, f) premotora, c) constructivas, d) del vestir, e) motora, f) premotora. Para complementar el estudio de las praxias complejas se completa el análisis con la aplicación de la Figura Compleja de Rey Osterreith.

**GNOSIAS**: a) visual, b) auditiva, c) somatosensoriales y d) espaciales.

**PROCESOS INTELECTUALES**: a) juicio, b) abstracción, c) categorización, d) cálculo, y e) razonamiento.

La ExNP-B, no es una prueba para medir funciones o localizar lesiones, no evalúa funciones puras y definidas, se requiere del

conocimiento teórico para poder hacer una interpretación clínica, analizando las relaciones entre cada una de las tareas puestas en juego y las interrelaciones de los diferentes subtest, considerando las múltiples combinaciones que requiere la ejecución de cada tarea.

Para la calificación, ninguno de los puntajes por sí mismo son signos patognómicos de daño cerebral, sin embargo la persistencia de dificultades en una determinada tarea en esta prueba de rastreo, orienta hacia la aplicación de pruebas más finas. No se trata de sumar o sacar promedio de tareas que sean similares, sino de hacer un análisis neuropsicológico, de la función pérdida, deteriorada o conservada y su relación con las otras tareas exigidas, dando como resultado la integración de un informe dentro del marco de sistemas funcionales complejos.

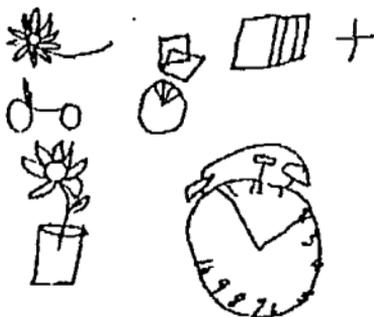
Por último, es importante subrayar que en ocasiones las pruebas neuropsicológicas se tratan de equiparar con las pruebas de rendimiento intelectual, y hay grupos que consideran el CI, como reflejo de la actividad cerebral, como una medida fisiológica de ésta y del rendimiento intelectual, sin embargo, se sabe que dicho CI no conserva su valor numérico, lo cual revela una pobre comprensión del concepto de sistema funcional complejo, aunque existen tablas y datos estadísticos, el CI no es constante de una edad a otra, de ahí la importancia de CUALIFICAR y no cuantificar: lo importante no es determinar un número, nivel o cantidad de rendimiento, sino qué estrategias se usaron, sus métodos y planeación de acciones y las estrategias lógicas puestas en juego al analizar si el nivel de razonamiento se encuentra en relación a la historia del individuo.

### 2.6.3 Diagnóstico Diferencial

Uno de los objetivos de la ExNP-B es contribuir al Diagnóstico Diferencial de las lesiones tópicas del cerebro.

El diagnóstico diferencial si bien es bastante complejo, debe fundamentarse en el trabajo de los datos de la Historia Clínica, representada por los antecedentes del sujeto, el inicio, curso y estado actual del padecimiento; datos neurológicos y neuropsicológicos, más toda una sistemática exploración clínica (protocolo clínico). De esta manera el diagnóstico diferencial da como resultado la evaluación integral del cuadro nosológico del sujeto, el cual permite en primera instancia, la confirmación o rectificación del diagnóstico sospechado y consecuentemente orienta la conducta terapéutica.

*Vine al hospital para que me enseñen  
el uso manual y del cuerpo al vestirme  
con una sonda.*



49.1887-1888 7191

+ X L = X -

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15

## CAPITULO III

### III. DEMENCIA

#### 3.1 CONCEPTO ACTUAL Y DEFINICION

Para el estudio de la Demencia se requiere analizar el concepto de la misma tomando en cuenta diversos factores que en ella intervienen. Estos factores se encuentran formando parte de la unidad biopsicosocial, de tal manera que influyen decisivamente sobre el individuo que la padece.

Krassioievitch (1988), realiza una exhaustiva revisión de diversas consideraciones del término demencia, por lo que a continuación se exponen algunas de ellas.

Hasta hace pocos años había aceptado un criterio anatomoclínico para definir a la demencia, es decir, se establece que la demencia tiene características clínicas correlacionadas con aspectos neuropatológicos representados por diversas lesiones cerebrales. En esta época, las dos clasificaciones en boga eran: La Clasificación Internacional de Enfermedades novena versión (CIE-9) de la organización mundial de la salud (1974) y la segunda, la del Manual Diagnóstico Estadístico de Trastornos Mentales (DSM-II) de la Asociación Psiquiátrica Americana. Cada una de ellas define a la demencia de la siguiente manera: La primera, la define como "Psicosos Orgánica" y la segunda como "Síndromes Orgánicos Cerebrales Crónicos".

En 1980 el DSM-III rescata el término "demencia". El "Síndrome Orgánico Cerebral" según el DSM-III, es utilizado para referirse a una constelación de signos y síntomas psicológicos o conductuales sin hacer alusión a su etiología (por ejemplo: delirium, demencia), el término "Trastorno Mental Orgánico" designa un síndrome orgánico cerebral particular del que se supone se conoce su etiología (ejemplo: delirium por abstinencia alcoholica, demencia por infarto múltiple).

De acuerdo con el DSM-R (1988), el síndrome esencial de las demencias es una pérdida de las capacidades intelectuales hasta el punto de interferir en el funcionamiento social y laboral. Presentándose un déficit amplio e implicando alteraciones de la memoria, la capacidad de juicio, del pensamiento abstracto y otras funciones corticales superiores, así como también cambios en la personalidad y de la conducta. Sugiere además que si los síntomas son debidos a la obnubilación de la conducta no debe hacerse el diagnóstico de la demencia. Este manual enuncia "... El término demencia en el pasado, implicaba un curso progresivo e irreversible; sin embargo en la actualidad, la definición se basa únicamente en los síndromas clínicos y no lleva connotaciones en cuanto al pronóstico. La demencia puede ser progresiva, estática o disminuida. La reversibilidad de la demencia está en función de la patología acompañante y de la eficiencia oportuna de un tratamiento efectivo..." (APA, 1988).

Este concepto de demencia, de acuerdo con Lipowski (1984), refiere una ruptura con respecto al uso claramente distinguido de la demencia senil, que es una enfermedad cerebral. Sin embargo, el término "demencia" pasó a ser en la Psiquiatría de los Estados Unidos un síndrome exclusivamente clínico y potencialmente reversible; desafortunadamente provocó que las subsiguientes publicaciones se creara una confusión con respecto al mismo, ya que el término se extendió a muchas áreas de la Psicopatología, por ejemplo: se habla de una demencia causada por depresión (Rabins y Cols., 1984; Mahendra, 1985) y se recomienda abandonar de acuerdo con Mahendra, el término "Pseudodemencia" porque ya no tiene cabida en el contexto de la Psiquiatría actual. El concepto "demencia subcortical" contribuyó a aumentar la confusión. En años recientes se introdujo el término "demencia leve" (Henderson y Hupper, 1984) el cual designa los estadios precoces de diferentes desórdenes patológicos", sus características serían deficiencia cognoscitiva leve, como expresión de una declinación de un funcionamiento previo o de mayor nivel. Sin embargo esta

definición es confusa.

La décima revisión de la Clasificación Intelectual de Enfermedades (CIE-10) hace una definición de Demencia de Tipo Alzheimer: "la demencia es un síndrome, habitualmente de naturaleza crónica o progresiva en el que hay una deficiencia de todas las funciones corticales superiores, incluyendo: la memoria, la orientación, comprensión, cálculo, la capacidad de aprendizaje, lenguaje y juicio y que está asociada a una condición orgánica que afecta en funcionamiento cerebral". El requisito primario para el diagnóstico de demencia es la evidencia de una declinación de la memoria y del pensamiento, suficiente para provocar un funcionamiento deficiente en la vida ordinaria, para que el diagnóstico sea lo más exacto posible, se establece que la conciencia debe ser clara.

La CIE-10 acepta, que un síndrome demencial puede ser provocado por causas tales como Hipotiroidismo, Hipocalcemia y deficiencia de vitamina B12, lo que equivale a aceptar la reversibilidad de los síndromes demenciales.

Krassoievitch (1988) refiere que el concepto de demencia tiene una connotación anatomoclínica en la que los síndromes y signos son siempre el resultado de lesiones orgánico-cerebrales. Para el caso de un cuadro clínico de apariencia demencial y en el que no existen lesiones, propone que se utilice el término "deterioro" el cual agrupa los requisitos de un síndrome clínico, además de ser secundario a otras causas. Inscribiéndose dentro de un complejo clínico en el que se presentan los demás síntomas y signos del padecimiento que causa el deterioro. Con ello, se puede describir un deterioro causado por Hipotiroidismo, deficiencia de vitamina B12 o por depresión.

Así pues, si se aceptase este enfoque, el término "deterioro" se reservaría para los trastornos provocados por

lesiones cerebrales y que constituyen como señala Lipowski (1984), "enfermedades cerebrales".

Krassoievitch, considera que desde el punto de vista clínico, se debe conservar el concepto de demencia como un síndrome clínico tal como aparece en el DSM-III, pero sustituyendo el término "demencia" por otro más adecuado, evitando así, las contradicciones que surgen de la reversibilidad de las demencias: de cierta forma muchas de las llamadas "demencias subcorticales" pasarían a formar parte del deterioro propio de algunos padecimientos que se caracterizan por un cuadro nosológico determinado (parálisis supranuclear progresiva, hidrocefalia normotensiva) acompañado de síntomas psiquiátricos que guardan cierta semejanza con la demencia, pero que no son igual que ella.

El error del enfoque actual, dado el problema de la demencia dentro de la nosología oficial, proviene del hecho de que se utiliza un mismo término para designar dos situaciones psicopatológicas diferentes. Entre varios autores existe acuerdo en lo que se refiere a que las llamadas "demencias subcorticales" no hay alteraciones de las funciones instrumentales (praxias, gnosias y lenguaje), ya que se sabe que dichas funciones se alteran cuando la corteza cerebral está dañada. La deficiencia de las funciones nerviosas superiores es una característica de la demencia y siempre existe, aunque sus manifestaciones pueden ser leves. A esta deficiencia instrumental se le agrega otra que es operativa (entendiendo por operatividad la función de la inteligencia que consiste en actuar sobre los materiales que percibe, en movilizarlos y transformarlos). Las operaciones de la Inteligencia son primero acciones en la realización concreta (estadios sensoriomotor, preparatorio y de operaciones concretas y posteriormente se realizan en forma interna y abstracta (operaciones formales).

El término "demencia" según Krassoievitch, debe reservarse para los casos en los que se presentan alteraciones de las funciones que dependen de la integridad cortical, tales como: memoria, funciones instrumentales y operatividad. Las dificultades en la memoria y orientación acompañadas de lentitud del pensamiento, no son suficientes para establecer un diagnóstico de demencia y en este caso debería hablarse de deterioro. Ya que el concepto de demencia implica, la presencia de lesiones cerebrales corticales que producen alteraciones de las funciones instrumentales y de la operatividad.

Finalmente destaca que: "...la demencia es un estado de deficiencia individual y conjunta, adquirida y hasta la fecha irreversible a largo plazo, de diferentes funciones superiores del sistema nervioso central, en particular cognoscitivas (operatividad, memoria, lenguaje, praxias, gnosias) y conativas. Está relacionado con lesiones cerebrales de tipo vascular, degenerativo, traumático, tóxico, infeccioso o tumoral. Se acompaña de síndromes neurológicos. Su inicio y su evolución son progresivos dando lugar a una disminución de la autonomía, modificaciones de la conducta y trastornos relacionados con los demás. Conduce a una desadaptación social que genera intolerancia al medio, lo cual obliga tarde o temprano a una intervención de los servicios médicos o sociales..." (Krassoievitch, 1988).

Esta amplísima definición es la base para la conceptualización que Krassoievitch propone, la cual tiene la ventaja de contemplar aspectos biológicos, psicológicos y sociales.

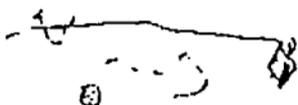
Por lo anterior, consideramos que Krassoievitch es el autor que más se acerca a una definición más adecuada del término demencia ya que en ella se plantea el estado y proceso progresivo de alteraciones que dependen de la integridad cortical a largo plazo, lo que significa que en la demencia pueden existir

fluctuaciones evolutivas, pero que los síntomas una vez instalados permanecen y se agraban con el tiempo.

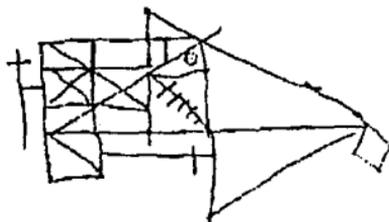
SUBJETIVO 41  
(LGR) - RETEST



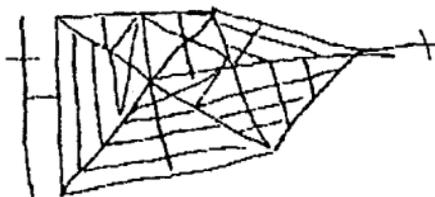
C O P I A



M E M O R I A



C O P I A



M E M O R I A

### 3.2 RESEÑA HISTORICA

La Historia de la Demencia se remonta a fines del siglo pasado, pues se empezó a delimitar con respecto a otros padecimientos, sin embargo, fue a partir de 1816 que Esquirol diferenció la Demencia de la Idiocia (o deficiencia mental congénita) y en 1838 había utilizado por primera vez el término "demencia senil". En 1853 Marcé llamó la atención sobre las lesiones ateromatosas de los vasos cerebrales y en ese mismo año Kjeelburg afirmó el origen sifilítico de la parálisis general progresiva. La patología presenil de la demencia fue descrita por Binswanger y ampliada posteriormente por Kraepelin. Klippel en 1891 aisló la demencia arterioesclerótica y Binswanger, tres años después, estableció una clara diferencia entre esa forma de demencia y la parálisis general progresiva, a la vez que describió una forma especial de demencia de localización subcortical que lleva su nombre.

En 1896, Kraepelin hizo la observación de que en los padecimientos mentales de la senectud podrían existir varios síndromes psiquiátricos, ya que el total de los cerebros de los pacientes demenciados estudiados por él, solamente la cuarta parte presentaban cambios arteriales (arterioesclerosis) y el 25% presentaban atrofia cortical sin evidencia de cambio arteriales.

En los primeros años de este siglo (1907), Alzheimer demostró que ciertas lesiones observadas en la demencia senil, podrían ser atribuidas a la arterioesclerosis y describió la presencia de placas seniles (PS) que habían sido descubiertas por Block y Marinescy en 1892 en los cerebros de los pacientes que habían padecido demencia senil. En 1907, Alzheimer describió un tipo de demencia similar a la demencia senil, pero de inicio más precoz, este caso se trataba de una mujer de 55 años que desde hacía cuatro años presentaba un cuadro demencial y en cuyo cerebro Alzheimer encontró, además de placas seniles otras lesiones microscópicas que llamó "degeneración neurofibrilar"

(DNF) que también recibe el nombre de lesión neurofibrilar (LNF).

Benfiglio en 1908 y Perusini en 1909, describieron un trastorno demencial que podía ser diferenciado de las demencias seniles por su aparición precoz. En 1910 Simchowicz hizo conclusiones sobre los estudios de Alzheimer y acuñó el término "placa senil" (también llamada placa neurítica, conformada por grupos de nervios de estructura esférica que poseen degeneración terminal). Posteriores estudios de Alzheimer, Perusini y Simchowicz, entre 1910-1914, permitieron un mejor conocimiento de las placas seniles, de la degeneración neurofibrilar, de la degeneración granulovacuolar y fueron consideradas los elementos acompañantes histológicos de la demencia senil no arterioesclerótica.

Fue Kraepelin quien acuñó el término de Enfermedad de Alzheimer.

Otra demencia presenil, empezó a conocerse a partir de los estudios de Arnot Pick entre 1892 y 1904, este tipo de demencia tampoco tenía lesiones histológicas. Pick estudió una serie de cerebros que presentaban atrofia cortical circunscrita a algunas áreas del cerebro que no habían sido examinadas desde el punto de vista histológico. Las lesiones histológicas propias de la enfermedad de Pick (nombre dado por Onari y Spatz en 1926), es decir, las células globulosas y las inclusiones argirófilas, fueron descritas por Alzheimer en 1911. A pesar de la fácil diferenciación anatomopatológica, las diferencias en el diagnóstico entre la Enfermedad de Alzheimer y la de Pick, fueron confusas. Las publicaciones de Escourolle en 1959 establecen las pautas clínicas que permiten su diferenciación: la Enfermedad de Alzheimer por la distribución selectiva de la atrofia cortical, que afecta al lóbulo frontal y temporal, aunque respetando los dos tercios posteriores de la cara superior de éste último. Lo cual le confiere una nosología más diferida.

En las siguientes décadas existió el conflicto entre los neurólogos acerca de los cambios que ocurrían en algunos ancianos muy similares a las manifestaciones de la Enfermedad de Alzheimer, mostrando duda en relación a que si la Enfermedad de Alzheimer era realmente la causa de demencia en el anciano o si la aterosclerosis cerebral era responsable del daño congnotitivo en las personas ancianas.

No fue sino hasta el año de 1955 cuando Roth demostró que los cambios mentales podían ser causados por variedad de enfermedades "funcionales y orgánicas", en la actualidad se reconoce como un síndrome complejo que puede tener muchas causas (Katzman R., 1986). En 1960 Cortellis y Evans, estudiaron los cerebros de pacientes demenciados y no demenciados, observando que existían cambios arterioescleróticos en ambos grupos por igual. Tomlinson y Cols. (1977), confirmaron los mismos hallazgos en el estudio realizado con 50 pacientes demenciados y 28 no demenciados, encontrando que el 12% de éstos presentaban áreas de reblandecimiento cerebral, seguramente por infarto o isquemia; 5% eran de etiología vascular no aterosclerótica; 18% tenían cambios mixtos y 10% no pudieron clasificarse, además de que el 5% tenían otro tipo de problemas. Jellinger y cols (1979), establecieron resultados similares en un número mayor de autopsias. En la década de los 70's, Hachinski y Cols, demostraron que el término demencia no era conocida, por lo que durante muchos años se le restó importancia y no fue sino hasta 1938-1949 a través de las publicaciones de Rotschild y Marchand, que subrayaron la importancia de frecuencia de la demencias seniles mixtas de origen tanto degenerativa como vascular y la angiopatía congófila.

En los países anglosajones prevaleció el concepto y el diagnóstico de arterioesclerosis cerebral sobre la base de la aparición de cambios ateromatosos en las arterias cerebrales de los ancianos y de una analogía con la patología coronaria de los

infartos al miocardio. Como se dijo anteriormente, a través de los estudios de Hachinski se planteó el uso erróneo del término arterioesclerosis cerebral. Estos autores propusieron la utilización del término "demencia multi-infarto" (DMI) para aquellos casos que presentaban reblandecimientos cerebrales debido a múltiples infartos del tejido cerebral. Este término fue utilizado en la tercera edición del DSM-III de E.E.U.U.

A partir de 1960, la Escuela Ajuriaguerra en Ginebra empezó a publicar una serie de trabajos en los que se hacía un análisis estructural de las demencias, para lo cual fueron adaptados los métodos de la Psicología Genética de Piaget y aplicados a la edad avanzada. La obra de esta escuela utilizó el concepto de desintegración múltiple de las funciones nerviosas superiores (lenguaje, praxias, gnosis), de las funciones motrices (aumento del tono muscular, reaparición, de reflejos arcaicos y aparición de estereotipias motoras) y de las funciones cognitivas (operatividad en el sentido de Piaget). Este concepto mostró su utilidad en el diagnóstico diferencial entre las demencias degenerativas (Enfermedades de Alzheimer, demencia senil), en las que la desintegración es homogénea y las demencias de otra etiología, en particular la vascular (demencia multi-infarto) en la que dicha desintegración no es homogénea.

### 3.3 EPIDEMIOLOGIA

La demencia a principios del siglo XX no era un problema de Salud Pública prioritario, ya que eran pocas las personas que llegaban a la séptima década de la vida. En la actualidad la demencia no sólo puede tratarse como un problema médico, sino que por sus dimensiones y características se ha convertido en un problema de Salud Pública debido a que abarca aspectos sociales, económicos y políticos que requieren de su solución. De igual manera, la demencia representa un serio problema de Salud Mental en todos los países del Mundo.

En 1970 se calculó que en el mundo había más de 291 millones de personas de más de 60 años, de los cuales 26 millones tenían 80 años, se estableció que a finales del siglo habría 600 millones de personas mayores de 60 años y 58 millones que sobrepasarían los 80 años. Estas cifras son importantes pues se enuncian que de 2.5 a 5% de dichos sujetos presentan un cuadro demencial, incrementando este porcentaje al 10% cuando se toman en cuenta formas leves y moderadas de esta enfermedad (Besson, J., 1983). El costo de atención a la población afectada es muy elevado y significa una carga financiera y social muy pesada para los países.

En un extenso artículo sobre la enfermedad de Alzheimer, la revista norteamericana Newsweek (1984), la denominó la "Enfermedad del Siglo"; Kartzman en 1986, en una excelente revisión, la calificó como "El Problema Mayor de Salud Pública".

La prevalencia de demencia tiene rasgos muy variantes y probablemente esto sea consecuencia de la metodología, de la población y variantes entre los distintos estudios, que a continuación se mencionan.

Aproximadamente de 5% de los individuos mayores de 60 años padecen deterioro de las funciones mentales compatible con

demencia de grado moderado a severo y en un 5 y 7% adicional de la población de esta edad, muestra algún trastorno de memoria y otras funciones cognoscitivas; 20% o más de los ancianos mayores de los 80 años, padecen demencia (Besson, J., 1983; Tideiksaar, R. 1985; JAMA, 1986).

Existen otros reportes que proponen que el rango de prevalencia en los mayores de 65 años es de 1.3% para la demencia severa y de 2.6 a 15.4% para la demencia leve (Wells, CH., 1977; JAMA, 1986).

Se calcula que el 63% de las personas en instituciones de cuidado para pacientes ancianos, tienen demencia (Wells, CH., 1977). Asimismo, se menciona que es la cuarta causa de muerte en la mayoría de los asilos, ya que anualmente se producen entre 100 y 120 mil muertes.

Por otra parte, en cuanto a los diferentes tipos de demencia, los reportes refieren cifras similares, prevalenciando la demencia senil de tipo Alzheimer en un porcentaje de 55 a 60%; la demencia multi-infarto en un 15% y en forma mixta (Alzheimer-Multi-infarto) hasta en un 22%; el resto engloba otras formas de demencia algunas de ellas reversibles como la hidrocefalia normotensiva (Besson, J., 1983).

Existen otros reportes que estiman que el 75% de los pacientes demenciados senil tipo Alzheimer (DSTA) en los sujetos mayores de 80 años, es más rara antes de los 60 años, siendo su prevalencia del 50% a esta edad (JAMA, 1986) y con un 25 a 35% de prevalencia en pacientes menores de 55 años (Cummings, J., 1987).

Se calcula que en los Estados Unidos la DSTA afecta a más de 2 millones de habitantes (Mozar, H. N., 1987). Katzman (1986), reporta una incidencia de 2 a 4 casos por 100 personas y un riesgo por 0.024 personas-año.

La prevalencia de la demencia senil tipo Alzheimer parece ser más alta de la que se estima en estos estudios ya, que uno de ellos realizado en una casa de cuidados geriátricos con 500 camas en la ciudad de Nueva York, en el cual el promedio de edad era de 85 años, 65% de los residentes tenían criterios para catalogarlos como dementes y en una serie de 100 autopsias consecutivas de la misma institución, se encontraron evidencias patológicas de la DSTA en 55 de los casos (Katzman, R., 1986).

Como se dijo anteriormente, el impacto económico de la demencia es devastador, en 1978 se calculó que era de 12 billones de dólares y que en el año 2030 sería de 30 billones (valor del \$ de 1978). Sin embargo, estos costos se han incrementado considerablemente llegando a superarse los 25 billones por año en 1986 (Martin, D.C., 1987).

Por otra parte, no se ha encontrado una incidencia mayor en relación a la situación geográfica, más sin embargo, existe conexión con la edad y con el sexo, en especial con el femenino, aunque existen controversias al respecto con los diferentes estudios realizados (JAMA, 1986; Kartzman, R., 1986; Mozar, H.N., 1987).

Por último, la prevalencia de demencia en México ha sido totalmente ignorada, o por lo menos no hay datos epidemiológicos y estadísticos que nos den información confiable (Vázquez, E.; Gutiérrez, I., 1986).

### 3.4 ETIOPATOGENIA

A pesar de la gran cantidad de investigaciones e hipótesis que se han formulado sobre la Etiopatología de la demencia y en especial la senil, sigue siendo en su mayor parte desconocida. No obstante, los recientes avances en el terreno de la Neuroquímica cerebral abre una fértil área de investigación y hace prever rápidos progresos en este campo. En la actualidad existen diversas teorías al respecto, estas teorías son en los siguientes factores:

1. Genéticos
2. Virales
3. Inmunológicos
4. Tóxicos
5. Neuroquímicos

1. **Genéticos:** La predisposición Genética es un aspecto ineresante del estudio de las demencias. Cook y Cols (1979) y Goudmit y Cols. A principios de la década publicaron que un pequeño porcentaje de familias son miembros portadores de demencia senil tipo Alzheimer, tenían rasgos que hacían sospechar que el desorden tenía una transmisión autosómica dominante; lo cual constituía un problema para evaluar la importancia del factor Genético, en dicha enfermedad de Alzheimer.

Heston y Cols (1977), reportaron que el 20 a 30% de los hermanos en primer grado de pacientes con demencia tipo Alzheimer (DSTA), exhibieron demencia, posteriormente, se confirmó esta hipótesis con los estudios de Folstein y Cols (1975) en donde reportaban un incremento hasta de un 55% los hermanos llegaba a vivir 90 años, en comparación con los ancianos dementes sin antecedentes familiares que eran sólo del 8% y del 12% de las esposas de los pacientes con demencia senil tipo Alzheimer.

La presencia de demencia en algún miembro de la familia se sugiere, pero no ha sido probada, se ha encontrado que hay una

inherencia autosómica dominante con dependencia a la edad (Katzman, R., 1986; Davis, P., 1987; Mozar, H.N. 1987; Hutton, J. T., 1986). Por otra parte, es muy difícil realizar estudios de seguimiento genético, ya que comúnmente la enfermedad aparece después de los 60 años, consecuentemente sus descendientes no muestran la enfermedad por muchos años.

En relación al inicio de la enfermedad entre hermanos de primer grado u otros familiares de primer grado es variable y se supone que influyen factores ambientales o metabólicos.

I. Se realizó un estudio con dos grupos de familias una con demencia tipo Alzheimer y la otra con la enfermedad de Creutzfeld-Jacob, se demostró que ambas tienen compatibilidad con la transmisión autosómica dominante. De 52 familias con DSTA, 21 tenían familiares con datos sugestivos de enfermedad de Creutzfeld-Jacob, histológicamente comprobado en 4.

II. Los cambios neuropatológicos de individuos maduros con síndrome de Down (SD) son esencialmente los mismos que se desarrollan en la DSTA. Heston y Hayman apoyan la posibilidad de una diatesis genética común de estas dos condiciones (Mozar, 1987).

Se ha establecido que casi todos los individuos mayores de 40 años con síndrome Down desarrollan típicamente lesiones del tipo Alzheimer-defectos colinérgicos corticales, daño inmunológico y demencia es homóloga a la secuencia de fibras amiloides (beta proteínas) estos hallazgos parecen apoyar la alteración del cromosoma 21 en la DSTA. Se ha propuesto que para que esto ocurra debe haber una infección de un virus atípico o un prion que es transmitido verticalmente lo que condicionaría una falla en la disyunción del cromosoma 21. Cuando un padre no contribuye a la disyunción, el otro contribuye con dos cromosomas en vez de uno, en el síndrome de Down el gen sobrante produce un

fenotipo característico, mientras que la persistencia del agente infectante lleva eventualmente a la DSTA, en una supervivencia a largo plazo.

1. Los factores ambientales parecen contribuir a la incidencia de no disyunción los óvulos expuestos al medio ambiente (desde el nacimiento) mucho más tiempo que los espermatozoides, que tienen una producción continua, pueden ser afectados por un factor no conocido; esto explica el por qué las mujeres de mayor edad incrementan el riesgo de fecundar niños con Síndrome de Down, aunque la explicación es parcial.

2. La no disyunción se da por una cohesión anormal o enmarañamiento de las moléculas de DNA. La adhesión intercelular excesiva es observada en cultivo de fibroblastos afectados por trisomía 21 que dan lugar a tejido pulmonar y cardíaco, así mismo, se ha demostrado como el aumento de adhesividad de la almohadilla cardíaca da lugar a malformaciones cardíacas en el síndrome de Down.

3. El estímulo para la formación de interferón es iniciado por la presencia de un ácido nucleico viral extraño o por otra sustancia viral. Aunque los genes de algunos cromosomas pueden hacer que se produzca interferón, sólo el cromosoma 21 tiene uno o más genes para la regulación de la producción de interferón.

El interferón tiene que ver con la duración de la enfermedad viral y con la "reparación" del DNA dañado como se ha demostrado en la demencia tipo Alzheimer.

Se establece que hay un incremento en la actividad del superóxido de dismutasa (SOD) del 40 a 50% asociado a trisomía 21, la cual podría estar relacionada con el estado antiviral inducido por la sensibilidad elevada de producir interferón. El incremento de SOD hace pensar también que existe daño celular

acelerado el tipo oxidativo.

En conclusión, hasta la fecha y a pesar de la infinidad de estudios aún no se ha podido precisar con certeza cual es la etiología de la demencia, en especial del tipo de Alzheimer.

2. Vírica: Guajdusek y Cols. en 1975 demostraron que el Kuru y la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob eran debidas a agentes transmisibles y sus posteriores trabajos sobre virus lentos revolucionaron la investigación. Estos últimos se basan en investigar la forma familiar de la DSTA; se cree que existe un gen mendeliano simple que podría determinar la susceptibilidad de un agente transmisible; es decir, en estos habría una disfunción inmunológica heredada, que provocaría la susceptibilidad al agente transmisible, sin embargo, no se ha podido demostrar esta hipótesis.

En la actualidad se ha planteado que existen dos fenómenos biológicos que reservan especial atención como indicadores no específicos de infección:

1. El fenómeno amiloideo y la acumulación de éste.
2. El gen producto de algunos virus pueden inducir a la fusión celular anormal alterando directamente la proteína celular de superficie.

La amiloidosis se asocia con pocas enfermedades por lo que se sospecha puede ser mediada por alteraciones inmunes.

En el scrapie, las placas amiloideas están compuestas por proteínas prion (Weitkamp y Cols) y los genes están relacionados con histocompatibilidad sobre el cromosoma 14, el cual puede ser determinante para la susceptibilidad de la enfermedad de Alzheimer.

Los estudios serológicos han mostrado pocos datos, diversos

autores han observado que las alteraciones iniciales de tipo inmunológico tuvieron una disminución de los niveles séricos de IGM, así como, el número de linfocitos B y T. Por otra parte, no se encontró evidencia de que hubiera autoinmunidad, ni tampoco la presencia de complejos inmunes. Asimismo, se han encontrado inmunoglobulinas en las placas neuríticas y amiloide cerebrovascular.

Finalmente se ha concluido, que en este aspecto no existen suficientes evidencias para catalogar a la enfermedad de Alzheimer como una condición infecciosa, sin embargo, se acepta que es posible en un terreno genéticamente susceptible (Mozar, 1987; Wisniewski, 1984).

3. Inmunológica: Con frecuencia se observan alteraciones del funcionamiento inmunológica con aumento de las reacciones autoinmunes. Podría tratarse de la aparición de un nuevo estímulo antigénico o la pérdida con la edad de una tolerancia inmunológica adquirida.

La presencia de la barrera hematoencefálica hace del cerebro un lugar inmunológico particular y tenemos escasas informaciones sobre el paso, si existe, de linfocitos, antígenos o complejos antígeno-anticuerpo al interior del SNC. De cualquier modo, esta barrera impide penetrar en el cerebro a la inmunoglobulinas y de esta forma, la tasa del IgG en el parénquima cerebral y en el líquido cefalorraquídeo no alcanza el 0.5% de las IgG séricas. La interacción entre antígenos cerebrales y el sistema inmunitario periférico parece limitada. Se cree que los anticuerpos antineuronas desempeñan un papel en la pérdida neuronal asociada a la edad.

4. Agentes Tóxicos: La participación de agentes tóxicos, especialmente el aluminio y el zinc, se han sugerido por el hecho de que según los experimentos, en el caso del aluminio, se pueden

producir lesiones similares a las degeneraciones neurofibriliales.

Crapper y Cols. En 1976 encontraron tasas elevadas de aluminio en un 29% de las muestras de varias regiones cerebrales de pacientes fallecidos con DSTA. En la mayoría de las investigaciones los resultados sugeridos, establecían que la elevación de las tasas cerebrales de aluminio, estaban relacionadas, en general, con el envejecimiento cerebral que con la demencia senil en particular.

Se está de acuerdo que la concentración de aluminio se incrementa con el envejecimiento normal, sin embargo, un grupo de Canadá reportó un incremento adicional en la concentración de aluminio en enfermos de DSTA. Este hallazgo no fue corroborado por otros grupos, quizás debido a que el aluminio, no se utilizaba para purificar el agua en los demás países y en Canadá sí.

Por otra parte, se han realizado mediciones de aluminio en el bulbo y en el centro de la placa neurítica, sin encontrar cambios significativos, sin embargo, se considera de importancia el hecho de encontrar aluminio en el núcleo de la célula en la patogénesis de la DSTA. El aluminio parece acumularse en el núcleo de las neuronas que forman las marañas neurofibrilares. La intoxicación con aluminio en animales ha producido cambios similares a los encontrados en la Enfermedad de Alzheimer.

Se han hecho observaciones en individuos con DSTA en los que las concentraciones de aluminio altas contribuyen a su deterioro.

Esta teoría no ha sido del todo verídica, puesto que el hecho de que no haya mayor frecuencia de demencia en pacientes nefrópatas con altas concentraciones de aluminio, al igual que en otros lugares donde se consume aluminio a través de agua o alguna dieta, le resta importancia (Kartzman, R., 1986; Mozar, H:N., 1987 Hutton, J.T., 1986).

Por otra parte, se ha mencionado que existen elevadas concentraciones de silicón en pacientes nefrópatas, más no hay evidencia de que esta fuera debido a la exposición de fuentes exógenas de aluminio las cuales incrementen el riesgo de la DSTA; asimismo, se menciona entre estas fuentes a los antiácidos, antitranspirantes o a la utilización de la diálisis en pacientes con deficiencia renal (aún cuando se ha mencionado y demostrado que en este último procedimiento se puede condicionar a la demencia por diálisis).

5. Neuroquímicos: Aproximadamente unos diez trabajos publicados en los últimos años coinciden en el importante hallazgo de una reducción de la actividad de la colina.-acetiltransferasa (CAT) en algunas áreas de la corteza cerebral. La CAT es una enzima fundamental en la síntesis del neurotransmisor acetilcolina. Los resultados de casi todos los trabajos sugieren que uno de los mecanismos patogénicos fundamentales sería la pérdida de neuronas colinérgicas de la corteza cerebral.

La actividad de la CAT se encuentra marcadamente reducida en la demencia senil, lo cual pone de manifiesto un déficit del sistema colinérgico en estos casos. Este dato es muy importante, porque su reducción no puede ser influida por otros factores como la hipoxia terminal o la autólisis. Por el contrario, la actividad de la GTP y la fracción llamada neuronina S-5 no están reducidas en los casos de demencia senil. Por otra parte, las actividades de las enzimas descarboxilasa del ácido glutámico (GAD) y de la descarboxilasa de los aminoácidos aromáticos (AAD) y de la fracción proteica llamada neuronina S-6, se altera notablemente por la hipoxia terminal que es la responsable del agotamiento de estos componentes. Bowen (1980), realiza un análisis neuroquímico de lóbulos temporales completos, comparando casos de demencia senil con controles normales. Según estos autores los resultados sugieren que la demencia senil

degenerativa es un trastorno neuronal degenerativo primario y que no puede considerarse solamente como una forma acelerada de envejecimiento. Uno de los principales valores de estos últimos trabajos radica en la aportación de datos esenciales para el esclarecimiento del controvertido tema de los límites existentes entre el envejecimiento normal y la demencia senil. Según sus investigaciones la pérdida neuronal y las alteraciones bioquímicas sólo son significativas en la demencia senil. Parece ser que las neuronas neocorticales del lóbulo temporal no se pierden significativamente en el proceso de envejecimiento, mientras que en la demencia senil existe una pérdida significativa. Estos resultados concuerdan con los de Tomlinson (1977), al mismo tiempo encuentran que la reducción de la actividad de la CAT en la demencia senil es dos veces superior a la cantidad de pérdida neuronal del lóbulo temporal en su conjunto; es decir, parece que existe una pérdida selectiva de neuronas colinérgicas corticales mientras que la actividad de la CAT no se reduce de forma importante en relación con la edad en los sujetos control.

Otra aportación importante de este trabajo, es la sugerencia de que a pesar de que la reducción de la actividad de la CAT es un trastorno fundamental en la demencia senil, existen ya algunos indicios de alteraciones de otros sistemas neurotransmisores (5-HT, 5-HIAA, noradrenalina).

Tomlinson y Cols. (1977) estudiaron el metabolismo de la glucosa y de la síntesis de acetilcolina utilizando técnicas radioactivas con  $^{14}\text{C}$ . Ellos analizaron muestras de biopsia cortical de enfermos con demencia degenerativa y controles; los resultados encontrados fueron; que la síntesis de la acetilcolina estaba notablemente disminuida, entre un 60-67%, mientras que el metabolismo de la glucosa medido por la producción de  $^{14}\text{C}\text{O}_2$ , no presentaron cambios significativos. Estos resultados indican que una alteración global del metabolismo de la glucosa no es la

responsable de la disminución de la producción de acetilcolina. Por otra parte según estos autores, existe una correlación entre el grado de disminución de la actividad de la CAT y de la síntesis de acetilcolina, el grado de atrofia cerebral y el grado de deterioro neuropsicológico clínico.

Por tanto, parece bastante sólida la afirmación de que el déficit de la transmisión colinérgica es una alteración precoz, primaria y fundamental en la demencia senil degenerativa (Peña, C. 1983).

Davies y Verth (1979); Davies y Davis y Maloney (1978), realizaron un estudio de Alzheimer. Ellos analizaron el contenido enzimático en numerosas áreas cerebrales de muestras obtenidas a través de tres necropsias cerebrales de enfermedad de Alzheimer y en un grupo control compuesto por 10 casos que fallecieron sin ninguna evidencia de enfermedad neurológica o psiquiátrica. La actividad de la CAT y de ACh en los vasos de enfermedad de Alzheimer estaba muy reducida en la amígdala, el hipocampo y en todas las áreas en las que la disminución de la actividad de la CAT y de ACh estaba más reducida se correspondía con aquellas que presentaban un mayor número de alteraciones morfológicas, especialmente mayor densidad de degeneración neurofibrilares.

