



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS PROFESIONALES

**ALTERACIONES DE LA MEMORIA EN
ADULTOS MAYORES CON DEMENCIA Y
SU RELACIÓN CON LA METAMEMORIA
Y EL REPORTE DEL INFORMANTE.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

P R E S E N T A

SOFÍA HERNÁNDEZ GONZÁLEZ

DIRECTORA DE TESIS: MTRA. ANA RUTH DÍAZ VICTORIA

REVISORA DE TESIS: DRA. ALICIA ELVIRA VÉLEZ GARCÍA

SINODALES: DR. FELIPE CRUZ PÉREZ
DRA. MAURA JAZMÍN RAMÍREZ FLORES
DRA. GABRIELA OROZCO CALDERÓN



MÉXICO D.F. 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

Con temor de omitir a algún elemento importante de este arduo proceso es que comienzo a mencionar a aquellas personas que considero fueron, son y serán parte fundamental de la realización de la presente tesis; y más importante aún de mi formación profesional y humanística.

En primer lugar agradezco la ayuda y compromiso que pacientes y familiares brindaron para la realización de esta investigación. Agradezco también palabras de aliento, enseñanzas de vida y tiempo compartido que fueron en muchos instantes alimento para el alma y dieron sentido al trabajo que día a día realizaba.

Al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”, institución que me abrió sus puertas para permitirme conocer a gente maravillosa entre ellas a mis mentoras Mtra. Ana Ruth Díaz Victoria quien supo enamorarme de la Neuropsicología Clínica y de lo apasionante que es ponerla en práctica y la Mtra. Martha Margarita González González quien confió en mí y me enseñó a ver en los Adultos Mayores millones de cosas adicionales a los evidentes años acumulados. A la Dra. María Esther Gómez Pérez que sin su constante orientación y tiempo este trabajo jamás hubiera sido ni la mitad de lo que es. A la Psic. Marisela Aguilar de la que he aprendido que no sólo la cognición sino la personalidad y sus intrincadas formas son lo que dan matiz a la vida. A la Mtra. Alma Rosa Martínez Rosas, Mtra. Erika Aguilar y Mtra. Gabriela Miranda por sus continuas enseñanzas y ayuda en la realización de este trabajo.

A mis entrañables amigas de la Unidad de Cognición y Conducta quienes hicieron ligera la importante carga de trabajo: Mariana Sandoval y Paulina Briseño; sin dejar fuera a aquella con la cual muchas veces la vida tuvo más sentido y siempre hubo un hombro en el cual apoyarme: Ximena Moreno; además de aquellas que me enseñaron que la vida puede ser tan sorprendente y “wierd” como uno lo desee: Lizbeth Díaz y Guadalupe Garza.

Al Grupo de trabajo del Laboratorio de Demencias por su amable ayuda en la recolección de la muestra de la tesis, en especial a la Dra. Ana Luisa Sosa por observaciones y retroalimentación siempre pertinente al trabajo realizado y a la Dra. Mariana Longoria por su disposición infinita y buen humor. Claro está que no puedo dejar de mencionar a mi tocaya Sofía Margarita Schulze y Jesús Guízar de los cuales no hubo un solo instante que no recibiera excelentes tips y palmaditas en la espalda para no desistir en la búsqueda de aquellos que fueron los mejores pacientes que pude haber encontrado en mi camino.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por brindarme la formación tan sólida con la que actualmente cuento y especialmente al Dr. Felipe Cruz Pérez, la Dra. Alicia Vélez García, la Dra. Maura Ramírez Flores y a la Dra. Gabriela Orozco Calderón por sus observaciones que enriquecieron enormemente el presente estudio.

A aquellas con las que compartí casi un lustro de mi vida y de las cuales obtuve enormes aprendizajes e infinitas anécdotas que fueron parte importantísima de lo que ahora soy: Marysol Segovia, Daniela

Castañeda, Gabriela Castillo, Beatriz López y Margarita Reyes. Por ser aquellas con las que Coyoacán, un buen café y un delicioso brownie poseen incontables significados: actualización de eventos personales, organización de planes a futuro, buena dosis de risas y espejo en el cual se hacen evidentes cambios y crecimiento de todas y cada una de nosotras. Gracias.....las quiero nenas!

Por último y no por eso menos importante especiales agradecimientos a mi madre la Dra. Sofía González Santos por ser más que la madre perfecta; inspiradora y fuente de orgullo. Ser con la que se puede contar, la que aligera las cargas y hace que todo el mundo sea color de rosa; aquella con la cual la vida es bella y todo es posible. Mujer que da sentido a muchas cosas en mi vida.

A mi padre el Dr. Gustavo Hernández Marcelo al que le debo grandes aprendizajes, del que adquirí el significado de perseverancia, responsabilidad y deber ser que me han permitido llegar justo donde me encuentro. Aquel que sabe ser todo en uno: padre, amigo y hombre, para darme de la vida y sus enseñanzas las tres perspectivas posibles. Gracias por darme todo lo que tienes y siempre estar ahí para cuando te necesito.

A mi hermana Adriana Hernández González gracias por ser amiga y confidente en todo momento, por enseñarme con tus actos que nada es imposible y que siempre vale la pena esforzarse por lo que uno realmente quiere sin importar cuán difícil parezca ser. Gracias por existir y hacerme saber que nunca estaré sola porque sé que siempre te tendré a ti

A mi amado novio Ricardo "Tori" Girón Medrano quien estoicamente me ha tomado de la mano desde hace apenas 8 años y me sigue dando fuerza para ser mejor cada día. Por ser aquel con el que incondicionalmente cuento y con el cual cada instante transcurrido está lleno de alegría, ocurrencias, ternura y amor. Por ser aquel que me ha enseñado no sólo con palabras sino con ejemplos que: "el que quiere, puede". Te Ultra Mega Amo Boni...gracias!

A mi abuelita Carmen Santos por enseñarme que todo en esta vida tiene solución, TODO; y a mi tía Carmen González y mi prima Maricarmen Ramos por siempre estar ahí, al pie del cañón apoyando en cualquier situación y dando alegría a la gente que las rodea.

A mi familia materna y paterna: mis tíos Gabriel, Alejandro, Ernesto y Adolfo; mi abuelito Salvador Hernández, mis tíos Antonio, Carmela, Lourdes y José Salvador por enseñarme el valor de la familia y hacerme ver que realmente la unión hace la fuerza.

A mis hasta ahora dos grandes ángeles: Gabriel González Ordoñez y Ramona Marcelo Luna por haber trascendido en mí y traído a la tierra a los dos seres más maravillosos que pude haberme topado en este universo.

A Dios, aquel al que debo todo y más de lo que hasta ahora he podido retribuirle. Gracias por el milagro de la vida y por siempre estar ahí, donde te necesito.

.....a aquel que con una sola palabra puede sanarme

.....a Sofía, Gustavo y Adriana por darle sentido a mi universo

....a Ricardo por llenar de ternura y amor cada instante de mi vida

....a la UNAM por enseñarme el significado de LIBERTAD

Alteraciones de la memoria en adultos mayores con demencia y su relación con la metamemoria y el reporte del informante

Índice

1. Resumen	7
2. Introducción	8
3. Antecedentes.....	10
a. Demencias.....	10
i. Epidemiología del envejecimiento y las demencias en México	10
ii. Definición y clasificación de las Demencias	14
1. Demencia de tipo Alzheimer.....	19
2. Demencia vascular	29
3. Demencia mixta.....	34
b. Memoria.....	36
i. Definición y clasificación	36
ii. Evaluación Objetiva de la Memoria	41
iii. Evaluación subjetiva de la memoria: Metamemoria y reporte del informante.....	45
c. Alteraciones mnésicas en la Demencia de tipo Alzheimer, Vascular y Mixta y su relación con la metamemoria y reporte del informante.	49
i. Alteraciones mnésicas en la Demencia de tipo Alzheimer	49
ii. Alteraciones mnésicas en la Demencia Vascular	54
iii. Alteraciones mnésicas en la Demencia Mixta	65
iv. Alteraciones mnésicas y su relación con la metamemoria y el reporte del informante....	67
4. Justificación	71
5. Objetivos.....	73
6. Planteamiento del Problema.....	74
7. Hipótesis.....	75
8. Metodología.....	76
a. Diseño	76
b. Población y Muestra	76

c. Criterios de Selección	78
d. Variables e instrumentos de Medición	78
e. Procedimiento.....	85
f. Análisis Estadístico.....	85
9 .Resultados.....	87
10 . Discusión y Conclusiones.....	102
11. Referencias	125
12. Anexos.....	136

1. Resumen

México es un país en etapa avanzada de transición lo cual se traduce en un continuo envejecimiento poblacional. Actualmente existe una prevalencia calculada de 500 a 700 mil personas con sintomatología de algún tipo de demencia. La demencia es un síndrome adquirido e irreversible que deteriora las funciones cognitivas y funcionalidad del paciente en su vida diaria; entre las capacidades con mayor deterioro se encuentra la memoria, particularmente la memoria de trabajo y la episódica. La memoria es el proceso psicológico que se encarga de codificar, almacenar y recuperar la información que alguna vez fue aprendida. Investigaciones enfocadas al estudio de la relación entre la metamemoria y la evaluación objetiva de ésta presentan resultados contradictorios. Por otra parte, el reporte del informante ha resultado ser un indicador útil en lo referente a la presencia y desarrollo posterior de algún tipo de demencia en adultos mayores. El objetivo del presente estudio fue describir y contrastar las alteraciones mnésicas en adultos mayores con demencia de tipo Alzheimer, vascular y mixta; e identificar si existe relación entre la evaluación objetiva de la memoria, el reporte de metamemoria y el reporte del informante evaluados a través del NEUROPSI Atención y Memoria, Cuestionario de Memoria Subjetiva y el Cuestionario de Información sobre Deterioro Cognoscitivo (IQCODE), respectivamente. Los resultados reportados sugieren la ausencia de diferencias estadísticamente significativas en todas las tareas de memoria evaluadas en los tres grupos estudiados. Con respecto a las relaciones existentes entre reporte de metamemoria, IQCODE Mnésico y puntuación normalizada de memoria, al analizar la muestra completa se observó una relación negativa y estadísticamente significativa entre IQCODE Mnésico y Puntuación normalizada de Memoria lo que implica que a mayor puntaje obtenido en severidad del deterioro reportado por el informante, menor puntuación en tareas de memoria sugiriendo mayor severidad en las alteraciones. Al analizar las mismas relaciones pero en los tres grupos por separado se observó la presencia de la misma correlación estadísticamente significativa y negativa en las dos variables antes mencionadas pero únicamente en el grupo de Demencia Vascular. Se concluye que es necesario ampliar la investigación concerniente a alteraciones mnésicas presentes no sólo en EA sino también en la Demencia Vascular y Mixta. Además de la incorporación formal y empíricamente sustentada del informante en el proceso de evaluación y tratamiento de las demencias, considerando la creación y divulgación de campañas psicoeducativas que doten a familiares e informantes de información relevante para detectar alteraciones desde fases iniciales y solicitar ayuda de manera temprana.

2. Introducción

Actualmente como respuesta ante las necesidades que posee nuestra población mexicana, es indispensable realizar estudios que contribuyan al conocimiento sobre el envejecimiento y las demencias. En el 2008 investigaciones llevadas a cabo en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía reportaron que una elevada cantidad de adultos mayores de 60 años experimentan alteraciones en el juicio, la memoria y el lenguaje como resultado de la presencia de algún tipo de demencia (Contreras, 2008). La importancia de dichos datos es clara al considerar las estadísticas calculadas por el Consejo Nacional de Población (CONAPO, 2011), las cuales indican que durante el año 2010, las personas mayores de 60 años representaban el 9.0 por ciento de la población total de México; lo cual implicaba que por cada 100 habitantes menores de 15 años había 21.4 adultos mayores de 65 años, constituyendo éstos una quinta parte de la población.

Considerando lo anterior, es de vital importancia profundizar e incrementar las investigaciones encaminadas a conocer aún mejor las características de los adultos mayores para así aumentar su calidad de vida y plantear estrategias de solución eficaces y acertadas al tratar los problemas de salud que aquejan a este sector de la población y que por su incidencia; se han convertido en un problema de salud pública.

Entre las enfermedades crónico degenerativas reportadas con mayor incidencia en los adultos mayores se encuentran las cardiopatías, la enfermedad pulmonar obstructivo crónica, la enfermedad vascular cerebral, la enfermedad de Parkinson y la demencia de tipo Alzheimer; siendo esta última uno de los tipos de demencias de mayor incidencia; además de algunas otras enfermedades como la hipertensión arterial, la diabetes y la obesidad que son a su vez factores de riesgo para el posterior desarrollo de algún tipo de demencia; por ejemplo, la demencia vascular (Contreras, 2008).

La demencia se evidencia por el desarrollo de múltiples déficits cognoscitivos incluyendo principalmente las alteraciones en la memoria, que se dan como resultado de efectos fisiológicos directos de una enfermedad médica, al consumo prolongado y exagerado de alguna sustancia o a etiología múltiple. Los distintos tipos de demencia se caracterizan por un deterioro prominente en la memoria acompañado de otras alteraciones cognoscitivas como afasia, apraxia o agnosia y alteración de las funciones ejecutivas que incluyen problemas de

planificación, organización, secuenciación y abstracción que disminuyen significativamente la funcionalidad del que la padece (Pichot, 1995).

De unos años a la fecha han cobrado importancia las investigaciones encaminadas al estudio de las demencias, a su prevención e intervención temprana. Un interesante fenómeno observado en pacientes con demencia es la alterada percepción subjetiva que estos pacientes poseen sobre su rendimiento en tareas que impliquen la integridad de su memoria (metamemoria) y las casi inexistentes quejas de memoria que esta población expresa sobre olvidos frecuentes reportadas por sus familiares en su diario vivir. Múltiples investigaciones han estudiado la metamemoria con el fin de compararla con la evaluación objetiva de la memoria y así determinar el grado de relación existente entre ambas mediciones. Cabe mencionar que la revisión de la literatura, sobre el tema antes mencionado, refleja falta de consenso en los resultados reportados (Buckley, Norton, Scott, Welsh-Bohmer & Tschanz, 2010; Calero-García et al., 2008; Carr, Gray, Baty & Morris, 2000).

Adicionalmente, en dichas investigaciones se ha incluido la evaluación cognitiva y funcional del paciente a través el reporte del informante y se ha observado que éste sirve como un buen parámetro de referencia para identificar a los pacientes que comienzan a desarrollar algún tipo de demencia o que están próximos a ello (Buckley et al., 2010; Carr et al., 2000).