Whittle y Cols. (1977, encontraron resultados similares y llegaron a la conclusión, de que la DSTA presenta alteración selectiva de las neuronas colinérgicas, y que la alteración selectiva y precoz del sistema colinérgico presináptico, junto con la mayor conservación del sistema colinérgico postsináptico, demostrada por una conservación de la actividad de los receptores colinérgicos muscarínicos, lo cual tiene una importancia terapéutica. Todos estos datos apoyan la utilización de los inhibidores de la acetilcolinesterasa en el tratamiento de la demencia senil.

Se han realizado una infinidad de estudios en donde se analizan los componentes colinérgicos, entre ellos se encuentra el realizado por Perry y Cols. (1981), en donde se analizó la actividad de varios componentes colinérgicos en tejidos de necropsia cerebral de los 4 lóbulos (área 10, 21, 49 y 19 de Brodman). También se han realizado estudios correlacionándolo con el recuento de placas seniles y con el grado de deterioro neuropsicológico.

Se han comprobado el que la actividad de la CAT y de la ACh disminuye paralelamente al aumento de las placas y en los pacientes con depresión y demencia senil la disminución de la actividad de la CAT también se correlaciona con el grado de deterioro neuropsicológico medido con pruebas de memoria, información y concentración. Por otra parte, la actividad de los receptores colinérgicos muscarínicos (RCM) no varían con el aumento del número de placas seniles. Es decir según los autores, se puede hablar de un defecto colinérgico más que colinoceptivo.

La reducción de la actividad de la CAT cortical puede ser una alteración precoz en este proceso. La CAT se encuentra almacenada principalmente en las terminaciones nerviosas, y la pérdida de la enzima es compatible con las alteraciones morfológicas observadas microscópicamente en estas terminaciones asociadas en la formación de placas seniles.

### 3.5 NEUROPATOLOGIA

Las modificaciones morfológicas y bioquímicas que se presentan en el cerebro de los ancianos, son de gran importancia, ya que a través de estas modificaciones se puede establecer una aproximación del estado funcional de los sujetos. Su estudio se describe desde dos puntos de vista:

A: MACROSCOPICO

B: MICROSCOPICO

- A: Macroscópico, el peso del encéfalo decrece a partir de los treinta años en unos 100 grs hasta alcanzar la sexta década. El volumen del encéfalo decrece desde los veinte años en un 3.5% en el hombre y en un 2% en la mujer (Corseilis, J.A..) (1976).

Escobar Izquierdo y Cols. (1981) realizaron un estudio con 655 cerebros de autopsia, ellos reportaron; que en los sujetos normales (71 a 98 años), había una pérdida de peso del 12%, con un promedio de peso de 1114 grs., mientras que en sujetos jóvenes, el peso era de 1300 grs. sin embargo otros autores han reportado que el promedio de disminución es del 10 al 18% en pacientes con demencia senil tipo Alzheimer (Wells, Ch, 1977, Kartzman, R., 19886, Davis, P., 1987, Hutton, J.T., 1986).

La pérdida de masa cerebral es evidente en el examen radiológico y con frecuencia en el examen post-mortem a partir de la sexta década en forma de atrofia de las circunvoluciones, hay reducción del tamaño de la sustancia blanca y dilatación del sistema ventricular. Se establece que el patrón general de atrofia es más evidente en la región frontal anterior, temporal y parietal. En cortes transversales el hipocampo, parahipocampo y giro son los que prestan más atrofia. Junto con estos cambios, se presenta en los grandes vasos sanguíneos de la base del encéfalo y eventualmente, los de menor tamaño de la convexidad de los hemisferios cerebrales muchas veces presentan cambios de ateromatosis.

En los cortes del encéfalo pueden encontrarse de modo casual dilataciones quísticas perivasculares en los ganglios basales, centro oval, base de las pretuberancias (estado lacunar o criboso) y también pequeños reblandecimientos quísticos no relacionados con un vaso sanguíneo cerebral.

**B:** Microscópicos, se han reportado características que unidas son patognómicas como es el caso de: las placas neuríticas, marañas neurofibrilares; degeneración granulovacuolar, cuerpos de Hirano; etc., que a continuación describiremos, con las características más importantes de cada una de estas estructuras microscópicas.

1. Pérdida neuronal, se ha demostrado que en distintas capas o regiones del córtex cerebral más importante como, las capas II y IV, junto con el hipocampo existe una disminución del número de neuronas. También se ha comprobado que hay disminución en el núcleo del tronco del encéfalo, puesto que ahí las poblaciones neuronales permanecen estables (Brody, N., Harman, D., 1976). En el cerebelo, la disminución del número de neuronas de Purkinje parecen más variables, así como en otros núcleos del cerebelo.

2. Disminución del número de arborizaciones dendríticas y de botones sinápticos corticales; con el método de Golgi es posible la disminución del número de ramos dendríticos basillares y ramificaciones del tallo apical, así como distorsiones y un aspecto tosco en la región proximal de la dendrítica apical, junto con la pérdida de botones sinápticos de las dendritas.

3. Presencia de estructuras anómalas definidas en el citoplasma neuronal.

3.1 Degeneración neurofibrilar; se ponen de manifiesto cuando se utilizan tinciones argénticas, con dichas tinciones aparecen formaciones fibrilares en forma flameada en neuronas asimétricas (por ejemplo: piramidales del cortex cerebral y del

hipocampo) o en forma de ovillo en neuronas simétricas (ejemplo: núcleos del tronco del encéfalo, complejo amigdalino).

La degeneración neurofibrilar ha sido descrita en un variado número de procesos y también en la ancianidad. Sin embargo, la imagen ultraestructural es variable según el proceso de que se trate, estructuras filamentosas apretadas y acúmulos de túbulos contorneados constituyen las dos variedades fundamentales. La imagen ultraestructural de la degeneración neurofibrilar encontrada en la ancianidad es semejante a la observada en la enfermedad de Alzheimer y está caracterizada por túbulos contorneados de 200 a 220 Å de diámetro máximo, 90 Å de diámetro mínimo y con un periodo de 600 a 800 Å.

Todos los estudios realizados sobre la degeneración neurofibrilar establecen que éstas constituyen una hélice de filamentos de 100 a 130 Å que tienen unas propiedades bioquímicas semejantes a las de las proteínas fibrilares neuronales.

Las distribuciones de las neuronas con cambios de degeneración neurofibrilar en la ancianidad es semejante a la encontrada en la enfermedad de Alzheimer, aunque su número es mucho menor en el primer caso. Un aumento del número de neuronas así afectadas se observa a partir de la sexta década en el estrato piramidal del hipocampo, amígdala, subiculum, circunvolución parahipocampal, y región anterior del lóbulo temporal.

Se ha demostrado la presencia de marañas neurofibrilares en otros síndromes como; la enfermedad de Guam, el Parkinson, la Esclerosis Lateral Amiotrófica, la Enfermedad de Hallervorden-Spatz, Parkinson postencefalítico, la Parálisis Supranuclear Progresiva, Panencéfalitis Esclerante subaguda, Demencia Pugilística y Envejecimiento normal (Wells, Ch, 1977, Katzman, R., 1986, Davis P., 1987, Vazquez E., Gutiérrez I. 1986, Escobar,

Ezq. 1986).

3.2 Degeneración granulovacuolar, se caracteriza por la presencia de una o varias vacuolas claras con un centro basófilo, argirófilo y electrodensos en el citoplasma de algunas neuronas. Este cambio se ha descrito en un limitado número de procesos tales como: la Enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Pick complejo Parkinson-Demencia y Parálisis Supranuclear Progresiva (SP). En la práctica, su existencia se encuentra limitada, con la excepción de la PSP en las neuronas piramidales del hipocampo. Su proporción en la ancianidad no asociada a trastornos de demencia alcanza valores máximos de 9% de neuronas afectadas con aisladas excepciones.

3.3 Cuerpos de Hirano: son homogéneos, alargados u ovalados, eosinófilos y argirófilos situados por lo común en el citoplasma o en los procesos neuronales de las neuronas piramidales del hipocampo. Mediante microscopía electrónica se muestran constituidos por acúmulos de filamentos de 70 a 100 Å de diámetro, situados paralelamente, entre los cuales se disponen pequeñas granulaciones de unos 100 Å de diámetro, separadas por períodos regulares a modo de cuentas de rosario.

En el hipocampo el número de neuronas que presentan este tipo de inclusión aumenta a partir de los sesenta años. En la demencia senil y en la enfermedad de Alzheimer su frecuencia es significativa mayor respecto a los controles de la misma edad.

3.4 Cuerpos de Lewy: Morfológicamente son estructuras esféricas, laminadas, eosinófilas en su centro, localizadas en el citoplasma de un grupo selectivo de neuronas: sustancia innominada, sustancia negra, núcleo coeruleus, núcleo dorsal del vago y núcleos de la sustancia reticular del tronco del encéfalo.

Mediante microscopía electrónica se observan compuestos de

una zona central de filamentos apretados de unos 70 Å de diámetro dispuestos desordenadamente y material granular. Alrededor de esta, existe una zona filamentosa más blanca cuyos elementos tienen entre 70 y 200 Å de diámetro y que se disponen con preferencia de un modo radial.

Los cuerpos de Lwy son característicos de la forma más frecuente de enfermedades de Parkinson, sin embargo se puede encontrar en pequeños números en la ancianidad y en algunos pacientes con tendencia a estados paranoides, episodios de violencia no provocada, confusión, trastorno de la efectividad y deterioro intelectual.

3.5 Inclusiones Hialíneas, se observan en la ansiedad en las neuronas del núcleo hipoglosos, hasta anterior de la médula espinal y en menor proporción en otros núcleos del encéfalo. Su estructura es aparentemente granular.

3.5 Inclusiones Eosinófilas, semejantes a las descritas por Bunina en algunos casos de enfermedades de neurona motora y posteriormente señalados en otras entidades, han sido reconocidas en algunas neuritas tálamicas de roedores ancianos y más recientemente también en el hombre.

4. Estructuras anómalas relacionadas con los procesos neuronales.

4.1 Balonamientos axonales, se observan con mayor incidencia en la ancianidad del hombre y de distintos animales. Su distribución en región numérica es como sigue: núcleos gracillas, región reticular de la sustancia gris, núcleo cuneatus, núcleo pálido, núcleos grises de la médula y cordones medulares posteriores, el núcleo dentado. Su aspecto morfológico es variable cuando se estudia con microscopía electrónica.

4.2 Fenómenos degenerativos de las neuritas del cortex

cerebral, descritos en un gran número de enfermedades que cursan con demencia, normalmente se acompañan con lesiones específicas. Se ha observado como única alteración morfológica en un caso de demencia presenil. Estas alteraciones consisten en alteración de la matriz y de las crestas mitocondriales, agregados electrodensos polimorfos o de configuración mielínica en dentritas y axones.

4.3 Placas neuróticas seniles, se constituyen por agregados de neuritas con cambios distróficos, rodeando por lo general una zona central amiloide.

Los primeros estadios en la construcción de una placa se realiza con agrupaciones de cuatro o cinco neuritas anómalas, sin la presencia central del amiloide. Desde el punto de vista óptico, estas placas primitivas se presentan como pequeños acúmulos de bastones algrófilos.

Posteriormente, se produce un depósito central del amiloide, rodeado por un número mayor de neuritas anómalas. El tercer estadio lo constituye un gran cuerpo central de amiloide con escasas fibrillas algrófilas. Rodeando la placa existe un pequeño número de células gliales y macrófagos que engloban, en ocasiones fibrillas de amiloide. Las relaciones entre el amiloide y degeneración de las neuritas no parecen todavía evidentes. La hipótesis de un mecanismo inmunitario esta todavía por demostrar.

Las placas neuríticas seniles se observan en gran número como condición indispensable, junto con la degeneración neurofibrilar en la enfermedad de Alzheimer, pero también en menor proporción en la ansiedad. La distribución en la ancianidad es semejante a la descrita para la degeneración neurofibrilar, amigdala, extracto piramidal del hipocampo, circunvolución hipocampal y en pequeño número y más marcadamente los surcos del cortex cerebral.

5. Cambios nucleares, síntesis de RNA y síntesis proteica. un hecho constante en la ancianidad es la presencia en mayor número de cuerpos de Marinesco en el núcleo de la sustancia negra y del locus coeruleus. Estos son unos cuerpos redondos eosinófilos, con una estructura filamentososa, a menudo formada por un enrejado.

La disminución del tamaño del núcleo en las células del locus coeruleus y de la sustancia negra se ha descrito paralelamente al aumento de pigmentos en los citoplasmas. Cambios degenerativos, disminución del tamaño del núcleo y la presencia de inclusiones anómalas se han descrito en varias especies en la ancianidad.

Una disminución en la síntesis de RNA se ha descrito en la ancianidad junto con la reducción en la cantidad de grumos de Nissl y por consiguiente en el retículo endoplasmico rugoso. Estos datos tomados conjuntamente son sugestivos de una alteración en la síntesis de RNA y en la síntesis protéica.

6. Cambios en las células gliales: Un aumento significativo en la densidad de las células gliales ha sido observado en la lámina cortical submolecular de las áreas motora y sensorimotora del macacus rhesus con la edad. En la corteza y los núcleos grises de cerebros ancianos se comprueba con tinsiones adecuadas un adelgazamiento y aspecto fibroso de los astrositos. Del mismo modo, un aumento de las fibrillas gliales se han descrito en la región supendimaria con la edad. Más conocida es la generalizada y amplia distribución de cuerpos amiláceos en regiones subventriculares y perivasculares. Estos son cuerpos redondos, vasófilos, laminados, intensamente teñidos con el ácido peryódico de Shiff, constituidos por haces filamentosos de 100 A compactos y con habituales estructuras centrales de material granular. Aunque estas estructuras se encuentran en los procesos astrositarios y con mayor frecuencia en sus pies terminales, se

han descrito cuerpos amiláceos de pequeño tamaño en neuritas, axones mielínicos en el SNC y SN periférico. Su diferenciación en este caso con los cuerpos de Lafora es difícil y oscura. La presencia de cuerpos amiláceos en la ancianidad es un signo de afectación de la síntesis de proteínas fibrilares en los atrociitos de un modo semejante a lo descrito en las neuronas afectadas de la degeneración neurofibrilar.

La presencia de cuerpos de Rosenthal, otro tipo de estructura anómala localizada en los procesos astrositarios ha sido descrita en adultos con historias neurológicas atípicas en la edad avanzada.

## 7. Pigmentos.

7.1 Lipofusina; este es un pigmento granular, pardoamarillento, apatente por la reacción de ácido peryódico de Schiff y sudanófilo, resistente a los solventes habituales de las grasas y autofluorescentes. El estudio histoquímico muestra reacciones positivas para proteínas, lípidos, fosfolípidos y ácidos grasos. El estudio ultraestructural muestra un componente granular electrodensito y un material claro ambos rodeados por una membrana. Dos hipótesis se han propuesto para explicar su origen: una peroxidación anómala de varios lípidos, una forma de degeneración de las mitocondrias. En la ancianidad se observa un aumento de lipofusina en las neuronas y células gliales y también en la microglía. Es importante tener presente que la aparición de lipofusina en ciertos grupos neuronales comienza en los primeros meses de vida. También ha sido observada una diferencia de las propiedades tintoriales a distintas edades y en distintas regiones, así como diferencias en su morfología ultraestructural. El acúmulo de pigmento en la neuritas de las neuronas piramidales de la tercera capa cortical da lugar a la formación de estructuras fusiformes en la región proximal del axón.

7.2 Melanina; este es un pigmento que puede ponerse de

manifiesto ópticamente mediante planta diamina o con el ácido rubeánico. Su estructura es tripartidita, semejante a la lipofusina y distinta de la depositada en los melanosomas. En los llamados núcleos pigmentados se comprueba que muchas veces incluyen a la sustancia negra, el núcleo de locus coeruleus y el núcleo dorsal del vago. en estos lugares existe una disminución de pigmento con la edad, en su mayor parte relacionado con la pérdida neuronal. Sin embargo, existe un aumento de la melanina con la edad en los núcleos estriados, hipotálamo, amígdala y núcleo dentado que puede ser considerado como estrechamente relacionado a un trastorno en el metabolismo de neuronas con transmisiones del grupo de las catecolaminas.

8. Hierro y Calcio: se observan aumentados con la edad, sobre todo en los núcleos estriados y dentados en forma de depósitos granulares, a menudo laminares en las paredes de los vasos sanguíneos y como pequeños acúmulos grumosos libres en el neurópilo. Aunque su significado es desconocido, un particular acúmulo de calcio en estos lugares y en el cortex cerebral puede observarse en un grupo de enfermedades con sintomatología de afectación de ganglios basales, cerebelo, demencia y convulsiones en edades menos avanzadas.

9. Amiloide: Se caracteriza como una sustancia homogénea eosinófila, que se tinte con el rojo congo, birrefringente con luz polarizada y con fluorescencia verdosa, después del tratamiento con tioflavina. Tiene una estructura filamentososa constituida con haces de fibrillas dispuestos de forma desordenada. Individualmente las fibrillas poseen unos 70 Å de diámetro y presentan un agujero central de 25 Å; están formados por filamentos enrollados en sí mismos alrededor de un eje.

Su presencia es constante en el centro de las placas seniles desarrolladas pero en ocasiones también en aterosclerosis cerebral, demencia pugilística y otras enfermedades. En el hombre

puede localizarse en los vasos meníngeos, vasos del parénquima cerebral e hipófisis, plexo coroideo, coroideo, infundibulum, área postrema, zona subprial de la protuberancia, bulbo médula espinal y hemisferios cerebrales. En la ancianidad, puede encontrarse pequeños depósitos de estas localizaciones, así como también se presenta en otros órganos.

El término de angiopatía congófila se describe el depósito de amiloide en la media de la arteriolas y pequeñas arterias, mientras que el término angiopatía deshorica expresa la expansión del amiloide a través de la pared del vaso y su fragmentación en el parenquima. Estos cambios se repiten en la enfermedad de Azheimer.

10. Cambios vasculares: la ateromatosis de los vasos sanguíneos cerebrales es un hecho frecuente en la ancianidad; algunas veces se encuentra asociada con degeneración hialina de las arteriolas, aunque no necesariamente relacionada con hipertensión arterial. Los vasos más afectados por este cambio suelen ser los del oval, núcleo estriado y arteriolas de la médula espinal.

### 3.6 FISIOPATOLOGIA

Se ha establecido que existen implicaciones bioquímicas en la demencia, en especial del tipo Alzheimer. En los últimos años se ha demostrado la importancia que tiene la reducción de la actividad de la Colina-acetil transferasa (ACT) en algunas áreas de la corteza cerebral. La ACT es una enzima fundamental en la síntesis del neurotransmisor acetilcolina. Los resultados de casi todos los trabajos sugieren que uno de los mecanismos patogénicos fundamentales sería la pérdida de neuronas colinérgicas de la corteza cerebral. (Besson; 1983, Kartzman; 1986, Vázquez; 1986, Davis; 1987).

A continuación se mencionan algunos de estos estudios: Davies y Maloney en 1986 demostraron que la actividad de la colinacetyltransferasas (ACT), la enzima que sintetiza el neurotransmisor acetilcolina se encuentra disminuido entre un 46 y 80% por abajo de lo normal. Se observó también que existía disminución de la actividad de acetilcolintransferasas, principalmente de los núcleos basales de Meyner en los cuales las neuronas se encuentran disminuidas hasta en un 75%. Estos núcleos tienen proyecciones principalmente hacia el hipocampo, corteza olfatoria y amígdala. Estos datos según algunos autores se han correlacionado, pero para otros han permanecido sin relación alguna.

Asimismo, se ha demostrado una disminución de los receptores colinérgicos (nicotínicos y muscarínicos) de los cuales se encuentran más alterados los muscarínicos del tipo M2 principalmente en el hipocampo y corteza cerebral, por otra parte se han mencionado porcentajes que van desde un 28 al 60% de pérdida de neurotransmisores principalmente en los receptores presináptica.

Por tanto es sólidamente establecido que el déficit de la transmisión-colinérgica es una alteración precoz, primaria y

funcional de la demencia senil degenerativa. Se habla también de la disminución de la norepinefrina no es consistente y sólo es variable la pérdida de su enzima beta hidroxilasa de dopamina, aunque la cantidad de norepinefrina y noredrenalina o sus metabolitos en el líquido Cefalorraquídeo de pacientes con Demencia senil tipo Alzheimer se ha encontrado elevada y no reducida. Existe una depresión de neuronas noradrenérgicas en el hipocampo, núcleo caudado, amígdala y corteza temporal. (Kartzman; 1986, Davis 1987, Vázquez; 1986).

Davis (1987) establece que el 50% de los pacientes tienen alteraciones de neuronas noradrenérgicas pero sólo el 20% tienen disminución severa de neuronas.

Existe disminución en otros neurotransmisores tales como:

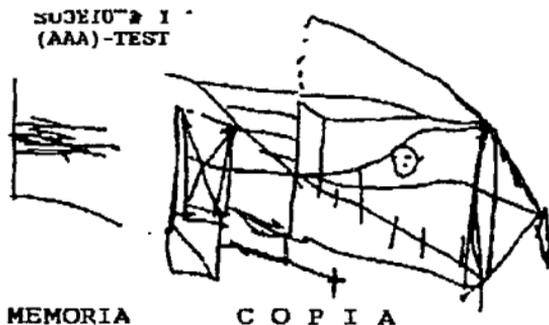
La somatostatina que es un péptido neurotransmisor que se encuentra en neuronas de mediano tamaño y en las neuronas largas de la corteza cerebral y el hipocampo, encontrándose bajas en la demencia tipo Alzheimer, su disminución es casi tan importante como la disminución de la ACT, así mismo se ha encontrado somatostatina en las placas neuríticas y en los cambios neurofibrilares, así como una reducción importante de sus receptores, se dice que hay una disminución entre el 50 y 75%, principalmente, en las capas 2, 3, 5 y 6 de la corteza cerebral.

Se han reportado en forma variable disminución de sitios de enlace de GABA hasta en un 45% de la corteza frontal, pero son datos inconsistentes, ya que algunos de estos reportes se han hecho en pacientes postmortem.

Otra variedad de neuropéptidos se han encontrado alterados en forma inconsistente (colecistocina, péptido intestinal vasoactivo, neuropéptido y neurotensina).

Recientemente se ha hablado de un nuevo marcador de la

I2 enfermedad de Alzheimer, es un anticuerpo monoclonal designado como alz-50, reconoce una proteina con un peso molecular de 68 mil Daltons, se ha llamado a ésta A68, se dice un marcador temprano de la enfermedad de Alzheimer, mediante la técnica de detección de Western Blotting en el líquido cefalorraquídeo (LCR). (Katzman; 1986, Davis; 1987).



### 3.7 MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas de la demencia tienen diversa naturaleza ya que, las alteraciones cognoscitivas y de conducta se correlacionan con la distribución y severidad de la patología cerebral. Es por ello que para hacer una delimitación clínica del deterioro neuropsicológico, es necesario establecer que en ella fallan los distintos sistemas funcionales complejos que mantienen las actividades superiores y además que existe una poliptografía en relación con la fase evolutiva de ésta.

La base de la evaluación clínica de la demencia se integra a través de:

- a. Historia clínica o anamnesis.
- b. Datos neurológicos.
- c. Datos neuropsicológicos.
- d. Más toda la sistemática exploración clínica.

#### a. Historia Clínica:

Desempeña un papel primordial a través de ella se puede establecer si el deterioro es el resultado de afecciones neurológicas conocidas o enfermedades metabólicas ya diagnosticadas. Wells (1977), plantea tres situaciones particulares para determinar si hay sospecha de deterioro por medio de la historia clínica.

1. Cuando el paciente manifiesta múltiples quejas físicas que no concuerdan con un determinado patrón de enfermedad física.

2. Cuando el paciente presenta una variedad de "síntomas psiquiátricos" tales como depresión, ansiedad, irritabilidad sobre todo, cuando no entran en un diagnóstico funcional específico y además no posee una historia previa de alteraciones funcionales.

3. Finalmente, cuando el paciente presenta una historia vaga, es importante establecer la aparición de un estado

confusional tras pequeños motivos como: dosis usuales de medicamentos que rara vez producen estados confusionales.

#### **b. Alteraciones Neurológicas:**

En la demencia los reflejos atáxicos están anormalmente presentes, éstos son normales en la infancia y luego son inhibidos en las primeras etapas ontogenéticas por la acción de la corteza, la lesión cortical libera estos reflejos.

A continuación se describen los principales signos asociados a la lesión cerebral difusa.

1. Reflejos de prensión; fue descrito por Adie y Critchley (1927); Bucy (1931) y Walshe (1935). Se provoca mediante un estímulo táctil que se desplaza por la palma de la mano, la respuesta es una flexión de los dedos.

Puede ser uni o bilateral, en caso de lesión frontal se presenta en el lado contralateral. La presentación bilateral se relaciona con atrofas bilaterales, al igual que en lesiones vasculares. En ciertos casos puede ser unilateral o ipsilateral y esto reflejaría el impacto de la lesión en el lado opuesto.

2. Reflejo de indicación: Grunbaum señaló en 1930 que la extensión pasiva del dedo índice da lugar a la flexión del resto de los dedos.

3. Reflejo palmomentoniano y polmomentoniano: Fueron descritos inicialmente por Mamrinesco y Radovici, en 1920. El reflejo palmomentoniano consiste en la contracción del músculo mentoniano ipsilateral cuando se estimula la eminencia hipotenar, el reflejo polmomentoniano se desencadena cuando se estimula con la uña el dedo pulgar, observando igual respuesta que en el palmomentoniano, considerándose positivo cuando la respuesta persiste después de 5 estimulaciones.

En 1982, Sabido estudió las características de este reflejo en sujetos ancianos y demente. Considerando que en sujetos ancianos el reflejo plamomentoniano normal se caracteriza por tener una zona reflexógena limitada a la manifestación tensional; respuesta débil y de corta duración, extinción de la respuesta en dos, tres o máximo 4 estimulaciones y variaciones de uno a otro estímulo. El reflejo plamomentoniano de los sujetos demenciados, presenta una zona reflexógena que sobrepasa la manifestación tensional, respuesta media o intensa, no habituación después de cuatro estimulaciones y constancia de la respuesta de una u otra exploración.

Este reflejo tiene valor como reflejo arcaico por regresión demencial, si se acompaña de un contexto adecuado. Se ha sugerido que este reflejo estaría condicionado por la proximidad topográfica entre la representación cerebral de la boca y el pulgar, pero no se ha indicado que la corteza cerebral no es necesaria para la presencia de este reflejo. Esta respuesta refleja estar ausente en la edad adulta.

Dada la distancia entre el lugar de estimulación y el lugar de respuesta y las características del arco reflejo que sustentan las respuestas, el reflejo puede ser asimétrico, en casos de paresia facial o lesiones de los nervios sensitivos en sus distintos niveles.

4. Reflejos orales; la estimulación de los labios y la región perioral pueden dar lugar a distintas reacciones que pueden sistematizarse en dos grandes grupos:

I. Respuestas entre la estimulación táctil de los labios en forma de movimientos de succión (reflejo de succión). El paciente puede dirigir los labios e incluso rotar la cabeza para succionar el estímulo.

En casos de gran desinhibición existe una respuesta oral

ante la aproximación a la boca de un objeto, como un pedazo de papel, un bolígrafo. En estos casos incluso puede acontecer un seguimiento lingual del estímulo.

II. Se puede obtener respuesta oral de contratación del orbicular de la boca al realizar una percusión de esta región (reflejo perioral). Este reflejo se realiza a través de la presión de los labios con el índice del examinador y luego apartando el estímulo. La respuesta positiva es la contracción orbital y consiguiente protensión oral. Jenkyn Cols. (1977), considera normal la respuesta ante la percusión mediante el martillo de reflejos y anormal la respuesta ante una mínima presión sin el uso del martillo. Las respuestas orales que se acaban de exponer intervienen los pares craneales V, VII y XII. Paulson en 1977 reconoce que probablemente ciertos movimientos orales son únicamente integrados a nivel bajo, y refiere que en casos de hidrocefalia puede existir una serie de reflejos entre los que están la succión el grasping etc. Todo esto indica la fisiopatología de liberación del control inhibitorio cortical resultante de la lesión difusa o de partes mas o menos críticas de este nivel superior.

En los pacientes dementes se pueden presentar repetidos movimientos orales persistentes de funcionamiento.

La mordedura y masticación forzadas representan otra manifestación patológica unida a la esfera oral. Se considera anormal toda tendencia a morder o mantener en la boca todo objeto no familiar o nocivo. La incapacidad es soltar el objeto al ordenarlo el examinador, es un aspecto más de la anormalidad de tales actos.

5. Reflejo nasopalpebral (glabellar); Se explora pidiendo al paciente que fije la mirada en un punto de la sala de exploración y luego se golpea a nivel de la glabella, la respuesta normal es

el cierre de los párpados que se inhiben tras repetidas estimulaciones. La respuesta anormal es una falta de inhibición tras varios estímulos, aunque la respuesta no sea un total cierre de ojos. En caso de patología y en especial en el Parkinson, el reflejo nasopalpebral puede estar aumentando y no abolirse tras estímulos repetidos. Este reflejo está presente en lesiones corticales difusas o en lesiones degenerativas de los ganglios de la base.

6. Reflejo tónicoplantar: Consiste en una flexión y adecuación de los dedos del pie al aplicar una presión del tercio anterior del pie o a nivel de la articulación metatarsofalángica, si se usa el mango del martillo de reflejos el pie realiza un movimiento de prensión plantar. Este reflejo es normal en la infancia y está abolido en el adulto normal. Su aparición se relaciona con lesiones frontales.

7. Reflejo nucecefálico: Se explora mediante un giro brusco a la derecha e izquierda de los hombros del paciente que permanece de pie con los ojos cerrados, el reflejo está inhibido (normal) cuando la cabeza gira activamente en dirección al hombro tras un período de latencia próximo al segundo. El reflejo está presente cuando la cabeza queda en la posición original por contracción activa de la musculatura cervical. Este reflejo está presente en niños y se inhibe a los 4 años de edad. En los casos en que al cabeza y la cintura escapular gira en bloque el reflejo está distorsionado y su valoración invalidada.

8. Reflejo córneo-mendibular: Se explora aplicando un estímulo sobre la córnea, la respuesta consiste en un reflejo palpebral y un desplazamiento de la mandíbula hacia el lado opuesto. Esta respuesta implica la participación asociada de la inervación motora del facial y del trigémino. Las respuestas se deben diferenciar de otras posibles disidencias del territorio facial, la presencia de este reflejo indica en principio una

afectación supranuclear trigeminal, aunque en ocasiones puede observarse en individuos normales.

Con frecuencia este reflejo se presenta en pacientes hemipléjicos de manera unilateral, así en pacientes con esclerosis lateral amiotrófica, cuando la lesión se sitúa por encima de la protuberancia, en pacientes lacunares o en paciente con DTA.

9. Otros fenómenos: Además de los denominados reflejos, atavicos o arcaicos existe una serie de datos aportados por la exploración que puede ser significativos de la existencia de lesiones difusas cerebrales, a continuación se describirán:

9.1 Tono muscular, marcha y postura: En los pacientes con deterioro neuropsicológico global, se observan cambios en el tono muscular con deterioro proporcional a la fase evolutiva de la enfermedad.

Con la edad la marcha pierde agilidad, la postura global tiende a la actitud en flexión y existe enlentecimiento y dificultad en el equilibrio. Pueden aparecer y frecuentemente falta balanceo de los brazos y en conjunto la marcha es sugestiva de defectos extrapiramidales, la actitud en flexión tiende a hacerse más patente en la marcha.

En las extremidades puede aparecer una rigidez paratónica, consiste en un incremento del tono muscular en los movimientos pasivos de las extremidades se nota una oposición irregular a los movimientos que el sujeto realiza la paratonía se hace más patente en manipulaciones impacientes y repetidas, mientras se insiste al paciente que se relaje, este fenómeno a veces es descrito como rigidez involuntaria, perseveración, fijación postural o negativismo. La rigidez paratónica se explora en ambas extremidades inferiores y superiores.

P.I. Yakovle en 1954 consideró que los cambios en el ortostatismo y postura pasan por tres fases:

1. La actitud de flexión
2. La paratonía
3. La contractura pelvicular en flexión la cual conlleva a una flexión de rodillas sobre el abdomen.

Manifestaciones similares pueden observarse en fases terminales de las enfermedades degenerativas de la infancia.

9.2 Impersistencia motora: Consiste en la incapacidad de mantener una activación motora, como permanecer con los ojos cerrados, mantener la lengua protuida, fijar lateralmente la mirada. La impersistencia motora se correlaciona con las lesiones cerebrales difusas.

9.3 Perseveración: Consiste en la repetición continua de una acción motora o verbal, los pacientes con demencia pueden presentar perseveraciones de distintas esferas de las actividades mentales superiores. Estas perseveraciones se pueden presentar en tareas gráficas verbales y pueden conectarse con defectos mnésicos mas o menos graves (preguntas repetitivas sobre un hecho).

9.4 Alteraciones de la mirada conjugada y el seguimiento visual: Dentro de las alteraciones de la mirada conjugada son especialmente significativas en los movimientos verticales voluntarios.

Jenkyn y Cols. en 1977 establece que existe una metodología para valoración de la mirada, ellos sugieren que la mirada vertical hacia arriba es considerada anormal y la vertical hacia abajo son consideradas anormales si la desviación de la posición media es menor de 7mm.

La capacidad de seguimiento, rastreo visual también es valorada por Jenkny y Cols. (1977), se exploran el seguimiento pidiendo al paciente que fije su cabeza y siga con la mirada el desplazamiento del índice del examinador que se mueve entre los extremos de la mirada horizontal los ojos han de moverse con suavidad y sin dificultad cualquier sacudida e irregularidad o duda es considerada anormal. El seguimiento visual es considerado como una función basada en los lóbulos occipitales que pueden alterarse bilateralmente en procesos difusos o precisan una inervación hemisférica bilateral en el seguimiento fino.

9.5 Parálisis pseudobulbar: Las lesiones difusas corticales y subcorticales pueden condicionar una parálisis pseudobulbar, en las cuáles las manifestaciones clínicas se deben a lesiones bilaterales de las vías córtico nucleares.

Los elementos clínicos centrales, los trastornos de la fonación y la deglución por déficit bilateral de los músculos de la lengua, faringe y laringe. Se puede asociar diplejía facial y paresia de los masticadores. Se añaden síntomas de espasticidad y liberación: aumento de los reflejos maseterinos, risa y llanto espasmódicos.

Los síntomas pseudobulbares se pueden presentar en una serie de situaciones, en especial cuando existen infartos múltiples (corticales o subcorticales), como en la demencia multi-infato o en lesiones inflamatorias como en la esclerosis múltiple o degenerativas como en la esclerosis lateral amiotrófica.

9.6 Existe además un síndrome de Kluber-Bucy este síndrome se puede presentar en atrofas corticales como en la DTA o enfermedad de Pick.

### 3.8 ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DEMENCIA

Las alteraciones de las Funciones Mentales Superiores pueden verse asociadas con diversas patologías. La demencia es la principal característica de algunas de estas patologías, pero en otras, puede ser sólo parte de un conjunto de signos indicativos de enfermedad de SNC u otros órganos, como se vera en los cuadros siguientes.

Aunque era conocido ya desde 1888 que la demencia podría ser causada por enfermedades orgánicas, la idea de que podía ser reversible fue hecha en los años 40 con la aparición del tratamiento de la neurosífilis. En 1965 Adams y Cols. reportaron casos de demencia reversible en pacientes con hidrocefalia normotensa posterior a la derivación.

Mucho se ha escrito de la importancia que reviste el estudiar y determinar sobre la causa de la demencia en pacientes vivos. lo que se refleja en costo y calidad de vida para los pacientes y su familia.

En una de las revisiones más importantes de los últimos años se analiza la importancia de determinar si en realidad hay demencias tratables y reversibles. Se reportaron resultados de 2,889 pacientes con demencia, se encontró que la demencia más frecuente era la Demencia Senil Tipo Alzheimer (DSTA) (56.8%), seguida de Demencia Multiinfarto (13.3%), depresión (4.5%), Alcoholismo (4.28%). El 13.2% de los casos, indicaban que eran potencialmente reversibles. Sin embargo, dos terceras partes de los estudios potencialmente reversibles, esto es, que las causas potencialmente descubiertas realmente mejoren con el tratamiento, sin embargo, en los casos en que sí hubo seguimiento se demostró que el 8% de los pacientes revertían parcialmente y en un 3% completamente. En 11 estudios que reportaban el seguimiento describieron 103 pacientes con demencia parcial o totalmente reversible, en cerca de la tercera parte de los pacientes, la

causa de demencia era el uso de drogas, seguida por depresión (26.2%) y condiciones metabólicas (15.5%) (Clafield, A.M., 1988).

Cummings (1987), enlista una gran cantidad de padecimientos que condicionan demencia, muchas de estas enfermedades son consideradas potencialmente reversibles.

Para los casos de demencia tratables se deben tomar en cuenta los siguientes datos: la edad, la mitad de los pacientes examinados tienen menos de 70 años y el resto de los estudios no reportan la edad adecuadamente. Los pacientes con demencia reversible son relativamente jóvenes reportándose 20.7% menores de 65 años comparado con sólo el 5.4% en otras demencias no tratables.

A continuación se presentan en cuadros las enfermedades que cursan con deterioro neuropsicológico, la sintomatología presentada se corresponde con el trabajo de síntesis bibliográfica realizada con los siguientes autores: Welle (1977); Jordi Peña Casanova (1983); J.L. Cummings (1986).

En estos cuadros, el signo positivo indica que el autor incluye el síntoma en su clasificación, el signo negativo indica que está ausente.

## ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DETERIORO NEUROPSICOLÓGICO (DEMENCIAS)

		J.L. CLYTINGS (1986)	J. PÉDRA C. (1983)	WILLS (1977)
a) DESORDENES DEGENERATI- VOS.				
a.1 CORTICAL				
a.1.1	<p><u>DEMENCIA SENIL TIPO ALZHEIMER (DSTA)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. EXISTE UN SINDROME AMNESICO-ATENCIONAL; QUE SE CARACTERIZA POR ALTERACIONES DE LA ORIENTACION TEMPORAL Y ESPACIAL, ASI COMO AMNESIA GLOBAL.</li> <li>. HAY UN SINDROME EFECTIVO; SE PRESENTAN DIFICULTADES EN RESPUESTAS EMOCIONALES (HAY REACCIONES DE TIPO CATASTROFICO, AGRESIVIDAD E IRRITABILIDAD).</li> <li>. SE PRESENTA UN SINDROME CONGNOSCITIVO, EN EL CUAL HAY DIFICULTAD EN LA ESFERA AFASOPRATORGNOSICA CON DISMINUCION DE LAS CAPACIDADES SEMANTICAS DE ABSTRACION Y DE PROYECCION HACIA EL FUTURO.</li> <li>. HAY UN SINDROME DE ALTERACION DE LA PERSONALIDAD, SE ALTERA LA ORGANIZACION DINAMICA Y INTEGRADORA DE LOS PROCESOS COGNOSCITIVOS, AFECTIVOS Y PULSIONALES DEL INDIVIDUO.</li> </ul>	+	+	+
a.1.2	<p><u>ENFERMEDAD DE PICK</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. PREDOMINA EN EL SEXO FEMENINO.</li> <li>. LA CONDUCTA ES INVADIDA POR ESTEROTIPIAS, BULIMIA, MORIA, CAMBIOS DE HUMOR, HIPERSEXUALIDAD.</li> <li>. NO HAY CONCIENCIA DE ENFERMEDAD.</li> <li>. SE PRESENTA AMOSOGNOSIA GLOBAL.</li> <li>. HAY AMNESIA DE FIJACION.</li> <li>. SE PRESENTAN SIGNOS AFASICOS.</li> <li>. EXISTE LOGORREA TRANSITORIA.</li> <li>. HAY APRAGMATISMO.</li> </ul>	+	+	+
a.2 SUBCORTIC				
a.2.1	<p><u>ENFERMEDAD DE PARKINSON</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. HAY FLUCTUACIONES DEL CUADRO CLINICO.</li> <li>. SE PRESENTA DETERIORO INTELLECTUAL DE MANIFESTACIONES TARDIAS</li> </ul>	+	+	+
		-	+	-

## ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DETERIORO NEUROPSICOLOGICO (DEMENCIAS)

		J.L. CUMPLINGS (1906)	J. PENA C. (1983)	WELLS (1977)
	<ul style="list-style-type: none"> <li>. SE DIVIDEN EN PARKINSONIANOS TIPICOS; LOS CUALES TIENEN - UNA FUNCION INTELLECTUAL CONSERVADA, HAY CAMBIOS EN EL ES- TADO DE ANIMO, EXISTEN MENOSCAMBO EN LAS FUNCIONES COGNOSCI- TIVAS Y LA ATENCION, SIN LLEGAR A UNA DEMENCIA GLOBAL.</li> <li>. PARKINSONIANOS ATIPICOS; SE CARACTERIZA POR DETERIORO DE - LAS FUNCIONES MENTALES SUPERIORES, CON LOS CAMBIOS CARACTE- RISTICOS DE LA PSTA.</li> </ul>	-	+	-
a.2.2	<u>ENFERMEDAD DE KRAEPELIN</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>. SE CARACTERIZA POR ANSIEDAD, DEPRESION Y DEFECTOS DE LEN- GUAJE.</li> </ul>			+
a.2.3	<u>COREA DE HUNTINGTON</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>. SE PRESENTA UN TRASTORNO DIFUSO DE LAS FUNCIONES MENTALES, VERBALES (ALTERACIONES LA FLUENCIA VERBAL), ESPACIALES, - ARITMETICAS Y CONCEPTUALES.</li> <li>. HAY ALTERACIONES AFECTIVAS ESQUIZOIDES O DE LA PERSONALIDAD.</li> <li>. EXISTE APATIA, INERCIA, INESTABILIDAD, E IRRITABILIDAD.</li> </ul>	+	+	+
a.2.4	<u>ENFERMEDAD DE HALLERVORDEH-SPATZ</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>. SE PRESENTAN TRASTORNOS PROGRESIVOS DE LAS FUNCIONES SUPE- RIORES LLEGANDO A UN DETERIORO MENTAL ABSOLUTO.</li> </ul>	-	+	+
a.2.5	<u>DEGENERACION ESPINOCEREBELAR</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>. SE PRESENTAN ALTERACIONES DE LAS FUNCIONES MENTALES SUPERIO- RES (DEFICIT COGNOSCITIVO).</li> <li>. SE ASOCIA CON ESCLEROSIS AMIOTROFICA.</li> <li>. EXISTE FRANCO DETERIORO DE LA MEMORIA.</li> <li>. HAY ALTERACIONES INTELLECTUALES, CONDUCTUALES INAPROPIADAS Y PSICOSIS.</li> </ul>	+	+	+
a.2.6	<u>PARALISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>. ES DE SIMTOMATOLOGIA VARIABLE E INDEFINIDA.</li> <li>. EXISTE INESTABILIDAD DE LA MARCHA.</li> <li>. HAY VISION BORROSA Y DISARTRIA.</li> <li>. SE PRESENTA POBRE MANIPULACION DE LA INFORMACION.</li> <li>. HAY CAMBIOS SUTILES DE LA PERSONALIDAD Y LA HABILIDAD ENO- CIONAL.</li> </ul>	+	+	+

## ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DETERIORO NEUROPSICOLOGICO (DEMENCIAS)

		J.L. CUMMINGS (1986)	J. PÉREZ C. (1983)	WELLS (1977)
a.2.7	<ul style="list-style-type: none"> <li>. EXISTEN TRASTORNOS DE LA MEMORIA.</li> <li>. NO HAY PROBLEMAS DE DENOMINACION DE OBJETOS PERO SI EN COMPRESION Y ANORMALIDADES PARAFASICAS.</li> <li><u>ENFERMEDAD DE WILLSON (DEGENERACION HEPATOLENTICULAR)</u></li> <li>* PARA PENA Y WELLS SE DEBE A DESORDENES METABOLICOS</li> <li>. SE PRESENTA CON DESORDENES MENTALES FRECUENTEMENTE Y POLIMORFOS.</li> <li>. EXISTEN CAMBIOS DE CONDUCTA COMO: COMPORTAMIENTO ANTISOCIAL, IMPULSIBILIDAD, NECESAD, EXPLOSIVIDAD, DESHIMIBICION Y LA LABILIDAD EMOCIONAL.</li> <li>. SE PRESENTA DETERIORO INTELLECTUAL, PERDIDA DE MEMORIA, ALTERACIONES EN JUICIO Y CONCENTRACION.</li> <li>. EN UN ESTADO AVANZADO DE LA ENFERMEDAD LOS ESTADIOS FINALES TERMINAN EN DEMENCIA.</li> </ul>	+	+	+
a.2.8	<ul style="list-style-type: none"> <li><u>CALSIFICACION DE GANGLIOS BASALES IDEOPATICA</u></li> <li>. SE CARACTERIZA POR UN DETERIORO INTELLECTUAL SIMILAR A LOS PATRONES QUE PRESENTAN EN EL PARKINSON, PSP, HUNTINGTON Y WILLSON.</li> </ul>	+	-	+
a.2.9	<ul style="list-style-type: none"> <li><u>DEGENERACION TALAMICA</u></li> <li>. SE PRESENTA UN DETERIORO INTELLECTUAL SIMILAR A LOS PATRONES QUE PRESENTAN EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON, HUNTINGTON, - ETC.</li> </ul>	+	-	+
a.2.10	<u>DEGENERACION ESTRIO-MIGRAL</u>	-	-	+
b) DEMENCIAS VASCULARES				
b.1	<ul style="list-style-type: none"> <li><u>DEMENCIA MULTIINFARTO (DMI)</u></li> <li>. ES DE INICIO BRUSCO Y EVOLUCION POR EPISODIOS, CON FLUCTUACIONES DE UN DIA A OTRO Y AGRAVACIONES, EMPEORAMIENTOS BRUSCOS SEGUIDOS DE RECUPERACION PARCIAL Y SINTOMAS DE FOCALIDAD NEUROLOGICA.</li> <li>. EL NIVEL DE VIGILANCIA ES VARIABLE DURANTE EL DIA Y CON TENDENCIA A LA CONFUSION NOCTURNA.</li> <li>. HAY CAMBIOS DE PERSONALIDAD, INTOLERANCIA EN LOS HABITOS SOCIALES E HIFERACTIVIDAD.</li> </ul>	+	+	+

## ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DETERIORO NEUROPSICOLOGICO (DEMIENCIAS)

		J. L. CUMMINGS (1966)	J. PERA C. (1983)	WELLS (1977)
	<ul style="list-style-type: none"> <li>. EXISTE INQUIETUD PSICOMOTORA E INSOMNIO.</li> <li>. HAY TRASTORNOS DE CONCENTRACION Y ABSTRACCION.</li> <li>. HAY PROBLEMAS DE LA VIDA COTIDIANA.</li> <li>. EXISTEN TRASTORNOS DE FIJACION DE LA MEMORIA, LA CUAL VARIA DE FORMA INTERMITENTE EN FASES INICIALES.</li> <li>. EXISTE AMOSOGNOSIA PARCIAL QUE LIMITA LA FABULACION.</li> <li>. EXISTE DESINTEGRACION HETEROGENEA Y ASINCRONICA EN LA QUE LA PERDIDA DE LAS FUNCIONES DEPENDE DE LA RAPIDEZ Y EVOLUCION DE LA ZONA AFECTADA.</li> </ul>		+	-
b.2	<p><u>SINDROME DEL ARCO AORTICO</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. LA ETIOLOGIA ES MULTIPLE EN EL CUADRO CLINICO, ESTE VIENE DETERMINADO POR EL GRADO DE OBSTRUCCION DEL ARCO AORTICO Y SUS PRINCIPALES RAMAS.</li> <li>. PRESENTAN DETERIORO DE LA MEMORIA Y DEMENCIA.</li> </ul>		+	+
b.3	<p><u>MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. SE MANIFIESTA POR LA REDUCCION DE LAS CAPACIDADES INTELLECTUALES.</li> </ul>		+	+
b.4	<p><u>ARTERIOESCLEROSIS</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. ES UNA ENFERMEDAD VASCULAR CON CAMBIOS MENTALES CRONICOS - PROGRESIVOS.</li> <li>. LA SIMPTOMATOLOGIA DE ESTA DEMENCIA ES SIMILAR A LAS DEMENCIAS DEGENERATIVAS, SIN EMBARGO, LA PRIMERA ES RESULTADO DE UNA ARTERIOESCLEROSIS.</li> </ul>		+	+
b.5	<p><u>ESTADO LACUNAR (INFARTOS MULTIPLES)</u></p>		+	+
b.6	<p><u>ENFERMEDAD BINSWANGER (DAÑO ISQUEMICO DE LA MATERIA BLANCA)</u></p>		+	+
b.7	<p><u>INFARTOS MIXTOS (CORTICALES Y SUBCORTICALES)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. SUS SIMTOMAS SON REPRESENTATIVAS DE LAS AFICCIONES DEGENERATIVAS Y VASCULARES.</li> <li>. EL DEBILITAMIENTO INTELLECTUAL DE LAS DEMENCIAS MIXTAS, NO ES NI MAS NI MENOS QUE EL DE LAS DEMENCIAS DEGENERATIVAS.</li> <li>. LA EVOLUCION DE LAS DEMENCIAS MIXTAS TIENE UNA DURACION - PROXIMA DE LAS DEMENCIAS DEGENERATIVAS.</li> </ul>		+	+

## ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DETERIORO NEUROPSICOLÓGICO (DEMENCIAS)

		J.L. CUMINGS (1986)	J. PEÑA C. (1983)	VELLS (1977)
b.8	<p>ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LOS VASOS SANGUÍNEOS (ENFERMEDAD DE BIERGHER O TROMBOANGIITIS OBLITERANTE)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>CLÍNICAMENTE HAY EVENTOS FOCALES QUE PUEDEN GRADUALMENTE - CONDICIONAR UNA REDUCCIÓN DE LA FUNCIÓN INTELECTUAL.</li> </ul>		-	+
b.9	<p>MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>EXISTE UNA REDUCCIÓN DE LAS CAPACIDADES INTELECTUALES CON GRADO VARIABLE.</li> <li>GENERALMENTE SE ACOMPAÑA DE ATROFIA CORTICAL PROGRESIVA.</li> </ul>		-	+
c) DEMENCIAS HIPOENCEFÁLICAS				
c.1	<p>HIDROCEFALIA ARRERABSORTIVA O NORMATENSA</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>SE DIVIDE EN HIDROCEFALIA NORMATENSA: COMUNICANTE Y NO COMUNICANTE.</li> <li>HAY DIFICULTAD EN LA CIRCULACIÓN Y ABSORCIÓN DEL LÍQUIDO - CEFALORRAQUIDEO (LCR).</li> <li>SE CARACTERIZA POR LA TRIADA SINTOMÁTICA: DETERIORO DE LAS FUNCIONES SUPERIORES, TRASTORNOS DE LA MARCHA E INCONTINENCIA DE ESTÍMEROS.</li> <li>SE PRESENTA TAMBIÉN DISMINUCIÓN DE LAS FUNCIONES MNESTICAS, ENLUTECIMIENTO DEL PENSAMIENTO Y LA ACCIÓN, AMOSOGNOSIA, INDIFERENCIA Y DISMINUCIÓN DE LA EMOTIVIDAD.</li> <li>LA SINTOMATOLOGÍA MENOS FRECUENTE: LENTITUD DEL HABLA, CONFABULACIÓN, AGRESIVIDAD, OBSESIÓN, INQUIETUD Y DEPRESIÓN.</li> <li>LA DESORIENTACIÓN TEMPORAL Y ESPACIAL SE OBSERVA EN LA MITAD DE LOS CASOS.</li> <li>EL SÍNTOMA PRINCIPAL: ES UN CUADRO AMNESICO-BRADIPSÍQUICO-</li> </ul>		+	+
d) DEMENCIAS POST-INFECCIOSAS				
d.1	<p>SIFILIS</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>SE DA UNA EXAGERACIÓN EN LA PERSONALIDAD PREDOMINADA.</li> <li>HAY UN PROGRESIVO DETERIORO CON RESPECTO A LA APARIENCIA - PERSONAL.</li> <li>EXISTE POBREZA EN EL RAZONAMIENTO.</li> </ul>		+	+

## ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DETERIORO NEUROPSICOLOGICO (DEMENCIAS)

		J.L. CUMMINGS (1966)	J. PENR C. (1983)	WELLS (1977)
	<ul style="list-style-type: none"> <li>. CONDUCTAS ANORMALES, AGRESIVAS, IRRITABILIDAD Y APATIA.</li> <li>. EXISTEN DEFICITS DE LA MEMORIA Y CONCENTRACION.</li> <li>. PRESENTAN DESORIENTACION GEOGRAFICA Y TEMPORAL.</li> <li>. EXISTEN IDEAS MELAGOMANIAS.</li> <li>. LOS SIGNOS SE ACOMPAÑAN DE: TEMBLOR, DISARTRIA, FARFULLEO Y ARREFLEXIA AQUILEA JUNTO CON CAMBIOS PUPILARES.</li> <li>. EXISTE PARAPRESIA QUE PUEDE PROGRESAR A CUADRIPRESIA.</li> </ul>		+	+
d.2	<p><u>MEMINGITIS CRONICA (TUBERCULOSA, CISTICERCOSA, MICTICA)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. LA SIMTOMATOLOGIA INICIAL ESTA DOMINADA POR CEFALJA, FIEBRE Y CONFUSION MENTAL, CUANDO LA ENFERMEDAD PROGRESA.</li> <li>. HAY ALTERACIONES DIFUSAS DEL S.N.C.</li> <li>. APARECE UN DESCENSO EN EL NIVEL DE CONCIENCIA, RIGIDEZ DE NUCA, DISFUNSION CEREBELOSA, Y LESION DE LOS NERVIOS CRANEALES.</li> </ul>		+	+
d.3	<p><u>SINDROME DEMENCIAL POSTENCEFALITICO</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. SE PRESENTAN EN LOS SUJETOS DETERIORO MENTAL, AMNESIA Y - TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD.</li> </ul>		+	+
d.4	<p><u>ENFERMEDAD DE WHIPPLE</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. ES UNA INFECCION BACTERIANA INUSUAL QUE PRODUCE TRASTORNOS GASTROINTESTINALES, ARTRITIS, ANEMIA MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS QUE INCLUYEN DEMENCIA PROGRESIVA, CON PERDIDA DE MEMORIA, CONFUSION, DESORDENES DE LA CONDUCTA Y APATIA.</li> </ul>		+	+
d.5	<p><u>ENFERMEDAD DE CREUZFELD-JACOB</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. SE PRESENTA ALTERACION LENTA Y DIFUSA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.</li> <li>. SE PRESENTAN MANIFESTACIONES NEUROTICAS O SINDROMES PSICOTICOS CON PERDIDA DE MEMORIA, EUTORIA, CONFUSION, LABILIDAD EMOCIONAL, ALUCINACIONES Y CAMBIOS DE LA CONDUCTA.</li> <li>. SE PUEDEN PRESENTAR ALTERACIONES DEL LENGUAJE O PARESTESIAS ALTEPACIONES VISUALES, MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS O EPISODIOS DE PERDIDA DE CONCIENCIA.</li> <li>. HAY UNA PROGESION DE LA ENFERMEDAD QUE LLEGA A UNA FRANCA DEMENCIA.</li> </ul>		+	+

## ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DETERIORO NEUROPSICOLOGICO (DEMENCIAS)

		J. L. CUMINGS (1986)	J. PENN C. (1983)	WELLS (1977)
	<ul style="list-style-type: none"> <li>. CON EL PROGRESO DE LA ENFERMEDAD, EL PACIENTE LLEGA A UN ESTADO DE MUTISMO CON PUSTULAS DE DESCEREBRACION Y DECONTINACION.</li> </ul>		+	+
d.6	<u>LEUCOENCEFALOPATIA MULTIFOCAL PROGRESIVA</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>. HAY DETERIORO DE LAS FUNCIONES MENTALES SUPERIORES, ATAXIA DEFECTOS DEL CAMPO VISUAL O CEGUERA, ESTADO CONFUSIONAL.</li> <li>. SE PRESENTAN CRISIS CONVULSIVAS.</li> <li>. HAY TAMBIEN DEFICITS SENSITIVO Y DISARTRIA.</li> </ul>		+	+
d.7	<u>PANENCEFALITIS ESCLEROSA SUBAGUDA</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>. ES UN CUADRO CLINICO INCIDIOSO.</li> <li>. PREDOMINAN LOS CAMBIOS DE COMPORTAMIENTO.</li> <li>. SE PRESENTA UNA ETAPA DE EVOLUCION SUBAGUDA CON OSCILACIONES DONDE SON EVIDENTES LAS ALTERACIONES MENTALES ACOMPAÑADAS DE CRISIS EPILEPTICAS Y MIOCLONICAS, QUE AFECTAN LAS EXTREMIDADES DEL TRONCO, Y CABEZA, ESPASTICIDAD Y LETARGIA.</li> <li>. ES FRECUENTE EN NIÑOS Y ADOLESCENTES Y OCASIONALMENTE EN ADULTOS.</li> </ul>		+	+
d.8	<u>KURU</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>. AFECTA FRECUENTEMENTE A MUJERES Y NIÑOS DE AMBOS SEXOS.</li> <li>. SE CARACTERIZA POR LA APARICION DE MOVIMIENTOS ANORMALES - COREICOS, ATETOSICOS, LABILIDAD EMOCIONAL, ALTERACIONES DE MOVIMIENTOS OCULARES Y SINDROME CEREBELOSO DESARROLLANDO - DEMENCIA EN ESTADIOS TARDIOS.</li> </ul>		+	+
d.9	<u>ABSESOS CEREBRALES</u>		-	+
e) TRAUMATISMOS				
e.1	<u>ENCEFALOPATIA POST-TRAUMATICA</u> <ul style="list-style-type: none"> <li>. SE CLASIFICA EN SEVERAS Y LEVES.</li> <li>. SEVERAS, SE CARACTERIZA POR ALTERACIONES DEL PENSAMIENTO, - RETIRO SOCIAL Y RETARDO PSICOMOTOR.</li> <li>. LEVES ES LA CAUSA MAS COMUN EN INDIVIDUOS MENORES DE 50 - ANOS.</li> <li>. APARECEN CUADROS DE ANSIEDAD Y DEPRESION.</li> </ul>		+	+

## ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DETERIORO NEUROPSICOLOGICO (DENECIAS)

		J.L. CUMMINGS (1986)	J. PEÑA C. (1983)	WELLS (1977)
e.2	<p>. EXISTE DEFICIT DE MEMORIA, PERCEPCION, MOTILIDAD Y BAJA DEL RENDIMIENTO INTELECTUAL.</p> <p><u>HEMATOMA SUBDURAL</u></p> <p>. OCURRE A CUALQUIER EDAD Y ES MAS FRECUENTE EN ANCIANOS.</p> <p>. DE ACUERDO AL PROGRESIVO INCREMENTO DEL TAMAÑO DEL HEMATOMA APARECEN LOS SIGNOS FOCALES NEUROLÓGICOS Y NEUROPSICOLÓGICOS JUNTO CON EL DETERIORO DEL NIVEL DE CONCIENCIA.</p>		+	+
e.3	<p><u>DENEANCIA PUGILÍSTICA</u></p> <p>. SU SINTOMATOLOGÍA ES POR PULIFORMA, SECUNDARIA A LA AFECTACIÓN DE LAS VIAS CEREBELOSAS, PIRAMIDAL Y EXTRAPIRAMIDAL.</p> <p>. HAY DETERIORO VARIABLE DE LAS FUNCIONES INTELECTUALES, PARTICULARMENTE DE LA MEMORIA.</p>		+	+
f) DENEANCIAS O NEOPLASIAS				
f.1	<p><u>LAS DENEANCIAS POR NEOPLASIAS PUEDEN SER:</u></p> <p>. MENINGIOMAS, GLIOMAS, DEPOSITOS METASTASIS, CARCINOMATOSIS MENINGEA.</p> <p>. LAS ALTERACIONES DEL INTELLECTO OCURREN ENTRE EL 50 Y 70% DE TODAS LAS NEOPLASIAS CEREBRALES.</p> <p>. SE CARACTERIZAN POR DISMINUCIÓN DE LA MEMORIA PRINCIPALMENTE LAS QUE AFECTAN EL LOBULO FRONTAL, TERCER VENTRÍCULO, TALAMO, LOBULOS OCCIPITAL, PARIETAL, TEMPORAL Y CUERPO CALLOSO.</p>		+	+
g) CONDICIONES TOXICA				
g.1	<p><u>METALES</u></p> <p>. LAS INTOXICACIONES POR PLOMO, MERCURIO, Y OTROS METALES PESADOS, PUEDEN PROVOCAR ENCEFALOPATIAS CARACTERIZADAS POR: IRRITABILIDAD, ALTERACION DE LA MEMORIA, DESORIENTACION Y SOMNOLENCIA.</p>		+	+
g.2	<p><u>COMPUESTOS ORGANICOS</u></p> <p>. LOS COMPUESTOS ORGANICOS QUE AFECTAN EL SNC PRODUCEN UN CUADRO DE INTOXICACION AGUDA, CON EVOLUCION LA MAYORIA DE LAS VECES FATAL.</p>		+	+

## ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DETERIORO NEUROPSICOLOGICO (DEMIENCIAS)

		J. L. CUMMINGS (1986)	J. PEÑA C. (1983)	WELLS (1977)
	<ul style="list-style-type: none"> <li>SE PRESENTA DETERIORO MENTAL CUANDO HAY EXPOSICION PROLONGADA CON NITRO-BENZENOSANILINAS, TRIORTOCRESILFOSFATO, - DISULFITO DE CARBONO Y TETRACLORURO DE CARBON.</li> </ul>		+	+
g.3	<p><u>FARMACOS</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>LA TOMA EXCESIVA Y PROLONGADA DE BROMUROS, BAKTITURICOS, - PSICOTROPICOS MAYORES, COMPUESTOS ANTICOLINERGICOS PUEDEN LLEVAR A LA REDUCCION GLOBAL DE LAS FUNCIONES MENTALES Y A UNA DEMENCIA.</li> <li>LOS FARMACOS ANTICONVULSIVOS COMO DEFENIHANTOINA, PIRIMIDOMA, FENOBARBITAL, DETERIORAN LA MEMORIA E INTERVIENEN EN METABOLISMO DE LOS FOLATOS Y VITAMINA B12.</li> </ul>		+	+
g.4	<p><u>MONOXIDO DE CARBONO</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>LA EXPOSICION PROLONGADA DE 7 A 21 DIAS PUEDE CONDICIONAR DETERIORO PROGRESIVO DE LAS FUNCIONES NEUROLOGICAS ACOMPAÑÁNDOSE YA SEA DE DEMENCIA, PSICOSIS DE KORSAKOV, O ESTADOS MANIACO-DEPRESIVOS.</li> </ul>		+	-
b) DESORDENES METABOLICOS Y CARENCIALES				
h.1	<p><u>HIPOGLUCEMIA</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>LOS SIGNOS Y SINTOMAS QUE SE PRESENTAN SON: HIPERADRENALINA, TAQUICARDIA, TEMBLOR, SUDORACION, DEBILIDAD, ANSIEDAD, HAMBRE DOLOROSA.</li> <li>TRASTORNOS NEUROLOGICOS, AFASIA, HEMIPLEJIA, TEMBLOR Y - OTRAS MANIFESTACIONES EXTRAPIRAMIDALES.</li> <li>LOS TRASTORNOS NEUROPSICOLOGICOS SE CARACTERIZAN POR: LA PERDIDA DE MEMORIA, DESORIENTACION, ALTERACIONES SENSITIVAS Y MOTORA.</li> <li>EN HIPOGLUCEMIA CRONICA SE PRESENTA DETERIORO GLOBAL DE LA FMS.</li> </ul>		+	+
h.2	<p><u>HIPERTIROIDISMO</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>AUMENTA LA ACTIVIDAD DEL SNC; ANSIEDAD, HIPERCINESTISMO, - TEMBLOR DE ACCION, COREOATETOSIS, CONVULSIONES.</li> <li>ALTERACIONES MENTALES; IRRITABILIDAD, ANSIEDAD, CONDUCTA, HIPERCINETICA HASTA LA FRANCA PSICOSIS, UN CUADRO NO TRATADO EVOLUCIONA HACIA LA DEMENCIA, DELIRIO, ESTUPOR Y COMA.</li> </ul>		+	+

## ENFERMEDADES QUE CURSAM CON DETERIORO NEUROPSICOLÓGICO (DEMENCIAS)

		J.L. CLIPPINGS (1986)	J. FERN C. (1983)	VELLS (1977)
n.3	<u>MIXEDEMA</u> - SE PRESENTA APATIA, DEPRESION, PSICOSIS Y DEMENCIA.  - ENLENTECIMIENTO PSICICO, PERDIDA DE LA MEMORIA, DIFICULTAD EN EL RAZONAMIENTO ABSTRACTO.  - SE PUEDE OCASIONAR UN DETERIORO INTELLECTUAL GRADUAL GLOBAL, TIPICO DE UN ESTADO DEMENCIAL.		*	*
n.4	<u>PELAGRA</u> - SE ENMARCA EN LAS CLASICAS TRES "DES": DERMATITIS, DEMENCIA Y DIARREA.  - SE CARACTERIZA POR DEPRESION, APATIA, IRRITABILIDAD, PERDIDA DE MEMORIA, CUADROS CONFUSIONALES, DELIRANTES Y DEMENCIA.		*	*
n.5	<u>DEFICIT DE VITAMINA B12 Y ACIDO FOLICO</u> - CAMBIOS MENTALES CARACTERIZADOS POR DEPRESION, ANSIEDAD, - IRRITABILIDAD, PERDIDA DEL INTERES SEXUAL, TRASTORNOS DE LA MEMORIA, CONFUSION, DIFICULTAD DE LA CONCENTRACION Y EL RAZONAMIENTO ABSTRACTO.		*	*
n.6	<u>DEGENERACION HEPATOLENTICULAR</u> - LOS DESORDENES MENTALES SON FRECUENTES Y POLIFORMOS, DURANTE LA EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD SE PUEDE PRESENTAR DETERIORO INTELLECTUAL, PERDIDA DE MEMORIA, ALTERACIONES DEL JUICIO, DE LA CONCENTRACION, QUE PROGRESA EN ESTADIOS FINALES EN DEMENCIA.		*	*
n.7	<u>HIPOPARATIROIDISMO</u> - PRODUCE ALTERACIONES DEL ESTADO MENTAL, MANIFESTANDO APATIA DEPRESION, ALTERACIONES DE MEMORIA, ALUCINACIONES Y SIGNOS EXTRAPIRAMIDALES.		*	*
n.8	<u>HIPOSECRECION E HIPERSECRECION CORTICOSTEROIDEA</u> - LA CLINICA ESTABLECE QUE EXISTEN CAMBIOS MENTALES, CON PREDOMINIO DE LA APATIA Y ES FRECUENTE LA IRRITABILIDAD, CUADROS DEPRESIVOS. SE ESTABLECEN ALTERACIONES DE MEMORIA.  - EL HIPOFISITARISMO PRODUCIDO EN EL POSTPARTUM INMEDIATO - SE ASOCIA CON DEMENCIA.		*	*

## ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DETERIORO NEUROPSICOLOGICO (DEMENCIAS)

		J. L. CLIPPINGS (1986)	J. PEÑA C. (1983)	WELLS (1977)
n. 9	<p><u>HIPOCALCEMIA E HIPERCALCEMIA</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>LOS TRASTORNOS MENTALES SON FRECUENTES. LAS ALTERACIONES VAN DESDE LEVES TRASTORNOS DE LA CONDUCTA, CONFUSION Y - DEPRESION HASTA CAMBIOS IMPORTANTES DE PERSONALIDAD PSICOTICIS ORGANIZA Y ESTUPOR CATATOLICO, ASI COMO TRASTORNOS INTELECTUALES, FUNDAMENTALES FALLAS DE MEMORIA.</li> </ul>		+	+
n.10	<p><u>SINDROME DE CUSHING Y ADDISON</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>APARECEN SIGNOS NEUROLOGICOS Y TRASTORNOS MENTALES, QUE VAN DESDE LA FATIGA, IRRITABILIDAD Y EMBOTAMIENTO MENTAL, CUADROS PSICOTICOS O DEPRESIVOS, JUNTO CON ALTERACIONES DE MEMORIA.</li> <li>LAS ALTERACIONES MENTALES OCURREN DURANTE LA TERAPEUTICA.</li> <li>EXISTE UN POLIMORFISMO EN ESTE CUADRO.</li> </ul>		+	+
n. 11	<p><u>UREMIA</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>LA FATIGA MENTAL PUEDE SER PRECOZ EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRONICA.</li> <li>EXISTEN CAMBIOS DE CONDUCTA QUE INCLUYEN LABILIDAD EMOCIONAL, IRRITABILIDAD, DELIRIOS CONFUSIONALES, ORIBILACION PROGRESIVA.</li> <li>HAY ALTERACIONES DE MEMORIA RECIENTE Y REMOTA, AMNESIA DE FIJACION DESORIENTACION, TRASTORNOS DE LA COMPRENSION Y - ABSTRACCION.</li> </ul>		+	+
n.12	<p><u>PORFIRIA</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>LA SIMPTOMATOLOGIA EN LA PORFIRIA ESTA MUY DEBATIDA.</li> <li>LAS ALTERACIONES MENTALES SE PUEDEN OBSERVAR EN EL 40% DE LOS CASOS. INCLUYE CAMBIOS DEL HUMOR, ANSIEDAD, CONFUSION, DESORIENTACION, DEPRESION, ALUCINACIONES Y ESTADOS DELIRANTES.</li> <li>EXISTE UN POLIMORFISMO EN ESTE CUADRO.</li> </ul>		+	+

## ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DETERIORO NEUROPSICOLÓGICO (DEGENCIAS)

		J. L. CUPPINGS (1966)	J. PENN C. (1983)	WELLS (1977)
1) DEGENCIAS ALCOHOLICAS				
1.1	<p><u>ENCEFALOPATIA HEPATICA</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. LAS ALTERACIONES MENTALES SON DESORDENES DE LA CONCIENCIA, DESDE SOMNOLENCIA HASTA COMA; TRASTORNOS DEL SUEÑO, DE LA CAPACIDAD INTELLECTUAL, DE PERSONALIDAD Y COMPORTAMIENTO.</li> <li>. EXISTE UN DETERIORO GRADUAL Y GLOBAL TIPICO DE UN ESTADO DEGENCIAL, QUE SE ACOMPAÑA DE ATAXIA, ALTERACIONES DEL LENGUAJE FLAPPING, PUEDE VERSE COREOATETOSIS Y MIOCLONIAS DE ACCION.</li> <li>. ALTERACIONES DE MEMORIA, ABSTRACCION, ATENCION Y CONCENTRACION, RODEADO DE APATIA E INDOLENCIA.</li> </ul>		*	*
1.2	<p><u>SINDROME DE WERNICKE-KORSAKOV</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. LAS ALTERACIONES MENTALES SON FRECUENTES EN ESTE SINDROME.</li> <li>. SE CARACTERIZA POR UNA PSICOSIS, JUNTO CON AMNESIA RETROGRADA.</li> <li>. SE PRESENTAN CONFABULACIONES, PERO QUE NO SON INDISPENSABLES PARA EL DIAGNOSTICO.</li> <li>. EXISTE UN ESTADO DE INDIFERENCIA Y APATIA.</li> <li>. SE ACOMPAÑA DE MANIFESTACIONES DE ATAXIA Y MOTILIDAD.</li> </ul>		*	*
1.3	<p><u>ENFERMEDAD DE MARCHIAFAVA-BIGAMMI (DEGENERACION DEL CUERPO CALLOSO)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>. LAS MANIFESTACIONES CLINICAS SON VARIADAS, SE PRESENTA UN CUADRO DE DEGENCIA PROGRESIVA QUE EVOLUCIONA DE 3 A 6 AÑOS.</li> <li>. ALTERACIONES EMOCIONALES, APATIA, DISARTRIA, LENTITUD E INSEGURIDAD DE LA MARCHA, INCONTINENCIA DE ESFINTERES, HEMIPARESIA Y TRASTORNOS PRAXICOS.</li> <li>. EL CUADRO CLINICO SUELE SER PROGRESIVO, CON TENDENCIA ESPONTANEA A LA REMISION DE LOS SINTOMAS.</li> <li>. SE PRESENTAN DELIRIO, ESTUPOR, AGITACION, PUEDE HABER CRISIS CONVULSIVAS GENERALIZADAS, AFASIA, TEMBLOR O HEMIPARESIA.</li> </ul>		*	**

## ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DETERIORO NEUROPSICOLÓGICO (DENECIAS)

		J. L. CURWINGS (1986)	J. PEÑA C. (1983)	WELLS (1977)
J) DESORDENES MIELINOCLAS- TICOS				
J.1	<p><u>ESCLEROSIS MULTIPLE</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>LA SINTOMATOLOGÍA DEMUESTRA LA AFECCIÓN DEL NERVIÓ OPTICO, CEREBELO, TRONCO CEREBRAL Y MEDULA ESPINAL.</li> <li>LAS ALTERACIONES DE LAS FUNCIONES SUPERIORES PRINCIPALMENTE EN ABSTRACCIÓN Y CONCEPTUALIZACIÓN SE MANIFIESTA EN 54.7% DE LOS CASOS.</li> <li>LOS TRASTORNOS COGNITIVOS PUEDEN CURSAR SIN CAMBIOS NOTABLES EN LA ESFERA EMOTIVA.</li> </ul>		+	+
J.2	<p><u>LEUCODISTROFIA METACROMÁTICA</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>ES UNA ENFERMEDAD HEREDITARIA (AUTOSOMICA RECESIVA).</li> <li>EN EL ADULTO LA DENECIA ES LA MANIFESTACIÓN INICIAL, SE ACOMPAÑA DE INCOORDINACIÓN, DISTURBIOS VISUALES, TEBLOR, RIGIDEZ, Y DISFUNCIÓN DE ESFÍNTERES, ESTE DESORDEN ES FATAL A TIEMPO VARIABLE.</li> </ul>		+	-
k) CONDICIONES INFLAMATORIAS DE LOS VASOS SANGUÍNEOS				
k.1	<p><u>LUPUS ERIMATOSO SISTÉMICO (LES)</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>LOS CAMBIOS DEL COMPORTAMIENTO Y DE LA ESFERA SON COMUNES, JUNTO CON LAS ALTERACIONES NEUROLÓGICAS.</li> <li>SE OBSERVA CUADROS CONFUSIONALES AGUDOS Y OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS.</li> <li>LOS SÍNTOMAS INICIALES SON DIFICULTAD EN LA CONCENTRACIÓN, EL CUMPLIMIENTO Y PERFECCIONAMIENTO EN EL TRABAJO, JUNTO CON LA PERDIDA DE MEMORIA.</li> </ul> <p>EXISTEN OTRAS ENFERMEDADES QUE SE ACOMPAÑAN DE ALTERACIONES MENTALES TALES COMO: PANARITERITIS NODOSA, ARTERITIS DE CELULAS GIGANTES DE LA ARTERIA TEMPORAL O DE MORTO ENFERMEDAD MIXTA DEL TEJIDO CONJUNTIVO, TROMBOANGITIS OBLITERANTES, SARCOIDOSIS.</p>		+	+

## ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DETERIORO NEUROPSICOLÓGICO (DEMENCIAS)

		J. L. CUMMINGS (1966)	J. FÉJÉ C. (1963)	VELLS (1977)
1) OTRAS ENFERMEDADES				
1.1	<u>DISTROFIA MUSCULAR</u> - LA DEMENCIA SE ENCUENTRA EN EL 33% DE LOS PACIENTES  - LA CAUSA DEL DETERIORO MENTAL NO SE HA ENCONTRADO AUN, PERO SE SABE QUE HAY AUMENTO DEL TAMAÑO DE LOS VENTRÍCULOS.		- - -	+ + +
1.2	<u>ESCLEROSIS LATERAL AMIOTROFIA</u> - SE CARACTERIZA POR ATROFIA Y DEBILIDAD PROGRESIVA DE LOS MÚSCULOS ESQUELÉTICOS ESPINALES Y BULBARES, SE ACOMPAÑA DE FASCICULACIONES Y SIGNOS PIRAMIDALES.  - PUEDE SER ESCLEROSIS LATERAL AMIOTRÓFICA DE INICIO JUVENIL O ADULTO Y SE ACOMPAÑA AMBAS DE DEMENCIA EN DONDE HAY DETERIORO DE MEMORIA, ALTERACIONES INTELLECTUALES Y CONDUCTAS INAPROPIADAS.		+ +	+ +
1.3	<u>EPILEPSIA MIOCLÓNICA PROGRESIVA (CON CUERPOS DE LAFORA)</u> - EL INICIO GENERALMENTE ES TEMPRANO, CON EVOLUCIÓN RÁPIDA, CARACTERIZA POR DETERIORO VISUAL.  - SE CARACTERIZA POR DETERIORO VISUAL, CRISIS EPILEPTICAS, - MIOCLONIAS, CAMBIOS DE CONDUCTA DETERIORO MENTAL PROGRESIVO, ASOCIADO CON SIGNOS EXTRAPIRAMIDALES Y CEREBELOSOS.  - EL CURSO DE LA ENFERMEDAD SIGUE CINCO ESTADIOS Y LOS SUJETOS FALLECEN DE 10 A 15 AÑOS DE HABER INICIADO EL CUADRO.		+ + +	- + -
1.5	<u>EPILEPSIA MIOCLÓNICA EN ENFERMEDADES CON DEGENERACION SISTEMICA</u> - SE INCLUYEN A : EPILEPSIA MIOCLÓNICA CON DEGENERACION CEREBROSA, EPILEPSIA MIOCLÓNICA CON DEGENERACION ESPINOCEREBROSA Y EPILEPSIA MIOCLÍNICA CON COREOATETOSIS.  - EXISTE UN DEFICIT DE LAS FUNCIONES MENTALES.		+ +	+ -
1.6	<u>ENFERMEDAD DE LAFORA</u> - LA CLÍNICA EMPIEZA CON CRISIS EPILEPTICAS GENERALIZADAS - ACOMPAÑADAS DE ALTERACIONES DE LA CONDUCTA Y CAMBIOS DE CARACTER.  - EN ESTADIOS FINALES LA ENFERMEDAD DESARROLLA DEMENCIA Y LA CRISIS EPILEPTICA TIENDE A DESAPARECER.		+ +	+ +

## ENFERMEDADES QUE CURSAN CON DETERIORO NEUROPSICOLOGICO (DEMENCIAS)

		J. L. CUMMINGS (1986)	J. PENA C. (1983)	WELLS (1977)
1.7	<p><u>ENFERMEDAD DE Kufs</u></p> <p>. LLAMADA TAMBIEN "AMAUSOSIS IDIOSINCRATICA DEL ADULTO".</p> <p>. ES TRANSMITIDA POR UN GEN RECESIVO (MUY RARA) QUE PRODUCE DESORDENES MOTORES, RENALES, ATAXIA, MIOCLOSMUS Y DEMENCIA.</p>		-	+
1.8	<p><u>DETERIORO INTELLECTUAL POR DEPRIVACION SENSORIAL</u></p> <p>. LAS PERSONAS QUE SUFREN PERDIDA AGUDA DE LOS SENTIDOS DE LA VISTA Y LA AUDICION, SUFREN DETERIORO DE LAS FUNCIONES MENTALES SUPERIORES.</p>		-	+



## CAPITULO IV

## IV. ASPECTOS NEUROPSICOLÓGICOS DE LA DEMENCIA

En los últimos años se ha observado un sensible incremento en la investigación de "síndromes de deterioro orgánico senil", resultado de ello ha sido una mayor atención diagnóstica así como una sistematización nosológica de los síndromes demenciales. Lo anterior ha propiciado una mayor aproximación a la intimidad del proceso tanto en la clínica neurológica como en lo que respecta al ámbito neuropsicológico.