Con el fin de contribuir al conocimiento actual sobre las alteraciones presentes en las demencias y a mejorar la calidad de vida de esta población, el presente estudio tiene por objetivos describir las alteraciones en la memoria de adultos mayores con demencia de tipo Alzheimer, vascular y mixta; y correlacionar dichas alteraciones con la metamemoria y el reporte del informante para así observar cuál indicador posee mayor relación con la evaluación objetiva de la memoria.

Los alcances de la propuesta serán descriptivos en su mayoría; cabe mencionar que los futuros resultados incrementan su importancia ya que servirán como parámetros para la creación de programas psicoeducativos y de divulgación más acertadamente encaminados a la población que logra detectar indicadores tempranos de demencia.

3. Antecedentes

a. Demencias

“El secreto de una buena vejez no es otra cosa que un pacto honrado con la soledad.”
Gabriel García Márquez

i. Epidemiología del envejecimiento y las demencias en México

Para entrar en contexto, en el marco de la esfera mundial se sabe que en el año de 1950 las personas mayores de 60 años alcanzaban una cifra de 200 millones. En el 2000 dicha cifra se elevó hasta alcanzar los 600 millones; actualmente se calcula que para el año 2050 el monto de adultos mayores será de 2 mil millones. En América Latina, se estima que los adultos mayores llegarán a ser alrededor de 136 millones, lo que representará en su momento el 17% de la población (Zúñiga, 2013).

Tener en mente estas cifras es relevante ya que en la población mexicana es posible observar el mismo fenómeno alarmante. Actualmente México se encuentra en una etapa avanzada de transición lo que implica un descenso de la fecundidad y un moderado incremento en la esperanza de vida. Lo anterior ha llevado en las últimas tres décadas (sobre todo en esta última) a un continuo proceso de envejecimiento de la población (CONAPO, 2011).

El gradual proceso de envejecimiento ha hecho que del año 2000 al 2010 se modifique la razón por la cual se da el fenómeno de *dependencia de la población*. En el año 2000 la dependencia se atribuía a la población infantil y a lo que los organismos encargados de los censos a nivel nacional denominan dependencia juvenil; sin embargo, para el 2010 el porcentaje de dependencia fue del 82.5 por ciento (CONAPO, 2011) debiéndose éste a la denominada dependencia por vejez la cual se atribuye al aumento en la cantidad de adultos mayores en la población mexicana.

El proceso de envejecimiento es evidente al comparar la estadística proporcionada por el Consejo Nacional de Población en el 2011 el cual indica que en el 2000 las personas mayores de 60 años representaban el 7.2 por ciento de la población, para el 2005 el 8.02 por ciento mientras que para el 2010 representaban el 9.0 por ciento reflejando así el envejecimiento que

se está presentando en el país actualmente (CONAPO, 2011). Otros organismos confirman lo anterior al dar a conocer las proyecciones del índice de envejecimiento, el cual indica que esta población representará el 30.9 por ciento de la población mexicana dentro de cuarenta y cinco años (INEGI, 2010).

Cabe mencionar que este envejecimiento puede observarse mayoritariamente en personas del sexo femenino; por dar un ejemplo de las personas entre 60 y 64 años, 110 son mujeres mientras que 100 son hombres (la hipótesis más aceptada para explicar este fenómeno es el factor hormonal, específicamente los estrógenos y sus cambios post-menopáusicos (National Institute of Health, 2010)). Lo mismo se observa entre los adultos mayores entre 75 y 79 años donde por cada 100 hombres hay 120 mujeres. Actualmente por cada 100 habitantes menores de 15 años hay 21.4 adultos mayores de 65 años (CONAPO, 2011) lo cual representa una quinta parte de la población.

Analizando las cifras antes mencionadas aunadas a la evidente transición demográfica que se vive en el presente, se prevé que en América Latina y el Caribe el proceso de envejecimiento se dé con rapidez mayúscula y resulte en sociedades más envejecidas en un tiempo considerablemente menor que en países desarrollados (edad, dieta, factores genéticos, analfabetismo, enfermedades cardiovasculares: hipertensión y crónicas degenerativas: diabetes tipo 2; además de factores socio-económicos y medioambientales son los factores de riesgo que se postulan como causante de este envejecimiento acelerado (Kalaria et al., 2008)). Basta con mencionar que mientras que a países desarrollados el proceso de envejecimiento tomó un siglo entero, a México le llevará tan sólo 50 años lograrlo; es decir, la mitad de este tiempo (Zúñiga, 2013).

Por si no fueran lo suficientemente alarmantes las tasas elevadas de envejecimiento es necesario considerar lo referente a los problemas de salud que padece esta quinta parte de la población. En el 2006 en un censo realizado por la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT) (Ham, 2011) se mencionan como padecimientos crónicos más frecuentes en la vejez a la hipertensión, la diabetes y en tercer lugar las enfermedades del corazón (que como se mencionó son factores de riesgo para el desarrollo de algún tipo de demencia).

En lo referente a problemas de discapacidad que causan limitación en la actividad de las personas de la tercera edad (entre ellas moverse o caminar, ver, escuchar, **hablar o**

comunicarse, atender el cuidado personal, poner atención o aprender y problemas mentales) se evidencian una serie de causas que están relacionadas con el decremento en el desempeño cognitivo de las personas quizá asociadas al deterioro cognitivo propio de la edad (Calero-García et al., 2008) o al encontrarse en el curso de algún tipo de demencia que en algunas ocasiones se pasan por alto llegándose a atender en etapas muy avanzadas.

Pese a ser uno de los campos más estudiados hoy en día, la neuroepidemiología de las demencias es escasa para varias regiones del mundo (Ferri et al., 2005) o poco precisa en otros, existiendo disparidad entre los datos obtenidos según diversas investigaciones en lo referente a la incidencia y prevalencia de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias (Zúñiga, 2013). Lo que es conocido como un dato duro es el hecho de que la prevalencia de las demencias incrementa exponencialmente con la edad a manera tal que por cada cinco años de vida se duplica la probabilidad de presentar algún tipo de demencia (Ziegler-Graham, Brookmeyer, Johnson & Arrighi, 2008; Zúñiga, 2013).

Ferri y colaboradores (2005) tras un trabajo sumamente cauteloso en parámetros metodológicos estimaron que hoy en día 24.3 millones de personas en el mundo padecen demencia con una incidencia de 4.6 millones de nuevos casos al año lo que se traduce en un nuevo caso diagnosticado con demencia cada 7 segundos. Con base en esto se calcula que para el año 2040 81.1 millones de personas tendrán demencia. Cabe mencionar que en el 2001 el 60% de esos 24.3 millones de personas habitaban en países con bajos y medianos ingresos económicos (Prince et al., 2008) y se estima que la cifra seguirá en acenso hasta alcanzar el 71% en el año 2040 (Llibre et al., 2008) lo cual convierte a este proceso neurodegenerativo en un problema de salud pública (Zúñiga, 2013) que está de manera incipiente comenzando, de unos años a la fecha, a poseer relevancia como tema de estudio (Llibre et al., 2008) y a reconocerse como una prioridad para los sistemas de salud (Fuster & Voûte, 2005) debido a lo ya expuesto; además de ser este mismo padecimiento el que representa el 11.2% del total de padecimientos propios de la vejez que condicionan disfuncionalidad en personas mayores de 60 años y del cual se prevé que su incidencia y prevalencia se incremente sustancialmente en países en vías de desarrollo (Ferri et al., 2005).

Muchos de los países de América Latina pertenecen a estos países en vías de desarrollo y se sabe que los datos de prevalencia disponibles para éstos son escasos; de los pocos estudios

que han tenido por objetivo estudiar incidencia de las demencias en América Latina y más importante aún, en México, ha sido la investigación realizada por Llibre y colaboradores del Grupo 10/66 (2008). Este grupo reporta que la prevalencia de demencias en países de bajo y mediano ingreso económico es de 8.6% para áreas urbanas y de 8.5% para áreas rurales. De los datos anteriores es posible estimar que alrededor de 700 mil personas en México presenten algún tipo de demencia (Zúñiga, 2013).

Lo anterior se corrobora según investigaciones realizadas en el 2008 en México por el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía las cuales reportan que en la población general existen entre 500 y 700 mil personas mayores de 60 años que presentan sintomatología de algún tipo de demencia entre la que destaca: alteraciones en el juicio, la memoria y el lenguaje. Dichas alteraciones que caracterizan el cuadro clínico de algunos tipos de demencias se desencadenan debido al padecimiento de enfermedades como hipertensión arterial, diabetes y obesidad los cuales son factores de riesgo para el subsecuente desarrollo de las demencias y a su vez están reportadas como las enfermedades crónicas más frecuentes en la población mexicana de adultos mayores. Adicionalmente las cardiopatías, la enfermedad pulmonar obstructivo crónica, la enfermedad vascular cerebral, la enfermedad de Parkinson y la demencia de tipo Alzheimer son enfermedades crónico degenerativas que aquejan a los adultos mayores en México (Contreras, 2008); además siendo ésta última la primera causa de síndromes demenciales a nivel mundial (Ferri et al., 2005).

Observando el panorama general del envejecimiento y las demencias en México es posible considerar a este fenómeno demográfico junto con los padecimientos que lo caracterizan, como un gran reto pero a la vez como una oportunidad para preverlos y afrontarlos con las mejores estrategias posibles. Lo anterior únicamente se logrará realizando investigaciones que tengan por objetivo profundizar sobre el conocimiento de estos fenómenos con un enfoque biopsicosocial.

ii. Definición y clasificación de las Demencias

Como se observa, al menos una de las antes mencionadas enfermedades crónico-degenerativas pertenece al grupo de las demencias, que se definirán a continuación.

El término *demencia* se compone etimológicamente del prefijo *de* (ausencia); *mente* (mente) y del sufijo *-ia* (condición o estado) (Nitrini y Dozzi, 2012) y proviene del latín *dementia* (Sevilla, Corrales y Ortiz, 2007). Se habla así de una patología donde el paciente que la padece se encuentra en un estado de carencia o ausencia de la mente según Nitrini y Dozzi (2002) o con falta de juicio (Sevilla et al., 2007).

Desde un punto de vista médico, López-Pousa (2002) define a la demencia como un síndrome adquirido producido por una causa orgánica capaz de provocar un deterioro persistente de las funciones mentales superiores que conlleva a una incapacidad funcional tanto en el ámbito social como laboral, en personas que no padecen alteraciones del nivel de conciencia.

En las definiciones existentes se mencionan tres elementos fundamentales para caracterizar a las demencias: a) síndrome adquirido, b) caracterizado por un declive o pérdida de las habilidades intelectuales c) que lleva al sujeto que la padece a perder su funcionalidad en algunos los ámbitos de la vida diaria; ya sea familiar, social, laboral, etc.

Por su parte el DSM-IV-TR (López-Ibor, 2001) incluye más aspectos para el diagnóstico e indica los siguientes criterios diagnósticos (se retomarán y expondrán los criterios del DSM-IV-TR debido a que el diagnóstico clínico otorgado a los pacientes que participaron en la presente investigación se rigió aún bajo los parámetros de esta versión y no de la del DSM-V):

- a. Presencia de un déficit cognitivo caracterizado por un deterioro en la memoria (deterioro de la capacidad para aprender o para recordar información anteriormente aprendida y al menos una de las siguientes alteraciones cognitivas: afasia, apraxia, agnosia o alteración en la función ejecutiva),
- b. los déficits cognitivos del apartado anterior resultan en un deterioro significativo del área laboral, social, etc. e implican un decremento en el nivel funcional previo del paciente,
- c. comienzo gradual y continuo,

- d. que los déficits mencionados en el apartado a) no se deban a otras enfermedades del SNC, enfermedades sistémicas o estados inducidos por sustancias,
- e. los déficits no están asociados únicamente al curso de un delirium,
- f. los déficits no se explican mejor por una enfermedad del eje I como trastorno depresivo de la personalidad o esquizofrenia.

Contemplar diversos síndromes amnésicos previo a dar el diagnóstico de demencia es indispensable; entre algunos que deben considerarse está: encefalitis límbica, síndrome de Korsakoff, encefalitis herpética, traumatismos, etc. los cuales generan alteraciones mnésicas pasajeras o secuelas. Sin embargo, para poder afirmar que se está ante la presencia de alguna demencia, como por ejemplo la demencia postraumática; las alteraciones de la memoria deben de acompañarse de otros trastornos neuropsicológicos (De Seisjas, 2002) y funcionales previamente citados.

El National Institute on Aging-Alzheimer's Association recomienda al realizar el diagnóstico de EA y otras demencias no considerar exclusivamente como síntoma cardinal a las alteraciones de la memoria al momento de realizar el diagnóstico; sobre todo si es aún en fases tempranas de la enfermedad. Lo anterior nace de la experiencia clínica que indica la existencia de algunos tipos de demencias cuyas alteraciones iniciales no son mnésicas sino otro tipo alteraciones pertenecientes a síndromes como el de atrofia cortical posterior o el de afasia primaria progresiva (McKhann et al., 2011).

McKhann y colaboradores (2011) mencionan que deben presentarse al menos dos de las siguientes alteraciones cognitivas y conductuales:

1. Alteración en la capacidad de adquirir o recordar nueva información manifestada a través del olvido de citas y compromisos, realizar de manera repetitiva preguntas o comentarios, no encontrar objetos de uso personal y perderse en una ruta conocida.
2. Alteraciones en el razonamiento, capacidad para resolución de problemas y juicio pobre manifestado mediante la inadecuada comprensión de situaciones de riesgos, reducción de la capacidad para manejar finanzas, pobre capacidad de toma de decisiones, e incapacidad para planear o secuenciar actividades complejas.

3. Alteraciones visoespaciales con síntomas tales como prosopagnosia, incapacidad para reconocer objetos y encontrarlos en el campo visual pese a poseer buena agudeza visual, incapacidad para manejar utensilios y para colocarse adecuadamente prendas de vestir que no pueden ser explicadas por déficits sensoriales o motores.
4. Alteraciones en el lenguaje tanto impresivo como expresivo en modalidad oral y escrita reflejadas a través de síntomas como dificultad para encontrar las palabras adecuadas al producir un discurso, errores al hablar y escribir, cambios de palabras o fonemas que no pueden ser explicadas por déficits sensoriales o motores.
5. Cambios de personalidad, de la conducta y el comportamiento habitual con fluctuaciones del estado de ánimo reflejadas con la presencia de irritabilidad, poca motivación e iniciativa, apatía, pérdida de interés en actividades recreativas, aislamiento social, pérdida de la empatía, presencia de conductas obsesivo-compulsivas y de conductas socialmente inaceptables.

Habiendo revisado la definición y los criterios diagnósticos de la demencia es conveniente conocer más a detalle este síndrome. Existen diversas propuestas para clasificar a las demencias. Los principales tipos de demencia según su topografía lesional son 3 (Pascual, 2002):

1. Demencia Cortical: Entre este tipo de demencia se encuentra la Enfermedad de Alzheimer (EA), la demencia por Cuerpos de Lewy Difusos (DCLD), las demencias Frontotemporales (DFT), las atrofas focales; por mencionar algunas. Éstas se caracterizan por la afectación de funciones que dependen de la integridad de la corteza debido al tipo de procesamiento neocortical asociativo que las garantiza. Los síntomas que se presentan en este tipo indican una alteración en el procesamiento sensorial cortical (como inatención, agnosias, alucinaciones), en la organización cortical superior motora (apraxias), en el almacenamiento de la información (amnesias) y en la integración final global de la conducta (alteración conductual).

Tras un deterioro marcado en el neocórtex posterior se observa generalmente la aparición de trastornos afásicos, alexia, agrafia, apraxia, agnosia, ilusiones o alucinaciones; en cambio, en el neocórtex asociativo anterior la marca patognomónica son los cambios en la conducta y

personalidad; manteniéndose relativamente intactas funciones como memoria, lenguaje, praxias y habilidades visoperceptuales, al menos al principio del cuadro.

2. Demencia Subcortical: Destacan la Enfermedad de Huntington, la Parálisis Supranuclear Progresiva, el Parkinson-demencia, la Demencia por Enfermedad de Pequeño Vaso, etc. Este tipo de demencias afectan la regiones subcorticales que incluyen el estriado, el tálamo, la sustancia blanca subcortical, los núcleos del tronco y el cerebelo.

Los síntomas característicos son bradipsiquia (signo precoz), apatía, dismnesias, alteraciones frontales, trastornos motores marcados en ausencia de signos corticales. Conductualmente se observa aplanamiento afectivo y pérdida de motivación. Es factible observar liberación de conductas afectivas como el llanto o la risa espasmódicos y espontáneos.

Algo importante a resaltar es que en este tipo de demencias también hay alteraciones en la memoria que se expresa de diferentes maneras que en las demencias corticales siendo su expresión más tardía y nunca tan grave como las previamente mencionadas.

3. Demencia Global: este tipo de demencia engloba afectación tanto cortical como subcortical.

Sobre las alteraciones neuropsicológicas se ha tratado de caracterizar las alteraciones entre aquellas primariamente corticales versus primariamente subcorticales, como se muestra en la Tabla 1 (Peña-Casanova, 2002).

Tabla 1. Alteraciones neuropsicológicas en lesiones corticales y subcorticales

Demencia Cortical	Relacionada primordialmente con la Demencia de tipo Alzheimer. Se observa amnesia acompañada de alteraciones en el lenguaje, conocimientos semánticos, razonamiento abstracto capacidades visoconstructivas y alteraciones ejecutivas.
Demencia Subcortical	Existen leves a moderados trastornos de memoria, sin embargo es notoria la alteración en atención, resolución de problemas, operaciones aritméticas además de existir trastornos visoespaciales y visoconstructivos.

Sin embargo, cabe mantener siempre en mente que la anterior división es sumamente artificial y que en la mayoría de los casos se combinan alteraciones neuropatológicas corticales como subcorticales reflejadas en manifestaciones clínicas (Peña-Casanova, 2002; Robles et al., 2002).

Existen otras maneras de clasificar a las demencias dependiendo de la etiología. Con base en esto se tienen tres tipos (Nitrini y Dozzi, 21012; Pascual, 2002; Robles et al., 2002):

- 1) Demencias primarias o degenerativas: En este tipo de demencias el factor fisiopatológico principalmente alterado es la hipofunción o pérdida de neuronas y sinapsis que se deben a alteraciones intrínsecas en el metabolismo de la neurona (Pascual, 2002) (ver Tabla 2). Como indica Robles y colaboradores (2002) este tipo de demencias también pueden deberse a un depósito cerebral de material proteico de diversos tipos como proteína β -amiloide, α -sinucleína, ubiquitina, etc.; hablándose así de una proteinopatía cerebral como mecanismo patogénico común en muchas demencias.

Tabla 2. Demencias degenerativas primarias corticales y subcorticales.

Corticales	Subcorticales
1. Enfermedad de Alzheimer	1. Enfermedad de Huntington
2. Demencia por Cuerpos de Lewy	2. Parálisis supranuclear progresiva
3. Demencias Fronto-temporales (Pick-Complex)	3. Parkinson-demencia
4. Formas con inicio focal	4. Degeneración cortico-basal (carácter mixto corticosubcortical)
a) Afasia progresiva primaria no-fluente	5. Atrofias multisistémicas (deterioro cognitivo muy leve)
b) Demencia semántica	6. Demencia mesolimbocortical
c) Síndrome parietal derecho	7. Gliosis subcortical progresiva (dentro de DFT, taupatía)
d) Atrofia cortical posterior	8. Hederoataxia progresiva
e) Apraxia primaria progresiva	9. Otras formas
f) Prosopagnosia lentamente progresiva	
g) Anartria o afemia progresiva	
h) Degeneración talámica selectiva	
5. Formas infrecuentes	
a) Esclerosis hipocampal	
b) Demencia con gránulos argirofílicos	
c) Demencia con NFT y calcificación de los ganglios basales (Kosaka)	
d) Otras formas	

Pese a que la lista es amplia, se sabe que el 50% de los casos presentan Demencia de tipo Alzheimer seguido de la demencia por Cuerpos de Lewy Difusos (Pascual, 2002).

- 2) Demencias secundarias: aquí el factor patogénico es igualmente la disfunción o pérdida de las neuronas pero por causas externas al metabolismo neuronal. Se deben a fenómenos como trastornos vasculares, traumatismos craneoencefálicos, lesiones ocupantes de espacio (como la hidrocefalia crónica del adulto o los tumores), de origen endocrinológico (como demencia por hipotiroidismo, hipo o hiper funcionamiento renal, etc.), por alteraciones metabólicas (degeneración hepatolenticular, leucodistrofias, porfirias, etc.), carencial (como demencia por déficit de ácido fólico, de niacina, de tiamina, etc.) e infecciosas (como demencia SIDA, demencia por priones: Creutzfeld-Jakob, Kuru, etc.); entre otras (Pascual, 2002).
- 3) Demencias combinadas o de etiología múltiple: coexisten más de una causa suficiente para originar el síndrome demencial. Cabe mencionar que de las demencias combinadas la más frecuente es la demencia mixta donde coexisten factores degenerativos primarios junto con lesiones de tipo vascular (Pascual, 2002).

Con el objetivo de cubrir los puntos que el presente trabajo posee, se comentarán con más detenimiento tres de los antes mencionados tipos de demencia:

- a) Demencia de tipo Alzheimer
- b) Demencia vascular y
- c) Demencia mixta.

1. Demencia de tipo Alzheimer

Actualmente la Enfermedad de Alzheimer (EA) es para los adultos mayores la primer causa de incapacidad y representa un obstáculo evidente hacia el vivir un envejecimiento exitoso o satisfactorio (López-Pousa, 2002).

Anteriormente esta entidad clínica se presentaba con muy baja frecuencia entre los individuos de la población sin embargo, una serie de factores principalmente sociodemográficos y sanitarios entre ellos: el aumento en la esperanza de vida, el envejecimiento global de la

población, la disminución de la tasa de mortalidad y el control de la natalidad, han favorecido el aumento en la incidencia y la prevalencia de esta enfermedad en la población mundial actual (De La Barrera, Donolo y Rinaudo, 2010; López-Pousa, 2002; Zúñiga, 2013).

La EA se presenta principalmente con un inicio insidioso de deterioro progresivo cognitivo y funcional acompañados de modificaciones en el estado de ánimo, de la conducta y de la percepción a manera de alteraciones psicóticas; entre otras (McKhann et al., 2011; Martínez-Lage et al., 2002). Existen trastornos graves de la memoria episódica relacionados con trastornos en la consolidación mnésica (Peña-Casanova, 2002).

Ampliando lo anterior; se ha señalado que las principales manifestaciones clínicas de la EA son de tres tipos (Alberca, 2002):

- a) Cognitivas: las ya mencionadas alteraciones de la memoria, principalmente episódica; además de alteraciones de otras funciones neocorticales presentándose: afasia, apraxia, agnosia o alguna alteración ejecutiva. Algunos otros signos son la presencia de alteraciones en la atención, acalculia, anosognosia, prosopagnosia, alteraciones visoespaciales, etc.
- b) Conductuales: como presencia de alteraciones en el estado de ánimo como depresión mayor, distimia, apatía, llanto, etc. al principio de la enfermedad. Alteraciones psicóticas como presencia de ideas delirantes, alucinaciones, ilusiones; presentes en la etapa moderada y alteraciones conductuales en estricto orden como sería agitación comprendiendo comportamientos agresivos (arañar, golpear, empujar, morder, escupir), repetitivos (vagabundear, conductas de acumulación, ecolalia), comportamientos socialmente inadecuados (desinhibición sexual, desnudarse, masturbarse en público, etc.); pérdida de la actividad voluntaria caracterizada por apatía, falta de interés, etc.; y otras alteraciones de la alimentación y el sueño.
- c) Signos neurológicos clásicos: como alteraciones en la marcha, signos extrapiramidales (rigidez, bradicinesia, temblor, discinesias), mioclonías y crisis epilépticas, signos de liberación (reflejo de parpadeo, de chupeteo, de presión palmar), alteraciones supranucleares de la mirada, paratonía, paraparesia en flexión, etc. se presentan comúnmente en etapa moderada a grave de la enfermedad. La incontinencia urinaria es frecuente en etapas tardías y posteriormente se encuentra la incontinencia fecal.

Pese a existir una detallada lista de manifestaciones clínicas bien caracterizadas; se sabe que el cerebro añoso soporta durante varios años los cambios morfológicos característicos de la enfermedad sin dejar ver un impacto valorable sobre el funcionamiento cognitivo lo que apoya el hecho de que la enfermedad posee una muy prolongada fase predemencial. (Alberca, 2002).

El curso de la enfermedad es variado; se denomina leve cuando el paciente es independiente en su vida doméstica pero incapaz de desarrollarse en el ámbito laboral y social adecuadamente. Moderada si el paciente requiere de supervisión parcial para actividades domésticas; y severa en el caso de que se necesite de supervisión continua (Alberca, 2002).

La evolución de la EA causa una pérdida media anual de 1.8 a 4.2 puntos en el Miniexamen del Estado Mental (MMSE) (Alberca, 2002), la rapidez del curso depende de varios factores entre ellos la etapa de la enfermedad en la que es diagnosticada y la función cognitiva considerada. Se ha observado que la progresión es más lenta en EA con patrón de lóbulo temporal sin cambios disejecutivos; también la edad presenil predice una evolución más rápida de la alteración cognitiva (Alberca, 2002).

Al ser catalogada, según su topografía lesional, como una demencia cortical; las alteraciones neuropatológicas son predominantemente en áreas temporoparietales donde es posible observar depósitos de β -amiloide (la proteína precursora amiloidea es procesada por una vía amiloidogénica que origina el β -amiloide el cual se deposita en forma de placas seniles y causa efectos tóxicos directos sobre la célula), degeneración neurofibrilar (y formación de ovillos neurofibrilares debido a mutación en cromosoma 17 en el cual se encuentra el gen que codifica la síntesis de proteína tau y cuya mutación provoca hipofosforilación irreversible de la proteína impidiendo su función normal y facilitando su agregación), pérdida neuronal y atrofia cerebral (ambos procesos consecuentes a los dos procesos proteicos descritos que generan efectos tóxicos en las neuronas y las hacen altamente sensibles a radicales libres y a la acción excitatoria del glutamato); alteraciones neuroanatómicas que justifican la existencia de alteraciones de los procesos de neurotransmisión (al haber pérdida neuronal se afectan principalmente circuitos colinérgicos existiendo una disminución en la actividad acetilcolinérgica central) (Gra, Padrón y Llibre, 2002; López-Pousa, 2002; Manzano-Palomo, De la Morena-Vicente y Barquero, 2006).

Pese a la evidencia que señala que los cambios neuropatológicos, ya mencionados, son silentes al hacer manifiesta su sintomatología; estudiosos del tema han encontrado alteraciones cognitivas décadas antes de la presentación de la EA, que por ser tan prematuras, no podrían llamarse síntomas predemenciales por lo que han sido denominadas factores de riesgo. Ejemplo de éstos son una menor riqueza de leguaje y pensamiento o, en lo referente a capacidad intelectual, esta es inferior en años escolares al igual que la retención y capacidad para el pensamiento abstracto; en personas que luego desarrollarán EA (Alberca, 2002).

Por el contrario existen alteraciones cognitivas y conductuales similares a las que se desarrollarán en la EA, las cuales se denominan síntomas predemenciales. Ejemplo de éstas son las alteraciones en la orientación temporal ligadas al defecto en la memoria observable 3 años antes; o problemas con la memoria de evocación presente de 3 a 6 años antes del diagnóstico (Alberca, 2002).

La EA es considerada una demencia amnésica ya que la principal alteración, en la mayoría de los casos, se localiza en la memoria de evocación. El patrón clínico de esta amnesia es característico de la afectación mesial temporal la cual se sabe que es la localización lesional inicial de la enfermedad. La amnesia característica de la EA difiere de la que causan otros procesos, entre ellos en envejecimiento, al que se supone una base neurobiológica distinta y durante el cual se trastocan otras funciones como atención, procesamiento y uso de estrategias para recordar, etc. En la EA hay una pérdida real de a información para lo cual debe prestarse atención a la capacidad de aprender que conserva el adulto mayor (Alberca, 2002).

No debe de existir confusión entre pérdida de memoria y queja subjetiva de pérdida de memoria la cual es frecuente en personas mayores y comúnmente no se corresponde con una amnesia real sino reflejo de depresión, ansiedad o falta de atención (Alberca, 2002).

Se sabe que el diagnóstico definitivo y certero de la enfermedad se realiza mediante estudios histopatológicos con base en los criterios del Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD); de Kachaturian, director de la oficina de Investigación sobre Enfermedad de Alzheimer del National Institute of Health (NIH) y del grupo del National

Institute on Aging, and Reagan Institute Working Group on diagnostic criteria for the neuropathological assessment of Alzheimer's disease (NIA-RI).