En al semiología neuropsicológica de la demencia se destacan alteraciones en las funciones de memoria, lenguaje praxias y gnosias:

### 1. Memoria:

Los sujetos con demencia se caracterizan por tener un síndrome amnésico-atencional, se presenta dificultad en la retención y el aprendizaje por afecciones que regulan la atención o los sistemas frontales de orientación y de regulación activa de la memorización, lo cual implica que se presente una alteración de la orientación temporo espacial; la desorientación en tiempo observa fallas en el dominio cronológico, ya que la amnesia impide que el sujeto se integre con respecto al tiempo histórico actual. Sin embargo, la posibilidad de manejar los datos temporales, como indicar el día siguiente, ubicar cada uno de los elementos del día con respecto al que antecede, se relaciona con el nivel congoscitivo. Con respecto a la desorientación en espacio parece ser que hay un olvido de las referencias temporales.

Primero aparece desorientación temporo-espacial del gran espacio y la duración, mucho más tarde en el pequeño espacio y

pequeña duración. Los trastornos mnésicos se agravan tanto en la fijación como en la evocación primero para los hechos recientes y después para los hechos remotos.

Posteriormente la situación se complica por la desintegración de la noción de espacio, esto se observa básicamente en la apraxia constructiva y en la pérdida de las referencias topológicas. Cabe mencionar que la amnesia que inicialmente se presenta en la memorización con la imposibilidad de evocar hechos recientes se va haciendo de manera gradual hasta llegar a una amnesia global, de manera que se va borrando todo el depósito mnésico. Algunas veces son posibles las fabulaciones.

La confabulación es consecuencia de la ausencia de fijación e integración mnésica de los sucesos. De esta forma el paciente rellena las lagunas de la memoria con hechos inspirados en los recuerdos antiguos, estos son reorganizados y actualizados sobre la base de acontecimientos reales, del pasado lo cual trae como consecuencia que se organice un relato que no pertenece a la realidad. En general, la producción confabulatoria es cambiante y el paciente muestra tendencias a contradecirse en un momento dado.

## 2. Lenguaje:

Diversos autores han intentado perfilar las alteraciones del lenguaje (especialmente las que se refieren a la demencia senil y presenil), sin llegar a un acuerdo. Un estudio realizado por Critchley en 1981 destaca los siguientes criterios semiológicos:

a. Dislogia: incoherencia de enunciados por pérdida de enlaces lógicos de los mismos. Se presentan asociaciones raras, extrañas, extravagantes entre las palabras del enunciado. La ausencia de organización puede conducir a un grupo de palabras sin orden. La alteración de las reglas de organización son muy frecuentes, éstas alteraciones se basan fundamentalmente en

diversos tipos de contradicción lógica a partir de un término del enunciado antecedente.

Principalmente alteraciones a nivel de las relaciones espacio-temporales a la dificultad de comprensión y la dislogia condicionan para-respuestas.

b. Ecolalia: Se presentan automatismos reflejos de las respuestas en forma de repeticiones del enunciado o parte de él (por lo general al final) que acaba de emitir el interlocutor. La ecolalia se presenta en fases intermedias de demencia.

c. Reducción del bagaje lexical: El vocabulario es substituido por términos genéricos (comunes), siempre hay dificultad en la evocación. En los test de denominación surgen comentarios, sustituciones parafásicas.

d. Falta de control sobre los mensajes (emisiones): El paciente no presenta ansiedad ante la búsqueda de términos, específicos, él continúa su discurso dislógico sin el menor reparo de lo que dice.

e. Aumentan las alteraciones a medida que aumenta el enunciado. El paciente inicia la expresión de un pensamiento que parece complemento lógico para pasar después a las dislogias que se incrementan poco a poco cuando se sustentan unos conceptos por otros (conceptos naturalmente equivocados).

Ajuriaguerra y Tissot en 1975 establecieron que los trastornos del lenguaje son resultado de:

- Los problemas de memoria; es decir el sujeto tiene problemas con las palabras, no puede recordarlas.

- La desintegración y la utilización del lenguaje son resultado de la desintegración simultánea de las funciones

cognoscitivas y afectivas; el lenguaje va perdiendo su connotación representativa y explicativa.

3. Praxias; la semiología de las apraxias en al demencia, establece que estas se van sucediendo a medida que avanza el proceso de deterioro. La regresión se realiza a partir de los trastornos constructivos, el cual es seguido por la apraxia ideomotora y hacia la apraxia ideatoria.

a. Apraxia constructiva; Esta ligada a un trastorno de la noción del paciente a lo largo del nivel operatorio (Ajuriaguerra; Muller y Tissot; 1960), Barraquer y Cols, 1968). En la demencia y en especial la de tipo Alzheimer, la apraxia constructiva gráfica es la primera en aparecer, ésta se inicia con defectos en la reproducción del espacio tridimensional o euclidiano, hay una mala reproducción de la perspectiva de un dibujo como sería una casa o un cubo, más tarde se presenta la imposibilidad de reproducir el espacio tridimensional y el dibujo se copia sólo con dos dimensiones, al mismo tiempo hay errores en la colocación de detalles. Más tarde de manera gradual el sujeto reproduce solo dos caras del dibujo y finalmente sólo realiza una cara.

Básicamente lo que ésta perturbado es la deestructuración del espacio proyectivo. En este curso regresivo va apareciendo el fenómeno de aproximación y de superposición al modelo, el cual se ve acompañado del reflejo de prensión y adherencia de la mirada, construyendo el síndrome de imantación o de asinamiento consistente en realizar en el mismo modelo la figura, apropiarse de los elementos de la figura según lo mencionó Barraquer y Bordas en 1983, cuya aparición da entrada a la demencia de tipo Alzheimer. Este síndrome de asinamiento establece la deestructuración de la apraxia y se caracteriza por la presencia de los siguientes componentes;

- La prensión forzada, impide cualquier concentración, se

compromete la esterognosia.

- La superposición al modelo traduce en la esfera grafomotora la imposibilidad de efectuar descentraciones sucesivas y en parte reversibles, lo cual deriva la imposibilidad de comparar cada detalle y para el conjunto de modelo propuesto por el proyecto de copia, impidiendo llevar a cabo la tarea fundamental.

- La adherencia de la mirada, impide las concentraciones sucesivas coherentes y estructurales, lo cual repercute en la dificultad de la lectura y la descripción de los dibujos o cuadros.

A los defectos anteriores se van sumando nuevas alteraciones como:

- Afectación de todas las actividades que requieren de una serie de concentraciones sucesivas (síntesis de conjuntos).

- Movimientos estereotipados compulsivos.

- Empeoramiento general de las praxias.

- Defectos instrumentales del lenguaje.

- Empeoramiento de los trastornos de la somatognosia.

- La alteración de las relaciones topológicas sitúa al paciente con demencia en un nivel preoperatorio correspondiente a la de un niño de 5 años.

b. Apraxia ideomotora; Se llega a un trastorno de la noción de espacio, centrado sobre el propio cuerpo. Esta se inicia cuando ya está avanzada la apraxia constructiva, aunque con conservación de las relaciones topológicas. La primera dificultad

se halla en las praxias ideomotoras que se obtienen por imitación, con la evolución de la demencia se alteran más tarde los gestos simbólicos.

c. Apraxia ideatoria: Está ligada a un trastorno de la noción de espacio de la acción práctica, básicamente se refiere a la incapacidad de la representación y a la incapacidad de encontrar un objeto cuando desaparece de la vista. La apraxia ideatoria aparece cuando ya se han desintegrado las praxias ideomotrices y cuando existe una aproximación al modelo de las praxias constructivas; se acompaña de la apraxia del vestir, los gestos que más tardíamente se pierden son los que compartan una secuencia de movimientos más simples como por ejemplo: peinarse, lavarse, limpiarse los dientes. Actos más complejos como introducir una carta en un sobre, encender una vela, etc. se ven afectados más precozmente. Las variaciones a esta regla parecen estar de acuerdo con el aprendizaje previo, las mujeres conservan mejor los gestos para planchar y los hombres los gestos de como encender un cigarrillo.

En general se pierde primero la capacidad de realizar gestos sin en objeto, que los que se realizan con el objeto presente.

d. Apraxias del vestir, de la marcha y bucofaciales:

- Apraxia del vestir, aparece la dificultad o imposibilidad de ponerse distintas prendas p.e. hacerce el nudo de la corbata, atarse las agujetas de los zapatos. En la demencia senil aparece esta apraxia al colocarse diversas partes del vestido, cuando ya se establece la apraxia ideomotora los errores en el orden respectivo de las prendas aparecen cuando existe apraxia ideatoria.

- Apraxia de la marcha: Es la dificultad o imposibilidad de mover las piernas para caminar, sin que existan trastornos funcionales del tipo parético o paralítico.

- Apraxia bucofacial: Se refiere a los movimientos de la cabeza cara y lengua.

4. Gnosias: En el curso de la demencia tipo Alzheimer, los primeros trastornos que aparecen son de la agudeza visual p.e. el no reconocimiento de imágenes intrincadas "poppelreuter" e imágenes esquemáticas simples, la agnosia digital y la auditiva. Luego aparecen dificultades para la direnciación derecha o izquierda, primero se manifiesta con la falta de reconocimiento del paciente de las partes del cuerpo del examinador luego del cuerpo de él mismo.

En estados demenciales avanzados se observa autopoagnosia, que es la incapacidad de señalar la parte del cuerpo que otra persona le toca, agnosia visual para los colores y agnosia auditiva, paralelamente con ésto se inicia la dificultad para realizar el dibujo de la figura humana.

5. Como último aspecto semiológico de la demencia se presenta un síndrome cognoscitivo. La dificultad principal de la demencia se encuentra en la clásica esfera afasoapractoagnósica con disminución de las capacidades semánticas de abstracción de crítica y de proyecto hacia el futuro. Estas alteraciones tienen lugar básicamente a través de la interacción funcional del segundo y tercer bloque funcional, esta esfera cae en las siguientes características:

- La pobreza semántica y lexical; los defectos prácticos inicialmente de construcción la acalculia, afasia, alexia y la agrafia, etc.

- La pasividad: la pobreza de ideas, de espontaneidad, de soluciones, de intenciones, de intereses o de excesos de acciones que conducen a la ejecución de algo determinado.

- La falta de crítica y de estrategia hacia el futuro, falta

de aseo, de las norma sociales, falta de control a las respuestas dadas, incapacidad de selectividad de las emociones sólo en casos muy especiales puede existir una duradera preservación de las conductas sociales.

Por otro lado, en sujetos con demencia se presenta un síndrome afectivo en el cual se observa dificultad para dar respuestas emocionales adecuadas o existe una alteración en el tono afectivo de base con aproximaciones hacia la esfera de la ansiedad o depresión e incluso hacia la estructura de cuadros psiquiátricos mas o menos diferenciados. Un estudio realizado por Cummings y cols. en 1987 con pacientes con DMI y DTA encontró que las desilusiones ocurren con similar frecuencia en los dos tipos de demencia, las desilusiones y la depresión se detectan en las demencias severas. En las demencias multi-infartos los episodios depresivos son más comunes que en la DTA, así como ésta depresión en las mujeres con DMI es más frecuente que en los hombres.

Se establece que estas conductas son resultado de afectaciones básicamente límbicas y frontales, en esta esfera y de agresión e irritabilidad.

# CAPITULO V

## V. DESARROLLO DE LA INVESTIGACION

Uno de los constantes problemas que se presentan dentro del Sector Salud en nuestro país, es delimitar las características psicológicas en pacientes neurológicos y psiquiátricos, ejemplo de ello lo constituye la demencia; la cual puede ser confundida con algunas entidades clínicas cuando cursan con alteración de funciones nerviosas superiores: trastornos vasculares, tóxicos metabólicos, tumores, etc. o en los trastornos psiquiátricos, que pudieran simular una demencia.

La demencia coloca al individuo que la padece, de manera general, en franca desventaja para la lucha diaria así como para la adaptación general de los requerimientos familiares, sociales, económicos, entre otros aspectos. Es por ello que reviste particular importancia su estudio.

La investigación clínica de los enfermos dementes incluye la evaluación (histórica clínica), los datos neurológicos y neuropsicológicos (datos correspondientes al estado emocional y psicológico), más toda una sistemática exploración clínica (protocolo clínico), los cuales deben orientar al diagnóstico y clasificación de los cuadros de deterioro y a la consiguiente conducta terapéutica.

Dentro de todo este proceso de diagnóstico el estudio neuropsicológico tiene gran relevancia puesto que permite en primera instancia la confirmación o rectificación del deterioro sospechado, su diferenciación de lesiones focales o síndromes afines y al mismo tiempo permite examinar detenidamente las funciones nerviosas superiores que se encuentran funcionalmente más desintegradas, así como llevar a cabo valoraciones periódicas

y determinar la evolución del deterioro. Por tanto, la presente investigación tiene una repercusión social importante, que es el de aportar métodos de diagnóstico diferencial para apoyar al Sector Salud a través de la presentación de un perfil neuropsicológico que oriente y apoye la detección temprana de un cuadro clínico de demencia.

Por lo anterior se expone lo siguiente:

**Planteamiento del Problema:**

¿Con los métodos de diagnóstico neurológico y neuropsicológico se puede obtener un perfil neuropsicológico de la demencia que oriente a establecer un diagnóstico diferencial y temprano de la misma?.

**Objetivo General:**

Hacer un análisis neuropsicológico de las funciones nerviosas superiores en sujetos diagnosticados neurológicamente con demencia, con el fin de obtener un perfil neuropsicológico de este tipo de padecimiento y con ello aportar un método de diagnóstico.

**Métodos:**

**Sujetos:**

18 pacientes hospitalizados en el Servicio de Neurología del hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, los cuales fueron diagnosticados con demencia por los neurólogos del hospital de acuerdo a los criterios del DSM-III-R. 12 hombres y 6 mujeres, de los 12 hombres, 4 pertenecían al grupo de demencia tipo Alzheimer, 6 de demencia secundaria y 2 de pseudodemencia depresiva (éstos últimos se incluyeron debido a que desde un principio fueron considerados neurológicamente con etiología demencial); de las 6 mujeres, 3 pertenecían al grupo de demencia secundaria y 3 al grupo de demencia tipo Alzheimer. La evolución de la enfermedad al momento del estudio fue de 20 meses en promedio, con un rango de 2 meses a 6 años. El promedio de

edad de los sujetos fue de 61.7 años, con un rango de 6 a 17 años de estudio. La ocupación de cada uno de los pacientes varió de manera significativa, los sujetos fueron desde un campesino hasta un Ingeniero Químico.

Del mismo modo se dispuso de un grupo control de 18 sujetos normales, 12 hombres y 6 mujeres, ajustados con el mismo sexo, edad, claridad y ocupación de los sujetos diagnosticados neurológicamente como demenciados. Este grupo cooperó de manera voluntaria y no tenía antecedentes de alteraciones neurológicas o psiquiátricas, además se desenvolvían de manera apropiada en su entorno social.

#### **Material:**

Se utilizó la Exploración Neuropsicológica Básica, la Prueba de Fichas de Renzi Vignolo (Token Test), La Figura Compleja de Rey-Osterreith, La Escala Clínica de Memoria de Wechsler, Batería Kendrick para detección de Demencia en Personas Adultas, Expediente Hospitalario.

La Exploración Neuropsicológica Básica (EXNP-B) evaluó las funciones nerviosas superiores por medio de pruebas específicas que analizaron las siguientes funciones: a) atención, b) orientación, c) memoria, d) lenguaje, e) comprensión, f) praxias, g) gnosias, h) funciones intelectuales (Ver Capítulo II).

La Prueba de Fichas de Renzi Vignolo (Token Test) es una prueba que explora la comprensión de órdenes simples y complejas, siendo así, sumamente sencilla para detectar el proceso lingüístico defectuoso, además de poder identificar también pacientes con daño cerebral en los cuales otras inhabilidades pueden estar enmascarando un trastorno afásico concomitante, o con problemas de procesamiento simbólico excesivamente sutiles y no fácilmente reconocibles (Lezak, 1983).

En la exploración de praxias se realizó la aplicación de la Figura Compleja de Rey-Osterreith (Copia y Memoria) la cual tiene por finalidad investigar la organización perceptual visual y la memoria visual, así como la manera en que un sujeto realiza una praxia de construcción (Lezak, 1983).

La Escala Clínica de Memoria de Wechsler y Stone (ECMW), (1979). Esta escala consta de siete pruebas. La prueba 1; tiene seis preguntas sobre información general y personal. La prueba 2; consta de cinco preguntas simples destinadas a valorar la orientación inmediata del sujeto. La prueba 3; llamada Control Mental, consta de tres ejercicios: contar a la inversa del 1 al 20, decir el alfabeto y contar de tres en tres.

Su valor primordial radica en la evaluación de los casos de padecimiento orgánico cerebral que no han avanzado demasiado, pero que muestran defectos que no se harían evidentes a través de reactivos que evalúan la evocación simple. La prueba 4; Memoria Lógica. Consta de dos reactivos diseñados para medir el recuerdo inmediato de material lógico. La prueba 5; Repetición de Dígitos hacia adelante y hacia atrás. Las series están limitadas a 7 y 8 respectivamente. La prueba 6; es una prueba de reproducción visual, que requiere que el sujeto dibuje de memoria figuras geométricas simples, expuestas previamente, por un período de 10 segundos. La prueba 7; llamada Aprendizaje Asociativo consta de 10 pares de palabras asociadas, las cuales el sujeto debe aprender en tres ensayos.

Batería Kendrick para Detección de Demencia en Personas Adultas (1976): Esta batería consiste en dos pruebas cortas, simples y fáciles de aplicar.

1. La prueba de Aprendizaje de Objetos (OLT), en la que se requiere de la evocación de objetos de la vida diaria después de que estos han sido vistos por un breve tiempo. Ha sido diseñadas

con miras a ocuparse como instrumentos de investigación y como fuente de prueba de diagnóstico.

2. La prueba de Copiado de Dígitos (DCT), es una prueba de ejecución rápida.

Se utilizaron por otra parte, los datos del Expediente Hospitalario para confirmar el diagnóstico neurológico, dicho expediente constó de los siguientes datos:

**Historia Clínica:**

- Antecedentes familiares de demencia
- Patologías previas
- Contacto con fármacos y tóxicos
- Evolución del padecimiento

**Exámenes de Laboratorio:**

- Biometría hemática completa
- Electrolitos séricos (Na, K, Cl, Ca, P).
- Química sanguínea
- Examen general de orina
- Pruebas de función hepática y renal (colesterol, proteínas totales, albúmina globulina, transaminasas, DHL, fosfatasa alcalina, TP, depuración de creatinina en orina de 24 hrs.
- Test de Schilling
- Pruebas de función tiroidea y cortisol
- VDRL, FR, sedimentación, células LE
- Reacciones febriles
- Estudio de LCR (panel viral, ELISA para cisticercos y Tb, VDRL, BAAR, estudiomicológico, Papanicolau, citoquímico).
- HIV

**Exámenes de Gabinete:**

- Radiografías de cráneo y tórax
- Tomografía computada de cráneo

- Electrocardiograma
- Electroencefalograma
- Cisterno gammagrafía isotópica

**Estudios varios que se requirieron en casos especiales:**

Biopsia de médula ósea  
 Angiografía digital

**Determinaciones séricas y/o urinarias de:**

- Cobre
- N-metilnicotinamida y piridona
- fármacos
- Ceruloplasmina
- Resonancia nuclear magnética

**Procedimiento:**

La administración de la Exploración Neuropsicológica y pruebas complementarias a los sujetos diagnosticados con demencia se realizó en dos fases: Test y Retest, este último con un período de tres meses con el fin de establecer que funciones nerviosas se decrementaron.

En la Fase Test, el área de trabajo fue una sala de internamiento hospitalario la cual contaba con 6 camas, mobiliario hospitalario, buena ventilación, iluminación e higiene. En la Fase Retest los estudios se realizaron en el consultorio de la Clínica de Demencias del mismo hospital, el cual se encontraba en óptimas condiciones. El número de sesiones para cada aplicación se dispuso de acuerdo con el avance de cada sujeto. Por lo general, se realizaron en tres sesiones, pero en el caso donde se observó cansancio se emplearon cuatro o más sesiones. Lo anterior fue válido para las dos fases.

Para el trabajo con el grupo control se recurrió a la búsqueda del mismo en diferentes áreas de trabajo: Ejército

Nacionatl. Facultad de Química, I.N.S.E.N., C.F.E., así como familiares y conocidos. El trabajo con los sujetos de este grupo se realizó de dos a tres sesiones.

Lo anterior lo efectuaron las tesisistas, las cuales realizaron alternadamente las aplicaciones.

Se realizó un diseño experimental ex post facto en donde la Variable Independiente fue el diagnóstico de demencia dado por los neurólogos, La Variable Dependiente fueron las respuestas que los sujetos emitían a través de la Exploración Neuropsicológica y de los instrumentos complementarios.

Para el análisis estadístico se requirió el estudio de la prueba T de Student para dos grupos correlacionados con edad, sexo, escolaridad y ocupación. El Grupo 1 se integró con sujetos diagnosticados con demencia y el Grupo 2 con sujetos del grupo control.

## RESULTADOS

Dado que la EXNP-B es un instrumento que proporciona datos con gran riqueza semiológica, en los resultados de esta investigación la parte más valiosa corresponde al análisis cualitativo de los datos de cada uno de los pacientes.

Debido a la gran cantidad de información y al poco espacio que se dispone en este trabajo sólo 6 de los 18 casos del estudio se presentan enseguida con su respectiva integración neuropsicológica: resumen de historia clínica; valoración neuropsicológica (test y retest); ejemplos de la ejecución del sujeto ante la prueba; perfil neuropsicológico comparado con el grupo control y finalmente el diagnóstico neuropsicológico.

## PRESENTACION DE CASOS

## SUJETO # 1. (AAA)

Masculino de 52 años, diestro. Ing. Químico, con Dx. Neurológico de Demencia Postencefálica, con antecedentes heredofamiliares de importancia: madre y tres hermanos diabéticos.

Resumen Historia Clínica, tomada del expediente hospitalario: "Inició su padecimiento con un estado de aparición súbita caracterizado por cefalea intensiva referida como bitemporal, vómitos en varias ocasiones, el cuadro se modificó en forma progresiva agregándose tendencia a la somnolencia y temblor generalizado grueso. Se agregó fiebre de 38°C, aumenta la tendencia a la somnolencia, el paciente era capaz de deambular sin ayuda, se incrementa mareo, comenzó con desorientación, sobre todo en tiempo, el 3er. día de su problema actual, la marcha ya no fue posible y se nota falta de fijación en la mirada, se agregó estado confusional, encontrándose datos de meningitis precoz, los cuales posteriormente desaparecieron, además de las alteraciones de las funciones nerviosas superiores. Se tomó TAC encontrándose imagen sugestiva de infarto frototemporal izquierdo sin descartarse inicialmente que se tratara de un artefacto por lo que se hace otra TAC la cual fue normal. El EEG mostró anormalidad difusa, voltaje lento, compatible con encefalitis".

## VALORACION NEUROPSICOLOGICA

La aplicación de la EXNP-B (test) se hizo cuatro meses después de iniciado su padecimiento, en ella se observan puntuaciones significativamente bajas en orientación en personas y espacial, memoria visual inmediata y procesos intelectuales (estructura sintáctica, organización semántica, cálculo), el resto de la exploración con puntuaciones superiores al grupo de pacientes demenciados.

En comparación con el grupo control se observan puntuaciones normales en memoria visoespacial y en todas las subpruebas de lenguaje y gnosias auditivas.

FASE RETEST: La interconsulta neurológica refiere: "continúa con sintomatología demencial, sin evidente mejoría presenta movimientos coreicos de extremidades derechas, así como una atrofia óptica derecha la cual es irrecuperable".

La EXNP-B muestra puntuaciones bajas en memoria inmediata y visual, en completamiento de series escritas, así como en organización semántica, se observa mejoría significativa en la EXNP-B inclusive nuevamente con puntuaciones superiores a la media del grupo en la fase retest.

En comparación con el grupo control se observan puntuaciones normales en lenguaje, práxias y gnosias.

Se establece que en esta última fase, la exploración neuropsicológica fue mas sensible en cuanto a determinar el estado de las FNS del paciente, en comparación con los datos neurológicos y se concluye que su cuadro clínico corresponde a deterioro neuropsicológico postencefálico (Peña C. 1983).

#### EJEMPLOS DE LA EJECUCION EN LA PRUEBA

ORIENTACION PERSONA: ¿CUANTOS AÑOS TIENE?

Los buenos o los malos, 37-57 estamos en 1957.

¿POR QUE VINO AQUI?

Vine a acompañar a mi cuñada porque tenemos a una persona enferma y ya que estamos aquí, nos vamos a hacer un estudio.

MEMORIA VISUAL: EL SUJETO DEBE RECORDAR, OBJETOS QUE ESTABAN FRENTE A EL (LLAVE, FICHA, TAZA, TELEFONO, COCHINO, MONEDA):

Una que era una regla de plástico, una que estaba acá, parecía una muchacha.

MEMORIA INMEDIATA (FASE RETEST) REPETIR FRASES:

EL SEÑOR TOMA CAFE/ LOS CAMIONES VAN POR EL AGUA Y LLEVAN PAPEL.

¿el sabor? o qué ¿el pan? el sabor del pan o algo así.

APELLIDOS : A.A.A. EXPEDIENTE: 1  
 NOMBRE (S): \_\_\_\_\_ PROTOCOLO : ENP-B- DEMENCIA  
 OCUPACION : INGENIERO QUIMICO EDAD: 52 ESC.: 17 SEXO: M  
 EDAD 40 - 80 Años.

SUBPRUEBAS	BAJA	L	NORMAL
15. DIGITOS OD	0 1 2 3	4 5 7 8 9	
16. DIGITOS OI	0 1 2	3 4 5 7 8	
17. TEST "A"	0 10 13 15 16 17	18 19	
18. TEST ALBERT	0 15 25 35 38 39	40	
19. AT TACTIL OBJETOS MD	0 1 2 3	4 5	
20. AT TACTIL OBJETOS MI	0 1 2 3	4 5	
21. AT TACTIL TEX MD	0 1 2 3	4 5	
22. AT TACTIL TEX MI	0 1 2 3	4 5	
23. GRAFESTESIA MD	0 1 2 3 4 5	6 7 8 9 10	
24. GRAFESTESIA MI	0 1 2 4 5	6 7 8 9 10	
25. GNOSIS DIG MD OA	0 1 2 3	4 5 7 8 9 10	
26. GNOSIS DIG MD OC	0 1 2 3	4 5 7 8 9 10	
27. GNOSIS DIG MI OA	0 1 2 3	4 5 7 8 9 10	
28. GNOSIS DIG MI OC	0 1 2	3 4 5 7 8 9 10	
29. EXTINCCION DOBLE MD	0	1	
30. EXTINCCION DOBLE MI	0	1	
31. EXTINCCION SIML MD	0	1	
32. EXTINCCION SIML MI	0	1	
33. TACTO EPICRITICO MD	0 1 2 3	4 5 7 8 9 10	
34. TACTO EPICRITICO MI	0 1 2 3	4 5 7 8 9 10	
35. ORIENTACION PERSONA	0 1 2 3 4 5	6 7	
36. ORIENTACION LUGAR	0 1 2 3 4	5 6 7 8	
37. ORIENTACION TIEMPO	0 1 2 4 5	6 7 8	
38. MEMORIA RECIENTE	0	1 2 3 4 5	
39. REPETICION DE PALB	0 1 2 3 4	5	
40. MEMORIA INMD DE PALB	0	1 2 3 4 5	
41. REP SERIE DE PALB	0 1 2 3 4 5	6 7 8 9 10	
42. MEMORIA INMD SERIE	0 1 2 3	4 5 6 7 8 9 10	
43. REPETICION DE FRASES	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	
44. REP FRAS ERR SEM	0	1 2 3	

APELLIDOS : A.A.A. EXPEDIENTE: 1  
 NOMBRE (S): \_\_\_\_\_ PROTOCOLO : EXNP-B- DEMENCIA  
 OCUPACION: INGENIERO QUIMICO EDAD: 52 ESC.: 17 SEXO: M  
 EDAD 40 - 80 Años.

SUBPRUEBAS	BAJA				L	NORMAL			
45. MEMORIA INMD FRASES	0				1	2	3		
46. MEMORIA VISUAL	0		2		3	4	5	6	
47. COBOS DE KNOX	0	1	2		3	4	5	6	7
48. MEMORIA VISUESPACIAL	0	1	2		3	4	5	6	7
49. MEMORIA REMOTA	0	1	2	3	4	5	6	7	8
50. INFORMACION GENERAL	0	1	2		3	4	5	6	7
51. LENG ESPONT FLUIDEZ	0	1	2	4	6	8	9	10	
52. LENG ESPONT CONTDO	0	1	2	3		4	5	6	7
53. LENG ESPONT RITMO	0					1	2	3	4
54. LENG ESPONT MELODIA	0					1	2	3	4
55. SERIES AUTOM OD	0					1	2	3	4
56. SERIES AUTOM OI	0	1				1	2	3	4
57. COMPR ORD SIMPLES	0	1	2	3	4	5	6	7	8
58. COMPR ORD COMPLEJAS	0	1	2	4	6	8	9	10	
59. DENOMINACION DE OBJ	0	1	2			3	4	5	6
60. DENOMINACION DE LAM	0	1	2	3	4	5	6	7	8
61. COMPLET DENOMINANDO	0	1	2	4	6	8	9	10	
62. LECTURA DE LETRAS	0	1	2			3	4	5	6
63. COMPR ESCR PALB-IMGN	0					1	2	3	4
64. LECTURA DE PALABRAS	0	1	2			3	4	5	6
65. COMPR ESCR FRASES	0	1	2	3	4	5	6	7	8
66. COMPR ESCR TEXTOS	0					1	2	3	4
67. LECTURA DE FRASES	0					1	2	3	4
68. MECANICA DE LA ESCR	0	1	2	3	4	5	6	7	8
69. DICTADO DE LETRAS	0	1	2	3	4	5	6	7	8
70. DICTADO DE PALABRAS	0	1	2	3	4	5	6	7	8
71. DICTADO DE FRASES	0	1				2	3	4	5
72. COPIA DE PALABRAS	0	1	2			3	4	5	6
73. COPIA DE FRASES	0					1	2	3	4
74. ESCR SERIES AUTOM	0					1	2	3	4

APELLIDOS: A.A.A. EXPEDIENTE: 1  
 NOMBRE (S): \_\_\_\_\_ PROTOCOLO: EXNP-B- DEMENCIA  
 OCUPACION: INGENIERO QUIMICO EDAD: 52 ESC.: 17 SEXO M  
 EDAD 40 - 80 Años.

SUBPRUEBAS	BAJA	L	NORMAL
75. COMPLET DE SER ESCR	0	2	3
76. ESCRITURA NARRATIVA	0	10	15 25 30
77. ALTERNANCIA GRAFICA	0 1 2	1	4 5 6
78. ALTERNANCIA PREMT MD	0 1	1	3 4 5 6
79. ALTERNANCIA PREMT MI	0	2	3 4 5 6
80. COORD RECIPROCA	0	1	2
81. MIMICA USO DE OBJT	0 1 2 3 4 5	6	8 9 10
82. PRAXIS OROFONATORIAS	0 2 4 6 8 10	11	12 13 14 15 16 17 18
83. MIMICA DE ACCIONES	0 1 2 3 4 5	6	8 9 10 11 12
84. USO DE OBJETOS	0 1	2 3	4 5 6 7 8 9 10 11 12
85. GEST SIMB DE COMUNIC	0 1	2 3	4 5 6 7 8 9 10 11 12
86. PRAXIS CONSTR ORDEN	0 1 2 3	4	8 10 12 18
87. PRAXIS CONSTR COPIA	0 2 4 6	8	9 10 12 16 18
88. DISEÑOS GEOMETRICOS	0 1 2 3	4	5 6 7 8 9 10 14 16
89. DISEÑOS TRIDIMENS	0 1 2 3 4	5	6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
90. PRAXIS DEL VESTIR	0	1	2
91. REC IMAG SIMPLES	0 2 4 6 8	9	10
92. REC IMAG DIFUSAS	0 1 2 3	4	5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
93. POPPELREUTER	0 3 6 9	12	14 15 16 17 18
94. RECONOC IMAG SIML	0 1 2 4 8	9	10
95. DISCR AUDIT SILABAS	0	1	2
96. DISCR AUDIT PALABRAS	0 1	2	3
97. DISCR AUDIT FRASES	0	1	2
98. DISCR DE SONIDOS	0 1 2 4 6	7	8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
99. MELODICA	0 1	2	3 4 5 6
100. ESTEROGNOSIA	0 1	2	3
101. IDENT PART CUERPO OA	0	1	2
102. IDENT PART CUERPO OC	0	1	2
103. PART CUERPO EXAM	0	1	2
104. IDENT PART CUERPO LAM	0	1	2

APELLIDOS : A.A.A. EXPEDIENTE : 1  
 NOMBRE (S) : \_\_\_\_\_ PROTOCOLO : EXNP-B- DEMENCIA  
 OCUPACION : INGENIERO QUIMICO EDAD: 52 ESC.: 17 SEXO: M

SUBPRUEBAS	BAJA					L	NORMAL				
105. ORIENTACION DUCHA-12Q	0	1	2	3	4	5	6	7	8		
106. ORIENTACION ESPACIAL	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
107. ESTRUCC SINTACTICAS	0	1					2				
108. PROCESO INTELEC JUICIO	0	1	2	4	5	6	7	8	10	14	16
109. PROCESO INTELEC ABSTRC	0	1		2			3	6	10	14	16
110. EVOC CAMPOS SEMANTIC	0	1	2	4	5	6	7	8	9	10	
111. CATEGORIZACION VERBAL	0						1	2		4	
112. FORMACION DE CONCEPTOS	0	1		2			3	5	7	8	9
113. COMPLET SERIES	0	1		2	3		4	5	6	7	8
114. ORGANIZACION SEMANTICA	0	1		2			3	4			
115. INTERP DE REFRANES	0	1			2		3	4	6	8	10
116. PROBLM ARITMETICOS	0	1			2	3	4	5	6		8
117. DICTADO DE NUMEROS	0	1			2	3	4				
118. LECTURA DE NUMEROS	0	1			2	3	4				
119. ESCRITURA DE SERIE NUM	0										
120. DICTADO DE OPERAD ARITH	0		1				2		3		4
121. COMPR OPERAD ARITH	0		1			2	3				
122. COPIA DE NUMEROS	0	1		2			1	4		5	
123. CALCULO ESCRITO	0	1		2			3	4	6	8	10
124. CONTAR DE DOS EN DOS	0										1
125. CALCULO MENTAL	0	1		2			3	6			
126. TOKEN TEST	0	5	10	15	18	22	24	28	30	34	36

CONTROL ————  
 TEST - - - - -  
 RETEST .....



Lo que mata a un niño es cuando  
 los profesores de la Escuela  
 19, es que cuando, uno se  
 siente enfermo, es que  
 voy a un médico  
 o al Hospital.



Quasa L, betad  
 Palota Blusa  
 Jose

## SUJETO 2. (CHV)

Masculino, 52 años, 6 años de escolaridad, ocupación mecánico de imprenta. Dx neurológico Pseudo demencia depresiva AHF de importancia: tía con sintomatología demencial sin especificar cual o causa.

Resumen de la historia clínica (exp. hospitalario): "Paciente con antecedentes de alcoholismo esporádico. Desde hace 8 años relaciones extramaritales heterosexuales desconociéndose mayores detalles. La TAC reportó moderada atrofia córtico subcortical. EEG resultó compatible con atrofia cortical y lesión centro a TCE, con agresividad, conducta inadecuada, alteraciones de memoria, posterior a TCE se acentuó las alteraciones cognitivas, agresividad, incontinencia urinaria, alteración de la marcha además de crisis convulsivas tónico clónicas. Ingreso por cuadro de dos meses previos con deterioro rápidamente progresivo de las funciones nerviosas superiores.

## VALORACION NEUROPSICOLOGICA

La EXNP-B (test) se hizo al sexto mes de iniciado su padecimiento, en ella se observan puntuaciones muy bajas en atención auditiva, memoria inmediata; lenguaje de contenido y escrito; alterancia premotora, analizadores auditivos y procesos intelectuales (categorización verbal y cálculo). El resto de la exploración con puntuaciones por arriba de la media de sujetos demenciados. El resto de las puntuaciones se encontraron por arriba de la media de los sujetos demenciados y muy bajos en relación a la media del grupo control.

FASE RETEST: la interconsulta neurológica refiere: "se ha mantenido estable, duerme bien y está con mejor talante, continua con alteraciones de memoria reciente y para hechos pasados".