El diagnóstico clínico se realiza por exclusión de otras patologías utilizando los criterios diagnósticos establecidos por el Manual diagnóstico de los trastornos mentales (DSM-IV, criterios utilizados para el diagnóstico de la muestra que conformó el presente estudio sin embargo cabe aclarar que actualmente estos criterios se actualizaron y se cuenta con el DSM-V), la Clasificación Internacional de Enfermedades, décima versión (CIE-10) o el National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke y el Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA) (López-Pousa, 2002).

Actualmente con la utilización de biomarcadores se sabe que aumentan el riesgo de conversión la presencia de alguna de las siguientes características: poseer un alelo Apo $\epsilon 4$, atrofia mesial temporal, alteración del metabolismo cerebral posterior en la PET y aumento de proteína tau y disminución del péptido $a\beta 42$ en el LCR (Alberca, 2002).

Considerando otro tipo de factores de riesgo para presentar esta enfermedad está la edad (Ziegler-Graham et al, 2008). Ziegler-Graham y colaboradores (2008) recientemente comprobaron que en adultos mayores, cada 5 años de vida se duplica la probabilidad de presentación de una enfermedad neurodegenerativa como la EA, tanto en hombres como en mujeres.

Adicional a la interminable controversia si EA es edad dependiente o edad relacionada se suma otro factor correspondiente a la incidencia de la enfermedad por sexos, donde se ha observado mayor aparición de la EA en personas del sexo femenino (Ziegler-Graham et al., 2008). Esta cuestión es también un dato inconsistente por los resultados obtenidos en diversas investigaciones (De La Barrera et al., 2010; Ziegler-Graham et al., 2008); sin embargo, se postula que algunas de las razones por las que puede presentar el sexo femenino un mayor riesgo para el desarrollo de EA, sean cuestiones de mayor susceptibilidad genética o factores hormonales y metabólicos (López-Pousa, 2002).

Otro factor que se considera de riesgo para desarrollar EA es la escolaridad. Se postula que una baja escolaridad aumenta el riesgo de padecer EA sin embargo esta propuesta debe ser estudiada más a profundidad debido a resultados inconsistentes en diversas investigaciones.

Una probable explicación sería que existiera un efecto cuantitativo o cualitativo en lo referente a número de años de escolaridad (López-Pousa, 2002).

El efecto cuantitativo propondría que existe una relación lineal entre el número de años de educación y el riesgo de presentar EA; o podría ser un efecto cualitativo; es decir, un efecto de umbral donde para cierto nivel educativo tendría mayor importancia la capacidad intelectual del sujeto que los años de educación recibidos (De La Barrera et al., 2010). Actualmente se concibe cada vez con mayor contundencia que la educación podría promover un crecimiento dendrítico cerebral cortical (De La Barrera et al., 2010) o una flexibilidad en la utilización de nuevos circuitos neuronales (Liao et al., 2005) que resulta en que los individuos con alta escolaridad podrían de alguna manera estar protegidos contra el desarrollo de la EA. Numerosas investigaciones (Carnero-Prado y Del Ser, 2007; Paradise, Cooper & Livingston, 2009) resaltan que la influencia de la educación provee a los sujetos de una reserva no sólo funcional (Liao et al., 2005) sino cognitiva y estructural que se traduce en un retraso claro de la expresión clínica de un proceso patológico como lo es la EA.

En lo que respecta a la funcionalidad; las alteraciones es ésta tiene múltiples orígenes; por una parte las alteraciones cognitivas y por otra parte las alteraciones conductuales, perceptivas y motoras que merman la funcionalidad del paciente sobre todo en la realización de tareas instrumentales y su calidad de vida. En la EA se alteran inicialmente la realización de actividades complejas como trabajo de índole personal o manejo de las finanzas; posteriormente son las instrumentales las que se alteran observándose problemas para desarrollar actividades más de tipo social como utilizar el teléfono, conducir el coche o tomar el autobús, medicarse o planear una comida. Lo anterior merma la vida del enfermo y suele aislarse; después se presentan problemas en la realización de actividades básicas de autocuidado y requiere de ayuda permanente para sobrevivir (Alberca, 2002).

Existe una falta de concordancia total entre cognición y capacidad funcional lo que hace que no puedan utilizarse tests cognitivos para predecir las alteraciones funcionales; lográndose principalmente con cuestionarios creados para cuantificar autonomía del enfermo (Alberca, 2002).

Lo referente a la evaluación neuropsicológica el verdadero valor de ésta reside en detectar las alteraciones neuropsicológicas que se presentan en fases iniciales. Es precisamente en esta

etapa del curso de la enfermedad donde caracterizar las alteraciones es de gran utilidad ya que permite establecer los diagnósticos diferenciales entre las alteraciones cognitivas normales del anciano, las secundarias a lesión cerebral focal o a factores emocionales (Peña-Casanova, 2002).

El método fundamental de evaluación neuropsicológica posee básicamente 3 fases (Peña-Casanova, 2002):

- Fase I Exploración básica: Donde se obtiene información general a través de la entrevista y se evalúa de manera muy general el estado global de la cognición del paciente mediante instrumentos de *screening*. Ejemplo de estos instrumentos son el Miniexamen del Estado mental (MMSE), la Evaluación Cognitiva de Montreal (MOCA por sus siglas en inglés Montreal Cognitive Assessment), o la Evaluación del Estado Neurocomportamental y Cognitivo (COGNISTAT del inglés The Neurobehavioral Cognitive Status Examination).
- Fase II Exploración general y específica: etapa de la evaluación de la cual se obtienen datos más detallados sobre el estado cognitivo del sujeto en cuestión mediante test, baterías y subpruebas neuropsicológicas creadas específicamente para tal objetivo. La selección de las pruebas depende en gran medida de los objetivos del examinador y de la situación clínica del paciente. Por mencionar algunas están: el Test de Barcelona, NEUROPSI General y Atención y Memoria 6 a 85 años, la Batería Neuropsicológica de Funciones Ejecutivas y Lóbulos Frontales (BANFE); por mencionar algunas, aunque se recalca que la elección de pruebas en esta fase está completamente en función de los objetivos de la evaluación.

En esta fase de la evaluación es pertinente valorar la funcionalidad del paciente y cómo el deterioro cognitivo ha tenido impacto en las actividades de la vida diaria. Las repercusiones en éstas se manifiestan en un inicio como alteraciones discretas en su ejecución normal y las cuales a medida que avanza la enfermedad presentan más dificultades para ejecutarse (Baztán, González y Del Ser, 1994).

La evaluación funcional no es la única que debe incluirse además de la cognitiva; sino también los cambios conductuales que aparecen en la evolución de la EA; sobre todo en ensayos clínicos longitudinales (Marcos y Lázaro, 1994; Peña-Casanova, 2002).

- Fase III Exploración idiográfica: fase en la cual el examinador se concentra en desarrollar pruebas personalizadas y pertinentes para el caso particular que se estudia. Aquí se propone la utilización de material creado de manera específica para el paciente y para tratar de describir más a detalle sus alteraciones.

Por parte de la Neuropsicología tipificar alteraciones pese a que éstas sean sumamente leves, es de gran importancia ya que síntomas iniciales de la demencia, especialmente EA se traslapan con alteraciones normales del envejecimiento cerebral (Valdois, Ska, Poissany y Joanette, 1994).

De manera detallada Peña-Casanova (2002) ha logrado describir las principales alteraciones cognitivas presentes en las fases leve, moderada y severa de la enfermedad (ver Tabla 3):

Tabla 3. Alteraciones cognitivas según Fases de la Enfermedad de Alzheimer

Fase inicial: Demencia muy leve y leve	<p>Memoria: Se afectan principalmente actividades que requieren de la integridad de la memoria episódica (Small, Mobly, Jonsson-Laukka, Jones & Bäckman, 2003) y hay deterioro insidioso de actividades de la vida diaria en aspectos social, familiar y profesional. La memoria remota y orientación en lugar y tiempo se encuentran preservadas. La falta de conciencia y desvalorización de las alteraciones son frecuente; aunque algunos adultos mayores cursan esta sintomatología con plena conciencia lo que genera ansiedad y depresión en ellos (Volpi et al., 2011).</p> <p>Lenguaje: pueden observarse anomias, perífrasis o nombres poco específicos, imprecisiones semánticas, latencias, circunloquios y disminución sutil en la riqueza del contenido del discurso. El lenguaje preserva sus características de fluente, sin problemas articulatorios, con adecuada estructura fonológica y sintáctica, las parafasias son raras y por la descripción obtenida en la taxonomía clásica podría hablarse de una afasia de tipo anómica. La lectura y la escritura se afectan en sus cualidades más complejas existiendo la presencia de una alexia semántica para materiales complejos lo cual implica una capacidad de verbalización lectora preservada pero una alteración en la comprensión del material sobre todo si es de alta complejidad. Del lenguaje escrito; el hábito grafo-motor está conservado; lo que se encuentra alterado es la selección de palabras y producción adecuada de narraciones escritas. Dentro de alteraciones en la evaluación de estas funciones pueden existir bajas puntuaciones en tareas de evocación categorial que permiten conocer capacidades léxico-semánticas pero su buena ejecución está a la vez condicionada por componentes cognitivos como memoria a corto plazo y actividades ejecutivas.</p> <p>Praxias: raramente constituyen un trastorno precoz en la EA. Hay alteraciones en tareas constructivas y manipulativas incluyendo tareas visoespaciales. Lo más común son dificultades en tareas secuenciales desprovistas de finalidad alguna por ejemplo; la melodía cinética de Luria y la imitación de posturas bimanuales. En tareas gráficas como la alternancia gráfica o los bucles del test de Barcelona se observa fragmentación de la tarea o perseveraciones.</p> <p>Gnosias: es de las pocas funciones que no presentan manifestaciones tempranas clínicamente relevantes para la EA.</p>
-----------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Tabla 3. Continuación...

	<p>Capacidad intelectual y de abstracción: alteraciones en tareas manipulativas complejas como claves o cubos y en tareas de abstracción como cálculo, problemas aritméticos, semejanzas e información.</p> <p>Personalidad y comportamiento: es frecuente observar inhibición social y desinterés sobre uno mismo y el entorno con aspecto de algún cuadro depresivo acompañado de exageración de características previas de la personalidad. Existen casos en los que llegan a presentarse ideas delirantes de tipo celotípicas, desatarse episodios de confusión psicóticos e indiferencia afectiva.</p>
<p>Fase de estado: demencia moderada (2 a 4 años de evolución)</p>	<p>Lenguaje: Es común la desorientación en tiempo y espacio, se presenta un aumento en la cantidad de anomias y aparece nueva semiología verbal como pérdida progresiva de información con consecuente incoherencia del discurso llamada dislogia; parafasias verbales de tipo semánticas y fonológicas y perífrasis. Existe una disminución cualitativa importante de la fluencia a consecuencia de la pobreza del contenido del discurso y a los trastornos léxico-semánticos. Existe empobrecimiento no sólo del discurso sino del pensamiento con perseveraciones ideicas que consecuentemente generan un discurso vacío con predominio de estructuras sintácticas sin contenido específico. La comprensión se reduce de manera progresiva, tanto en modo verbal como escrito; la lectura y la repetición usualmente se encuentran preservadas en esta fase; a expensas del material a repetir el cual de ser extenso en volumen puede condicionar alteraciones debido a las fallas evidentes en la memoria. El hábito grafo-motor de la escritura y aspectos psicolingüísticos se trastornan pero se mantiene preservado únicamente material altamente automatizado como escribir nombre y firma con la probable aparición de paragrafias. Adicional a éstas; es probable encontrar a la copia, el fenómeno de aproximación y superposición al modelo comúnmente denominado <i>closing-in</i>.</p> <p>Praxias: mayores afectaciones sobretodo en tareas sin significado. Sin embargo; es común encontrar poca homogeneidad con respecto al deterioro observándose ejecuciones más afectadas en gestos seriados que en la imitación de posiciones.</p> <p>Capacidad intelectual y de abstracción: afectación significativa reflejada en la disminución de puntuación en tests de capacidades abstractas. Personas con muy alto nivel intelectual premórbido pueden arrojar puntuaciones dentro de parámetros de normalidad. Razonamiento y juicio sufren graves alteraciones con dificultad para adaptarse a nuevas situaciones planteadas.</p> <p>Personalidad y comportamiento: son también variables siendo posible la aparición de alucinaciones, ideas obsesivas o paranoides, ansiedad, agitación y comportamiento violento.</p>
<p>Fase final: Demencia grave (5 a 7 años de evolución)</p>	<p>Se compromete la autonomía del paciente, una dependencia total y sus capacidades cognitivas se encuentran completamente abolidas.</p> <p>Lenguaje: empobrecido totalmente se preservan exclusivamente palabras estereotipadas o sonidos aislados con perseveraciones, ecolalia y palilalia que progresan a sonidos guturales o a mutismo. El lenguaje impresivo está severamente afectado; el cuadro asemeja una afasia global pero existen residuos de repetición. En la escritura solo se preservan elementos estereotipados o garabatos.</p> <p>Se pierde la capacidad de la marcha incluso de sostener la postura al estar sentado. Se observa encamado, rígido, acinético, caquéctico, incontinente y la alimentación es asistida.</p> <p>Debido al gran deterioro cognitivo se utilizan instrumentos como la Severe Impairment Battery (SIB) o la Modified Ordinal Scales for Psychological Development (M-OSPD).</p>

En neuroimagen se han descrito en la EA mediante resonancia magnética (RM) estructural la existencia de atrofia en el lóbulo temporal lateral, cíngulo anterior y corteza entorrinal; además de marcada atrofia hipocampal que se correlacionan con alteraciones cognitivas y conductuales. Con estudios de tomografía por emisión de positrones (PET) se ha observado hipometabolismo en la región temporal medial, corteza asociativa parietotemporal (atrofia con mayor sensibilidad para EA) y cíngulo posterior; siendo la región entorrinal y zona medial del lóbulo temporal de las primeras en mostrar placas y ovillos. Para estructuras límbicas se ha observado hipometabolismo principalmente en amígdala. Utilizando PET para determinar no únicamente alteración metabólica sino también perfusión, se ha reportado que las zonas de perfusión disminuidas coinciden con las zonas de hipometabolismo ya mencionadas. Sin embargo se ha observado también perfusión aumentada en etapas iniciales de la EA en corteza primaria y región frontal dorsolateral. Mediante utilización de trazadores como la hexametilpropilenoaminooxima marcada con tecnecio para estudiar perfusión cerebral con SPECT se ha comprobado la disminución en la perfusión de la corteza parietotemporal, el hipocampo, el giro cingulado anterior y posterior y núcleo dorsomedial y anterior del tálamo. Por último, se ha observado con estudios de activación con PET y con resonancia magnética funcional activación cortical más amplia en personas con EA al realizar alguna tarea cognitiva planteándose como fenómeno compensatorio a alteraciones ya descritas para lograr exitosamente la tarea (Besga, 2008; Masdeu, 2004).

Sobre biomarcadores hay particular desarrollo en la investigación enfocado al estudio de la EA donde se ha observado presencia de un aumento significativo de proteína tau en líquido cefalorraquídeo cuando se calculaban con base en el tamaño ventricular (Masdeu, 2004).

La espectroscopía de resonancia magnética de protón es una técnica capaz de proporcionar información bioquímica *in vivo* espacialmente localizada. Los metabolitos más estudiados en el estudio de las demencia son el n-acetil-aspartato, compuesto que disminuye tras pérdida neuronal. En EA se ha visto aumento en todas las regiones cerebrales evaluadas disminución de n-acetil-aspartato y aumento de mioinositol (Arana et al., 2007; Masdeu, 2004).

2. Demencia vascular

La demencia vascular es una entidad aún incierta. Enfermedad multiinfarto, infartos lacunares, enfermedad de sustancia blanca, depósitos vasculares amiloides y microangiopatía son algunas formas sutiles de enfermedad cerebrovascular que entran dentro de la categoría de demencia vascular (Stewart, 2005).

Comúnmente la enfermedad vascular coexista con el decline cognitivo, presente de manera normal en adultos mayores que envejecen, y ésta a su vez comparte bastantes factores de riesgo con las demencias de tipo neurodegenerativas como la EA (Kling, Trojanowski, Wolk, Lee, & Arnold, 2013).

Recientemente una de las mayores dificultades experimentadas por los estudiosos de las demencias es al momento de clasificarlas según se relacionen con causas neurodegenerativas o vasculares; para lo cual una serie de diversos criterios han sido creados. Sin embargo los intentos por unificar puntos de vista ha sido fallido y hasta ahora no hay un consenso en lo referente a la ubicación de la enfermedad vascular dentro del esquema diagnóstico clínico, neurocognitivo o neuropatológico en las demencias (Kling et al., 2013).

Algunos criterios diagnósticos que están actualmente vigentes y son de los más utilizados incluyen los del: Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales cuarta versión revisada (DSM-IV-R), Clasificación Internacional de Enfermedades décima versión (CIE-10), Centros de Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedad de Alzheimer (ADDTC) e Instituto Nacional de Desórdenes Neurológicos e Infartos y Asociación Internacional Europea para la Investigación y Enseñanza en Neurociencias y los del (NINDS-AIREN) y los del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales cuarta versión (DSM-IV) que estuvieron vigentes hasta mayo de 2013 (Kling et al, 2013).

Por ejemplificar alguno de los criterios más utilizados; DSM-IV (López-Ibor, 2001) en su capítulo sobre delirium, demencia, trastornos amnésicos y otros trastornos cognoscitivos menciona los siguientes criterios diagnósticos para la demencia vascular:

- a) La presencia de múltiples déficits cognoscitivos se manifiesta por:
 - a. Deterioro de memoria y

- b. Una o más de las siguientes alteraciones cognoscitivas: afasia, apraxia, agnosia o alteración de la actividad constructiva.
- b) Los déficits cognitivos mencionados en el inciso a) provocan deterioro significativo de la actividad laboral o social y representa un decline importante en el nivel previo de actividad.
- c) Los signos y síntomas neurológicos y las pruebas de laboratorio sugerentes de la presencia de enfermedad cerebrovascular se estiman etiológicamente relacionadas con la alteración.
- d) Los déficits no aparecen exclusivamente en el contexto de un delirium.

Adicionalmente la demencia vascular con base en las características predominantes del cuadro se clasifica en 3 diferentes subtipos: con ideas delirantes, con estado de ánimo depresivo y no complicada (López-Ibor, 2001).

La Demencia Vascular es la segunda forma de demencia más común justo después de la EA. Comúnmente se comprende por Demencia Vascular al deterioro cognitivo resultado de la presencia de enfermedad vascular en estructura y funcionamiento cerebral. Sin embargo, los tipos de procesos vasculares causantes del deterioro cognitivo son muy variados lo cual dificulta el definir de una manera coherente los síndromes de la enfermedad vascular que conllevan a un proceso de deterioro cognitivo y finalmente a la demencia (Kling et al., 2013).

Tomando en consideración lo anterior, se debe tener en mente que la demencia vascular incluye un amplio conjunto de entidades clínicas que producen deterioro de múltiples áreas cognitivas y defectos en las funciones sociolaborales del paciente como consecuencia de dichas lesiones vasculares cerebrales (Frank, 2002).

Es así como se entiende a la Demencia Vascular no como una entidad clínica sino como un síndrome ya que las causas que lo desencadenan son múltiples, variadas y demasiado heterogéneas incluyendo tanto lesiones hemorrágicas (intraparenquimatosas y subaracnoideas) como lesiones isquémicas cerebrales pero siempre en ausencia de cualquier otra alteración capaz de provocar por sí misma una demencia. En los últimos años se ha puesto bastante afán por crear categorizaciones de la demencia vascular, las clasificaciones

etiológicas son útiles sin embargo, no deben impedir la realización del análisis de los factores vasculares y mecanismos involucrados en cada caso específico (Frank, 2002).

Según la etiología de la demencia vascular se propone la siguiente clasificación (ver Tabla 4):

Tabla 4. Clasificación de la Demencia Vascular según su Etiología

1. Demencia multi-infarto: pérdida del funcionamiento cerebral a consecuencia de múltiples accidente cerebrovasculares.
2. Demencia por infarto único en lugar estratégico: como su nombre lo indica implica la presencia de un evento cerebrovascular en un área específica cerebral que condiciona una alteración cognitiva específica con dependencia de su localización. Las principales localizaciones son: giro angularis, territorio de arteria cerebral posterior y tálamo-perforantes, territorio de arteria cerebral anterior, territorio de arteria cerebral media derecha, oclusión carotídea bilateral, lóbulo parietal, tálamo (Núcleos intralaminares) y regiones fronto-basales
3. Demencia por enfermedad de pequeño vaso (cortical/subcortical): demencia causada por un daño en las pequeñas arterias que se encuentran en la profundidad del cerebro. Sus síntomas además de cognitivos se observan principalmente en afectaciones de la marcha. Se le conoce también como demencia subcortical y en su forma más severa se le denomina Enfermedad de Binswanger.
4. Demencia por hipoperfusión cerebral: también llamada demencia Isquémico-hipóxica. Es causada por una disminución del aporte de oxígeno (debido a la presencia de accidentes embólicos o trombóticos) al cerebro lo que causa alteraciones metabólicas y muerte neuronal.
5. Demencia secundaria a hemorragia cerebral: existe la presencia de hemorragias cerebrales cuyas causas más frecuentes son hipertensión arterial, ruptura de aneurismas y malformaciones arterio-venosas que pueden producir hemorragias intracraneales y causar lesión cerebral.
6. Demencia por otras lesiones vasculares cerebrales: a. Combinaciones b. Otras

Los criterios para diagnóstico de demencia, como lo indica el DSM-IV, implican deterioro en la memoria acompañado de alguna otra alteración de funciones mentales superiores y un deterioro en la funcionalidad previa del sujeto que la padece tanto en ámbito social, familiar como laboral (Frank, 2002). Existen críticas al respecto de asignarle un peso tan importante a las fallas mnésicas en este tipo de pacientes dado que se sabe que la Demencia vascular es predominantemente una forma de demencia subcortical frontal con alteraciones notoriamente predominantes conductuales y en cuestiones ejecutivas y déficits cognitivos focales; no así fallas en tareas de memoria (Kling et al., 2013; Stewart, 2005; Román, 2002).

Las alteraciones neuropsicológicas relacionadas con eventos cerebro vasculares (EVC), engloban alteraciones de todo tipo dentro de las actividades mentales superiores. Se observan muchas veces síndrome cognitivos clínicotopográficos en dependencia de los territorios de irrigación de las arterias cerebrales dañadas. De manera muy puntual, existen tres ámbitos que son altamente indicativos del diagnóstico de una demencia vascular y estos son (Peña-Casanova, 2002):

1. En la historia clínica inicio brusco de la sintomatología con una mejoría después de que pasa el acontecimiento en agudo, con evolución episódica.
2. Perfil clínico donde se observen la presencia de hallazgos neurológicos típicos de un EVC como puede ser hemiparesia o hemianopsia aunado a un perfil de alteraciones neuropsicológicas relacionadas con la topografía en cuestión.
3. Neuroimagen, donde la localización de la lesión, por encima del tentorio debe de ser compatible por lo previamente observado en el perfil de desempeño cognitivo. Por ejemplo, si se observase una imagen característica de infarto pero la historia clínica no permite relacionar la imagen con el inicio del déficit entonces la imagen disminuye su importancia; no así cuando se observa más de un infarto aun estando presente independencia con la historia clínica, deben considerarse tales infartos como relevantes para establecer el diagnóstico.

La enfermedad cerebro-vascular juega un papel importante en la fisiopatología de los trastornos cognitivos por lo cual los factores de riesgo vascular como hipertensión arterial, diabetes, dislipidemias; deben ser detectados, tratados y controlados sobre todo en población menor de 60 años ya que se han encontrado correlaciones estadísticamente significativas de descontrol de éstas con aumento del riesgo de sufrir demencia al llegar a edades más avanzadas (Frank, 2002).

Algunos factores identificados asociados con un mayor riesgo de demencia después de un accidente cerebrovascular son: aumento de la edad, niveles educativos bajos, accidentes cerebrovasculares previos y factores de riesgo vascular como obesidad durante edad media, diabetes tipo 2, tabaquismo reciente y fibrilación auricular (Kling et al., 2013; Stewart, 2002). La actual propuesta de Stewart y colaboradores (2013) es enfocar esfuerzos en tratar y controlar además de estudiar factores de riesgo y su interacción para el desarrollo y

progresión de enfermedades neurodegenerativas. Otra propuesta es la de incorporar en investigaciones longitudinales mediciones de funcionamiento neurocognitivo, incluyendo evaluación neuropsicológica para dilucidar el tiempo y grado de progresión de los procesos que llevan al deterioro funcional y cognitivo.

En lo referente a las alteraciones neuropsicológicas más frecuentemente observadas en la Demencia Vascular se sabe que son principalmente en funciones ejecutivas, baja velocidad de procesamiento, inatención y alteraciones en la memoria; además de alteraciones neuropsiquiátricas como estado de ánimo depresivo, alteraciones motoras de tipo parkinsonico, alteraciones de la marcha, alteraciones en el control urinario y afecto pseudobulbar entre otras (Looi & Schadev, 1999; Roman, 2002). También se han reportado mayores alteraciones funcionales y menor deterioro cognitivo en pacientes con Demencia Vascular al ser comparados con pacientes con EA (Roman, 2002). La mayoría de los pacientes tienen relativa conservación de la memoria a largo plazo (Looi & Schadev, 1999).

En lo referente a evidencias en neuroimagen para la Demencia Vascular se utilizan de manera más común la resonancia magnética y la tomografía computarizada para hacer evidentes y demostrar pequeñas alteraciones vasculares como rarefacción de la sustancia blanca (leucoaraiosis) e infartos lacunares o en su defecto evidencia de infartos estratégicos masivos, incluyendo múltiples lesiones comunes de ver ante la presencia de enfermedad de pequeño vaso (Mery y González-Hernández, 2008).

Lo observado en la espectroscopia de resonancia magnética de protón en la Demencia Vascular se ha encontrado una discreta disminución de la relación N-acetilaspártato con la creatinina como metabolito de referencia y un valor normal de mioinositol. Sin embargo, los datos no son concluyentes y hay investigaciones que reportan la ausencia de beneficio en lo referente al diagnóstico al conjuntar pruebas de neuroimagen como la resonancia magnética con este tipo de estudios de información bioquímica (Arana et al., 2007).

3. Demencia mixta

La Demencia vascular es una de las primeras causas de deterioro, se calcula que en países industrializados ocupa el segundo lugar después de la EA. Se ha visto que la Demencia vascular o el Deterioro cognitivo vascular se encuentra muy frecuentemente con otras patologías degenerativas como la EA y otros tipos de demencia; de lo anterior se ha propuesto el concepto de Demencia Mixta extendiendo el término no sólo a la combinación de EA y Demencia vascular sino a la de la combinación de cualquier demencia y Demencia Vascular (Frank, 2002) o a más de una enfermedad etiológicamente relacionada con la demencia (López-Ibor, 2001).

El DSM-IV menciona entre sus criterios diagnósticos para la Demencia mixta o Demencia debida a múltiples etiologías, los criterios contemplados para cualquier demencia (alteración de la memoria acompañada de otro síndrome afaso-apraxo-agnósico y que lo anterior condicione disfunción para el paciente) más la demostración a través de cualquier medio llámese historia clínica, exploración física, hallazgos de laboratorio, de imagen, etc. que la alteración posee más de una etiología y no se da sólo en el contexto de un delirium (López-Ibor, 2001).

Merino (2002) menciona que en la demencia mixta debe haber una coexistencia de alteraciones vasculares como infartos, hemorragias, isquemias incompletas; más la presencia de marañas neurofibrilares, o placas seniles. Ésta es la concepción clásica de demencia mixta sin embargo, como se menciona anteriormente, el DMS-IV (López-Ibor, 2001) contempla más de una etiología sin ser exclusivamente los cambios típicos de la EA los agregados.

En lo referente al deterioro cognitivo observado en la demencia mixta, principalmente post-ictus, se observa un amplio espectro de alteraciones que van desde alteraciones muy aisladas y circunscritas al lugar predominante de la lesión hasta deterioros incapacitantes. Se sabe que alrededor de un tercio a un cuarto de los pacientes con un infarto o una hemorragia cerebral cumplen criterios diagnósticos para demencia siendo ésta mixta motivo por el cual debe realizarse una buena exploración de posibles alteraciones pre-ictus. Los efectos cognitivos resultantes del ictus persisten varios años después (Merino, 2002).