La EXNP-B muestra que el sujeto volvió a tener puntuaciones bajas en los mismos test de la primera fase y el resto de las puntuaciones fueron totalmente superiores a la media de sujetos demenciados y con respecto al grupo control las puntuaciones fueron bajas en ambas fases.

Los resultados de la primera y segunda exploración muestran que no hubo decremento significativo de las FNS, al contrario, hubo notable mejoría de éstas en la segunda exploración.

Con lo anterior se considera que el sujeto presentó alteraciones de las FNS como resultado de un estado confusional provocado por el TCE. Se debe tomar en cuenta que el sujeto puede presentar una demencia postraumática Peña C. (1983), dado que presenta cambios en la personalidad, deterioro en el rendimiento intelectual y la memoria, sin embargo, a partir del traumatismo se puede iniciar el restablecimiento de las funciones

neuropsicológicas durante un período no inferior a tres años.

EJEMPLOS DE LA EJECUCIOBN EN LA PRUEBA

MEMORIA DE PALABRAS: CASA-ARBOL- GATO:

casa, pastel

LENGUAJE DE CONTENIDO: EL SUJETO DEBE DAR INFORMACION DE SU ENFERMEDAD:

"No recuerdo que sucedió, sólo sé que tuve un golpe en la cabeza; ahora ya no tengo problemas de enfermedad"

ALERANCIA PREMOTORA: EL SUJETO DEBE REALIZAR MOVIMIENTOS PREMOTORES:

Mostró total incapacidad de selección o combinación de movimientos premotores.

CALCULO:

No pudo escribir del 1 al 20, no pudo copiar números, realizar operaciones, ni cálculo mental.



APELLIDOS : C.H.V. EXPEDIENTE: 2  
 NOMBRE (S): \_\_\_\_\_ PROTOCOLO : EXNP-R- DEHENCIA  
 OCUPACION: MECANICO DE IMPRENTA EDAD: 52 ESC.: 6 SEXO: M  
 EDAD 40 - 80 Años.

SUBPRUEBAS	BAJA					L	NORMAL				
45. MEMORIA INMD FRASES	0					1	2			3	
46. MEMORIA VISUAL	0	1	2			3	4	5	6	7	
47. COBOS DE KNOX	0	1	2			3	4	5	6	7	
48. MEMORIA VISUESPACIAL	0	1	2			3	4	5	6	7	
49. MEMORIA REMOTA	0	1	2	3		4	5	6	7	8	9
50. INFORMACION GENERAL	0	1	2	3		4	5	6	7	8	9
51. LENG ESPONT FLUIDEZ	0	1	2	4	6	8	9	10			
52. LENG ESPONT CONTO	0		1	2	3	4	5	7	8	9	10
53. LENG ESPONT RITMO	0					1					11
54. LENG ESPONT MELODIA	0					1					11
55. SERIES AUTOM OD	0					1		2			3
56. SERIES AUTOM OI	0	1				2					3
57. COMPR ORD SIMPLES	0	1	2	3		4	5	6	8	9	10
58. COMPR ORD COMPLEJAS	0	1	2	4	6	8	9	10			
59. DENOMINACION DE OBJ	0	1	2			3		4			
60. DENOMINACION DE LAM	0	1	2	3		4		5			
61. COMPLET DENOMINANDO	0	1	2	4	6	8	9	10			
62. LECTURA DE LETRAS	0	1	2			3	4	5			
63. COMPR ESCR PALB-IMCN	0					1		2			
64. LECTURA DE PALABRAS	0	1	2			3	4	5			
65. COMPR ESCR FRASES	0	1	2	3		4	5	6			
66. COMPR ESCR TEXTOS	0					1	2				
67. LECTURA DE FRASES	0					1		2			
68. MECANICA DE LA ESCR	0	1	2	3		4		5	6		
69. DICTADO DE LETRAS	0	1	2	3		4		5			
70. DICTADO DE PALABRAS	0	1	2	3		4		5		6	
71. DICTADO DE FRASES	0	1	2	3		4		3	4	5	
72. COPIA DE PALABRAS	0	1	2			3	4	5			
73. COPIA DE FRASES	0					1					2
74. ESCR SERIES AUTOM	0					1					2

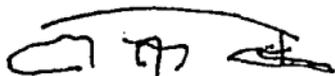
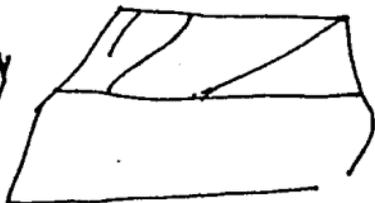
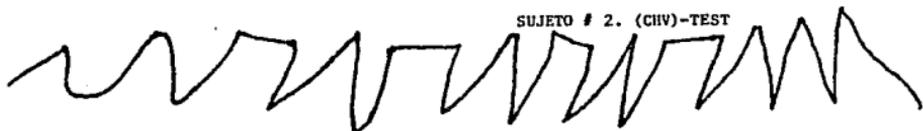
APELLIDOS: C.H.V. EXPEDIENTE: 2  
 NOMBRE (S): \_\_\_\_\_ PROTOCOLO: PKNP-U-DEMENCIA  
 OCUPACION: MECANICO DE IMPRENTA EDAD: 57 ESC.: 6 SEXO M  
 EDAD 40 - 80 Años.

SUBPRUEBAS	RAJA	L	NORMAL
75. COMPLET DE SER ESCR	0 1	2	3
76. ESCRITURA NARRATIVA	0 1	1 10	15 25 30
77. ALTERNANCIA GRAFICA	0 1 2	3	4 5 6
78. ALTERNANCIA PREMT MD	0 1 2	2 3	4 5 6
79. ALTERNANCIA PREMT MI	0 1 2	3	4 5 6
80. COORD RECIPROCA	0 1	1	2
81. MIMICA USO DE OBJT	0 1 2 3 4 5	6	7 8 9 10
82. PRAXIS OROFONATORIAS	0 2 4 6 8 10	1	2 3 4 5 6 7 8 9 10 12
83. MIMICA DE ACCIONES	0 1 2 3 4 5	6	7 8 9 10 12
84. USO DE OBJETOS	0 1 2 3	4	5 6 7 8 9 10 12
85. GEST SIMB DE COMUNIC	0 1 2 3	4	5 6 7 8 9 10 12 18
86. PRAXIS CONSTR ORDEN	0 1 2 3 4	5 6 8	9 10 12 16 18
87. PRAXIS CONSTR COPIA	0 2 4 6 8	9	10 12 16 18
88. DISEÑOS GEOMETRICOS	0 1 2 3	4 5 6	7 8 10 14 16
89. DISEÑOS TRIDIMENS	0 1 2 3 4 5	6	7 8 9 10 12 14 16
90. PRAXIS DEL VESTIR	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	11	12 13 14 15 16 17 18
91. REC IMAG SIMPLES	0 2 4 6 8	9	10 11 12 13 14 15 16 17 18
92. REC IMAG DIFUSAS	0 1 2 3 4	5 6 7 8 9 10	11 12 13 14 15 16 17 18
93. POPPELREUTER	0 3 6 9 12	14	15 16 17 18
94. RECONOC IMAG SIML	0 1 2 4 8	9	10 11 12 13 14 15 16 17 18
95. DISCR AUDIT SILABAS	0 1 2	3	4 5 6
96. DISCR AUDIT PALABRAS	0 1 2	3	4 5 6
97. DISCR AUDIT FRASES	0 1 2	3	4 5 6
98. DISCR DE SONIDOS	0 1 2 4 6	7	8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
99. MELODICA	0 1 2	3	4 5 6
100. ESTEROGNOSIA	0 1 2	3	4 5 6
101. IDENT PART CUERPO OA	0	1	2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
102. IDENT PART CUERPO OC	0 1	2	3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
103. PART CUERPO EXAM	0	1	2
104. IDENT PART CUERPO LAM	0 1	2	3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18

APELLIDOS : C.H.V. EXPEDIENTE : 2  
 NOMBRE (S) : \_\_\_\_\_ PROTOCOLO : EXNP-B- DEMENCIA  
 OCUPACION : MECANICO DE IMPRENTA EDAD: 52 ESC.: 6 SEXO: M

SUPRUEBAS	BAJA					L	NORMAL				
105. ORIENTACION DRCHA-IZQ	0	1	2	3	4	5	6	7	8		
106. ORIENTACION ESPACIAL	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
107. ESTRUCC SINTACTICAS	0	1					2				
108. PROCESO INTELEC JUICIO	0	1	2	4	5	6	7	8	10	14	16
109. PROCESO INTELEC ABSTR	0	1		2			3	6	10	14	16
110. EVOC CAMPOS SEMANTIC	0	1	2	4	5	6	7	8	9	10	
111. CATEGORIZACION VERBAL	0						1	2	3	4	5
112. FORMACION DE CONCEPTOS	0	1		2			3	5	7	8	9
113. COMPLET SERIES	0	1		2	3			5	6	7	8
114. ORGANIZACION SEMANTICA	0	1		2			3	4			
115. INTERP DE REFRANES	0	1			2		3	4	6	8	10
116. PROBLM ARITMETICOS	0	1		2	3		4	5	6	7	8
117. DICTADO DE NUMEROS	0	1		2	3		4				
118. LECTURA DE NUMEROS	0	1			3		4				
119. ESCRITURA DE SERIE NUM	0										
120. DICTADO DE OPERAD ARITH	0						2		3		4
121. COMPR OPERAD ARITH	0			1		2		3	4		
122. COPIA DE NUMEROS	0	1			2		3	4			5
123. CALCULO ESCRITO	0				2		3	4	6	8	10
124. CONTAR DE DOS EN DOS	0										1
125. CALCULO MENTAL	0				2		3	4			
126. TOKEN TEST	0	5	10	15	18	22	24	28	30	34	36

CONTROL —————  
 TEST - - - - -  
 RETEST .....



A P M U G

QUESO PELOLA

FOTOS

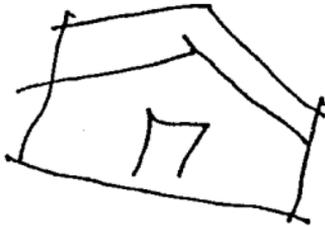
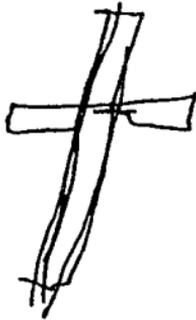
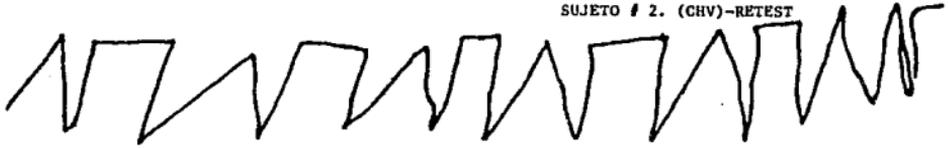
LIVRINA BUELSA

LUEPÉE FUEI DAL BOSGO Y DEEPES  
ALA LABUTA

37 44 1977

5562 777H 7171

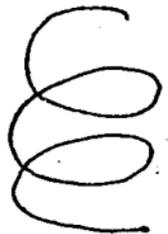
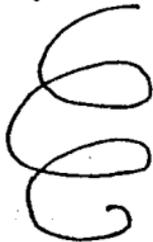
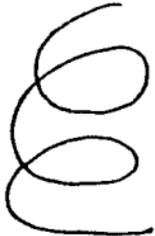
ME SOLICITARON Y A HOPITAL



QUEBO PELOTA TAZES LIVARDA  
BLUBA

LUEPE FUA A LA LABUNA

37 49 1987



**SUJETO #3 (AFL)**

Masculino, 58 años, 6 años de escolaridad, ocupación ebanista, con diagnóstico neurológico de Demencia multiinfarot (DMI). Cuenta con antecedentes de cuadro de isquemia cerebral transitoria, así como DM. y HTAS de 15 años de evolución.

**Resumen de Historia Clínica Ex. Hospitalario:**

"Inicia su padeamiento al parecer hace tres años con debilidad de MPI que sólo se presentaba en forma transitoria y en relación a estados de embriaguez. Cinco meses antes de la EXNP-B (test) presentaba probables crisis parciales generalizadas que afectan hemicuerpo izquierdo, con duración aproximada de 15 minutos y repitiéndose con frecuencia de 3 veces al día. El cuadro de crisis se acompaña de amaurosis izquierda con recuperación a los 15 minutos en forma completa. Al examen neurológico se le encontró con hemiparesia discreta izquierda. La TAC mostró atrofia cortical importante y discreta atrofia subcortical. EEG no fue realizado.

Los datos obtenidos en la EXNP-B (TEST) indican déficits en memoria visual, series automáticas en orden inverso, dificultad severa en alterancia premotora, coordinación recíproca, gnosias auditivas, cálculo escrito y mental. El resto de la exploración muestra puntuaciones superiores a la media del grupo Tests. En comparación con el grupo control solamente alcanza puntuaciones normales en atención táctil, orientación memoria y lenguaje.

En la FASE RETEST neurológicamente se presenta: "estable con días en que se observan confusionales, encontrándose hemiparesia de hemicuerpo izquierdo e hipertrofia moderada".

La EXNP-B (retest) en comparación con la primera evaluación muestra dificultades en el analizador táctil, decremento significativo en la memoria visoespecial y remota, así como en orientación en tiempo, completamiento de series escritas, superiores y a la media del grupo Retest se observa pobre contenido y persisten serios problemas en series automáticas en orden inversa, dificultad en alterancia premotora y un pobre rendimiento en cálculo escrito y mental. Aunque comparando esta fase con el Grupo Control se observan algunas puntuaciones normales en orientación de lugar y persona, ciertos subtests de lenguaje, gnosias y procesos intelectuales, comparando las fases Test-Retest de la EXNP-B hay un deterioro escalonado de las FNS, lo cual concuerda con las características clínicas de las demencias multiinfarto DSM-III-R, (1989).

**EJECUCION DEL PACIENTE****TEST:**

**MEMORIA VISUAL:** al colocar los objetos delante del paciente y después de observarlos durante un tiempo, el sujeto nunca percibe

que falta un elemento: "no falta nada".

**SERIES AUTOMATICAS OI:**

**DIGA USTED PARA ATRAS: LOS DIAS DE LA SEMANA, LOS MESES DEL AÑO, CUENTE DEL 10 AL 1:**

"Viernes y sábado" "diciembre, noviembre diciembre noviembre, diciembre, noviembre, 5-6, 5-6".

**ALTERANCIA PREMATORA Y COORDINACION RECIPROCA:** No hay capacidad de seleccionar ni de combinar los movimientos, se encuentran trastornos paradigmáticos y sintagmáticos por lo que hay una apraxia ideatoria e ideomotora.

**GNOSIAS AUDITIVAS:** Incapacidad para diferenciar auditivamente palabras, frases hay ausencia de discriminación melódica, no reconoce melodías como las mañanitas, el Himno Nacional o la Adelita.

**PROCESO INTELECTUAL:** hay acalculia.

**FASE RETEST:**

**ATENCION TACTIL:** no pudo discriminar figuras y números trazados en las palmas de las manos ((MD y MI), hay agrafestesia.

**MEMORIA VISUESPACIAL:** imposibilidad de seguir la secuencia, tanto por trastorno práxico como por retención.

**MEMORIA REMOTA:** no recuerda cuando nació, que cenó ayer, en que año comenzó a trabajar.

**CONTENIDO DEL LENGUAJE:** lenguaje poco fluido con poca información.

**ORIENTACION:** No hay capacidad para valorar los tiempos, cuanto tiempo llevamos aquí, cuanto tardó) o fechas no es capaz de orientarse ni en el día.

**COMPLETAMIENTO DE SERIES ESCRITAS:** solamente copia.

**ESCRITURA NARRATIVA:** es capaz de escribir dos palabras una de ellas ininteligible, hay agrafia apraxica.

Persiste la apraxia ideatoria e ideomotora y la dificultad para pasar de un acto motor a otro.

Hay trastornos apraxicos y agnosicos principalmente, y sus trastornos de escritura se deben al problema apraxico, sin embargo inicia ya un cuadro de agnosia auditiva que afecta a palabras y frases por lo que se puede decir que el deterioro neuropsicologico es difuso.

APELLIDOS : A.F.L. EXPEDIENTE: 3  
 NOMBRE (S): \_\_\_\_\_ PROTOCOLO : EXNP-B - DEMENCIA  
 OCUPACION : EBANISTA EDAD: 58 ESC.: 6 SEXO: M  
 EDAD 40 - 80 Años.

SUBPRUEBAS	BAJA				L	NORMAL					
15. DIGITOS OD	0	1	2		7	4	5	7	8	9	
16. DIGITOS OI	0	1			2	4	5	7	8		
17. TEST "A"	0	10	13	15	16	17	18	19			
18. TEST ALBERT	0	15	25	35	38	39	40				
19. AT TACTIL OBJETOS MD	0	1	2	3		4	5				
20. AT TACTIL OBJETOS MI	0	1	2	3		4	5				
21. AT TACTIL TEX MD	0	1	2	3		4	5				
22. AT TACTIL TEX MI	0	1	2	3		4	5				
23. GRAFESTESIA MD	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
24. GRAFESTESIA MI	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
25. GNOSIS DIG MD OA	0	1	2	3		4	5	7	8	9	10
26. GNOSIS DIG MD OC	0	1	2	3		4	5	7	8	9	10
27. GNOSIS DIG MI OA	0	1	2	3		4	5	7	8	9	10
28. GNOSIS DIG MI OC	0	1	2	3		4	5	7	8	9	10
29. EXTINCION DOBLE MD	0										
30. EXTINCION DOBLE MI	0										
31. EXTINCION SIML MD	0										
32. EXTINCION SIML MI	0										
33. TACTO EPICRITICO MD	0	1	2		3	4	5	6	7	8	9
34. TACTO EPICRITICO MI	0			1	2	3	4	5	6	7	8
35. ORIENTACION PERSONA	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
36. ORIENTACION LUGAR	0	1	2	3		4	5	6	7	8	9
37. ORIENTACION TIEMPO	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
38. MEMORIA RECIENTE	0					1	2	3	4	5	6
39. REPETICION DE PALB	0	1	2		3	4	5	6	7	8	9
40. MEMORIA INMD DE PALB	0					1	2	3	4	5	6
41. REP SERIE DE PALB	0	1	2	3		4	5	6	7	8	9
42. MEMORIA INMD SERIE	0			1		2	3	4	5	6	7
43. REPETICION DE FRASES	0					1	2	3	4	5	6
44. REP FRAS ERR SEM	0					1	2	3	4	5	6

APELLIDOS : A.F.L. EXPEDIENTE: 3  
 NOMBRE (S): \_\_\_\_\_ PROTOCOLO : EXNP-B - DEMENCIA  
 OCUPACION: EBANISTA EDAD: 58 ESC.: 6 SEXO: M  
 EDAD 40 - 80 años.

SUBPRUEBAS	BAJA	L	NORMAL.
45. MEMORIA INMD FRASES	0	1	2 <sup>a</sup> - 3
46. MEMORIA VISUAL	0	1 2 3 4 5 6	1 2 3 4 5 6
47. COBOS DE KNOX	0	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7
48. MEMORIA VISUESPACIAL	0	1 2 3 4 5 6 7	1 2 3 4 5 6 7
49. MEMORIA REMOTA	0	1 2 3 4 5	1 2 3 4 5
50. INFORMACION GENERAL	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
51. LENG ESPONT FLUIDEZ	0	1 2 4 6 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
52. LENG ESPONT CONTIDO	0	1 2 3 4 5 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
53. LENG ESPONT RITMO	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
54. LENG ESPONT MELODIA	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
55. SERIES AUTOM OD	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
56. SERIES AUTOM OI	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
57. COMPR ORD SIMPLES	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
58. COMPR ORD COMPLEJAS	0	1 2 4 6 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
59. DENOMINACION DE OBJ	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
60. DENOMINACION DE LAM	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
61. COMPLET DENOMINANDO	0	1 2 4 6 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
62. LECTURA DE LETRAS	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
63. COMPR ESCR PALB-IMGN	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
64. LECTURA DE PALABRAS	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
65. COMPR ESCR FRASES	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
66. COMPR ESCR TEXTOS	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
67. LECTURA DE FRASES	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
68. MECANICA DE LA ESCR	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
69. DICTADO DE LETRAS	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
70. DICTADO DE PALABRAS	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
71. DICTADO DE FRASES	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
72. COPIA DE PALABRAS	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
73. COPIA DE FRASES	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
74. ESCR SERIES AUTOM	0	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10	1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

APELLIDOS: A.F.L.

EXPEDIENTE: 3

NOMBRE (S):

PROTOCOLO: EXNP-B - DEMENCIA

OCCUPACION: EBANISTA

EDAD: 58 ESC.: 6 SEXO M

EDAD 40 - 80 años.

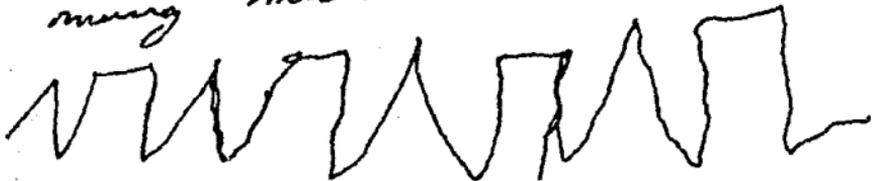
SUBPRUEBAS	BAJA	L	NORMAL
75. COMPLET DE SER ESCR	0	2	3
76. ESCRITURA NARRATIVA	0	1	10 15 25 30
77. ALTERNANCIA GRAFICA	0 1	2	3 4 5 6
78. ALTERNANCIA PREMT MD	0	2	3 4 5 6
79. ALTERNANCIA PREMT MI	0	2	3 4 5 6
80. COORD RECIPROCA	0	1	2
81. MIMICA USO DE OBJT	0 1 2 3	4	5 6 8 9 10
82. PRAXIS OROFONATORIAS	0 2 4 6 8	10	11 12 13 14
83. MIMICA DE ACCIONES	0 1 2 3 4	5	6 8 10 12
84. USO DE OBJETOS	0 1	2 3	4 5 6 7 8 9 10
85. GEST SIMB DE COMUNIC	0 1	2 3	4 5 6 7 8 9 10
86. PRAXIS CONSTR ORDEN	0 1 2 3	4	5 6 8 10 12 18
87. PRAXIS CONSTR COPIA	0 2 4 6 8	9	10 12 16 18
88. DISEÑOS GEOMETRICOS	0 1 2 3	4	5 6 10 14 16
89. DISEÑOS TRIDIMENS	0 1 2 3	4	5 6 10 14 16
90. PRAXIS DEL VESTIR	0	1	2
91. REC IMAG SIMPLES	0 2 4 6 8	9	10 11 12 13 14 15 16 17 18
92. REC IMAG DIFUSAS	0 1 2 3 4	5	6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
93. POPPELREUTER	0 3 6 9 12	14	15 16 17 18
94. RECONOC IMAG SIML	0 1 2 4 8	9	10 11 12 13 14 15 16 17 18
95. DISCR AUDIT SILABAS	0	1	2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
96. DISCR AUDIT PALABRAS	0	1	2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
97. DISCR AUDIT FRASES	0	1	2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
98. DISCR DE SONIDOS	0 1 2 4 6	7	8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
99. MELODICA	0 1 2	3	4 5 6
100. ESTEROGNOSIA	0 1	2	3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18
101. IDENT PART CUERPO OA	0	1	2
102. IDENT PART CUERPO OC	0	1	2
103. PART CUERPO EXAM	0	1	2
104. IDENT PART CUERPO LAM	0	1	2

APELLIDOS : A. F. L. EXPEDIENTE : 3  
 NOMBRE (S) : \_\_\_\_\_ PROTOCOLO : EXNP-B - DEMENCIA  
 OCUPACION : EBANISTA EDAD: 58 ESC.: 6 SEXO: M

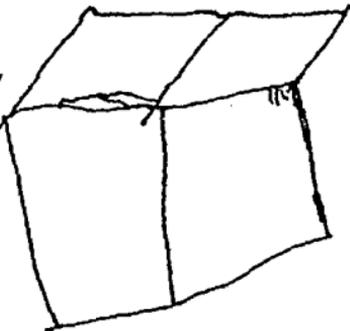
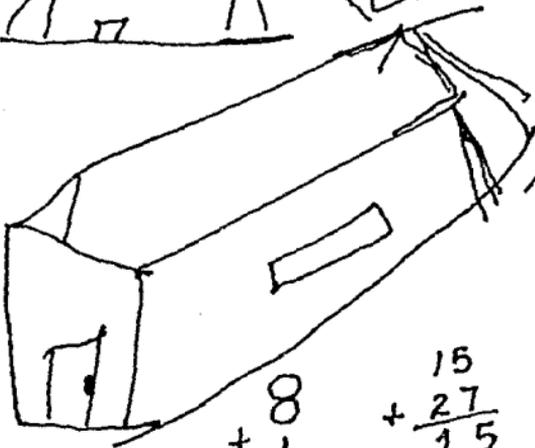
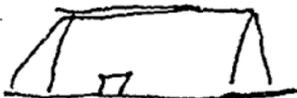
SUBPRUEBAS	BAJA						L	NORMAL				
105. ORIENTACION DRCHA-IZQ	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
106. ORIENTACION ESPACIAL	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
107. ESTRUCTURAS SINTACTICAS	0	1					2	3	4	5	6	
108. PROCESO INTELEC JUICIO	0	1	2	4	5	6	7	8	10	14	16	
109. PROCESO INTELEC ABSTRIC	0	1			2		3	4	6	10	14	
110. EVOC CAMPOS SEMANTIC	0	1	2	4	5	6	7	8	9	10		
111. CATEGORIZACION VERBAL	0						1	2	3	4	5	
112. FORMACION DE CONCEPTOS	0	1			2		3	4	5	7	8	
113. COMPLET SERIES	0	1			2	3	4	5	6	7	8	
114. ORGANIZACION SEMANTICA	0	1			2		3	4				
115. INTERP DE REFRANES	0	1			2	3	4	5	6	8	10	
116. PROBLM ARITMETICOS	0	1			2	3	4	5	6	7	8	
117. DICTADO DE NUMEROS	0	1			2	3	4	5				
118. LECTURA DE NUMEROS	0	1			2	3	4	5				
119. ESCRITURA DE SERIE NUM	0											
120. DICTADO DE OPERAD ARITH	0						2		3		4	
121. COMPR OPERAD ARITH	0					2	3	4				
122. COPIA DE NUMEROS	0	1			2		3	4		5		
123. CALCULO ESCRITO	0				2		3	4	6	8	10	
124. CONTAR DE DOS EN DOS	0											
125. CALCULO MENTAL	0											
126. TOKEN TEST	0	5	10	15	18	22	24	28	32	34	36	

CONTROL —————  
 TEST     x-----x  
 RETEST   o.....o

accusant personal mlt  
many mals



Q P m L N  
A P U V M



$$\begin{array}{r} 8 \\ + 1 \\ \hline 9 \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 15 \\ + 27 \\ \hline 42 \end{array}$$

## SUJETO #4 (LGR)

Femenino, 80 años, 6 años de escolaridad, ocupación hogar, con diagnóstico neurológico de DSTA. AHF: 2 hermanos fallecidos por hipertensión y alcoholismo respectivamente. Uno de sus hijos es diabético, es hipertensa desde hace aproximadamente 14 años, con control médico.

Resumen Historica Clínica, Exp. Hospitalario: "Cuadro de cuatro meses de evolución, iniciado en forma abrupta, como resultado de problemas familiares (desintegración familiar). Presentó deterioro de la memoria reciente, atención disminuida, irritabilidad, lenguaje incoherente e incongruente, labilidad emocional con llanto fácil, tendencia a la coprolalia y anhedonia, insomnio, pérdida del apetito, pobre pensamiento, alucinaciones, visuales y deterioro del vestir, TAC no se realizó EGG normal".

EXNP-B: TEST: neurológicamente se reporta: "ha mostrado mejoría en el talante, duerme bien, tiene aún ideas de negación para realizar sus actividades, el gamagrama cerebral reporta datos generalizados de aterosclerosis importante, enfermedad cerebro vascular de arteria cerebral media izquierda en región frontal".

EXPN-B FASE RETEST: en comparación con la primera evaluación se observa poco decremento de las FNS, no observándose un deterioro significativo.

EJECUCION DEL SUJETO ANTE LA PRUEBA  
FASE TEST:

GNDIGITAL (MD.oc): no puede discriminar las figuras que se le trazan en la mano.

MEMORIA DE SERIES DE PALABRAS: REPITA: CASA ARBOL GATO/NOCHE ESTUFA PASTEL:

"lápiz".

MEMORIA REMOTA: no recuerda datos significativos de su vida y presenta asociación libre".

DONDE NACIO: "en Atlixco de las Flores, donde reina la hermosura, donde se viste sancón, pa'no recoger basura" ¿qué desayunó hoy? "nomas me dió ni nieta pobrecita, un poquito de agua con limón y azucar" (el paciente está hospitalizado y desayunó en el hospital).

ALTERANCIA PREMOTORA: "pa'abajo, pa'arriba son como 5 puertas no recuerdo como llegué aquí, me trajo mi nieta en un camión.

**PROCESOS INTELLECTUALES:** Interpretación de refranes: Incapacidad de abstracción. "Camarón que se duerme se lo lleva la corriente = un camarón de esos para comer" de esos para comer". "dando dando pajarito volando= un dado".

**ORGANIZACION SEMANTICA:** Al presentarle una tarjeta con imágenes no puede interpretar las mismas, ejemplo: "La niña es jalada por el perro" = un perro y una señorita. "La niña es seguida por el perro = un perro y una niña van corriendo".

**FASE RETEST:**

**GN DIGITAL (MI.:** Incapacidad para discriminar si hay uno o dos elementos.

**MEMORIA INMEDIATA DE SERIES DE PALABRA:** no puede recordar la primera palabra de estas dos series: pie-cama-ventana  
ojo-moneda-mano

"perro"

**MEMORIA REMOTA:** no recuerda los hechos significativos de su vida, tampoco recuerda que cenó.

**MEANICA DE LA ESCRITURA:** escritura ininteligible pos agrafia apraxica.

**COMPLETAMIENTO DE SERIES ESCRITAS:** no le es posible efectuarlo.

Existe pobre coordinación, motora, apraxia ideamotora e ideatoria, se encuentran afectadas la selección y la combinación del movimiento. Hay apraxia constructiva.

**IDENTIFICACION DE PARTES DEL CUERPO:** no reconoce partes del cuerpo con ojos cerrados.

**PROCESOS INTELLECTUALES:** organización semántica: "el perro jala a la niña = perro corriendo", "la niña es seguida por el perro = la niña en el perro".

**INTERPRETACION DE REFRANES:** DE TAL PALO TAL ASTILLA = hay una astilla, MAS SABE EL DIABLO POR VIEJO QUE POR DIABJO = no se.

La lectura y escritura de operadores aritméticos y el reconocimiento de signos operacionales le es muy difícil, por lo cual hay acalculia.

Tomando en cuenta los antecedentes, datos de anamnesis y factores de riesgo como son la hipertensión y los datos generalizados de arterioesclerosis, además del inicio brusco y evolución por episodios, las puntuaciones fluctuantes en la evaluación neuropsicológica, esta paciente de acuerdo a la

clasificación de Peña Casanova y F.J. Sabido (1983) la paciente presenta un cuadro de Demencia Muliinfarto.

APELLIDOS : L. G. R. EXPEDIENTE: 4  
 NOMBRE (S): \_\_\_\_\_ PROTOCOLO : EXNP-B- DEMENCIA  
 OCUPACION : HOGAR EDAD: 80 ESC.: 6 SEXO: F  
 EDAD 40 - 80 AÑOS.

SUBPRUEBAS	BAJA			L	NORMAL				
15. DIGITOS OD	0	1	2	3	4	5	7	8	9
16. DIGITOS OI	0	1				5	7	8	
17. TEST "A"	0	10	15	18	17	18	19		
18. TEST ALBERT	0	15	25	35	38	39	40		
19. AT TACTIL OBJETOS MD	0	1	2						
20. AT TACTIL OBJETOS MI	0	1	2	3					
21. AT TACTIL TEX MD	0	1		3	4				
22. AT TACTIL TEX MI	0	1	2		4				
23. GRAFESTESIA MD	0	1	2	3	4	5	6	7	8
24. GRAFESTESIA MI	0	1	2		5	6	7	8	9
25. GNOSIS DIG MD OA	0	1	2		4	5	7	8	9
26. GNOSIS DIG MD OC	0	1	2		3	4	5	7	8
27. GNOSIS DIG MI OA	0	1	2	3		4	5	7	8
28. GNOSIS DIG MI OC	0		1		2	3	4	5	7
29. EXTINCCION DOBLE MD	0								
30. EXTINCCION DOBLE MI	0								
31. EXTINCCION SIML MD	0								
32. EXTINCCION SIML MI	0								
33. TACTO EPICRITICO MD	0	1		2	3				
34. TACTO EPICRITICO MI	0		1		2			5	
35. ORIENTACION PERSONA	0	1	2	3	4	5	6		
36. ORIENTACION LUGAR	0	1	2	3	4	5	6		
37. ORIENTACION TIEMPO	0	1	2	3	4	5	6	7	
38. MEMORIA RECIENTE	0								
39. REPETICION DE PALB	0	1		2	3	4	5		
40. MEMORIA INMD DE PALB	0				1	2	3		5
41. REP SERIE DE PALB	0	1		2	3	4	5		
42. MEMORIA INMD SERIE	0			1	2		3		
43. REPETICION DE FRASES	0								
44. REP FRAS ERR SEM	0				1		2		3

APELLIDOS : L.G.R. EXPEDIENTE: 4  
 NOMBRE (S): \_\_\_\_\_ PROTOCOLO : EXNP-B- DEHENCIA  
 OCUPACION: HOGAR EDAD: 80 ESC.: 6 SEXO: F  
 EDAD 40 - 80 Años.

SUBPRUEBAS	BAJA	L	NORMAL
45. MEMORIA INMD FRASES	0	1	2 3
46. MEMORIA VISUAL	0	2	4 5 6
47. COBOS DE KNOX	0	1 2	3 6 7
48. MEMORIA VISUESPACIAL	0	1 2	3 6 7
49. MEMORIA REMOTA	0	1 2 3	4 5 6 7
50. INFORMACION GENERAL	0	1 2	3 6 7 8 9 10
51. LENG ESPONT FLUIDEZ	0	1 2 4 6	8 9 10
52. LENG ESPONT CONTO	0	1 2 3	4 5 7 8 9 10
53. LENG ESPONT RITHMO	0		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
54. LENG ESPONT MELODIA	0		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
55. SERIES AUTOM OD	0		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
56. SERIES AUTOM OI	0	1	2 3 4 5 6 7 8 9 10
57. COMPR ORD SIMPLES	0	1 2 3	4 5 6 7 8 9 10
58. COMPR ORD COMPLEJAS	0	1 2 4	8 9 10
59. DENOMINACION DE OBJ	0	1 2	3 4 5 6 7 8 9 10
60. DENOMINACION DE LAM	0	1 2 3	4 5 6 7 8 9 10
61. COMPLET DENOMINANDO	0	1 2 4 6	8 9 10
62. LECTURA DE LETRAS	0	1 2	3 4 5 6 7 8 9 10
63. COMPR ESCR PALB-IMGN	0		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
64. LECTURA DE PALABRAS	0	1 2	3 4 5 6 7 8 9 10
65. COMPR ESCR FRASES	0	1 2 3	4 5 6 7 8 9 10
66. COMPR ESCR TEXTOS	0		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
67. LECTURA DE FRASES	0		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
68. MECANICA DE LA ESCR	0	1 2 3	4 5 6 7 8 9 10
69. DICTADO DE LETRAS	0	1 2 3	4 5 6 7 8 9 10
70. DICTADO DE PALABRAS	0	1 2 3	4 5 6 7 8 9 10
71. DICTADO DE FRASES	0	1	2 3 4 5 6 7 8 9 10
72. COPIA DE PALABRAS	0	1 2	3 4 5 6 7 8 9 10
73. COPIA DE FRASES	0		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
74. ESCR SERIES AUTOM	0		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

APELLIDOS: L.G.R. EXPEDIENTE: 4  
 NOMBRE (S): \_\_\_\_\_ PROTOCOLO: EXNP-B- DEFIENCIA  
 OCUPACION: HOGAR EDAD: 80 ESC.: 6 SEXO F  
 EDAD 40 - 80 años.

SUBPRUEBAS	BAJA	L	NORMAL
75. COMPLET DE SER ESCR	0	2	3
76. ESCRITURA NARRATIVA	0	10	25 30
77. ALTERNANCIA GRAFICA	0	3	4 5 6
78. ALTERNANCIA PREMT MD	0	2	3 4 5 6
79. ALTERNANCIA PREMT MI	0	2	3 4 5 6
80. COORD RECIPROCA	0	1	2
81. MIMICA USO DE OBJT	0	5	6 8 9 10
82. PRAXIS OROFONATORIAS	0	10	11
83. MIMICA DE ACCIONES	0	5	8 10 12
84. USO DE OBJETOS	0	3	4
85. GEST SIMB DE COMUNIC	0	2	3 5
86. PRAXIS CONSTR ORDEN	0	4	8 10 12 18
87. PRAXIS CONSTR COPIA	0	9	10 12 16 18
88. DISEÑOS GEOMETRICOS	0	4	6 10 14 16
89. DISEÑOS TRIDIMENS	0	5	6
90. PRAXIS DEL VESTIR	0		2
91. REC IMAG SIMPLES	0	9	10
92. REC IMAG DIFUSAS	0	3	4
93. POPPELREUTER	0	12	14 15 16 17 18
94. RECONOC IMAG SIML	0	8	9 10 11
95. DISCR AUDIT SILABAS	0	2	3 4
96. DISCR AUDIT PALABRAS	0	3	4
97. DISCR AUDIT FRASES	0	1	2
98. DISCR DE SONIDOS	0	7	8
99. MELODICA	0	2	3 4 5 6
100. ESTEROGNOSIA	0	3	4
101. IDENT PART CUERPO OA	0	1	2
102. IDENT PART CUERPO OC	0	2	3
103. PART CUERPO EXAM	0	1	2
104. IDENT PART CUERPO LAM	0	2	3

APELLIDOS : J. G. R. EXPEDIENTE : 4  
 NOMBRE (S) : \_\_\_\_\_ PROTOCOLO : EXNP-B- DEMENCIA  
 OCUPACION : HOGAR EPAD: 80 ESC. : 6 SEXO: F

SUBPRUEBAS	BAJA					L	NORMAL						
105. ORIENTACION DRCHA-IZQ	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
106. ORIENTACION ESPACIAL	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
107. ESTRUCC SINTACTICAS	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
108. PROCESO INTELEC JUICIO	0	1	2	4	5	6	7	8	10	14	16		
109. PROCESO INTELEC ABSTRC	0	1	2	3	4	5	6	7	8	10	14	16	
110. EVOC CAMPOS SEMANTIC	0	1	2	4	5	6	7	8	9	10	14	16	
111. CATEGORIZACION VERBAL	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	14	16
112. FORMACION DE CONCEPTOS	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	14	16
113. COMPLET SERIES	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	14	16
114. ORGANIZACION SEMANTICA	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	14	16
115. INTERP DE REFRANES	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	14	16
116. PROBLM ARITMETICOS	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	14	16
117. DICTADO DE NUMEROS	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	14	16
118. LECTURA DE NUMEROS	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	14	16
119. ESCRITURA DE SERIE NUM	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	14	16
120. DICTADO DE OPERAD ARITH	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	14	16
121. COMPR OPERAD ARITH	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	14	16
122. COPIA DE NUMEROS	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	14	16
123. CALCULO ESCRITO	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	14	16
124. CONTAR DE DOS EN DOS	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	14	16
125. CALCULO MENTAL	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	14	16
126. TOKEN TEST	0	5	10	15	18	22	24	28	30	34	36	40	44

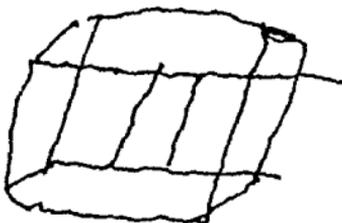
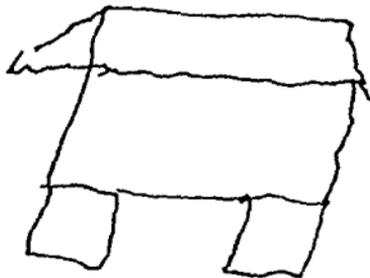
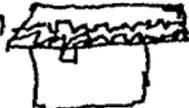
CONTROL —————  
 TEST - - - - -  
 RETEST .....