Zerky y colaboradores (2002) mencionan que aquellos pacientes con presencia de datos de neurodegeneración más la presencia de infartos; es decir, con diagnóstico de demencia mixta;

realizaban ejecuciones cognitivas globales con mayor grado de deterioro y alteración que aquellos pacientes con un solo proceso en curso.

Las consecuencias cognitivas de la presencia de lesiones vasculares suelen ser acumulativas y se sabe que pueden ser prevenidas, en el caso de la Demencia vascular y en la Demencia mixta, si el riesgo de los factores vasculares es controlado. Lográndose de manera secundaria evitar la recurrencia de infartos (Langa, Foster & Larson, 2004). Sin embargo, poca información detallada sobre los tipos de alteraciones neuropsicológicas en este tipo de pacientes se encuentra reportada en la literatura. Analizar a detalle las alteraciones de la memoria en estos tres grupos de pacientes toma relevancia en la medida en la que aportarían datos neuropsicológicos que apoyen a un diagnóstico diferencial y ampliaría el conocimiento existente al respecto.

Se postula que las alteraciones mnésicas que podrían encontrarse se caracterizan por presentarse con mayor grado de alteración y por tener un patrón de alteración muy heterogéneo mostrando alteraciones desde codificación hasta evocación de la información; debido a la doble patología tanto neurodegenerativa como vascular (Dong et al. 2013).

En lo referente a la neuroimagen característica de esta población también se espera observar ambos tipos de hallazgos ya comentados. Tanto de pérdida neuronal y volumétrica principalmente en hipocampo, lóbulo temporal medial y corteza parietotemporal así como hallazgos que sugieran la presencia de alguna alteración vascular de cualquier tipo (principalmente enfermedad de pequeño vaso) (Masdeu, 2004).

b. Memoria

*“La vejez no es para los cobardes”
Bette Davis*

i. Definición y clasificación

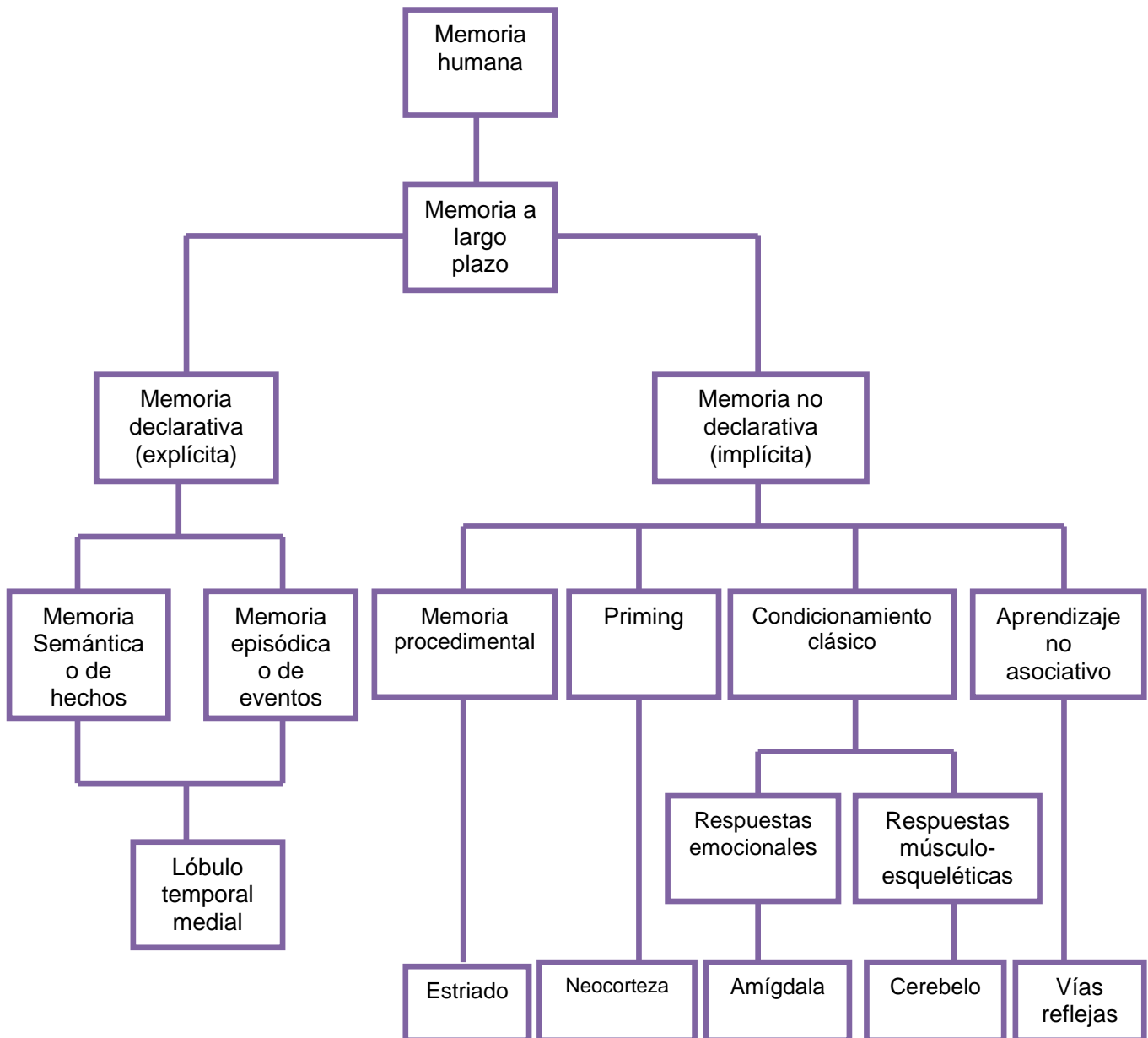
La memoria puede definirse desde distintos puntos de vista, el conductual, el cognitivo, el molecular, etc. La perspectiva neurobiológica que retoma ampliamente la parte molecular define a la memoria a través de toda una serie de cambios sinápticos que se dan durante el fenómeno de aprendizaje (Squire y Kandel, 2000). Por otro lado, para Sweatt (2003) memoria es “el proceso mediante el cual la información previamente aprendida es almacenada y puede ser recuperada por algunos mecanismos”. Otra definición indica que la memoria es la capacidad que posee determinado organismo para retener o almacenar información acerca de sí mismo y del ambiente en el cual vive (Fuster, 1994).

Lo que es cierto es que la memoria es una de las funciones mentales superiores que el hombre posee y que como indica Introzzi y colaboradores (2007) es un proceso psicológico que se encarga de codificar, almacenar y recuperar la información, que alguna vez fue aprendida.

La codificación implica una serie de procesos que se encargan de la transformación de estímulos sensoriales en información significativa y asimilable por nuestro cerebro; es a partir de la codificación que se da la actividad de almacenamiento del material en la memoria y cuya función es retener la información para mantenerla disponible cuando el sujeto lo requiera. La operación de recuperación incluye todas aquellas estrategias que el sujeto utiliza en las situaciones de recuerdo y que le llevan exitosamente a rescatar la información almacenada (Introzzi, 2007).

La memoria para su estudio se ha dividido en diferentes tipos: memoria a corto y largo plazo, memoria de trabajo, memoria declarativa o explícita y memoria no declarativa o implícita, memoria episódica y semántica; etc. Squire y Kandel (2000) proponen un esquema sobre la memoria humana el cual es ilustrativo (Figura 1):

Figura 1. Tipos de memoria humana



Nota. Tomado y modificado de Sweatt, 2003.

La memoria a largo plazo es un tipo de memoria de mayor capacidad que garantiza la permanencia absoluta de la información; ésta requiere del funcionamiento íntegro de la región temporal medial y su asociación con otras estructuras cerebrales; de no ser así se deja únicamente intacta la capacidad de análisis y de trabajo con la memoria a corto plazo (Squire y Kandel, 2000). Se refiere a la evocación de la información después de un intervalo donde la atención del sujeto se ha enfocado en otras tareas. Posee una capacidad ilimitada y su tasa

de olvido es sumamente lenta; podría decirse que el material almacenado no se olvida (Baddeley, 1999; Vega, 1986).

La memoria a largo plazo se divide a su vez en memoria declarativa o explícita y memoria no declarativa o implícita, que tiene que ver con la memoria para hábitos generalmente motores y otro tipo de operaciones cognitivas. La memoria declarativa se subdivide en episódica y semántica y la no declarativa en procedural, priming, aprendizaje asociativo y aprendizaje no asociativo (Squire y Kandel, 2000).

La memoria declarativa o explícita comprende aquel material que está en acceso directo a la conciencia y a los fenómenos de recuperación; es decir, puede ser declarada verbalmente. Incluye a información como hechos y datos que son adquiridos a través del aprendizaje y a la información de cada día. Se ve afectada tras la presencia de algún cuadro amnésico y es concebida como información más de tipo cognitiva, capaz de adquirirse en un solo ensayo y permite el almacenamiento de hechos aislados que sucedieron en determinado lugar y tiempo (Squire y Kandel, 2000). La memoria declarativa puede ser a su vez subdividida como se mencionó en: memoria episódica y semántica. La memoria episódica hace referencia al almacenamiento de información adquirida y tiene que ver con eventos pasados de la vida del propio sujeto. Es información que puede ser ubicada temporalmente y que puede ser susceptible a ser recuperada y asociada; se conoce como memoria autobiográfica ya que está estrechamente asociada a los eventos ocurridos en la vida del sujeto. La memoria semántica por su parte hace referencia al conocimiento general del mundo; incluye a definiciones, conceptos, vocabulario, etc. (Calero-García et al., 2008); es decir es conocimiento explícito y factible a ser recuperado y expresado. A diferencia de la memoria episódica, la memoria semántica no tiene forzosamente un referente temporal (Squire y Kandel, 2000).

Por su parte, la memoria no declarativa o implícita no está accesible a la conciencia a manera de hechos, información, lugares, etc. Este tipo de memoria también se subdivide en 4 subtipos: memoria procedimental, priming, aprendizaje asociativo y aprendizaje no asociativo. La memoria procedimental es aquella que está contenida y se puede observar a través de la ejecución de habilidades aprendidas como andar en bicicleta o manejar. Ésta a diferencia de la memoria declarativa no se altera sustancialmente en cuadros amnésicos y es más lento su proceso de adquisición, más automática, y no siempre está accesible a otro procesador de

información a excepción de aquel con el que fue adquirido. El *priming* es un fenómeno en el cual se ha observado que la exposición previa reciente a determinado material influencia y facilita la ejecución inmediata posterior de un sujeto aún cuando los participantes no reconozcan dicho material como familiar. El aprendizaje asociativo es aquel que se relaciona con el condicionamiento clásico y operante mientras que el aprendizaje no asociativo incluye a fenómenos como la habituación y la sensibilización (Squire, Knowlton & Musen, 1993).

Por su parte, la memoria a corto plazo, desde la perspectiva neuropsicológica y experimental indica que es el tipo de memoria que garantiza la permanencia de la información durante segundos o minutos; implica un sistema el cual retiene temporalmente información de alguna cualidad específica mientras se incorpora o transfiere en un almacén más estable y potencialmente permanente. Es afectada por una serie de factores como son número de ensayos, atención y presencia de distractores (Squire y Kandel, 2000).

Este tipo de memoria se relaciona con la evocación de la información inmediatamente después de su presentación; se sabe que posee una capacidad limitada de almacenamiento y que la información se pierde principalmente por un proceso de desplazamiento. Su tasa de olvido es más lenta que la de la memoria sensorial y como se había mencionado; la memoria a corto plazo depende de un grupo de sistemas (Vega, 1986). Dentro de la memoria a corto plazo algunos autores como Sweatt (2003) proponen a la memoria de trabajo. Actualmente el modelo que más detalladamente describe a la memoria de trabajo es el de Baddley (1999).

Baddeley (1992, 1999) propone que la memoria de trabajo como un sistema cerebral de almacenamiento temporal y manipulación de la información necesario para realizar tareas cognitivas complejas como comprensión del lenguaje, aprendizaje, razonamiento, etc. La definición de este tipo de memoria proviene del concepto de memoria a corto plazo conceptualizado anteriormente como un simple sistema unitario. A diferencia de éste; la memoria de trabajo requiere de manera simultánea el almacenamiento y manipulación o procesamiento de la información además de garantizar el acto de coordinar información proveniente de dos o más sistemas esclavos. Es decir, la memoria de trabajo también se caracteriza por administrar información generada en otros sistemas sensoriales (Baddeley, 1992).

La memoria de trabajo describe al proceso mediante el cual la información es almacenada únicamente mientras está siendo procesada (Calero-García et al., 2008). Es una modalidad que se asemeja a un buffer o pequeño archivo el cual almacena información de manera temporal y depende a su vez de una serie de subsistemas que procesan simultáneamente la información atendiendo a las características intrínsecas del estímulo con el cual estemos trabajando (Squire y Kandel, 2000). Este tipo de memoria le permite poseer al sujeto la información necesaria para retomar el siguiente ensayo inmediato garantizando a su vez la realización exitosa de una tarea que consiste en una serie de pasos secuenciados.

El modelo de Baddeley (1992) de memoria de trabajo la divide en tres subcomponentes: el ejecutivo central que se caracteriza por ser un sistema de control atencional y es particularmente sensible a los efectos de enfermedades neurodegenerativas especialmente Enfermedad de Alzheimer; y dos sistemas “esclavos” denominados agenda visoespacial y bucle fonológico. La agenda visoespacial se encarga a grandes rasgos de manipular información visual tipo imágenes y el bucle fonológico que almacena y recita información de tipo verbal además de ser necesario para la adquisición de lengua madre y segundas lenguas.

De manera tal que abandonar la idea de un sistema unitario de memoria a corto plazo y reemplazarlo por un complejo sistema con subsistemas resulta más adecuado. La propuesta de un modelo de memoria de trabajo en el cual existe un sistema de atención el cual controla, supervisa y coordina varios subsistemas subordinados tiene sentido si se recuerda que la memoria de trabajo es totalmente consciente y de carácter voluntario. Este controlador atencional ejecutivo central a su vez coordina al bucle articulatorio o fonológico; responsable de la manipulación de información basada en el lenguaje y a la agenda visoespacial que como se mencionó está encargada de la creación y la manipulación de imágenes visuales (Baddeley, 2012).