SUJETO # 4 (LGR)-TEST.

Bine aquí pero por decir que estoy  
 loca mentira pero que lo pienso en mis  
 necesidades que no vienen por que su mamá  
 las abandone



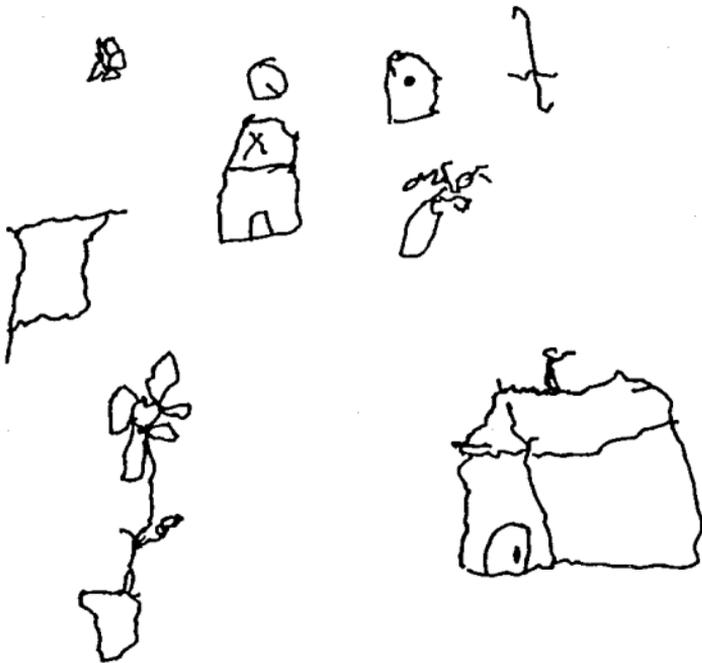
A PEUB  
 guiso  
 Pelota  
 asse  
 levantad  
 Ulsca



$$\begin{array}{r} + 8 \\ 1 \\ \hline 9 \end{array}$$

$$\begin{array}{r} 329 \\ \times 29 \\ \hline 2961 \\ 648 \\ \hline 5411 \end{array}$$

En el vecino mi nueva ally son  
 parte fely est a



QUEST John  
 Peltz Au blvise

$$3 \times 2 = 6$$

$$\begin{array}{r} 426 \\ - 48 \\ \hline 378 \end{array}$$

**SUJETO #5 (ALA)**

Sujeto femenino, 75 años, 6 años de escolaridad, ama de casa, con Diagnóstico Neurológico de Síndrome demencial secundario a hidrocefalia normotensa con evolución de 14 meses, como antecedentes patológicos padece insuficiencia venosa desde hace 54 años.

Resumen de la Historia Clínica. Exp. Hospitalario: "Inicia su padecimiento al sufrir caída sin ser vista por nadie, sin perder el estado de alerta y desconociéndose si presentó golpes en cráneo. Sólo presentó golpes en hombre derecho siendo llevada a su clínica en donde presentó mareo y vómitos en varias ocasiones, el vómito continuó por espacio de 18-20 días a la ingesta de alimentos. Se egresó posteriormente quejándose de mareo y debilidad generalizada no sosteniendo el tronco y cayéndose a los lados invariablemente. Hasta este momento sus funciones mentales sin alteraciones. Permanece con este cuadro una semana y posteriormente incoordinación de ideas, desorientación en tiempo y espacio, no en persona. Refiere cefalea bitemporal generalizada, no tiene control de la marcha y presenta incontrol de esfínter vesical. La TAC muestra atrofia cortical de predominio temporal, así como dilatación ventricular y edema transependimario. El EEG mostró daño bilateral temporal".

**FASE TEST EXNP-B:**

Se aplicó a los 14 meses de evolución del padeciente, la interconsulta de neurología reporta: "se encuentra con alteraciones de las FNS, la marcha continúa siendo estable y se reporta pérdida total del control de esfínteres".

Los datos neuropsicológicos muestran puntuaciones inferiores a la media del grupo de sujetos demenciados: con pobre atención auditiva, visual y táctil, problemas de orientación de lugar y tiempo, de memoria inmediata y remota, visual y visoespacial. Su lenguaje es fluido pero con pobre coordinación recíproca y praxis constructiva. En procesos intelectuales se observan severos problemas de cálculo. En comparación con el Grupo control, la EXNP-B muestra puntuaciones normales en el analizador auditivo, así como en el área somatognósica.

Muestra un deterioro global de las funciones y en todas las pruebas de lápiz y papel hay síntomas de imantación.

**FASE RETEST**

Neurológicamente se reporta "sin mejoría alguna".

Los datos de la EXNP-B muestran que su lenguaje sigue siendo fluido pero vacío en información, incoherente, se encuentra conservada la melodía y el ritmo. Pérdida global de la FNS, con períodos de atención muy pobres e indiferencia a lo que la rodea.

La sintomatología neuropsicológica es evocadora de un cuadro amnésico bradipsíquico (Peña Casanova, 1983), los cuales aunados a los trastornos de la marcha e incontinencia de esfínteres son compatibles con la sintomatología correspondiente a Demencia secundaria a hidrocefalea normotensa.

APELLIDOS : A.L.A. EXPEDIENTE: 5  
 NOMBRE (S): \_\_\_\_\_ PROTOCOLO : EXNP-B - DEFENCIA  
 OCUPACION : HOGAR EDAD: 75 ESC.: 6 SEXO: F  
 EDAD 40 - 80 años.

SUBPRUEBAS	BAJA	L	NORMAL
15. DIGITOS OD	0 1 x2 3	4 5 7 8 9	
16. DIGITOS OI	0 1 2	4 5 7 8	
17. TEST "A"	0 10 13 15 16	17 18 19	
18. TEST ALBERT	0 1 2 3 38	39 40	
19. AT TACTIL OBJETOS MD	0 1 2 x3	4 5	
20. AT TACTIL OBJETOS MI	0 1 2 3	4 5	
21. AT TACTIL TEX MD	0 1 2 x3	4 5	
22. AT TACTIL TEX MI	0 1 2 3	4 5	
23. GRAFESTESIA MD	0 1 2 3 4	5 6 7 8 9 10	
24. GRAFESTESIA MI	0 1 2 4 5	6 7 8 9 10	
25. GNOSIS DIG MD OA	0 1 2 3	4 5 7 8 9 10	
26. GNOSIS DIG HD OC	0 1 2 3	4 5 7 8 9 10	
27. GNOSIS DIG MI OA	0 1 2 3	4 5 7 8 9 10	
28. GNOSIS DIG MI OC	0 1 2 3	4 5 7 8 9 10	
29. EXTINCION DOBLE MD	0		
30. EXTINCION DOBLE MI	0		
31. EXTINCION SIML MD	0		
32. EXTINCION SIML MI	0		
33. TACTO EPICRITICO MD	0 1 2	3 4 5	
34. TACTO EPICRITICO MI	0 1 2 3 4	5 6 7	
35. ORIENTACION PERSONA	0 1 2 3 4	5 6 7	
36. ORIENTACION LUGAR	0 1 2 3	4 5 6 7 8	
37. ORIENTACION TIEMPO	0 1 2 4 5	6 7 8	
38. MEMORIA RECIENTE	0 1 2	3 4 5	
39. REPETICION DE PALB	0 1 2	3 4 5	
40. MEMORIA INMD DE PALB	0 1 2 3	4 5	
41. REP SERIE DE PALB	0 1 2 3	4 5 6	
42. MEMORIA INMD SERIE	0 1	2 3	
43. REPETICION DE FRASES	0 1 2	3 4 5	
44. REP FRAS ERR SEM	0 1	2 3	

APELLIDOS : A.L.A. EXPEDIENTE: 5  
 NOMBRE (S): \_\_\_\_\_ PROTOCOLO : EXNP - R - DEMENCIA  
 OCUPACION: HOGAR EDAD: 75 ESC.: 6 SEXO: F  
 EDAD 40 - 80 años.

SUBPRUEBAS	BAJA	L	NORMAL
45. MEMORIA INMD FRASES	0	1	2 3
46. MEMORIA VISUAL	0 1 2	3	4 5 6
47. COBOS DE KNOX	0 1 2	3	4 5 6 7
48. MEMORIA VISUESPACIAL	0 1 2 3	4	5 6 7
49. MEMORIA REMOTA	0 1 2 3	4	5
50. INFORMACION GENERAL	0 1 2	3	6 7 8 9 10
51. LENG ESPONT FLUIDEZ	0 1 2 4 6	8	9 10
52. LENG ESPONT CONTO	0 1 2 3	4	5 7 8 9 10
53. LENG ESPONT RITMO	0	1	2
54. LENG ESPONT MELODIA	0	1	2
55. SERIES AUTOM OD	0	1	2 3
56. SERIES AUTOM OI	0 1	2	3
57. COMPR ORD SIMPLES	0 1 2 3	4	5 6
58. COMPR ORD COMPLEJAS	0 1 2 4 6	8	9 10
59. DENOMINACION DE OBJ	0 1 2	3	4 5
60. DENOMINACION DE LAM	0 1 2 3	4	5
61. COMPLET DENOMINANDO	0 1 2 5 6	8	9 10
62. LECTURA DE LETRAS	0 1 2	3	4 5
63. COMPR ESCR PALB-INGN	0 1	2	3
64. LECTURA DE PALABRAS	0 1 2	3	4 5
65. COMPR ESCR FRASES	0 1 2 3	4	5
66. COMPR ESCR TEXTOS	0 1	2	3
67. LECTURA DE FRASES	0 1	2	3
68. MECANICA DE LA ESCR	0 1 2 3	4	5 6
69. DICTADO DE LETRAS	0 1 2 3	4	5
70. DICTADO DE PALABRAS	0 1 2 3	4	5 6
71. DICTADO DE FRASES	0 1	2	3 4 5
72. COPIA DE PALABRAS	0 1 2	3	4 5
73. COPIA DE FRASES	0 1	2	3 4 5
74. ESCR SERIES AUTOM	0 1	2	3

APELLIDOS: A.L.A. EXPEDIENTE: 5  
 NOMBRE (S): \_\_\_\_\_ PROTOCOLO: EXNP-B - DEMENCIA  
 OCUPACION: HOGAR EDAD: 75 ESC.: 6 SEXO F  
 EDAD 40 - 80 Años.

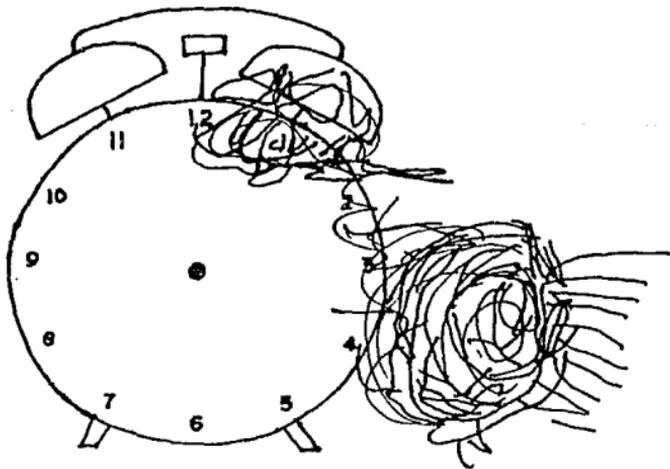
SUBPRUEBAS	BAJA	L	NORMAL
75. COMPLET DE SER ESCR	1	2	3
76. ESCRITURA NARRATIVA		1	10 15 25 30
77. ALTERNANCIA GRAFICA	1 2	3	4 5 6
78. ALTERNANCIA PREMT MD	1	2	3 4 5 6
79. ALTERNANCIA PREMT MI		2 3	4 5 6
80. COORD RECIPROCA		1	2
81. MIMICA USO DE OBJT	1 2 3 4	5	6 8 9 10
82. PRAXIS OROFONATORIAS	2 4 6 8	10	11
83. MIMICA DE ACCIONES	1 2 3 4	5	6 8 10 12
84. USO DE OBJETOS	1	2 3	4
85. GEST SIMB DE COMUNIC	1	2 3	4 5
86. PRAXIS CONSTR ORDEN	1 2 3	4	8 10 12 18
87. PRAXIS CONSTR COPIA	2 4 6 8	9	10 12 16 18
88. DISEÑOS GEOMETRICOS	1 2 3	4	6 10 14 16
89. DISEÑOS TRIDIMENS	1 2 3 4	5	6
90. PRAXIS DEL VESTIR		1	2
91. REC IMAG SIMPLES	2 4 6 8	9	10
92. REC IMAG DIFUSAS	1 2 3 4	5	
93. POPPELREUTER	3 6 9 12 14	15	16 17 18
94. RECONOC IMAG SIML	1 2 4 8	9	10 11
95. DISCR AUDIT SILABAS	1	2	3
96. DISCR AUDIT PALABRAS	1 2	3	4
97. DISCR AUDIT FRASES		1	2
98. DISCR DE SONIDOS	1 2 4 6	7	8
99. MELODICA	1 2	3	4 5 6
100. ESTEROGNOSIA	1	3	
101. IDENT PART CUERPO OA		1	2
102. IDENT PART CUERPO OC		2	
103. PART CUERPO EXAM		1	2
104. IDENT PART CUERPO LAM	1	2	3

APELLIDOS : A.L.A. EXPEDIENTE : 5  
 NOMBRE (S) : \_\_\_\_\_ PROTOCOLO : EXNP-B - DEMENCIA  
 OCUPACION : HOGAR EDAD: 75 ESC.: 6 SEXO: F

SUBPRUEBAS	BAJA	L	NORMAL
105. ORIENTACION DRCHA-IZQ	0 1 2 3 4 5*	6	7 8 10
106. ORIENTACION ESPACIAL	0 1 2 3 4 5	6	7 8 9 10
107. ESTRUCTURAS SINTACTICAS	0 1 2 3 4 5	6	7 8 9 10
108. PROCESO INTELEC JUICIO	0 1 2 4 5 6 7*	8	10 14 16
109. PROCESO INTELEC ABSTRC	0 1 2 3 4 5 6 7	8	10 14 16
110. EVOC CAMPOS SEMANTIC	0 1 2 3 4 5 6 7	8	9 10
111. CATEGORIZACION VERBAL	0 1 2 3 4 5 6 7	8	9 10
112. FORMACION DE CONCEPTOS	0 1 2 3 4 5 6 7	8	9
113. COMPLET SERIES	0 1 2 3 4 5 6 7 8	9	10
114. ORGANIZACION SEMANTICA	0 1 2 3 4 5 6 7 8	9	10
115. INTERP DE REFRANES	0 1 2 3 4 5 6 7 8	9	10
116. PROBLM ARITMETICOS	0 1 2 3 4 5 6 7 8	9	10
117. DICTADO DE NUMEROS	0 1 2 3 4 5 6 7 8	9	10
118. LECTURA DE NUMEROS	0 1 2 3 4 5 6 7 8	9	10
119. ESCRITURA DE SERIE NUM	0 1 2 3 4 5 6 7 8	9	10
120. DICTADO DE OPERAD ARITH	0 1 2 3 4 5 6 7 8	9	10
121. COMPR OPERAD ARITH	0 1 2 3 4 5 6 7 8	9	10
122. COPIA DE NUMEROS	0 1 2 3 4 5 6 7 8	9	10
123. CALCULO ESCRITO	0 1 2 3 4 5 6 7 8	9	10
124. CONTAR DE DOS EN DOS	0 1 2 3 4 5 6 7 8	9	10
125. CALCULO MENTAL	0 1 2 3 4 5 6 7 8	9	10
126. TOKEN TEST	0 5 10 15 18 22	24	28 30 34 36

CONTROL —————  
 TEST \*-----\*  
 RETEST o-----o

SUJETO # 5 (ALA)-TEST.



## SUJETO # 6 (MAV)

Femenino, 58 años, 6 años de escolaridad. Ocupación hogar. Diagnóstico neurológico de: paraparesia espástica cursando con síndrome demencial.

Resumen de historia clínica copiada del Exp. Hospitalario: "La paciente cuenta con diagnósticos previos de mielopatía de causa no determinada y con síndrome demencial. Los siguientes antecedentes son de importancia: extirpación de quiste de cuello y glándula mamaria, en 1979 parálisis facial sin complicaciones. Padre fallecido por problemas de parálisis espástica con deterioro de funciones mentales, tiene antecedentes de que dos familiares por ama paterna -dos primos de la paciente y una tía- con cuadros similares al que la paciente presenta. Tía paterna diabética.

Tiene historia de su padecimiento con 10 años de evolución caracterizándose con torpeza de las extremidades inferiores, debilidad de las mismas siendo estas manifestaciones lentamente progresivas, ha sido estudiada en HG del CMN, no determinando diagnóstico preciso, siendo enviada a rehabilitación. A partir de hace 8 años ha estado en silla de ruedas. Hace un año presenta sensación ardorosa de ambos pies en la porción dorsal, refiere el familiar que también desde hace 14 meses se ha agregado un cuadro de deterioro de las FNS caracterizado por deterioro de la memoria reciente, labilidad emocional, disartria, alucinaciones visuales y auditivas, de cuatro meses a la fecha ha presentado incontinencia urinaria intermitente, tiene torpeza en las manos, principalmente para realizar movimientos finos. TAC: muestra atrofia corico- subcortical moderada de predominio cortical. EGG: anomalía sugestiva de daño frontotemporal izquierdo cortical".

## FASE TEST EXNP-B:

Se realiza 14 meses después de iniciado el deterioro de FNS, la cual muestra puntuaciones bajas en atención táctil, memoria inmediata y visual, lenguaje escrito, actividad motora gestual y procesos intelectuales (categorización verbal, cálculo e interpretación de refranes), las demás puntuaciones se localizan dentro de la media obtenida por el grupo de sujetos demenciados.

En relación al grupo control todas las puntuaciones fueron muy bajas.

## FASE RETEST EXNP-B:

Con respecto al grupo control la diferencia fue altamente significativa.

Muestran que hubo un mayor decremento en las subpruebas de memoria espacial, inmediata y remota, así como deterioro espacial, series automáticas OI y comprensión de órdenes complejas, así como gran dificultad en la actividad motora

gestual (por trastorno de paresia), y esta razón nos hace descartar un diagnóstico de apraxia, dicha paresia también afecta la escritura.

#### EJECUCION DEL SUJETO ANTE LA EXNP-B

##### FASE TEST:

MEMORIA INMEDIATA DE PALABRAS Y FRASES: la paciente no puede evocar una lista de 5 palabras y una frase pequeña:

lápiz-goma-regla-sopa-perro =perro  
la niña come pastel = la niña.

MEMORIA VISUAL: le es imposible diferenciar fonemas o palabras dentro de una serie ejemplo: "pa-pa-pa-ba-pa = "pa"  
"va-ta-u- d^A = "ka"

INTERPRETACION DE REFRANES: AL QUE MADRUGA DIOS LO AYUDA =  
"Porqué Dios lo ayuda" DANDO DANDO PAJARITO VOLANDO = "no sé.

##### FASE RETEST:

MEMORIA INMEDIATA: no puede recordar palabras como: pie, cama, ventana, oso, moneda, mano, le es muy difícil recordar una serie de frases o varias frases "el señor toma café, los camiones van por el agua y llevan papel" = los camiones.

MEMORIA VISUESPACIAL Y MEMORIA VISUAL: imposible de efectuar, solo mira alternadamente los estímulos.

MEMORIA REMOTA: está afectado incluso el recuerdo de hechos importantes en su vida.

ORIENTACION ESPACIAL: no es capaz de ubicar ni el lugar de la puerta o la ventana de su casa.

SERIES AUTOMATICAS OI: imposibilidad de realizar-

COMPRESION DE ORDENES COMPLEJAS: severas dificultades.

Dado que existe alteración de la memoria y desorientación además de la paraperesia espástica podemos pensar que cursa con un cuadro de demencia senil simple (Peña Casanova 1983) y esta en el primer nivel de la desintegración demencial.



APELLIDOS : M.A.V. EXPEDIENTE: 6  
 NOMBRE (S): \_\_\_\_\_ PROTOCOLO : EXNF-B - DEMENCIA  
 OCUPACION: HOJAR EDAD: 58 ESC.: 6 SEXO: F  
 EDAD 40 - 80 años.

SUBPRUEBAS	BAJA	L	NORMAL
45. MEMORIA INMD FRASES		1	2 3
46. MEMORIA VISUAL	0	2	3 4 5 6
47. COBOS DE KNOX	0	2	3 4 5 6 7
48. MEMORIA VISUESPAIAL	0	2	3 4 5 6 7
49. MEMORIA REMOTA	0	1	2 3 4 5
50. INFORMACION GENERAL	0	1	2 3 4 5 6 7 8 9 10
51. LENG ESPONT FLUIDEZ	0	1 2 4 6	3 4 5 6 7 8 9 10
52. LENG ESPONT CONTO	0	1 2 3 5	4 5 6 7 8 9 10
53. LENG ESPONT RITHO	0		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
54. LENG ESPONT MELODIA	0		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
55. SERIES AUTOM OD	0		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
56. SERIES AUTOM OI	0	1 2 3	4 5 6 7 8 9 10
57. COMPR ORD SIMPLES	0	1 2 3	4 5 6 7 8 9 10
58. COMPR ORD COMPLEJAS	0	1 2 3 4	5 6 7 8 9 10
59. DENOMINACION DE OBJ	0	1 2	3 4 5 6 7 8 9 10
60. DENOMINACION DE LAM	0	1 2 3	4 5 6 7 8 9 10
61. COMPLET DENOMINANDO	0	1 2 4 6	3 4 5 6 7 8 9 10
62. LECTURA DE LETRAS	0	1 2	3 4 5 6 7 8 9 10
63. COMPR ESCR PALB-IMGN	0	1 2	3 4 5 6 7 8 9 10
64. LECTURA DE PALABRAS	0	1 2	3 4 5 6 7 8 9 10
65. COMPR ESCR FRASES	0	1 2 3	4 5 6 7 8 9 10
66. COMPR ESCR TEXTOS	0		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
67. LECTURA DE FRASES	0		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
68. MECANICA DE LA ESCR	0	1 2 3	4 5 6 7 8 9 10
69. DICTADO DE LETRAS	0	1 2 3	4 5 6 7 8 9 10
70. DICTADO DE PALABRAS	0	1 2 3	4 5 6 7 8 9 10
71. DICTADO DE FRASES	0	1	2 3 4 5 6 7 8 9 10
72. COPIA DE PALABRAS	0	1 2	3 4 5 6 7 8 9 10
73. COPIA DE FRASES	0		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10
74. ESCR SERIES AUTOM	0		1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

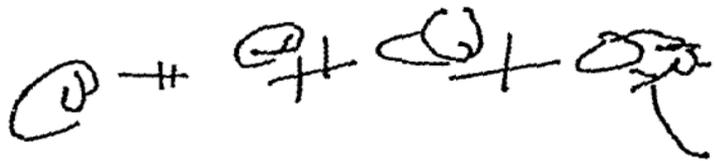
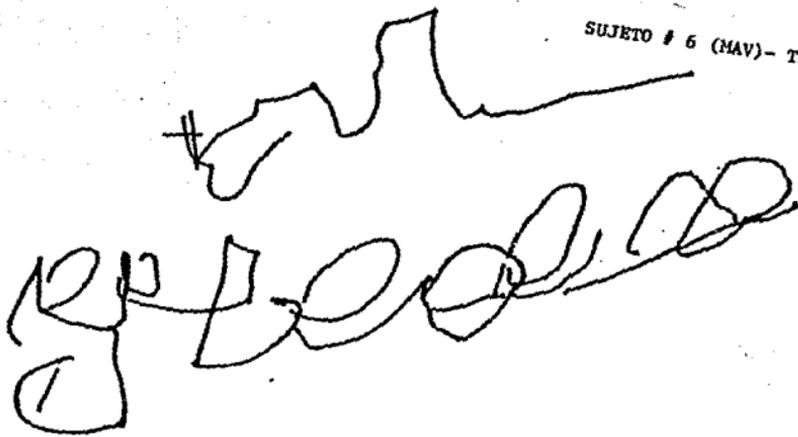
APELLIDOS: M.A.V. EXPEDIENTE: 6  
 NOMBRE (S): \_\_\_\_\_ PROTOCOLO: EXNP-B - DEMENCIA  
 OCUPACION: HOGAR EDAD: 58 ESC.: 6 SEXO F  
 EDAD 40 - 80 Años.

SUBPRUEBAS	BAJA	L.	NORMAL
75. COMPLET DE SER ESCR	1	2	3
76. ESCRITURA NARRATIVA		1	10 15 25 30
77. ALTERNANCIA GRAFICA	1 2	3	4 5 6
78. ALTERNANCIA PREMT MD	1	2	3 4 5 6
79. ALTERNANCIA PREMT MI		2 3	4 5 6
80. COORD RECIPROCA		1	2
81. MIMICA USO DE OBJT	0 1 2 3 4 5	6	8 9 10
82. PRAXIS OROFONATORIAS	0 2 4 6 8	10	11
83. MIMICA DE ACCIONES	0 1 2 3 4	5	6 8 10 12
84. USO DE OBJETOS	0 1 2 3	4	5
85. GEST SIMB DE COMUNIC	0 1 2 3 4	5	6
86. PRAXIS CONSTR ORDEN	0 1 2 3	4	8 10 12 18
87. PRAXIS CONSTR COPIA	0 1 2 3 4 6 8	9	10 12 16 18
88. DISEÑOS GEOMETRICOS	0 1 2 3	4	6 10 14 16
89. DISEÑOS TRIDIMENS	0 1 2 3 4	5	6
90. PRAXIS DEL VESTIR		1	2
91. REC IMAG SIMPLES	0 2 4 6 8	10	11
92. REC IMAG DIFUSAS	0 1 2 3 4 5	6	7
93. POPPELREUTER	0 3 6 9 12	14	15 16 17 18
94. RECONOC IMAG SIML	0 1 2 4 6 8	9	10 11
95. DISCR AUDIT SILABAS	0 1 2	3	4
96. DISCR AUDIT PALABRAS	0 1 2	3	4
97. DISCR AUDIT FRASES	0 1 2 3 4 5 6	7	8
98. DISCR DE SONIDOS	0 1 2 4 6	8	9
99. MELODICA	0 1 2	3	4 5 6
100. ESTEROGNOSIA	0 1 2	3	4
101. IDENT PART CUERPO OA	0	1	2
102. IDENT PART CUERPO OC	0 1	2	3
103. PART CUERPO EXAM	0	1	2
104. IDENT PART CUERPO LAM	0	1	2

APELLIDOS : H.A.V. EXPEDIENTE : 6  
 NOMBRE (S) : \_\_\_\_\_ PROTOCOLO : EXNP-B - DEMENCIA  
 OCUPACION : HOGAR ED/D: 58 ESC.: 6 SEXO: F

SUBPRUEBAS	BAJA	L	NORMAL
105. ORIENTACION DRCHA-IZQ	0 1 2 3 4 5	6	7 8
106. ORIENTACION ESPACIAL	0 1 2 3 4 5	6	7 8 9 10
107. ESTRUCTURAS SINTACTICAS	0 1 2 3 4 5 6	7	8 9 10 14 16
108. PROCESO INTELEC JUICIO	0 1 2 4 5 6	7	8 10 14 16
109. PROCESO INTELEC ABSTRC	0 1 2 4 5 6	7	8 10 14 16
110. EVOC CAMPOS SEMANTIC	0 1 2 4 5 6	7	8 9 10 14 16
111. CATEGORIZACION VERBAL	0 1 2 3 4 5	6	7 8 9
112. FORMACION DE CONCEPTOS	0 1 2 3 4	5	6 7 8 9
113. COMPLET SERIES	0 1 2 3 4	5	6 7 8
114. ORGANIZACION SEMANTICA	0 1 2 3 4	5	6 7 8 10
115. INTERP DE REFRANES	0 1 2 3 4	5	6 7 8
116. PROBLM ARITMETICOS	0 1 2 3 4	5	6 7 8
117. DICTADO DE NUMEROS	0 1 2 3 4	5	6 7 8
118. LECTURA DE NUMEROS	0 1 2 3 4	5	6 7 8
119. ESCRITURA DE SERIE NUM	0 1 2 3 4	5	6 7 8
120. DICTADO DE OPERAD ARITH	0 1 2 3 4	5	6 7 8
121. COMPR OPERAD ARITH	0 1 2 3 4	5	6 7 8
122. COPIA DE NUMEROS	0 1 2 3 4	5	6 7 8
123. CALCULO ESCRITO	0 1 2 3 4	5	6 7 8 10
124. CONTAR DE DOS EN DOS	0 1 2 3 4	5	6 7 8 10
125. CALCULO MENTAL	0 1 2 3 4	5	6 7 8 10
126. TOKEN TEST	0 5 10 15 18 22	24	28 30 34 36

CONTROL ———  
 TEST  
 RETEST



DA

SUJETO # 6 (MAV)-RETEST.

u p n n v v

6

v n n n n n n n n n

Sin dejar a un lado el valor de los resultados estadísticos éstos se presentan a continuación.

Las Tablas 1, 2 y 3 muestran las estadísticas básicas (media, desviación estándar, valor mínimo y máximo) de las calificaciones en la EXNP-B de los sujetos del Grupo Control y los diagnosticados con demencia, siendo las diferencias estadísticas entre ambos grupos significativas.

Se realizaron inferencias estadísticas con la prueba T de Student para dos muestras correlacionadas: Demencia Test-Retest, e independientes: Grupo Control-Demencia Test.

La T de Student para dos muestras correlacionadas se realizó con un nivel de significancia de 0.05 y se obtuvo una  $T = 2.1448$  mostrando con ello diferencias significativas en algunas subpruebas de la EXNP-B. Esto se observa en el cuadro 1, el cual muestra tres columnas. En la primera se observan las diferencias significativas en las subpruebas de la EXNP-B. En la segunda columna se observan las subpruebas en donde no hubo diferencias significativas y la tercera muestra las subpruebas en las que no se observó cambio alguno (Ver Tabla 4).

En la T de Student para dos muestras independientes se utilizó un nivel de significancia de 0.05 y una  $T = 2.03$ . En el cuadro 2, la primera columna muestra las diferencias significativas entre algunas subpruebas, la segunda columna establece las diferencias no significativas, la tercera columna debería mostrar las subpruebas en las que no se observó cambio alguno. en este caso, ninguna de las subpruebas observó esta última característica (Ver Tabla 5).

En cuanto a los instrumentos complementarios aplicados se obtuvieron los siguientes resultados (Ver Tablas 1, 2 y 3). La Batería Kendrick para detección de Demencia en personas Adultas

mostró que la media del grupo control fue superior a la media del grupo de sujetos demenciados.

En relación a la Escala Clínica de Memoria de Wechsler (ECMW) se observaron puntuaciones significativamente bajas en el grupo con demencia.

## DISCUSION

En la presente investigación, realizada en el Centro Médico Nacional Siglo XXI durante un período de un año (1989-1990), se pudo obtener una muestra de 18 pacientes con diagnóstico neurológico de demencia; consideramos ésto como una desventaja ya que es un período muy amplio en el que se logró captar sólo 18 pacientes, lo anterior es debido a que el Sector Salud se ve limitado a captar y canalizar de una manera inmediata a este tipo de pacientes, los cuales tienen que pasar por diferentes niveles de atención en donde muchas veces el paciente no recibe la atención adecuada ni el diagnóstico preciso, como consecuencia de ello, muchos optan por la atención de instituciones particulares, atención pseudocientífica o lo que es más grave, la negligencia total por parte de su familia de procurar un cuidado adecuado al paciente, por lo que con dificultad muchos de ellos pueden llegar finalmente a una Clínica de Demencias.

Lo anterior trajo como consecuencia que nuestra muestra fuera muy heterogénea en cuanto a sexo, edad, escolaridad, ocupación. En cuanto a la etiología demencial, ésta resultó muy variada dando como resultado rasgos clínicos particulares.

Los resultados de este estudio dan indicio de lo siguiente: siete pacientes se diagnosticaron neurológicamente con Enfermedad de Alzheimer (4, 8, 10, 11, 13, 15, 16); ocho de diagnóstico de demencia secundaria a diversos padecimientos (1, 5, 6, 7, 12, 14, 18); uno con Demencia Multiinfarto (3) y dos como Pseudodemencia Depresiva (2, 17) (Ver cuadro 3). De tal manera que el deterioro de las funciones nerviosas superiores dependió de la etiología observada, por lo que la posibilidad de obtener un perfil representativo de cada una de las etiologías fue difícil de realizar.

Sin embargo, de manera general con la muestra de los pacientes, los diagnósticos neurológicos y los métodos psicológicos se pudieron obtener las funciones nerviosas decrementadas, las cuales fueron: Memoria Inmediata, Lenguaje, Atención Tactil, Orientación de Persona y Tiempo, Praxias Constructivas, Gnosias Visuales y Auditivas y consecuentemente Procesos Intelectuales. Las habilidades preservadas fueron indistintas ya que éstas se establecieron en función de la etiología de las demencias.

Luria (1985) determina que el núcleo de interés del diagnóstico neuropsicológico no lo constituyen los déficits propiamente dichos, sino el tomar en cuenta las habilidades preservadas y su potencial para evolución, de ahí la importancia de introducir métodos psicológicos cualitativos y no tanto cuantitativos.

De tal manera, es importante destacar que la EXNP-B no es una prueba que aporte datos estadísticos significativos, sino que es una prueba de rastreo que aporta datos los cuales a nivel de análisis cualitativo apoyan el diagnóstico clínico. En este sentido, la EXNP-B fue un instrumento capaz de medir, seguir y comparar los rendimientos de los pacientes afectados en un cuadro de deterioro.

Para apoyar la obtención de datos neuropsicológicos se recurrió además a aplicar la Batería Kendrick de Detección de Demencia en Personas Adultas (1976). Los resultados obtenidos indicaron que la Batería como instrumento de diagnóstico fue muy sensible en la detección de demencia, ya que de los 18 pacientes uno de ellos no se catalogó dentro de este grupo, el cual correspondió a la Pseudodemencia Depresiva.

Otro de los instrumentos de apoyo fue la Escala Clínica de Memoria de Wechsler (1979). Esta escala fue muy útil debido a que

su objetivo es detectar problemas especiales de memoria. Nuestros resultados probaron que sí hubo deterioro de las funciones mnésicas, además de la pérdida de las funciones intelectuales, lo cual concordó con los datos obtenidos en la EXNP-B en lo referente a estas áreas.

La EXNP-B y las pruebas complementarias se aplicaron en dos fases: Test y Retest, el efecto de seguir este procedimiento originó con ello que se haya podido observar significativamente el decremento de las funciones nerviosas superiores en los pacientes demenciados (Ver Tablas 1 y 2).

Todo lo anterior fue muy evidente, ya que al realizar el análisis cualitativo de la EXNP-B y de los instrumentos complementarios e integrarlos con la historia clínica y protocolo clínico, se obtuvieron datos representativos que concordaron con la literatura existente de las investigaciones en el campo de la demencia Cummings (1987), Wells (1977), Peña C. (1983), entre otros, lo que a su vez modificó algunos de los diagnósticos neurológicos .

Tomando en cuenta el diagnóstico diferencial, los diagnósticos neuropsicológicos quedaron de la siguiente manera: tres Demencias Tipo Alzheimer (11, 13, 16); dos Demencias Multiinfarto (3, 4); una Pseudodemencias Depresiva (17); en caso de Síndrome de Laurence Moon (15) y once Demencias Secundarias: una posencefálica (1), dos Hidrocefalias Normotensivas (5, 9), una Postraumática (2), dos consideradas por tumores (8, 18), una secundaria a Neurolues (7), una enfermedad de Parkinson cursando Demencia (10), una Demencia secundaria a SIDA (12), una Demencia secundaria a Alcoholismo (14) y Paraparesia Espástica cursando con Demencia (6) (Ver Cuadro 3).

En cuanto a las Demencias Tipo Alzheimer, los resultados obtenidos en la EXNP-B mostraron que dos de los tres pacientes

con esta etiología (13, 16). observaron un deterioro global de las funciones nerviosas superiores, presentando así el clásico síndrome afaso-apracto-agnósico (Peña C, 1983). De acuerdo a la clasificación de Ajuriaguerra (1983), en relación a los niveles longitudinales de regresión de las demencias, se considera que estos pacientes se encontraron dentro del tercer nivel, el cual se caracteriza por la presencia de memoria defectuosa, pérdida en tiempo y espacio, lenguaje reducido y una desintegración conjunta y homogénea de las funciones motriz, operatoria de las praxias y las gnosias, por lo que la funcionalidad de los sujetos se encontró gravemente alterada.

El otro paciente (11), se ubicó en el primer nivel longitudinal de desintegración demencial caracterizado por estados afectivos de ansiedad, depresión y muchas veces acompañado de insomnio, trastornos de memoria de fijación y reciente y deficiencia intelectual moderada (Ajuriaguerra, 1983), Krassoevitch, 1988). Los datos de la EXNP-B coinciden con este nivel, los rasgos más sobresalientes en este paciente fueron la presencia de Sintomatología Asociada con Demencia (DSM-III-R, 1988), principalmente la tendencia a ocultar o compensar los déficits intelectuales percibidos, dando como resultado una necesidad excesiva de orden y retraimiento social, lo que finalmente se tomó en cuenta para considerar que este caso se trataba de una fase inicial de demencia en la que el paciente tenía características que hasta ese momento aun podía cubrir.