El bucle fonológico consta a su vez de dos partes (Baddeley, 1999):

- Almacén Fonológico ó Articulatorio: cuya principal capacidad es la de retener información basada en lenguaje. La huella mnésica en este almacén tiene una duración aproximada de 1.5 a 2 segundos e inmediatamente se desvanece la información.
- Control Articulatorio: se basa en el habla interna. Puede reactivar, mediante un proceso de lectura la huella de memoria y retroalimentar al almacén fonológico. El proceso que

subyace a esta retroalimentación es el repaso subvocal. El modelo indica la existencia de un almacén fonológico alimentado por un proceso de control articulatorio. El proceso de control articulatorio puede aplicarse también a material escrito, transformándolo en un código fonológico y registrándolo en el almacén fonológico.

Así Baddeley (2012) postula a la memoria de trabajo como una función mental superior que hace que confluyan memoria, atención y percepción. El ejecutivo central como sistema de control atencional que de manera paralela controla la atención y la acción o comportamiento. El almacén visoespacial se encuentra íntimamente relacionado al procesamiento de percepciones visuales y de acciones mientras que el bucle fonológico traslapa la percepción y producción de material verbal hablado. Actualmente considerando la incorporación de la atención y el control ejecutivo a la memoria de trabajo; ésta se planea como una función ejecutiva.

La memoria humana es compleja y en las enfermedades neurodegenerativas es de las primeras función en alterarse lo cual hace necesario indagar opciones para su completo estudio, evaluación y cualificación.

ii. Evaluación Objetiva de la Memoria

Por definición el estudio de la demencia exige la evaluación de las capacidades funcionales del paciente además de las cognitivas lo que implica el uso de instrumentos de diversas categorías (Peña-Casanova, 2002):

- Tests neuropsicológicos: incluyen evaluación de funciones mentales superiores específicas con pruebas estandarizadas como por ejemplo el Test de Barcelona.

Para que una exploración neuropsicológica cumpla sus objetivos debe obtener un perfil de ejecución ante la presencia de algún tipo de demencia lo cual se logra con la evaluación general y específica; precedida de la exploración básica (Peña-Casanova, 2002).

La evaluación básica representa el primer contacto del clínico con el paciente y sus familiares, está diseñada para obtener la mayor cantidad de información sobre el estado general del paciente y las demás áreas de su vida donde se desarrolla. La evaluación la conforma una entrevista estructurada y una evaluación breve con una escala de tamizaje que permita vislumbrar de forma general las alteraciones (Del Ser Quijano y Peña-Casanova, 1994).

Para cualificar el defecto o defectos secundarios a la instauración del síndrome demencial se realiza la mencionada exploración general y específica. Para la primera comúnmente se utilizan baterías de pruebas, las cuales evalúan una amplia gama de funciones mentales superiores. La exploración específica por su parte, se realiza tras la selección de pruebas, baterías o sub-baterías estandarizadas dependiendo de lo que se quiere evaluar más a profundidad y conforma a los objetivos del examinador (Peña-Casanova, 2002).

Para tratar de identificar las alteraciones en la memoria que se dan en el envejecimiento normal y en las demencias se han utilizado muchas tareas e instrumentos. Por ejemplo el mini-examen Cognoscitivo (MEC), la tarea de evaluación de la memoria de trabajo, el Auditory Verbal Learning test-potencial de aprendizaje (AVLT-PA) y las pruebas de dígitos directo e inversos del WAIS-III (Bäckman y Nilsson, 2001; Calero-García, et al., 2008) para conformar una evaluación específica a partir pruebas que no miden per se memoria.

En la actualidad se han desarrollado pruebas cuyo fin último es el estudio de la memoria en sus diferentes tipos y procesos tal es el caso del NEUROPSI Atención y Memoria 6 a 85 años (Ostrosky-Solís et al., 2003) la cual está validada y estandarizada para población mexicana.

Este es un instrumento diseñado para evaluar a detalle tipos de atención entre los que se encuentran la atención selectiva, sostenida y el control atencional; así como tipos y fases de memoria incluyendo memoria sensorial, de trabajo, y memoria a corto y largo plazo para material verbal y visoespacial mediante 27 subpruebas y su gran ventaja frente a otros instrumentos es que está diseñada especialmente para población mexicana al contar con perfiles de estandarización de los 6 hasta los 85 años (Ostrosky-Solís et al., 2003).

- Evaluaciones globales de la gravedad de la afectación: se realiza mediante la utilización de escalas que tienen por objetivo calcular la severidad de la afectación un ejemplo de este tipo de evaluaciones sería la escala de Valoración Clínica de las Demencias (CDR por siglas en inglés Clinical Dementia Rating Scale).

Para determinar esta gravedad del cuadro se cuenta con una amplia gama instrumentos como el 3MS (versión modificada del Mini-Mental State Exam (MMSE) para monitorear el cambio cognitivo y la ya mencionada Valoración Clínica de la Demencia para conocer el grado de severidad de la demencia (Buckley et al., 2010). Otra opción para valorar la función cognitiva general y que es sensible a cambio por deterioro es el Mini-examen del estado mental (MMSE) (Pozueta et al., 2011).

- Evaluaciones funcionales: son aquellas que contemplan el grado de independencia de los adultos mayores al realizar actividades básicas de la vida diaria e instrumentales; por mencionar alguna escala está el índice de Barthel. Otro ejemplo para evaluar las actividades de la vida diaria es la Entrevista para el Deterioro de las Actividades de la Vida Diaria en la Demencia (IDDD) (Pozueta et al., 2011).

La Valoración Clínica de la Demencia (CDR) de Hughes, Berg y Danzinger en 1988 posteriormente actualizada por Morris en 1993 (Peña-Casanova et al., 2004); es una escala de evaluación breve donde el puntaje va de 0 a 3: 0 indica ausencia de demencia, 0.5 presencia dudosa de demencia, 1 demencia con severidad leve, 2 demencia con severidad moderada y 3 demencia con severidad grave. Este instrumento es primordialmente de uso clínico y geriatras o neuropsicólogos experimentados lo aplican con ayuda del reporte brindado por el paciente y su familiar, principalmente.

Otra opción viable para determinar el índice de deterioro global que ha experimentado un sujeto con demencia es la Escala de Deterioro Global (Global Deterioration Scale (GDS)) de

Reisberg, Ferris, De Leon y Crook en 1982 (Peña-Casanova y cols, 2004); la cual es una escala de siete fases típicas que van desde la evolución del envejecimiento normal hasta las fases más graves de la demencia de tipo Alzheimer: GDS 1 o ausencia de alteración cognitiva, GDS 2 o disminución cognitiva muy leve, GDS 3 o defecto cognitivo leve, GDS 4 o defecto cognitivo moderado, GDS 5 o defecto cognitivo moderado-grave, GDS 6 o defecto cognitivo grave y GDS 7 o defecto cognitivo muy grave.

La desventaja de los dos inventarios antes mencionados es su tiempo de aplicación ya que se requiere de una extensa y profunda entrevista con el cuidador para poder determinar el grado de severidad del deterioro del paciente con demencia. Considerando esto investigaciones como las de Pozueta y colaboradores (2011) recomiendan utilizar el MMSE en conjunto con algún instrumento que evalúe la funcionalidad para determinar el grado de severidad del deterioro del paciente.

- Evaluación del estado de ánimo: este tipo de evaluaciones se realizan con el fin de detectar la presencia de alguna anomalía en el estado anímico del adulto mayor; por ejemplo se cuenta con la Escala de Depresión de Hamilton

Considerar algún síndrome depresivo en el estudio de las demencias es importante por la relación documentada con la exacerbación de las alteraciones en la memoria como se observa en la pseudodemencia (Lantz et al., 2001). Además de alteraciones en la memoria se ha reportado la presencia de alteraciones en la queja subjetiva de memoria ante la presencia de depresión (10/66 Dementia Research Group, 2009), por tal motivo es recomendable utilizar algún inventario como la Escala Geriátrica de Depresión de Yesavage la cual ayudará a detectar la presencia de depresión en adultos mayores.

- Evaluaciones clínicas globales de cambio: generalmente estas escalas cuantifican la gravedad del cuadro clínico y la mejoría del cuadro debido a las intervenciones terapéuticas; se basan en información cualitativa. Ejemplo de este tipo de evaluaciones sería la escala de Impresión Clínica Global (ICG).

La evaluación neuropsicológica del anciano con demencia es muy extensa y se recomienda contenga los puntos descritos.

iii. Evaluación subjetiva de la memoria: Metamemoria y reporte del informante

Estudiar las alteraciones de la memoria ante la presencia de algún tipo de demencia es de suma importancia ya que permitiría caracterizar los déficits mnésicos en las demencias; sin embargo, estudiar el grado de conciencia de dichas alteraciones en un adulto mayor y en sus familiares es de gran valía ya que de esto depende el tipo y el momento en el cual el anciano y sus familiares buscarán ayuda profesional (Ho Yan Wong et al., 2006). Actualmente mucho se ha estudiado sobre las alteraciones objetivas en la memoria pero poco se sabe sobre las quejas subjetivas de ésta y los factores que subyacen a dichas quejas (10/66 Dementia Research Group, 2009). Es conocido que en personas con deterioro cognitivo leve las quejas de memoria son uno de los principales criterios diagnósticos y se ha observado que este deterioro leve precede en muchas ocasiones al desarrollo sintomático de demencias como la demencia de tipo Alzheimer (Adam, 2010; Sosa et al., 2012).

De igual manera se ha observado un aumento en la queja subjetiva de memoria ante la presencia de depresión, demencia y otros trastorno somáticos y psiquiátricos (10/66 Dementia Research Group, 2009). De manera más puntual, en la investigación realizada por el grupo 10/66 (2009) sobre la relación entre queja subjetiva de memoria, depresión y demencias se observó que la depresión por sí misma causa en los pacientes cambios cualitativos y cuantitativos en la percepción de su memoria.

Asociado a las quejas subjetivas de memoria que un anciano puede llegar a expresar, las cuales corresponderán o no con un decremento en la evaluación objetiva de la memoria, (Calero-García et al., 2008) está el concepto de metacognición y metamemoria.

Metacognición es un término que implica el conocimiento y la regulación de la actividad cognitiva, entendiendo por conocimiento metacognitivo a la comprensión que una persona posee acerca de una tarea a desempeñar, una estrategia a utilizar o acerca de sus propias habilidades cognitivas. En lo referente a la regulación de la actividad cognitiva es el proceso que coordina propiamente a la cognición el cual está garantizado por lo que Nelson y Narens (Souhay, 2003) denominan como los dos procesos de la regulación: el monitoreo y el control.

El monitoreo es toda la información que un sujeto posee acerca de su propio conocimiento y su desempeño mientras que el control es el proceso de autorregulación que cada sujeto posee sobre su propio comportamiento. Por otro lado la habilidad de monitorear la ejecución

de nuestra memoria tiene una considerable importancia en nuestro día a día y está propuesto como uno de los elementos que conforman a la dimensión denominada metamemoria. La metamemoria es un concepto conformado por el conocimiento y control que una persona posee sobre su propio sistema de memoria. Sin embargo, se ha observado que esta variable (evaluada comúnmente por cuestionarios de autorreporte) no se relaciona con la evaluación objetiva de la memoria y carece de valor predictivo sobre la ejecución de tareas de memoria en personas con algún tipo de demencia (Buckley, 2010; Calero-García, 2008; Carr, 2000; Souchay, 2003; Stewart, 2010).

A partir de la metamemoria se podría estudiar el grado de consciencia que los pacientes poseen sobre el estado actual de su memoria. De estar conservado las alteraciones se traduce en una queja subjetiva de memoria pero muchas otras no debido al bajo grado de consciencia que los pacientes poseen sobre sus alteraciones.

En la mayoría de las investigaciones se utilizan cuestionarios de autorreporte breves para cuantificar la queja subjetiva de memoria que los participantes poseían. Carr y colaboradores (2000) optaron por la utilización de dos preguntas, una para el participante y otra para el familiar donde se reportaba si existían problemas con su memoria o pensamiento. Por su parte, Calero-García y su grupo de trabajo (2008) utilizaron el Cuestionario de quejas subjetivas de memoria de Benedet y Seisdedos creado para población española para analizar todo lo referente a problemas de memoria en 5 diferentes áreas. Buckley y sus colaboradores (2010) crearon y validaron en su población un Breve cuestionario de metacognición para ancianos a la par de la utilización del Cuestionario de Información sobre Deterioro Cognoscitivo (IQCODE) de Jorm (2004) el cual ha sido ampliamente utilizado y traducido a varios idiomas por ser un cuestionario muy confiable a la hora de estudiar deterioro en ancianos desde el reporte del informante.

Para la población mexicana, el grupo del 10/66 Dementia Research Group a cargo de la Dra. Ana Luisa Sosa Ortiz (2012) ha creado un breve instrumento (no validado ni estandarizado) compuesto por 3 preguntas donde se trata de evaluar el déficit subjetivo en la memoria que posee el paciente. Cada pregunta se puntúa del 0 al 2 dependiendo de la severidad y frecuencia del problema donde 0 es normal, 1 es severidad anormal pero leve y la intensidad es infrecuente y 2 donde el problema es completamente anormal o severo y persistente. Ésta

se plantea como una opción para la población mexicana para evaluar la queja subjetiva de memoria.

Otra opción existente es el Cuestionario de Memoria Subjetiva de Bennet creado en 1980 que evalúa la manera en que el paciente juzga su memoria bajo la siguiente consigna: “qué tan buena es su memoria para...” (Prado, 2002). Las opciones de respuesta van desde “Muy buena, buena, regular, mala y muy mala” las cuales se puntúan del 1 a los 5 puntos respectivamente y a mayor puntaje, mayor queja de memoria por parte del paciente. Se obtiene la sumatoria de puntos y se compara con puntos de corte en población mexicana.

Es necesario al estudiar la metamemoria, tomar en cuenta que la sistematización en la aplicación de las pruebas es indispensable para garantizar la obtención confiable de datos sobre todo si existen investigaciones que avalan que la forma de presentación de los instrumentos hace que varíen los resultados obtenidos en los reportes de metamemoria; tal es el caso de una investigación realizada por Stewart y colaboradores (2010) donde tras evaluarse a diferente tiempo la metamemoria (un grupo se evaluó antes y otro justamente después de la evaluación objetiva de la memoria) se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas donde aquellas personas con Alzheimer que evaluaron su metamemoria, justamente después de la evaluación formal de la memoria, fueron más objetivos en dicha evaluación.