En relación a la Enfermedad de Alzheimer, su reconocimiento temprano es de importancia, porque se ha demostrado la llamada Enfermedad de Alzheimer familiar. Esta implica el riesgo de la enfermedad en los familiares de estos pacientes, porque la alteración en el sistema genérico, invariablemente desarrollará la enfermedad. Por tanto, es importante su origen, ya que de esta forma se dará orientación a los familiares sobre la cuestión genética (Wisniewski, K.; Dalton, A. 1985).

Los dos pacientes con Demencia Multiinfarto (3, 4) contaban con factores de riesgo como hipertensión, arterioesclerosis, diabetes mellitus, episodios de ataque de izquemia transitorios, el inicio de la enfermedad fue brusco y su evolución por episodios con estados fluctuantes de salud (Peña C, 1983). Los datos de la EXNP-B concuerdan con los propuestos por el DSM-III-R (1988) en cuanto a que se observó un deterioro escalonado de las funciones nerviosas superiores, es decir, se presentó una desintegración heterogénea y asincrónica en la que pérdida de las distintas funciones dependió de la rapidez de la evolución de la enfermedad (ver casos 3 y 4).

En el paciente con Pseudodemencia Depresiva los resultados de la EXNP-B mostraron que no hubo alteración de las funciones nerviosas superiores, ya que tanto las fases de Test y Retest fueron homogéneas con el Grupo Control. Kiloh (1961), Wells (1982), Reynolds III, Carolyn, C. (1988), Kral (1983), han enunciado que una Pseudodemencia tiene una evolución más rápida que la demencia, en aquélla los pacientes se aquejan en fallas de la memoria, desorientación en tiempo y espacio, confusión en cuanto al propósito de la hospitalización, otras quejas consisten en la falta de concentración y distraibilidad, pero las quejas sobre las fallas de memoria se hacen con mayor énfasis, los pacientes se muestran ante los demás dando respuestas características tales como "no sé" o "no puedo recordar", el sujeto presenta incongruencias y afirma sus incapacidades.

Particularmente en este caso, el paciente enfatizaba en resaltar su deterioro en la memoria e inadaptación social, mostrando fluctuaciones en su estado de ánimo, variabilidad en sus síntomas y minusvalía. En general, presentó un cuadro clínico que concuerda con la semiología pseudodepresiva planteada por los autores anteriores.

Uno de los sujetos con diagnóstico neurológico de Enfermedad

de Alzheimer, llamó la atención debido a que los datos neuropsicológicos no concordaban con un cuadro clínico correspondiente a la enfermedad de Alzheimer con una evolución de cinco años en la cual se espera que haya un deterioro grave de las funciones nerviosas superiores. Contrariamente a esto, los datos neuropsicológicos señalaron un severo problema de anomia que provocaba tener problemas en las subpruebas de comprensión, memoria y proceso intelectual (Test-Retest). No observándose dificultad severa en subpruebas que involucraban praxias. Por consiguiente, se sugirió revaloración neurológica encontrándose que además de los datos ya mencionados, el paciente, cursaba con datos semiológicos correspondientes al síndrome de Laurence Moon.

Considerando lo anterior, se rescata aquí la importancia del diagnóstico diferencial, con el fin de evitar diagnósticos erróneos como sucedió en este caso.

Los rasgos clínicos que acompañan a las demencias secundarias de acuerdo con Wells (1977), evidencian lo siguiente (los números se corresponden con el listado de pacientes del cuadro 3):

- a) Síntomas que se presentan en la séptima década o en edad joven (1, 2, 5, 8, 9, 10, 12, 18).
- b) Inicio brusco (1, 2, 5, 9, 12, 14, 18).
- c) Defecto intelectual heterogéneo o inconstante (2, 7, 10).
- d) Fluctuaciones notables de la severidad del cuadro (5, 9, 6, 12, 18).
- e) Respuestas emocionales y relacionadas bien preservadas (1, 2, 6, 7, 10, 14).
- f) Buena preservación de la personalidad básica (2, 8, 6, 10, 14).

Estos rasgos clínicos concuerdan con los once pacientes que fueron catalogados con características generales de demencias secundarias.

Por otra parte, dentro de la investigación se tomó en cuenta la presencia de un Grupo Control el cual estaba apareado en edad, sexo, escolaridad y ocupación con los 18 sujetos diagnosticados neurológicamente con demencia, con el objetivo de tener un grupo comparativo de ejecución neuropsicológica a fin de distinguir las funciones nerviosas superiores decrementadas en los sujetos demenciados.

Los resultados del Grupo Control fueron la base para la elaboración de un perfil neuropsicológico de sujetos normales (40-80 años) en donde se obtuvieron estadísticamente tres rangos de puntuaciones: normal, límite y baja, con lo cual se efectuó un perfil individual de los sujetos diagnosticados con demencia. De igual manera, este perfil está contribuyendo como base para el registro de perfiles con otras entidades nosológicas.

Es importante señalar que el diagnóstico diferencial constituye un apoyo valioso que determina el diagnóstico final y guía a la consiguiente conducta terapéutica.

El eje principal de este trabajo de investigación fue el tomar en cuenta los objetivos del diagnóstico diferencial. Así pues, al integrar cuidadosamente los diagnósticos con los datos neuropsicológicos se pudo observar que en algunos casos éstos no coincidían, de ahí que, como se mencionó anteriormente, algunos diagnósticos cambiaron, lo cual habría podido contribuir a rectificar en algunos casos su manejo clínico.

Por último, a pesar de las diversas etiologías demenciales manejadas en la investigación, se pudieron conseguir perfiles neuropsicológicos para cada una de ellas. La importancia de ello reside en que las características de las mismas se corresponden con los datos típicos de un síndrome demencial.

## CONCLUSIONES

La investigación de las funciones nerviosas superiores y su relación con la conducta, es una disciplina relativamente nueva en México, por lo que trabajar dentro del área neuropsicológica contribuye al desarrollo de este campo y al mismo tiempo, enriquece la Psicología como una disciplina científica. Esto nos motivó a realizar el presente trabajo, del cual concluimos lo siguiente:

Con los resultados de la investigación comprobamos la importancia de establecer el diagnóstico diferencial, ya que si se realiza a tiempo se aclarará la etiología de un padecimiento. Con esto, un manejo temprano evitará mayor daño o progresión de la enfermedad.

Por encontrarse la investigación dentro del área del Sector Salud, los resultados son relevantes ya que los objetivos se encaminaron al estudio de las funciones de la actividad nerviosa superior, particularmente se enfocó a los pacientes demenciados, de los cuales consideramos que por lo observado, en muchas ocasiones son poco o mal atendidos.

Al haber utilizado la EXNP-B como instrumento de evaluación neuropsicológica se enlazaron las áreas de Salud Mental y Tecnología para la Salud, contribuyendo con ello, a aumentar la información sobre aspectos neuropsicológicos de la población mexicana.

Es importante subrayar que al hablar del análisis de los resultados de la EXNP-B, éste se ha realizado en el seno de la teoría de sistemas funcionales complejos, proporcionando una visión global de la actividad de las funciones nerviosas superiores. Con lo anterior estamos en posición de considerar

este instrumento de gran utilidad porque valida en forma sistematizada las funciones que más interesan en los pacientes, en este caso los demenciados.

El cooperar al avance de la estandarización de la EXNP-N al medio mexicano, aumenta la posibilidad de generar su utilización a corto plazo dentro del sector Salud y Sistema Educativo.

## REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association. (1988). Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-III-R. Barcelona: Toray-Masson.
2. Anojín, P. K. (1987). Psicología y Filosofía de la Ciencia. México: Trillas.
3. Ardila, A., Ostrosky, F. y Canceco, E. (1981). El Diagnóstico Neuropsicológico. Colombia: Universidad Javeriana.
4. Barbizet, J. y Diuzabo, Ph. (1977). Manual de Neuropsicología. (Jordi Peña Casanova, Trad.). Barcelona. Toray-Masson.
5. Benton, A.L. (1971). Introducción a la Neuropsicología. Barcelona: Fontanella.
6. Besson, J. (1983). Dementia: Biological Solution Still a Long Way Off. Br. J. Med., 287 (6397), 1301-1302.
7. Brody, H., Harman, D. y Ordy, J. M. (1976). Clinical, Morphologic and neurochemical aspects in the aging central nervous system Raven Press, 1, 7-13.
8. Cole, M., Sterner, J. Scribner. S., y Souberman, E. (1988). Lev. S. Vygotski. El Desarrollo de los procesos psicológicas superiores. México: Grilalbo.
9. Corsellis, J.A.N. (1976). Aging and the Dementias. En W. Blackwood y J.A.N. Corsellis (Eds). Greenfield's Neuropathology (pp. 801-848). London: Edward Arnold.

10. Cummings, J. L. (1986). Subcortical dementia: neuropsychology. Brit. J. Psychiatry, 149, 682-697.
11. Cummings, J.L. (1987). Dementia Syndromes: Neurobehavioral and Neuropsychiatric features. Journal Clin. Psychiatry, 48 (5), 3-8.
12. Christensen, A. L. (1979). El diagnóstico neuropsicológico de Luria. Barcelona: Juan Pablos.
13. Chusid, J.C. (1983). Neuroanatomía correlativa y Neurología Funcional. México: El Manual Moderno.
14. Davis, P., Wolozom, b. (1987). Recent advances in the Neurochemistry of Alzheimer disease. Journal Clinic Psychiatry, 48 (5), 23-28.
15. Escobar, I.A. (1981). Aspectos biológicos de la senectud. Rev. de la Fac. Med., 24, 23-28.
16. Garoute, B. (1983) Neuroanatomía Funcional. México: El Manual Moderno.
17. Garza, M.A., (1983) Manual de Técnicas de Investigación. México: El Colegio de México.
18. Gobernado, J.M. (1988). Demencias Tratables. Medicine, 41-57.
19. Hecaen, J. (1977). Afasia y Apraxias. (Victor Fischman, Trad.). Buenos Aires: Paidós.
20. Heres, P.J. (sin fecha) Mecanograma de Neurología. México.

21. Heres. P. J. Peña, C. J. y Barraquer, b. LL. (1983).. Amnesias. En C.J. Peña y B. LL. Barraquer (Eds.). Neuropsicología (pp. 340-364). Barcelona: Toray-Masson.
22. Heston, L.L. y Mastri, A.R. (1977). the genetics of Alzheimer's disease. Arch. Gen. Psychiatry, 38 (8), 976-981.
23. Hutton, J.T. (1986). Dementia. Neurologic Clinics, 4 (2), 6-12.
24. JAMA, (1986) Dementia. Council on Scientific Affairs, 256 (16), 2234-2238.
25. Jenkyn, L.R., Walsh, D.B., Culver, C.M. y Reeves, A.G. (1977). Clinical sing in diffuse cerebral dysfunction. Journal. Neurosurg Psychiatry, 40, 956-966.
26. Jiménez, G.L. (1979). Sistema nervioso central. anatomía y fundamentos de patología. Barcelona: Espaxs.
27. Joynt, R.J. y Shoulson, I. (1979). Dementia. En Heilman y Valenstein (Eds.). Clinical Neuropsychology. Nueva York: Oxford University Press.
28. Katzman, R. (1986). Alzheimer Disease. N. Engl. J. Med. 314, (15), 964, 972.
29. Krassoievitch, Z.M. y Esquerria, C. J. (1975). Semiología y Clínica de las demencias en gerontología. Neurología, neurocirugía, psiquiatría (Méx, 16 (1), 59-66.
30. Krassoievith, Z.M. (1988). Demencia Presenil y Senil. México: Salvat.
31. Kendrick, D.C. (1976). Kendrick for the detection of

- dementia in the elderly. Great Britain: NFER Publishing Company.
32. Kilo, L.G. (1961). Pseudo-dementia. Scand. 37, 336-351.
  33. Lezak, M.D. (1983) Neuropsychological Assessment. New York: University Oxford.
  34. Lipowski, Z. J. (1984). Organic mental disorders. An American perspective. Brit. J. Psychiatry, 144, 542-546.
  35. López, A.L. (1984) Anatomía Funcional del Sistema Nervioso. México: Mc Graw-Hill.
  36. Luria, A.R. (1984). Mirando hacia atrás. México: Norma.
  37. Luria, A.R. (1985). Introducción Evolucionista de la Psicología. México: Martínez Roca.
  38. Luria, A.R. (1986) Las Funciones Corticales del Hombre. México. Fontamara.
  39. Luria, A.R. (1989). El cerebro en acción. (M. torres, Trad.). Barcelona: Martínez Roca.
  40. Martín, D.C. y Judson, K. M. (1987). A controlled study of survival with dementia. Arch. Neurology, 44, 1122-1126.
  41. Mozart, H.N. (1987). Perspective on the etiology of Alzheimer disease. JAMA, 287 (11), 1503-1507.
  42. Ostrosky, F. y Ardila, F. (1986). Hemisferio derecho y conducta. México: Trillás.
  43. Pavlov, I. (1979). Los reflejos condicionales e inhibidores.

Barcelona: Península.

44. Peña, C.J. (1988, Agosto). Diagnóstico diferencial en neuropsicología. Taller de Neuropsicología. Taller efectuado en el Instituto Mexicano de Psiquiatría, México.
45. Peña, C.J. y Barraquer, b. LL. (1983). Neuropsicología. Barcelona: Toray.Masson.
46. Peña C.J. (1986) La Exploración Neuropsicológica. Barcelona: MCR.
47. Reynolds, Ch. F., Hoch, C.C., Kupfer, D.J., et al. (1988). Bedside Differentiation of Depressive Pseudodementia from dementia. Am J. Psychiatry, 145 9, 1099-1103.
48. Robinson, D. (1977). La máquina consciente. México: Manual Moderno.
49. Robinow, D.R., Berrettini, Ch. H., Broywers, P. and cols. (1988). Neuropsychiatric consequences of AIDS. Ann Neurology, 23 (suppl), 24-29.
50. Sabido, F.J., Peña, C. J. y barraquer, B. LL. (1983). Avances recientes en la neuroquímica y terapéutica de las demencias. En C.J. Peña y b. LL. Barraquer (Eds). Neuropsicología (p.p. 293-299). Barcelona: Toray-Masson.
51. Tideiksaar, R., (1985). Diagnosis of Dementia. Psyv Assist, 9. (6), 150-157.
52. Trimble, M.R. (1981). Neuropsychiatry. John-Wiley an Song chichester.
53. Tomlinson, B.E. (1977), The pathology of dementia. En ch.

- Wells (ed.). Dementia (pp-90-92). Filadelfia: Davis Company.
54. Vázquez E. y Gutiérrez, I. (1986). Demencia Alzheimer. Frecuencia del Padecimiento en el Hospital Psiquiatrico de agudos "Fray Bernardino Alvarez".
55. Warrington, E.K. (1986). the WAIS as a lateralizing and localizing diagnostic instrumental: A study of 656 patients with unilateral cerebral lesions. Neuropsychologia, 24 (3), 223-239.
56. Wechsler, D. (1979). Escala Estandarizada de Memoria para uso Clínico. Nueva York: Hospital Bellevue.
57. Wells, Ch. (1977). Dementia. Philadelphia: Davis Company.
58. Wisniewski, H. (1984). Senile Dementia of the Alzheimer type, possibility of infectious etiology in genetically susceptible individuals. Science, 190, 91-97.
59. Wisniewski, K.E., Dalton, A.J., McLachlan, C., Wen, C. Y. y Wisniewski, H.M. (1985). Alzheimer's disease in Down's syndrome: clinicopathologic studies. Neurology, 35, 951-961.

# ANEXOS

CUADRO 1

RELACION DE LAS SUBPRUEBAS EN LAS QUE SE OBSERVAN DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS EN LA PRUEBA T DE STUDENT DE DOS MUESTRAS CORRELACIONADAS (TEST-RETEST)

DIFERENCIA SIGNIFICATIVA	DIFERENCIA NO SIGNIFICATIVA	NO HAY DIFERENCIA
<p><b>ATENCIÓN</b></p> <p>GRAFESTESIA MD            GRAFESTESIA MI            EXTINCIÓN DOBLE MI            EXTINCIÓN SIMULTÁNEA MD            TACTO EPICRÍTICO MD</p> <p><b>ORIENTACIÓN</b></p> <p>DE PERSONA            DE ESPACIO</p> <p><b>MEMORIA Y LENGUAJE</b></p> <p>REPETICIÓN DE PALABRAS            REPETICIÓN SERIE DE PLB            MEM SERIE DE PALB            MEM INMD SERIE DE PALB            LENG ESP RITMO            COMPR ORD SIMPLES            COMPR ORD COMPLEJAS            OTL-3 (KENDRICK)            EPM-1            ECPM-7</p> <p><b>PRAJIAS</b></p> <p>ALTERANANCIA GRAFICA            FIG DE REY COPIA</p>	<p>DIGITOS OD            DIGITOS OI            TEST "A"            TEST ALBERT            AT TACTIL OBJETOS MD            AT TACTIL OBJETOS MI            AT TACTIL TEXTURAS MD            AT TACTIL TEXTURAS MI            GNOSIS DIGITAL MD OC            GNOSIS DIGITAL MD OC            GNOSIS DIGITAL MI OC            GNOSIS DIGITAL MI OR            EXTINCIÓN SIMI MI            TACTO EPICRÍTICO</p> <p>DE LUGAR            DE TIEMPO</p> <p>MEMORIA RECIENTE            MEM INMD DE PALABRAS            REP DE FRASES            REP FRASES ERR SEN            MEM VISUAL            CUBOS DE KNOX            MEM VISUESPACIAL            INFORMACIÓN GRAL            LENG ESP FLUIDEZ            LENG ESP CONTENIDO INF            LENG ESP MELODIA            SERIES AUTMAT OD            SERIES AUTMAT OI            DENOM DE OBJETOS            DENOM DE LAM            COMPLT DENOMINADO            LECTURA DE LETRAS            LECTURA DE PALABRAS            COMPR ESCR DE FRASES            LECTURA DE FRASES            MECANICA DE LA ESCRIT            DICTADO DE LETRAS            DICTADO DE PALABRAS            DICTADO DE FRASES            COPIA DE PALABRAS            COPIA DE FRASES            ESCR SERIES AUTOM            COMPLT DE SER DE ESCR            ESCRITURA NARRATIVA</p> <p>ALTERANANCIA PREM MD            ALTERANANCIA PREM MI            COORD RECIPROCA            NIMICA DE USO DE OBJ            PRAJIAS OROFONATORIAS            NIMICA DE ACCIONES            USO DE OBJETOS            GEST SIMB DE COMUNIC            PRAJIAS CONSTR ORDEN            PRAJIAS CONSTR COPIA            DISDIN TRIDIMENSIONAL            DISDIN GEOMETRICO            PRAJIAS DEL VESTIR</p>	

RELACION DE LAS SUBPRUEBAS EN LAS QUE SE OBSERVAN DIFERENCIAS  
SIGNIFICATIVAS EN LA PRUEBA Y DE STUDENT DE DOS MUESTRAS  
CORRELACIONADAS (TEST-RETEST)

DIFERENCIA SIGNIFICATIVA	DIFERENCIA NO SIGNIFICATIVA	NO HAY DIFERENCIA
<p><b>GHOSIAS</b></p> <p>REC IMAG DIFUSAS IDENTIF PART CUERPO OC PART CUERPO EXAMINADOR</p> <p><u>PROCESOS INTELLECTUALES</u></p>	<p>REC IMAG SIMPLES REPELREUTER RECONOC IMAG SIMULTAN DISCR AUDIT PALABRAS DISCR AUDIT FRASES DISCR DE SONIDOS MELODICA ESTEROGNOSIA IDENT PART CUERPO OA IDENT PART CUERPO LAM ORIENT DERECHA-IZQUIR</p> <p>ESTRUCTURAS SINTACT PROCESO INTC JUICIO PROCESO CAMP SEM EVOCACION CAMP SEM CATEGORIZACION VERBAL FORMAC DE CONCP COMPLT SERIES ORGANIZACION VERBAL FORMAC DE CONCP COMPLT SERIES ORGANIZACION SEMT INTERPRETACION DE RET PROBLEMAS ARITMETICOS DICTADO DE NUMEROS LECTURA DE NUMEROS ESCRIT SERIE DE NUM DICTADO DE OPERD ARITH COPIA DE NUMEROS CALCULO ESCRITO CONTAR CON DOS EN DOS CALCULO MENTAL</p> <p>TOXEN TEST</p>	<p>DISCR AUDIT SILABAS</p>

CUADRO 2

RELACION DE LAS SUBPRUEBAS EN LAS QUE SE OBSERVAN DIFERENCIAS  
SIGNIFICATIVAS EN LA PRUEBA T DE STUDENT DE DOS MUESTRAS  
INDEPENDIENTES (CONTROL - TEST)

DIFERENCIA SIGNIFICATIVA	DIFERENCIA NO SIGNIFICATIVA	NO HAY DIFERENCIA
<p><b>ATENCION</b></p> <p>DIGITOS OD DIGITOS OI TEST "A" TEST ALBERT AT TACTIL OBJETOS MD AT TACTIL OBJETOS MI AT TACTIL TEXTURAS MD AT TACTIL TEXTURAS MI GRAFESTESIA MD GRAFESTESIA MI GNOSIA DIGITAL MD OA GNOSIA DIGITAL MD OC GNOSIA DIGITAL MI OA GNOSIA DIGITAL MI OC EXTINCION SINGL MD EXTINCION SINGL MI EXTINCION SINGL MD EXTINCION SINGL MI</p> <p><b>ORIENTACION</b></p> <p>DE PERSONA DE LUGAR DE TIEMPO VISUOESPACIAL</p> <p><b>MEMORIA Y LENGUAJE</b></p> <p><b>MEMORIA RECIENTE</b></p> <p>REPETICION DE PALB MEM LIND DE PALABRAS REPT SERIES DE PALB MEM LIND SERIES PALB REPETICION DE FRASES REPT FRASES ERR SEM MEM LIND FRASES MEMORIA VISUAL CUBOS DE KNOW MEM VISUOESPACIAL MEM REMOTA</p> <p><b>INFORMACION GENERAL</b></p> <p>LENG ESP FLUIDEZ LENG ESP CONT IMF LENG ESP RITMO LENG ESPONTANEO WELD SERIES AUTOMAT OD SERIES AUTOMATICAS OI COMPR ORD SIMPLES COMPR ORD COMPLEJAS DENOMINACION DE OBJETOS DENOMINACION DE LAMINAS COMPLT DENOMINADO LECTURA DE LETRAS LECTURA DE PALABRAS COMPR ESCRIT FRASES COMPR ESCRIT TEXTOS MECANICA DE LA ESCRIT DICTADO DE LETRAS DICTADO DE PALABRAS DICTADO DE FRASES ESCRT SERIES AUTOM COMPL SER DE ESCRIT ESCRITURA NARRATIVA</p> <p><b>PRAXIAS</b></p> <p>ALTERANCIA GRAFICA ALTERANCIA PREMOTORA COORDINACION RECIPROCA MIMICA DE USO DE OBJ PRAXIAS ORFOMOTORIAS</p>	<p><b>ATENCION</b></p> <p>EXTINCION DOBLE MI TACTO EPICRITICO MD TACTO EPICRITICO MI</p> <p><b>MEMORIA Y LENGUAJE</b></p> <p>LECTURA DE FRASES</p> <p><b>PRAXIAS</b></p> <p>MIMICA DE ACCIONES</p>	<p><b>DISCR AUDIT SILABAS</b></p>

RELACION DE LAS SUBPRUEBAS EN LAS QUE SE OBSERVAN DIFERENCIAS  
SIGNIFICATIVAS EN LA PRUEBA T DE STUDENT DE DOS MUESTRAS  
INDEPENDIENTES (CONTROL - TEST)

DIFERENCIA SIGNIFICATIVA	DIFERENCIA NO SIGNIFICATIVA	NO HAY DIFERENCIA
<p>USO DE OBJETOS GEST SIMPL DE COMNIC FRANXIAS CONSTR ORDEN FRANXIAS CONSTR COPIA DISEÑOS GEOMETRICOS DISEÑOS TRIDIMENSIONALES FRANXIAS DEL VESTIR</p> <p><u>GNOSIAS</u></p> <p>REC IMAG SIMPLES REC IMAG DIFUSAS POPPERLADDER KELOMOC IMAG SIMULTANEA DISC AUDI SILABAS DISC AUDI PALABRAS DISC AUDI FRASES DISC AUDI DE SONIDOS MELODICA ESTEROGNOSIA IDENT PART CUERPO OA IDENT PART CUERPO OC PART CUERPO DEL EXAM IDENT PART CUERPO LAM ORIENT DERECHA-IZQUIERD IDENT PART CUERPO OA PART CUERPO EXAMINADOR IDENT PART CUERPO LAM ORIENT DERECH-IZQ</p> <p><u>PROCESOS INTELECTUALES</u></p> <p>ESTRUCT SINACTICAS PROC INTEL JUICIO PROC INTEL ABSTRACCION ENOC CAMPO SEMANT CATEGORIZACION VERBAL FORMAC DE CONCEPTOS COMPLET SERIES ORGANIZACION SEMANTIC INTERPRET DE REFREMS PROBLEMAS ARITMETICOS DICTADP DE NUMEROS LECTURA DE NUMEROS ESCR DE SERIE DE NUM DICTADO OPERAD ARITH COMPR OPERAD ARITH COPIA DE NUMEROS ESCR DE NUM DICTADO OPERAD ARITH COPIA DE NUMEROS CALCULO ESCRITO CONTAR DE DOS EN DOS CALCULO MENTAL TOKEN TEST</p> <p>ECM-1-TOT ECM-1 ECM-2 ECM-3 ECM-4 ECM-5 ECM-6 ECM-7</p> <p>OLT-39 OLT-45 OLT-69 OLT-75 OLT-TOT</p> <p>DCI-COCIENTE DCI-TIEMPO DCI-NUMERO DCI-PUNTAJE DCI-COCIENTE</p>		

CUADRO 3  
LISTADO DE PACIENTE

DIAGNOSTICO NEUROLOGICO	DIAGNOSTICO NEUROPSICOLOGICO
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. DEMENCIA POSTENCEFALICA</li> <li>2. SEUDO DEMENCIA DEPRESIVA</li> <li>3. DEMENCIA MULTIINFARTO</li> <li>4. DEMENCIA SENIL TIPO ALZHEIMER</li> <li>5. DEMENCIA SEC. A HIDROCEFALIA</li> <li>6. DEMENCIA SEC. A PARAPARESIA</li> <li>7. DEMENCIA SEC. A NEUROMIAS</li> <li>8. DEMENCIA PRESENIL</li> <li>9. HIDROCEFALIA NORMOTENSA</li> <li>10. DEMENCIA SEC. A DISQUIEMIA OROMANDIBULAR</li> <li>11. SINDROME DEMENCIAL</li> </ol>	<p>DEMENCIA POSTENCEFALICA            DEMENCIA POSTRAUMATICA            DEMENCIA MULTIINFARTO            DEMENCIA MULTIINFARTO            DEMENCIA SEC. A HIDROCEFALIA            DEMENCIA SEC. A PARAPARESIA            DEMENCIA SEC. A NEUROLUES            TUMOR QUE CONDICIONA DEMENCIA            HIDROCEFALIA NORMOTENSA            DEMENCIA SEC. A ENFERMEDAD            DE PARKINSON            CUADRO INICIAL DE SINDROME            DEMENCIAL NO ESPECIFICADO</p>
<ol style="list-style-type: none"> <li>12. DEMENCIA SEC. A SIDA</li> <li>13. DEMENCIA SENIL TIPO ALZHEIMER</li> <li>14. DEMENCIA SEC A ACIDO FOLICO</li> <li>15. ENFERMEDAD DE ALZHEIMER</li> <li>16. DEMENCIA SENIL TIPO ALZHEIMER</li> <li>17. SEUDO DEMENCIA DEPRESIVA</li> <li>18. DEMENCIA SEC A METASTASIS</li> </ol>	<p>DEMENCIAL SEC. A SIDA            DEMENCIA SENIL TIPO ALZHEIMER            DEMENCIA SEC. A ALCOHOLISMO            SINDROME DE LAURENCE MOON            DEMENCIA SENIL TIPO ALZHEIMER            SEUDO DEMENCIA DEPRESIVA            DEMENCIA SEC. A METASTASIS</p>

VARIABLE	N	MEIA	DESV EST	VAL MAX	VAL MIN
DIGITOS OD	17	2.12	1.745	5	0
DIGITOS OI	17	2.00	1.455	5	0
TEST "A"	17	8.18	7.509	19	0
TEST ALBERT	17	21.76	18.402	40	0
AT TACTIL OBJETOS MD	17	3.53	1.649	5	0
AT TACTIL OBJETOS MI	17	3.24	1.767	5	0
AT TACTIL TEXTURAS MD	17	2.35	1.453	5	0
AT TACTIL TEXTURAS MI	17	2.94	1.589	5	0
GRAFESTESIA MD	17	3.59	2.767	9	0
GRAFESTESIA MI	17	4.00	3.068	10	0
GNOSIS DIGITAL MD OC	17	2.35	2.113	5	0
GNOSIS DIGITAL MI OC	17	1.88	2.166	5	0
GNOSIS DIGITAL MI OH	17	2.18	1.977	5	0
GNOSIS DIGITAL MI OC	17	2.18	2.203	5	0
EXTINCCION DOBLE MD	17	0.59	0.492	1	0
EXTINCCION DOBLE MI	17	0.71	0.456	1	0
EXTINCCION SIMULT MD	17	0.65	0.478	1	0
EXTINCCION SIMULT MI	17	0.71	0.456	1	0
TACTO EPICRITICO MD	17	3.47	2.003	5	0
TACTO EPICRITICO MI	17	3.18	1.947	5	0
ORIENTACION PERSONA	17	4.06	2.209	7	0
ORIENTACION LUGAR	17	2.82	1.855	5	0
ORIENTACION TIEMPO	17	2.76	2.755	6	0
MEMORIA RECIENTE	17	1.24	1.165	3	0
REPETICION PALABRAS	17	4.71	1.176	5	0
MEM INMEDIATA PALAB	17	1.88	1.323	4	0
REPET SERIES PALAB	17	4.59	2.328	6	0
MEM INN SERIES PALAB	17	0.94	1.110	3	0
REPETICION FRASES	17	2.41	1.141	3	0
REPET FRASES ERR SEM	17	2.29	1.176	3	0
MEM INMED FRASES	17	1.00	1.283	3	0
MEMORIA VISUAL	17	1.47	2.061	6	0
CUBOS DE KNOX	17	2.24	2.157	7	0
MEM VISUOESPACIAL	17	2.18	1.855	5	0
MEM REMOTA	17	2.12	1.711	5	0
INFORMACION GENERAL	17	3.35	3.217	10	0
LENG ESP FLUIDEZ	17	6.41	3.774	10	0
LENG ESP CONT INF	17	3.76	3.352	10	0
LENG ESP RITMO	17	1.29	0.666	2	0
LENG ESP MELODIA	17	1.24	0.644	2	0
SERIES AUTOMAT OD	17	1.71	1.273	3	0

TABLA N° 1.1 Estadísticas Básicas  
De los pacientes con demencia  
Primera Valoración (TEST).

VARIABLE	N	MEDIA	DESV EST	VAL MAX	VAL MIN
SERIES AUTOMATI OI	17	1.29	1.125	3	0
COMPR ORD SIMPLES	17	4.65	2.027	6	0
COMPR ORD COMPLEJAS	17	6.65	3.596	10	0
DENOMINACION OBJETOS	17	3.82	1.947	5	0
DENOMINACION LAMINAS	17	2.94	1.862	5	0
COMPLET DENOMINANDO	17	6.12	4.255	10	0
LECTURA DE LETRAS	17	3.35	2.274	5	0
COMPR ESCR PALAB-IMAGEN	17	99.00	0.000	99	99
LECTURA DE PALABRAS	17	3.24	2.389	5	0
COMPR ESCR FRASES	17	3.00	2.301	5	0
COMPR ESCR TEXIOS	17	1.00	1.085	3	0
LECTURA DE FRASES	17	1.29	0.956	2	0
MECANICA DE LA ESCR	17	2.59	2.788	6	0
DICTADO LETRAS	17	2.53	2.404	5	0
DICTADO PALABRAS	17	2.29	2.295	5	0
DICTADO FRASES	17	0.94	0.998	2	0
COPIA DE PALAB	17	2.47	2.428	5	0
COPIA DE FRASES	17	0.88	0.963	2	0
ESCR SERIES AUTOM	17	0.82	0.856	2	0
COMPLET DE SER ESCR	17	1.53	1.460	3	0
ESCRITURA NARRATIVA	17	8.00	11.025	30	0
ALTERNANCIA GRAFICA	17	2.00	2.086	6	0
ALTERNANCIA FREMOT MD	17	0.53	1.194	4	0
ALTERNANCIA FREMOT MI	17	0.59	1.088	3	0
COORD RECIPROCA	17	0.53	0.848	2	0
MIMICA USO DE OBJ	17	5.00	3.757	10	0
PRAXIS OROFONATORIA	17	8.06	3.489	11	0
MIMICA DE ACCIONES	17	7.00	4.459	12	0
USO DE OBJETOS	17	2.59	1.647	4	0
GEST SIMB DE COMUNIC	17	3.12	1.843	5	0
PRAXIS CONSTR ORDEN	17	3.94	5.058	18	0
PRAXIS CONSTR COPIA	17	5.82	5.943	18	0
DISEÑOS GEOMETRICOS	17	4.12	4.143	14	0
DISEÑOS TRIDIMENS	17	3.53	2.523	6	0
PRAXIS DEL VESTIR	17	0.94	0.872	2	0
REC IMAG SIMPLES	17	6.53	3.500	10	0
REC IMAG DIFUSAS	17	3.29	1.933	6	0
POPPELREUTER	17	9.29	5.727	17	0
RECONOC IMAG SIMULT	17	7.47	3.852	11	0
DISCR AUDIT SILABAS	17	1.82	1.617	4	0
DISCR AUDIT PALABRAS	17	1.18	1.653	4	0
DISCR AUDIT FRASES	17	0.76	0.941	2	0
DISCR DE SONIDOS	17	4.82	3.294	8	0
MELODICA	17	2.24	1.956	6	0
ESTEREOGNOSIA	17	2.59	1.682	4	0

**TABLA Nº 1.1 Estadísticas Básicas**  
 De los pacientes con demencia  
 Primera Valoración (TEST).

VARIABLE	N	MEDIA	DESV EST	VAL MAX	VAL MIN
IDENT PART CUERPO OC	17	2.29	1.015	3	0
IDENT PART CUERPO OC	17	2.41	1.032	3	0
PART CUERPO EXAH	17	2.41	1.032	3	0
IDENT PART CUERPO LHM	17	1.94	1.162	3	0
ORIENT DERECHA-170	17	5.00	2.870	8	0
ORIENT ESPACIAL	17	2.35	2.350	8	0
ESTRUCT SINTACTICAS	17	1.82	0.984	3	0
PROC INTEL JUICIO	17	7.57	4.876	14	0
PROC INTEL ABSTRAC	17	3.41	4.159	14	0
EVOC CAMPOS SEMANT	17	6.41	4.188	10	0
CATEGORIZAC VERBAL	17	1.29	1.362	5	0
FORMAC DE CONCEPTOS	17	3.35	2.949	9	0
COMPLET SERIES	17	3.88	2.784	8	0
ORGANIZACION SEMANTICA	17	2.00	1.715	4	0
INTERPRET DE REFRANES	17	1.85	1.813	6	0
PROBLEMAS ARITMETICOS	17	3.35	2.678	7	0
DICTADO DE NUMEROS	17	2.71	2.371	5	0
LECTURA DE NUMEROS	17	2.29	2.240	5	0
ESCR DE SERIES NUM	17	0.41	0.492	1	0
DICTADO UFERAD ARIT	17	1.18	1.382	4	0
COMPR UFERAD ARIT	17	1.29	1.486	4	0
COPIA DE NUMEROS	17	1.82	2.121	5	0
CALCULO ESCRITO	17	1.53	2.252	7	0
CONTAR DE DOS EN DOS	17	0.47	0.499	1	0
CALCULO MENTAL	17	0.53	1.091	4	0
TOKEN TEST	17	15.29	10.537	32	0
FIG DE REY COPIA	17	9.03	9.155	33	0
FIG DE REY MEMORIA	17	1.38	2.355	8	0
ECMW-TOT	17	12.29	10.512	30	0
ECMW-1	17	2.00	1.782	5	0
ECMW-2	17	2.00	1.815	5	0
ECMW-3	17	1.18	1.886	6	0
ECMW-4	17	1.71	2.353	8.5	0
ECMW-5	17	2.53	3.089	9	0
ECMW-6	17	1.59	1.751	5	0
ECMW-7	17	1.79	2.022	6.5	0
MEDICAMENTOS	17	0.00	0.000	0	0
OLT-30	17	2.18	2.093	6	0
OLT-45	17	2.35	2.542	8	0
OLT-60	17	2.12	2.398	7	0
OLT-75	17	1.76	2.462	8	0
OLT-TOT	17	8.41	8.353	22	0
OLT-COCIENTE	17	50.53	14.259	78	28
DCT-TIEMPO	17	229.82	164.029	540	0
DCT-NUMERO	17	27.12	29.157	80	0
DCT-PUNTAJE	17	23.00	24.800	67	0
DCT-COCIENTE	17	41.24	14.148	79	14
TIEMPO_FIGREY_COPIA	13	9.62	5.137	20	3
TIEMPO_FIGREY_MEM	13	3.54	1.500	6	0
COMENTARIOS	17	0.00	0.000	0	0

**TABLA No 1.1 Estadísticas Básicas**  
 De los pacientes con demencia  
 Primera Valoración (TEST).

VARIABLE	N	MEDIA	DES' EST	VAL MAX	VAL MIN
DIGITOS OD	15	2.93	1.611	5	0
DIGITOS OI	15	1.67	1.247	3	0
TEST "A"	15	10.87	7.338	19	0
TEST ALBERT	15	24.00	17.577	40	0
AT TACTIL OBJETOS MD	15	3.07	1.806	5	0
AT TACTIL OBJETOS MI	15	3.07	1.948	5	0
AT TACTIL TEXTURAS MD	15	2.67	1.776	5	0
AT TACTIL TEXTURAS MI	15	2.93	1.611	5	0
GRAFESTESIA MD	15	3.13	2.802	9	0
GRAFESTESIA MI	15	3.33	3.048	9	0
GNOSIS DIGITAL MD OC	15	2.27	2.144	5	0
GNOSIS DIGITAL MD OC	15	2.13	1.996	5	0
GNOSIS DIGITAL MI OA	15	2.53	2.276	5	0
GNOSIS DIGITAL MI OC	15	2.07	1.879	5	0
EXTINCTION DOBLE MD	15	0.73	0.442	1	0
EXTINCTION DOBLE MI	15	0.53	0.499	1	0
EXTINCTION SIMULT MD	15	0.47	0.499	1	0
EXTINCTION SIMULT MI	15	0.67	0.471	1	0
TACTO EPICRITICO MD	15	3.33	1.619	5	0
TACTO EPICRITICO MI	15	3.53	1.893	5	0
ORIENTACION PERSONA	15	3.60	2.185	7	0
ORIENTACION LUGAR	15	2.73	1.914	5	0
ORIENTACION TIEMPO	15	3.67	3.176	8	0
MEMORIA RECIENTE	15	1.33	1.075	3	0
REPETICION PALABRAS	15	3.93	1.843	5	0
MEM INMEDIATA PALAB	15	2.20	1.514	5	0
REPET SERIES PALAB	15	4.47	2.125	6	0
MEM INM SERIES PALAB	15	0.60	0.952	3	0
REPETICION FRASES	15	2.27	1.181	3	0
REPET FRASES ERR SEM	15	2.07	1.289	3	0
MEM INMED FRASES	15	0.40	0.879	3	0
MEMORIA VISUAL	15	1.87	1.628	5	0
CUBOS DE KNOX	15	2.40	2.125	6	0
MEM VISUOESPACIAL	15	2.27	1.982	5	0
MEM REMOTA	15	2.47	1.707	5	0
INFORMACION GENERAL	15	3.27	3.415	10	0
LENG ESP FLUIDEZ	15	6.27	3.605	10	0
LENG ESP CONT INF	15	3.40	3.137	10	0
LENG ESP RITHO	15	1.13	0.618	2	0
LENG ESP MELODIA	15	1.27	0.680	2	0
SERIES AUTOMAT OD	15	1.87	1.258	3	0

**TABLA Nº 2.2 Estadísticas Básicas**  
 De los pacientes con demencia  
 Realizado tres meses después (RETEST).

VARIABLE	N	MEDIA	DESV EST	VAL MAX	VAL MIN
SERIES AUTOMAT OI	15	1.07	1.123	3	0
COMPR ORD SIMPLES	15	3.93	2.235	6	0
COMPR ORD COMPLEJAS	15	6.20	3.868	10	0
DENOMINACION OBJETOS	15	4.13	1.668	5	0
DENOMINACION LAMINAS	15	3.33	1.700	5	0
COMPLET DENOMINANDO	15	6.33	3.789	10	0
LECTURA DE LETRAS	15	3.00	2.449	5	0
COMPR ESCR PALAB-IMAGEN	0	0.00	0.000	0	999
LECTURA DE PALABRAS	15	3.00	2.191	5	0
COMPR ESCR FRASES	15	3.00	2.251	5	0
COMPR ESCR TEXTOS	15	0.73	0.854	3	0
LECTURA DE FRASES	15	1.13	0.957	2	0
MECANICA DE LA ESCR	15	2.53	2.802	6	0
DICTADO LETRAS	15	2.47	2.363	5	0
DICTADO PALABRAS	15	1.93	2.015	5	0
DICTADO FRASES	15	1.00	0.966	2	0
COPIA DE PALAB	15	2.40	2.304	5	0
COPIA DE FRASES	15	1.07	0.929	2	0
ESCR SERIES AUTOM	15	1.07	0.929	2	0
COMPLET DE SER ESCR	15	1.27	1.340	3	0
ESCRITURA NARRATIVA	15	6.00	8.230	24	0
ALTERNANCIA GRAFICA	15	1.20	1.681	5	0
ALTERNANCIA FREMOT MD	15	0.87	1.746	5	0
ALTERNANCIA FREMOT M1	15	1.07	2.015	6	0
COORD RECIPROCA	15	0.33	0.699	2	0
MINICA USO DE OBJ	15	5.13	3.775	10	0
PRAXIS OROFONATORIA	15	8.13	3.862	11	0
MINICA DE ACCIONES	15	6.93	4.640	12	0
USO DE OBJETOS	15	2.40	1.665	4	0
GEST SIMB DE COMUNIC	15	3.53	1.821	5	0
PRAXIS CONSTR ORDEN	15	3.67	5.095	18	0
PRAXIS CONSTR COPIA	15	5.53	6.206	18	0
DISEÑOS GEOMETRICOS	15	3.40	4.063	13	0
DISEÑOS TRIDIMENS	15	3.53	2.553	6	0
PRAXIS DEL VESTIR	15	1.00	0.816	2	0
REC IMAG SIMPLES	15	6.13	3.649	10	0
REC IMAG DIFUSAS	15	2.80	2.072	5	0
POFPELREUTER	15	9.33	6.310	17	0
RECONOC IMAG SIMULT	15	6.47	4.717	11	0
DISCR AUDIT SILABAS	15	1.27	1.692	4	0
DISCR AUDIT PALABRAS	15	1.13	1.626	4	0
DISCR AUDIT FRASES	15	0.47	0.806	2	0
DISCR DE SONIDOS	15	5.13	3.423	8	0
MELODICA	15	2.40	2.059	6	0
ESTEREOGNOSIA	15	2.20	1.681	4	0

TABLA Nº 2.2 Estadísticas Básicas  
De los pacientes con demencia  
Realizado tres meses después (RETEST).

VARIABLE	N	MEDIA	DESV EST	VAL MAX	VAL MIN
IDENT FART CUERPO OA	15	2.07	1.181	3	0
IDENT FART CUERPO OC	15	1.87	1.147	3	0
FART CUERPO EXAM	15	2.00	1.211	3	0
IDENT FART CUERPO LAM	15	1.80	1.275	3	0
ORIENT DEHECHA-IZQ	15	5.00	3.225	8	0
ORIENT ESPACIAL	15	4.73	4.234	11	0
ESTRUCT SINTACTICAS	15	1.60	1.200	3	0
PROC INTEL JUICIO	15	7.20	5.218	15	0
PROC INTEL ABSTRAC	15	3.33	3.515	10	0
EVOO CAMPOS SEMANT	15	6.47	4.455	10	0
CATEGORIZAC VERBAL	15	1.07	1.569	5	0
FORMAC DE CONCEPTOS	15	2.53	2.418	7	0
COMPLET SERIES	15	2.93	2.695	8	0
ORGANIZACION SEMANTICA	15	1.67	1.738	4	0
INTERPRET DE REFRASES	15	2.00	2.503	8	0
PROBLEMAS ARITMETICOS	15	3.00	3.055	8	0
DICTADO DE NUMEROS	15	2.27	2.235	5	0
LECTURA DE NUMEROS	15	2.33	2.150	5	0
ESCR DE SERIES NUM	15	0.47	0.499	1	0
DICTADO OPERAD ARIT	15	1.13	1.500	4	0
COMPR OPERAD ARIT	15	0.93	1.340	4	0
COPIA DE NUMEROS	15	2.40	2.332	5	0
CALCULO ESCRITO	15	1.87	2.729	8	0
CONTAR DE DOS EN DOS	15	0.60	0.490	1	0
CALCULO MENTAL	15	0.80	1.222	4	0
TOKEN TEST	15	16.53	9.778	32	0
FIG DE REY COPIA	15	9.00	9.425	34	0
FIG DE REY MEMORIA	15	1.80	3.129	12	0
ECMW-TOT	15	10.40	10.050	28	0
ECMW-1	15	1.40	1.541	4	0
ECMW-2	15	1.60	1.744	5	0
ECMW-3	15	0.73	1.569	5	0
ECMW-4	15	1.37	1.658	5	0
ECMW-5	15	2.27	2.600	8	0
ECMW-6	15	2.13	2.473	8	0
ECMW-7	15	1.17	1.748	5	0
MEDICAMENTOS	16	0.00	0.000	0	0
OLT-30	15	1.33	1.193	3	0
OLT-45	15	2.53	2.526	8	0
OLT-60	15	2.87	3.096	9	0
OLT-75	15	2.27	2.407	7	0
OLT-TOT	15	9.13	8.516	22	0
OLT-COCIENTE	15	51.47	14.601	86	28
DCT-TIEMPO	11	247.91	7184.880	537	0
DCT-NUMERO	15	27.20	28.496	100	0
DCT-PUNTAJE	15	22.47	26.028	100	0
DCT-COCIENTE	15	41.20	12.807	74	14
TIEMPO_FIGREY_COPIA	11	6.09	2.968	10	0
TIEMPO_FIGREY_HIEM	11	3.64	2.267	8	0
COMENTARIOS	17	0.00	0.000	0	0

TABLA Nº 2.2 Estadísticas Básicas  
De los pacientes con demencia  
Realizado tres meses después (RETEST).

VARIABLE	N	MEDIA	DESV EST	VAL MAX	VAL MIN
DIGITOS OD	18	4.72	0.989	7	4
DIGITOS OI	18	3.56	0.685	5	2
TEST "A"	18	18.67	0.577	19	17
TEST ALBERT	18	39.89	0.314	40	39
AT TACTIL OBJETOS MD	18	4.94	0.229	5	4
AT TACTIL OBJETOS MI	18	4.94	0.229	5	4
AT TACTIL TEXTURAS MD	18	4.83	0.373	5	4
AT TACTIL TEXTURAS MI	18	4.83	0.500	5	3
GRAFESTESIA MD	18	8.00	1.453	10	5
GRAFESTESIA MI	18	8.50	1.067	10	7
GNOSIS DIGITAL MD OC	18	4.83	0.373	5	4
GNOSIS DIGITAL MD OC	18	4.72	0.558	5	3
GNOSIS DIGITAL MI DA	18	4.78	0.533	5	3
GNOSIS DIGITAL MI OC	18	4.39	0.678	5	3
EXTINCCION DOBLE MD	18	1.00	0.000	1	1
EXTINCCION DOBLE MI	18	0.94	0.229	1	0
EXTINCCION SIMULT MD	18	1.00	0.000	1	1
EXTINCCION SIMULT MI	18	1.00	0.000	1	1
TACTO EPICRITICO MD	18	4.50	0.687	5	3
TACTO EPICRITICO MI	18	4.33	0.943	5	2
ORIENTACION PERSONA	18	7.00	0.000	7	7
ORIENTACION LUGAR	18	5.00	0.000	5	5
ORIENTACION TIEMPO	18	8.00	0.000	8	8
MEMORIA RECIENTE	18	3.00	0.000	3	3
REPETICION PALABRAS	18	5.00	0.000	5	5
MEM INMEDIATA PALAB	18	3.44	1.343	5	0
REPET SERIES PALAB	18	6.00	0.000	6	6
MEM INM SERIES PALAB	18	2.33	0.943	3	0
REPETICION FRASES	18	3.00	0.000	3	3
REPET FRASES ERR SEM	18	3.00	0.000	3	3
MEM INMED FRASES	18	2.56	1.012	3	0
MEMORIA VISUAL	18	5.28	0.969	6	3
CUBOS DE RNOX	18	4.67	1.000	7	3
MEM VISUDESFACIAL	18	5.06	0.911	6	3
MEM REMOTA	18	4.94	0.229	5	4
INFORMACION GENERAL	18	7.78	2.462	10	2
LENG ESP FLUIDEZ	18	9.78	0.629	10	8
LENG ESP CONT INF	18	8.56	2.114	10	2
LENG ESP RITMO	18	1.94	0.229	2	1
LENG ESP MELODIA	18	1.94	0.229	2	1
SERIES AUTOMAT OD	18	3.00	0.000	3	3

**TABLA Nº 3.3 Estadísticas Básicas**  
 De los sujetos del grupo control  
**CONTROL.**

VARIABLE	N	MEDIA	DESV EST	VAL MAX	VAL MIN
SERIES AUTOMAT OI	18	2.78	0.416	3	2
COMPR ORD SIMPLES	18	6.00	0.000	6	6
COMPR ORD COMPLEJAS	18	10.00	0.000	10	10
DENOMINACION OBJETOS	18	5.00	0.000	5	5
DENOMINACION LAMINAS	18	4.78	0.416	5	4
COMPLET DENOMINANDO	18	10.00	0.000	10	10
LECTURA DE LETRAS	18	5.00	0.000	5	5
COMPR ESCR PALAB-IMAGEN	18	99.00	0.000	99	99
LECTURA DE PALABRAS	18	5.00	0.000	5	5
COMPR ESCR FRASES	18	4.94	0.229	5	4
COMPR ESCR TEXTOS	18	2.61	0.591	3	1
LECTURA DE FRASES	18	1.94	0.229	2	1
MECANICA DE LA ESCR	18	6.00	0.000	6	6
DICTADO LETRAS	18	4.89	0.458	5	3
DICTADO PALABRAS	18	4.94	0.229	5	4
DICTADO FRASES	18	2.00	0.000	2	2
COPIA DE PALAB	18	4.83	0.687	5	2
COPIA DE FRASES	18	2.00	0.000	2	2
ESCR SERIES AUTOM	18	2.00	0.000	2	2
COMPLET DE SER ESCR	18	2.94	0.229	3	2
ESCRITURA NARRATIVA	18	19.22	8.873	30	2
ALTERNANCIA GRAFICA	18	4.78	1.030	6	3
ALTERNANCIA PREMOD MD	18	4.89	1.370	6	1
ALTERNANCIA PREMOD MI	18	5.28	1.283	6	2
COORD RECIPROCA	18	1.83	0.500	2	0
MIMICA USO DE OBJ	18	8.83	1.641	10	5
PRAXIS OROFONATORIA	18	10.78	0.533	11	9
MIMICA DE ACCIONES	18	9.83	2.386	12	6
USO DE OBJETOS	18	3.89	0.458	4	2
GEST SIMB DE COMUNIC	18	5.00	0.000	5	5
PRAXIS CONST ORDEN	18	11.72	3.618	18	5
PRAXIS CONST COPIA	18	15.44	2.948	18	9
DISEÑOS GEOMETRICOS	18	10.33	2.867	14	2
DISEÑOS TRIDIMENS	18	5.94	0.229	6	5
PRAXIS DEL VESTIR	18	1.89	0.314	2	1
REC IMAG SIMPLES	18	9.83	0.373	10	9
REC IMAG DIFUSAS	18	5.61	0.487	6	5
POPFELREUTER	18	16.28	1.239	18	14
RECONOC IMAG SIMULT	18	11.00	0.000	11	11
DISCR AUDIT SILABAS	18	3.50	0.896	4	1
DISCR AUDIT PALABRAS	18	3.83	0.500	4	2
DISCR AUDIT FRASES	18	1.78	0.533	2	0
DISCR DE SONIDOS	18	7.94	0.229	8	7
MELODICA	18	5.33	1.155	6	2
ESTEREOGNOSIA	18	3.94	0.229	4	3

**TABLA Nº 3.3 Estadísticas Básicas**  
 De los sujetos del grupo control  
**CONTROL.**

VARIABLE	N	MEDIA	DESV EST	VAL MAX	VAL MIN
IDENT PART CUERPO OA	18	3.00	0.000	3	3
IDENT PART CUERPO OC	18	2.94	0.229	3	2
PART CUERPO EXAM	18	3.00	0.000	3	3
IDENT PART CUERPO LAM	18	2.94	0.229	3	2
ORIENT DERECHA-IZQ	18	7.61	0.678	8	6
ORIENT ESPACIAL	18	10.44	1.832	11	3
ESTRUCT SINTACTICAS	18	2.83	0.373	3	2
PROC INTEL JUICIO	18	12.50	2.455	16	5
PROC INTEL ABSTRAC	18	10.56	3.847	16	5
EVOC CAMPOS SEMANT	18	9.72	1.145	10	5
CATEGORIZAC VERBAL	18	3.50	1.572	5	1
FORMAC DE CONCEPTOS	18	6.56	1.921	9	3
COMPLET SERIES	18	6.89	1.370	8	4
ORGANIZACION SEMANTICA	18	3.89	0.314	4	3
INTERPRET DE REFRAINES	18	7.11	2.183	10	4
PROBLEMAS ARITMETICOS	18	6.67	1.247	8	5
DICTADO DE NUMEROS	18	4.89	0.458	5	3
LECTURA DE NUMEROS	18	4.89	0.458	5	3
ESCR DE SERIES NUM	18	1.00	0.000	1	1
DICTADO OPERAD ARIT	18	3.72	0.850	4	2
COMPR OPERAD ARIT	18	3.83	0.373	4	3
COPIA DE NUMEROS	18	5.00	0.000	5	5
CALCULO ESCRITO	18	7.56	2.477	10	0
CONTAR DE DOS EN DOS	18	1.00	0.000	1	1
CALCULO MENTAL	18	3.06	1.268	4	0
TOKEN TEST	18	30.94	3.628	35	23
FIG DE REY LOFIA	18	22.42	4.337	29	14
FIG DE REY MEMORIA	18	11.39	6.066	20.5	1.5
ECMW-TOT	18	54.00	12.501	82	33.5
ECMW-1	18	5.39	0.756	6	4
ECMW-2	18	4.94	0.229	5	4
ECMW-3	18	4.61	2.313	9	1
ECMW-4	18	10.53	4.303	23	3
ECMW-5	18	8.94	1.268	11	7
ECMW-6	18	7.17	2.713	13	3
ECMW-7	18	11.81	4.076	20	4.5
MEDICAMENTOS	18	0.00	0.000	0	0
OLT-30	18	6.39	1.208	8	4
OLT-45	18	9.72	2.050	13	4
OLT-60	18	11.50	3.337	17	5
OLT-75	18	13.28	3.445	21	7
OLT-TOT	18	40.89	8.582	55	24
OLT-COCIENTE	18	100.33	13.511	129	67
DCT-TIEMPO	18	113.67	19.491	155	80
DCT-NUMERO	18	90.61	22.853	100	0
DCT-PUNTAJE	18	90.39	17.212	125	67
DCT-COCIENTE	18	76.33	12.472	101	61
TIEMPO_FIGREY_COPIA	18	7.06	3.993	18	4
TIEMPO_FIGREY_MEN	18	4.50	2.062	11	1
COMENTARIOS	18	0.00	0.000	0	0

TABLA Nº 3.3 Estadísticas Básicas  
De los sujetos del grupo control  
CONTROL.

VARIABLES	MEDIA1	MEDIA2	VARIANZA	T	GL
DIGITOS OD	2.400	2.935	1.818	-1.532	14
DIGITOS OI	2.267	1.867	1.940	1.666	14
TEST "A"	9.267	10.867	26.917	-1.194	14
TEST ALBERT	24.667	24.000	10.063	0.814	14
AT TACTIL OBJETOS MD	4.000	3.067	3.271	1.999	14
AT TACTIL OBJETOS MI	3.667	3.067	4.260	1.126	14
AT TACTIL TEXTURAS M	2.667	2.667	3.143	0.000	14
AT TACTIL TEXTURAS MI	3.333	2.933	2.603	0.960	14
GRAFESTESIA MD	4.067	3.133	2.290	2.389	14
GRAFESTESIA MI	4.400	3.333	2.843	2.450	14
GNOSIS DIGITAL MD OC	2.667	2.267	2.246	1.034	14
GNOSIS DIGITAL MD OC	2.133	2.133	3.286	0.000	14
GNOSIS DIGITAL MI OA	2.467	2.533	2.923	-0.151	14
GNOSIS DIGITAL MI OC	2.467	2.667	2.531	0.974	14
EXTINCCION DOBLE MD	0.667	0.733	0.209	-0.565	14
EXTINCCION DOBLE MI	0.800	0.533	0.204	2.284	14
EXTINCCION SIMULT MD	0.733	0.467	0.204	2.284	14
EXTINCCION SIMULT MI	0.800	0.667	0.123	1.475	14
TACTO EPICRITICO MD	3.933	3.333	1.089	2.227	14
TACTO EPICRITICO MI	3.600	3.533	2.066	0.180	14
ORIENTACION PERSONA	4.467	3.600	0.551	4.521	14
ORIENTACION LUGAR	3.133	2.733	1.674	1.197	14
ORIENTACION TIEMPO	3.133	3.667	3.246	-1.146	14
MEMORIA RECIENTE	1.400	1.333	1.352	0.222	14
REPETICION PALABRAS	5.000	3.933	2.533	2.596	14
MEM INMEDIATA PALAB	2.133	2.200	1.700	-0.198	14
REPET SERIES PALAB	5.200	4.467	1.171	2.525	14
MEM INM SERIES PALAB	1.067	0.600	0.537	2.467	14
REPETICION FRASES	2.733	2.267	0.623	1.993	14
REPET FRASES ERR SEM	2.600	2.067	1.675	1.596	14
MEM INMED FRASES	1.133	0.400	1.457	2.353	14
MEMORIA VISUAL	1.867	1.867	2.597	-0.481	14
CUBOS DE INOX	2.533	2.400	4.123	0.254	14
MEM VISUOESPACIAL	2.467	2.267	1.883	0.565	14
MEM REMOTA	2.400	2.467	1.819	-0.191	14
INFORMACION GENERAL	3.800	3.267	5.256	0.901	14
LENG ESP FLUIDEZ	7.267	6.267	6.571	1.511	14
LENG ESP CONT INF	4.267	3.400	1.303	1.618	14
LENG ESP RITMO	1.467	1.133	0.349	2.165	14
LENG ESP MELODIA	1.400	1.267	0.356	0.866	14
SERIES AUTOMAT OU	1.933	1.867	1.923	0.186	14

TABLA Num. 4.4 Resultados de la T de Student i  
Para dos muestras correlacionadas  
TEST-RETEST de pacientes demenciados

VARIABLES	ME DIA1	ME DIA2	VARIANZA	T	GL
SERIES AUTOMAT OI	1.467	1.067	1.960	1.107	14
COMFR ORD SIMPLS	5.000	3.933	2.414	2.659	14
COMFR ORD COMPLEJAS	7.400	6.200	3.069	2.653	14
DENOMINACION OBJETOS	4.333	4.133	1.411	0.652	14
DENOMINACION LAMINAS	3.333	3.333	2.929	0.000	14
COMPLET DENOMINANDO	6.933	6.333	6.069	0.817	14
LECTURA DE LEIRAS	3.800	3.000	3.126	1.757	14
COMFR ESCR PALAB-IMA	0.000	0.000	999.000	999.000	0
LECTURA DE PALABRAS	3.667	3.000	3.111	1.464	14
COMFR ESCR FRASES	3.400	3.000	3.703	0.805	14
COMFR ESCR IEXTOS	1.133	0.733	0.531	2.125	14
LECTURA DE FRASES	1.467	1.133	0.516	1.797	14
MECANICA DE LA ESCR	2.933	2.533	3.103	0.879	14
UICITADO LEIRAS	2.867	2.467	1.817	1.149	14
DICTADO PALABRAS	2.600	1.933	2.206	1.738	14
DICTADO FRASES	1.067	1.000	0.352	0.435	14
COPIA DE PALAB	2.800	2.400	2.246	1.034	14
COPIA DE FRASES	1.000	1.067	0.209	-0.565	14
ESCR SERIES AUTOM	0.933	1.067	0.123	-1.475	14
COMPLET DE SER ESCR	1.733	1.267	0.823	1.993	14
ESCRITURA NARRATIVA	9.067	6.000	66.109	1.461	14
ALTERNANCIA GRAFICA	2.267	1.200	1.700	3.169	14
ALTERNANCIA PREMOT M	0.600	0.867	2.347	-0.674	14
ALTERNANCIA PREMOT M	0.667	1.067	3.531	-0.824	14
COORD RECIPROCA	0.600	0.333	0.633	1.298	14
MIMICA USO DE OBJ	5.667	5.133	14.389	0.545	14
PRAXIS OROFONATORIA	9.067	8.133	7.866	1.289	14
MIMICA DE ACCIONES	7.933	6.933	6.500	1.519	14
USO DE OBJETOS	2.933	2.400	2.227	1.384	14
GEST SIMB DE COMUNIC	3.533	3.533	2.857	0.000	14
PRAXIS CONSTR ORDEN	4.467	3.667	7.697	1.117	14
PRAXIS CONSTR COPIA	6.600	5.533	6.843	1.579	14
DISEÑOS GEOMETRICOS	4.667	3.400	9.666	1.578	14
DISEÑOS TRIDIMENS	4.000	3.533	4.660	0.935	14
PRAXIS DEL VESTIR	1.067	1.000	0.066	1.002	14
REC IMAG SIMPLS	7.400	6.133	7.643	1.775	14
REC IMAG DIFUSAS	3.733	2.800	2.700	2.200	14
POPFELREUTER	10.533	9.333	14.783	1.209	14
RECONDC IMAG SIMULT	8.200	6.467	14.162	1.784	14
DISCR AUDIT SILABAS	2.067	1.267	2.269	2.057	14
DISCR AUDIT PALABRAS	1.333	1.133	3.311	0.426	14
DISCR AUDIT FRASES	0.867	0.467	1.674	1.157	14
DISCR DE SONIDOS	5.467	5.133	4.230	0.628	14
MELODICA	2.533	2.400	2.980	0.297	14
ESTEREOGNOSIA	2.933	2.200	2.743	1.715	14

TABLA Num. 4.4 Resultados de la T de Student :  
Para dos muestras correlacionadas  
TEST-RETEST de pacientes demenciados

VARIABLES	MEDIA1	MEDIA2	VARIANZA	T	GL
IDENT PART CUERPO DA	2.600	2.067	1.251	1.847	14
IDENT PART CUERPO DC	2.733	1.867	1.603	2.651	14
PART CUERPO EAAA	2.733	2.000	0.843	3.094	14
IDENT PART CUERPO LA	2.200	1.800	1.246	1.388	14
ORIENT DEFECHA-IZQ	5.667	5.000	4.992	1.156	14
ORIENT ESPACIAL	2.667	4.733	9.904	-2.543	14
ESTRUCT SINTACTICAS	2.000	1.600	1.231	1.396	14
PROC INTEL JUICIO	8.600	7.200	17.246	1.306	14
PROC INTEL ABSTRAC	3.867	3.333	8.675	0.701	14
EVOC CAMPOS SEMANT	7.267	6.467	7.111	1.162	14
CATEGORIZAC VERBAL	1.467	1.067	2.103	1.068	14
FORMAC DE CONCEPTOS	3.800	2.533	9.523	1.590	14
COMPLET SERIES	4.400	2.933	8.827	1.912	14
ORGANIZACION SEMANTI	2.267	1.667	1.374	1.982	14
INTERPRET DE REFRAHE	1.867	2.000	2.837	-0.307	14
PROBLEMAS ARITMETICO	3.800	3.000	6.411	1.224	14
DICTADO DE NUMEROS	3.067	2.267	3.840	1.581	14
LECTURA DE NUMEROS	2.600	2.333	2.633	0.676	14
ESCR DE SERIES NUM	0.467	0.467	0.143	0.000	14
DICTADO OPERAD ARIT	1.333	1.133	1.026	0.765	14
COIFR OPERAD ARIT	1.467	0.933	1.103	1.966	14
COPIA DE NUMEROS	2.067	2.400	4.230	-0.628	14
CALCULO ESCRITO	1.733	1.867	7.980	-0.183	14
CONTAR DE DOS EN DOS	0.533	0.800	0.352	-0.435	14
CALCULO MENTAL	0.600	0.800	0.311	-1.388	14
TOKEN TEST	17.333	16.533	14.876	0.803	14
FIG DE REY COPIA	10.233	9.000	28.458	0.895	14
FIG DE REY MEMORIA	1.567	1.800	5.813	-0.375	14
ECMW-101	13.933	10.400	74.053	1.590	14
ECMW-1	2.267	1.400	2.499	2.123	14
ECMW-2	2.267	1.600	3.063	1.475	14
ECMW-3	1.333	0.733	3.331	1.293	14
ECMW-4	1.933	1.367	2.794	1.313	14
ECMW-5	2.867	2.267	5.910	0.634	14
ECMW-6	1.800	2.133	3.659	-0.675	14
ECMW-7	2.033	1.167	2.392	2.170	14
MEDICAMENTOS	0.000	0.000	999.000	999.000	0
OLT-30	2.467	1.333	2.746	2.649	14
OLT-45	2.667	2.533	3.123	0.292	14
OLT-60	2.400	2.867	3.680	-0.942	14
OLT-75	2.000	2.267	4.776	-0.473	14
OLT-TOT	9.533	9.133	12.531	0.438	14
OLT-COCIENTE	52.000	51.467	30.246	0.375	14
DCT-TIEMPO	301.182	247.909	229870.920	1.022	10
DCT-NUMERO	30.733	27.200	195.518	0.977	14
DCT-FUNTAJE	26.067	22.467	273.331	0.843	14
DCT-COCIENTE	43.133	41.200	94.943	0.768	14
TIEMPO_FIGREY_COPIA	10.455	6.091	15.992	3.619	10
TIEMPO_FIGREY_MEM	3.747	3.636	2.526	0.190	10
COMENTARIOS	0.000	0.000	999.000	999.000	0

Tabla Num. 4.4 Resultados de la T de Student :  
Para dos muestras correlacionadas  
TEST-RETEST de pacientes demenciados

VARIABLES	MEDIA1	MEDIA2	F	T	GL
DIGITOS OD	4.722	2.118	0.320	5.311	33
DIGITOS OI	3.556	2.000	0.221	3.963	33
TEST "A"	18.667	8.176	0.006	5.738	33
TEST ALBERT	37.889	21.765	0.000	4.057	33
AT TACTIL OBJETOS MD	4.944	3.529	0.019	3.499	33
AT TACTIL OBJETOS MI	4.944	3.235	0.017	3.951	33
AT TACTIL TEXTURAS M	4.833	2.353	0.062	6.630	33
AT TACTIL TEXTURAS MI	4.833	2.941	0.099	4.666	33
GRAFESTESIA MD	8.000	3.588	0.275	5.779	33
GRAFESTESIA MI	8.500	4.000	0.121	5.689	33
GNOSIS DIGITAL MD OC	4.833	2.353	0.031	4.759	33
GNOSIS DIGITAL MD QC	4.722	1.882	0.066	5.221	33
GNOSIS DIGITAL MI OA	4.778	2.176	0.072	5.222	33
GNOSIS DIGITAL MI OC	4.389	2.176	0.094	3.945	33
EXTINCCION DOBLE MD	1.000	0.588	999.000	3.447	33
EXTINCCION DOBLE MI	0.944	0.706	0.252	1.916	33
EXTINCCION SIMULT MD	1.000	0.647	999.000	3.043	33
EXTINCCION SIMULT MI	1.000	0.706	999.000	2.659	33
TACTO EPICRITICO MD	4.500	3.471	0.117	1.996	33
TACTO EPICRITICO MI	4.333	3.176	0.234	2.191	33
ORIENTACION PERSONA	7.000	4.059	999.000	5.486	33
ORIENTACION LUGAR	5.000	2.824	999.000	4.825	33
ORIENTACION TIEMPO	8.000	2.763	999.000	7.829	33
MEMORIA RECIENTE	3.000	1.235	999.000	6.242	33
REPETICION PALABRAS	5.000	4.706	999.000	1.030	33
MEM INMEDIATA PALAB	3.444	1.882	1.026	3.064	33
REPET SERIES PALAB	6.000	4.588	999.000	2.498	33
MEM INM SERIES PALAB	2.333	0.941	0.719	3.291	33
REPETICION FRASES	3.000	2.412	999.000	2.125	33
REPET FRASES EAR SEM	3.000	2.294	999.000	2.472	33
MEM INMED FRASES	2.556	1.000	0.620	3.877	33
MEMORIA VISUAL	5.278	1.471	0.229	6.822	33
CUBOS DE KNOX	4.667	2.235	0.214	4.192	33
MEM VISUOESPACIAL	5.056	2.176	0.241	5.707	33
MEM REMOTA	4.944	2.118	0.018	6.743	33
INFORMACION GENERAL	7.778	3.353	0.584	4.452	33
LENG ESP FLUIDEZ	9.778	6.412	0.028	3.622	33
LENG ESP CONT INF	8.556	3.765	0.396	4.939	33
LENG ESP RITMO	1.944	1.294	0.118	3.795	33
LENG ESP MELODIA	1.944	1.235	0.126	4.258	33
SERIES AUDIOMAT OD	3.000	1.706	999.000	4.189	33

**TABLA Num 5.5** Resultados de la T de Student  
 Para dos muestras independientes  
 CONTROL-TEST.

VARIABLES	MEDIA1	MEDIA2	F	t	GL
SERIES AUTOMAT OI	2.778	1.294	0.136	5.077	33
COMPR ORD SIMPLES	6.000	4.647	999.000	2.749	33
COMPR ORD COMPLEJAS	10.000	6.647	999.000	3.841	33
DENOMINACION OBJETOS	5.000	3.824	999.000	2.489	33
DENOMINACION LAMINAS	4.778	2.941	0.050	3.960	33
COMPLET DENOMINANDO	10.000	6.118	999.000	3.759	33
LECTURA DE LETRAS	5.000	3.353	999.000	2.984	33
COMPR ESCR PALAB-IMA	99.000	99.000	999.000	999.000	33
LECTURA DE PALABRAS	5.000	3.235	999.000	3.043	33
COMPR ESCR FRASES	4.944	3.000	0.010	3.463	33
COMPR ESCR TEXTOS	2.611	1.000	0.295	5.338	33
LECTURA DE FRASES	1.544	1.294	0.057	2.722	33
MECANICA DE LA ESCR	6.000	2.588	999.000	5.042	33
DICTADO LETRAS	4.889	2.529	0.036	3.968	33
DICTADO PALABRAS	4.944	2.294	0.010	4.733	33
DICTADO FRASES	2.000	0.941	999.000	4.370	33
COPIA DE PALAB	4.833	2.471	0.080	3.849	33
COPIA DE FRASES	2.000	0.882	999.000	4.781	33
ESCR SERIES AUTOM	2.000	0.824	999.000	5.859	33
COMPLET DE SER ESCR	2.944	1.529	0.025	3.942	33
ESCRITURA NARRATIVA	19.222	8.000	0.644	3.228	33
ALTERNANCIA GRAFICA	4.778	2.000	0.242	4.890	33
ALTERNANCIA FREMOT H	4.889	0.529	1.312	9.722	33
ALTERNANCIA FREMOT H	5.278	0.588	1.385	11.296	33
COORD RECIPROCA	1.833	0.529	0.346	5.414	33
MIMICA USO DE OBJ	8.833	5.000	0.190	3.833	33
PRAXIS ORFONATORIA	10.778	8.059	0.023	3.171	33
MIMICA DE ACCIONES	9.833	7.000	0.285	2.293	33
USO DE OBJETOS	3.889	2.588	0.077	3.128	33
GEST SIMB DE COMUNIC	5.000	3.118	999.000	4.207	33
PRAXIS CONSTR ORDEN	11.722	3.941	0.510	5.104	33
PRAXIS CONSTR COPIA	15.444	5.824	0.245	5.940	33
DISEÑOS GEOMETRICOS	10.333	4.118	0.477	5.035	33
DISEÑOS TRIDIMENS	5.944	3.529	0.008	3.926	33
PRAXIS DEL VESTIR	1.889	0.941	0.129	4.196	33
REC IMAG SIMPLES	9.833	6.529	0.011	3.866	33
REC IMAG DIFUSAS	5.611	3.294	0.063	4.779	33
POPELREUTER	16.278	9.294	0.047	4.904	33
RECONOC IMAG SIMULT	11.000	7.471	999.000	3.775	33
DISCR AUDIT SILABAS	3.556	1.824	0.306	3.833	33
DISCR AUDIT PALABRAS	3.833	1.176	0.091	6.321	33
DISCR AUDIT FRASES	1.778	0.765	0.319	3.852	33
DISCR DE SONIDOS	7.944	4.824	0.005	3.893	33
MELUDICA	5.333	2.235	0.347	5.576	33
ESTEREOGNOSIA	3.944	2.588	0.018	3.289	33

TABLA Num 5.5 Resultados de la T de Student  
Para dos muestras independientes  
CONTROL-TEST.

VARIABLES	ME DIA I	ME DIA 2	F	T	GL
IDENT PART CUERPO OR	3.000	2.294	999.000	2.864	33
IDENT PART CUERPO UC	2.944	2.412	0.047	2.072	33
PART CUERPO EXAM	3.000	2.412	999.000	2.347	33
IDENT PART CUENFO LA	2.944	1.941	0.039	3.487	33
ORIENT DERECHA-LIZO	7.611	5.000	0.056	3.642	33
ORIENT ESPACIAL	10.444	2.353	0.606	11.063	33
ESTRUCT SINACTICAS	2.837	1.824	0.147	3.938	33
PROC INTEL JUICIO	12.500	7.588	0.253	3.685	33
PROC INTEL ABSIRAC	10.556	3.412	0.857	5.125	33
EVOO CAMPOS SEMANT	9.722	6.412	0.075	3.155	33
CATEGORIZAC VERBAL	3.500	1.294	1.328	4.297	33
FORMAC DE CONCEPTOS	6.556	3.353	0.423	3.716	33
COMPLET SERIES	6.889	3.882	0.241	3.769	33
ORGANIZACION SEMANTI	3.889	2.000	0.033	4.459	33
INTERPRET DE REFRANE	7.111	1.647	1.445	7.798	33
PROBLEMAS ARITMETICO	6.667	3.353	0.216	4.598	33
DICTADO DE NUMEROS	4.889	2.706	0.037	3.721	33
LECTURA DE NUMEROS	4.889	2.294	0.042	4.664	33
ESCR DE SERIES NUM	1.000	0.412	999.000	4.924	33
DICTADO OPERAD ARIT	3.722	1.176	0.221	6.830	33
COMPR OPERAD ARIT	3.833	1.294	0.063	6.817	33
COPIA DE NUMEROS	5.000	1.824	999.000	6.170	33
CALCULO ESCRITO	7.556	1.529	1.205	7.299	33
CONTAR DE DOS EN DOS	1.000	0.471	999.000	4.370	33
CALCULO MENTAL	3.056	0.529	1.346	6.119	33
TOKEN TEST	30.944	15.294	0.118	5.767	33
FIG DE REY COPIA	22.417	9.029	0.224	5.415	33
FIG DE REY MEMORIA	11.389	1.382	6.612	6.179	33
ECMW-TOT	54.000	12.294	1.409	10.342	33
ECMW-1	5.389	2.000	0.177	7.180	33
ECMW-2	4.944	2.000	0.016	6.628	33
ECMW-3	4.611	1.176	1.499	4.660	33
ECMW-4	10.528	1.706	3.390	7.262	33
ECMW-5	8.944	2.529	0.166	7.881	33
ECMW-6	7.167	1.588	2.393	6.974	33
ECMW-7	11.806	1.794	4.048	8.857	33
MEDICAMENTOS	0.000	0.000	999.000	999.000	33
OLT-30	6.389	2.176	0.332	7.128	33
OLT-45	9.722	2.353	0.648	9.191	33
OLT-60	11.500	2.118	1.930	9.228	33
OLT-75	13.278	1.765	1.951	10.989	33
OLT-TOT	40.889	6.412	1.052	11.007	33
OLT-COCIENTE	100.333	50.529	0.895	10.303	33
DCT-TIEMPO	113.667	229.824	0.014	-2.896	33
DCT-NUMERO	90.611	27.118	0.612	6.983	33
DCT-PUNTAJE	90.389	23.000	0.480	9.110	33
UCT-COCIENTE	76.333	41.235	0.774	7.569	33
TIEMPO_FIGREY_COPIA	7.056	9.615	0.590	-1.509	29
TIEMPO_FIGREY_MEM	4.498	3.538	1.848	1.380	29
COMENTARIOS	0.000	0.000	999.000	999.000	33

TABLA Num 5.5 Resultados de la T de Student  
Para dos muestras independientes  
CONTROL-TEST.