Adicional al estudio de la percepción subjetiva del paciente de su memoria, Peña-Casanova (2002) menciona la percepción del cuidador como un componente importante al momento de realizar la evaluación de un paciente con algún tipo de demencia debido a una serie extensa de factores que pueden llegar a complicar sustancialmente la evaluación, entre ellos se encuentran los factores demográficos, situacionales, sensoriales, atencionales, anosognosia, etc. Demás autores recalcan la importancia de la evaluación del cuidador debido a que en recientes investigaciones se ha detectado al reporte de éste como una fuente objetiva del desempeño que el paciente mostrará durante la evaluación y ha logrado discriminar acertadamente entre aquellos participantes con demencia y sin ésta (Buckley, 2010; Carr et al., 2000; Stewart, 2010; Trevor, 2010).

El Cuestionario de Información sobre Deterioro Cognoscitivo (IQCODE) de Jorm creado en 1988 (Jorm, 2004); mide el declive cognitivo desde un nivel pre mórbido a través del reporte del informante; con escala de respuesta del 1 al 5 en donde a mayor puntaje, mayor deterioro reportado, después se obtiene un promedio y se compara contra puntos de corte calculados dependiendo del tipo de población. Cuenta con adecuada confiabilidad y validez además de poseer la ventaja de tener puntos de corte flexibles que pueden adecuarse dependiendo de la población a estudiar (Jorm, 2004).

Como se observa, la evaluación de la persona con algún tipo de demencia no es sencilla y requiere de tiempo y apoyo de un familiar o informante comprometido que esté dispuesto a colaborar de la forma más genuina y seria. De igual manera al ser éste un problema de salud importante para la población mexicana es necesaria la toma de conciencia sobre la creación de evaluaciones integrales que permitan estudiar las demencias de la manera más completa posible. Así el estudio de la memoria y sus alteraciones desde diferentes puntos de vista; tanto el objetivo con evaluaciones neuropsicológicas, como el subjetivo con el reporte del informante y el del propio paciente cobra relevancia para explorar la memoria como la función mental superior y compleja que es.

c. Alteraciones mnésicas en la Demencia de tipo Alzheimer, Vascular y Mixta y su relación con la metamemoria y reporte del informante.

*Envejecer es como escalar una gran montaña:
mientras se sube las fuerzas disminuyen
pero la mirada es más libre, la vista
más amplia y serena.*

Ingmar Bergman

i. Alteraciones mnésicas en la Demencia de tipo Alzheimer

Como se expuso anteriormente, la memoria es una función mental superior muy compleja, conformada por distintos subtipos y garantizada por toda una serie de sistemas funcionales y estructuras anatómicas trabajando adecuadamente.

Se debe considerar que muchas de las funciones mentales superiores van modificando su eficacia debido a un proceso denominado senectud y envejecimiento. El envejecimiento es un fenómeno multifactorial que aqueja a todos los niveles de organización biológica; desde moléculas hasta sistemas fisiológicos enteros (Allevato y Gaviria, 2008). Beers y Berkow (2001) definen al envejecimiento como un proceso de cambio gradual y espontáneo que conlleva la maduración a lo largo de la infancia, la pubertad y los primeros años de la edad adulta, seguida por un declive durante las edades media y avanzada de la vida. Estos autores aclaran que el envejecimiento es un proceso biológico natural; el cual todo ser vivo experimentará. Se distingue al envejecimiento de la senectud debido a que esta última es un proceso temporal que implica la pérdida de la capacidad celular de división, crecimiento y función, y que en último término resulta incompatible con la vida; es decir, el proceso de la senectud termina con la muerte. La senectud no tiene aspectos positivos y se considera como senectud la pérdida de memoria asociada con el envejecimiento (Beers y Berkow, 2001).

Numerosas investigaciones han estado encaminadas a estudiar el último aspecto mencionado, es decir, los cambios en la memoria que se dan en un contexto de salud y

envejecimiento exitoso y en un ámbito de enfermedad como puede ser una demencia; enfermedad crónica degenerativa previamente revisada.

Calero García y colaboradores (2008) tras una investigación con adultos mayores de entre 60 y 98 años observaron que hay algunas funciones superiores y tipos de memoria que no tienen cambios significativos a través del tiempo y del efecto del envejecimiento y otros que son altamente susceptibles. La memoria sensorial (lugar en el que la información se procesa en primera instancia y que tiene muy breve duración) es un tipo de memoria que ha demostrado tener muy poca afectación tras el envejecimiento, al igual que la memoria a corto plazo.

Al contrario, la memoria de trabajo ha demostrado poseer un deterioro significativo a partir de los 70 años especialmente conforme aumenta la complejidad de la tarea. Al igual que la memoria de trabajo, la memoria episódica sufre un declive como consecuencia del envejecimiento. Por otra parte, la memoria semántica parece mostrar únicamente poca variación a lo largo de la vida del sujeto (Calero-García y cols, 2008).

Bäckman y Nilsson (2001) refuerzan estos hallazgos reportando que tareas de fluidez verbal, vocabulario e información (pertenecientes a tareas de memoria semántica) no poseen ausencia de deterioro en su ejecución sino hasta los 75 años.

Lo anterior indica que algunos tipos de memoria se ven afectados de manera natural, sin embargo el estudio de las alteraciones de la memoria en los diferentes tipos de demencias hace necesario conocer el patrón de alteración mnésica ante la presencia de algún síndrome demencial. Aspecto sumamente importante ya que la primera aproximación al estudio de pacientes con demencia es clínica y conocer el patrón de deterioro cognitivo y específicamente el patrón de alteración mnésica ayudaría a realizar un buen diagnóstico diferencial. Sin embargo, pese a la importancia de esto, actualmente hay poco consenso en el estudio y conclusiones sobre dicho patrón de deterioro mnésico.

En el patrón de alteración cognitiva observada con el envejecimiento exitoso y patológico se ha postulado a los cambios en la memoria, más que cualquier otro cambio cognitivo, como las alteraciones que preceden al establecimiento formal de algún tipo de demencia (Mitrushina, Drebing, Uchiyama, Satz, Van Gorp, & Chervinsky, 1994); especialmente en la demencia por Enfermedad de Alzheimer (Daulatzai, 2010).

Pozueta y colaboradores (2011) evaluaron variables clínicas y neuropsicológicas de pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL) para determinar cuáles son las más adecuadas para predecir la progresión a EA. Se evaluó funcionamiento cognitivo general, funcionamiento en actividades básicas y complejas de la vida diaria además de presencia de síntomas depresivos. Su batería neuropsicológica se centró en la evaluación de memoria, lenguaje, praxias, habilidades visoespaciales, atención y funciones ejecutivas

Concluyeron que el DCL de predominio mnésico y el DCL de múltiple dominio deben ser considerados como patologías de alto riesgo de progresión a demencia (valor predictivo de 80.95% para progresión a EA); especialmente para sujetos con ejecuciones bajas en memoria (MMSE < 26 puntos y < 4 puntos en el CVLT). El MMSE y el Test de Aprendizaje verbal de California fueron, tras análisis multivariados, las únicas dos variables que se relacionaron de manera independiente con el riesgo de progresión de DCL a EA. Este resultado fue de suma relevancia ya que ha sido reportado que una disminución en el rendimiento cognitivo, evaluado con el MMSE, inicia aproximadamente tres años antes del diagnóstico de demencia. El desempeño en tareas de memoria reciente se relaciona directamente con el correcto funcionamiento de la corteza entorrinal y del hipocampo. Los síndromes amnésicos dependientes del hipocampo como se describen en el Alzheimer se caracterizan específicamente por un decremento significativo en la recuperación total de la información con nula ayuda de las facilitaciones proporcionadas; esto a diferencia de lo observado en otro tipo de demencias como la frontotemporal, vascular además de demencias subcorticales y enfermedades psiquiátricas donde se ve una mejoría en la ejecución tras proporcionarles pistas a los sujetos (Pozueta et al., 2011).

En pacientes con Enfermedad de Alzheimer investigaciones previas postulan que el aprendizaje verbal se observa disminuido con la edad mientras que la tasa de olvidos se mantiene relativamente estable a medida que se envejece. En tarea de lista de palabras al comparar controles con pacientes con Enfermedad de Alzheimer se observan en estos últimos curvas planas de aprendizaje con presencia de efecto de recencia y de intrusiones (Allegri, Taragano y Tamaroff, 2006; Mitrushina et al., 1994). Alteraciones en memoria semántica y episódica también han sido documentadas (Allegri et al., 2006).

Otro indicador de alteración de la memoria en adultos mayores propuesto por Mitrushina y colaboradores (1994) ha sido pruebas de memoria remota las cuales son usualmente bien ejecutadas por los participantes pero dejan ver un patrón de deterioro a medida que la severidad de la demencia va progresando. La memoria remota se conserva casi intacta hasta etapas moderadas de la enfermedad debido a que la información almacenada está exitosamente consolidada; proceso que se dio antes de la instauración de la enfermedad. Este tipo de memoria es considerada como un buen discriminador para las diferentes etapas de la progresión de la enfermedad ya que se ha observado que pacientes con un deterioro moderado refieren más eventos y memorias pasadas que eventos recientes.

La recuperación de información recientemente aprendida posee un patrón de deterioro gradual desde el comienzo de la instauración posibilitando la discriminación desde etapas muy tempranas de la enfermedad con respecto a adultos mayores sanos. La recuperación del material de la memoria reciente pero de manera diferida se deteriora más marcadamente a lo largo de las etapas de la enfermedad. Este proceso de recuperación depende de la eficiencia al momento de codificar y almacenar la información y es susceptible a disminuir su ejecución debido a fallas en las huellas mnésicas (Allegri et al., 2006; Mitrushina et al., 1994). Adicionalmente la recuperación del material requiere de la habilidad para iniciar y mantener una búsqueda sistemática de información previamente codificada lo cual también se observa alterado en la EA (Mitrushina et al., 1994). Haciendo alusión a la fase de recuperación alterada Allegri y colaboradores (2006) han reportado la presencia del fenómeno de confabulación en tareas de memoria lógica. Igualmente Della Sala (2012) observaron que fue la recuperación de material verbal en tareas de memoria lógica y la función de integración (o *binding*) las que explicaban más porcentaje de la varianza y mejor discriminaban a los pacientes con EA de aquellos con otros tipos de demencia como DFT, demencia por EP, vascular y por cuerpos de Lewy.

Por otro lado, pruebas de reconocimiento verbal se postulan ser adecuadas para discriminar entre personas sanas y aquellas con principios de demencia de tipo Alzheimer; pudiendo ser útiles igualmente para discriminar entre grados de deterioro: entre leve y moderado (Allegri et al., 2006). Los errores en el reconocimiento sugieren alteración en la codificación y adquisición de la información como un cambio patológico temprano de la EA. A su vez las bajas tasas de adquisición implican un proceso de consolidación alterado y se explica debido

a los cambios histopatológicos tempranos a nivel hipocampal previos a la afectación de cualquier estructura neocortical. (Mitrishina et al., 1994).

Sobre los cambios histopatológicos que se dan en la enfermedad, Daulatzai (2010) menciona que la pérdida de agudeza en diferentes modalidades sensoriales, dependientes de edad, se traducen en un decremento en la excitabilidad de las neuronas del prosencéfalo basal generando disfunción colinérgica lo que a su vez conlleva a una baja en el flujo sanguíneo cerebral e hipometabolismo de glucosa; esto interrumpe la circuitería cortico-cortical involucrando al parietal, prefrontal, corteza entorrinal, hipocampo y muchas otras subregiones neocorticales desde etapas tempranas.

Se observa así que en la EA, el patrón de deterioro mnésico desde etapas muy tempranas de la enfermedad, consta de alteración en la memoria reciente observándose dificultades desde el registro y adquisición del nuevo material lo que se refleja en tareas de recuperación de la información que son realizadas incorrectamente y en las cuales no se observa mejoría tras proporcionar facilitaciones. También se observan curvas de aprendizaje planas en tareas de aprendizaje de palabras con fenómenos de recencia al evocarlas inmediatamente y al recuerdo diferido; la presencia de intrusiones. En tareas de memoria lógica las ejecuciones son pobres y se observan confabulaciones.

ii. Alteraciones mnésicas en la Demencia Vascular

Las alteraciones mnésicas observadas en la Demencia Vascular poseen un patrón distinto. Para contextualizar, se sabe que 25 por ciento de las personas que sobreviven a un infarto cerebral desarrollan demencia dentro de los 12 primeros meses posteriores al infarto aunque también hay datos que indican el desarrollo de deterioro cognitivo en la ausencia de demencia (Rasquin, Verhey, Lousberg, Winkens y Lodder, 2002; Stephens et al., 2004) .

El estudio de pacientes con Demencia Vascular indica que la atención, la velocidad de procesamiento y las funciones ejecutivas son de las alteraciones cognitivas más frecuentes y más severas sin embargo las alteraciones en la memoria se reportan como fallas sin consenso ya que algunos autores las mencionan y otros hablan de una relativa preservación de esta función en pacientes con Demencia Vascular (Bagnoli et al., 2012; Stephens et al., 2004).

En el estudio de Stephens y colaboradores (2004) se utilizó la Evaluación de Desórdenes Mentales para Ancianos de Cambridge (Cambridge Assessment Mental Disorders Elderly CAMCOG-R) para evaluar ejecución cognitiva global que incluye: memoria, orientación, lenguaje impreso y expresivo, praxias, cálculo, pensamiento abstracto, percepción y funciones ejecutivas y la escala de Cornell para depresión. Se trabajó con un grupo control, un grupo con infarto sin presencia de alteraciones cognitivas, un grupo con infarto con presencia de alteraciones cognitivas sin demencia y otro grupo con diagnóstico de Demencia vascular concluyendo que la atención y las funciones ejecutivas están alteradas de manera consistente posterior a un infarto; desde pacientes que no reflejan ecológicamente ninguna alteración cognitiva; y empeora en los que tiene deterioro cognitivo sin ser demencia pero agregándose alteraciones en memoria y en lenguaje. Pacientes con Demencia Vascular poseen un perfil cognitivo muy similar al de las personas con presencia de deterioro cognitivo sin reunir los criterios para demencia, sobretodo en tiempos de reacción y en funciones ejecutivas pero con deterioro significativamente mayor y severo en orientación y memoria en aquellos participantes con demencia. Por lo anterior la atención y las funciones ejecutivas junto con sus alteraciones demuestran no ser funciones adecuadas para predecir un posterior deterioro cognitivo. En cambio, las alteraciones en la memoria diferencia adecuadamente pacientes con demencia de aquellos que no tienen demencia pero sí deterioro cognitivo y

también logran diferencias a aquellos sin deterioro cognitivo postinfarto de los de deterioro cognitivo sin demencia.

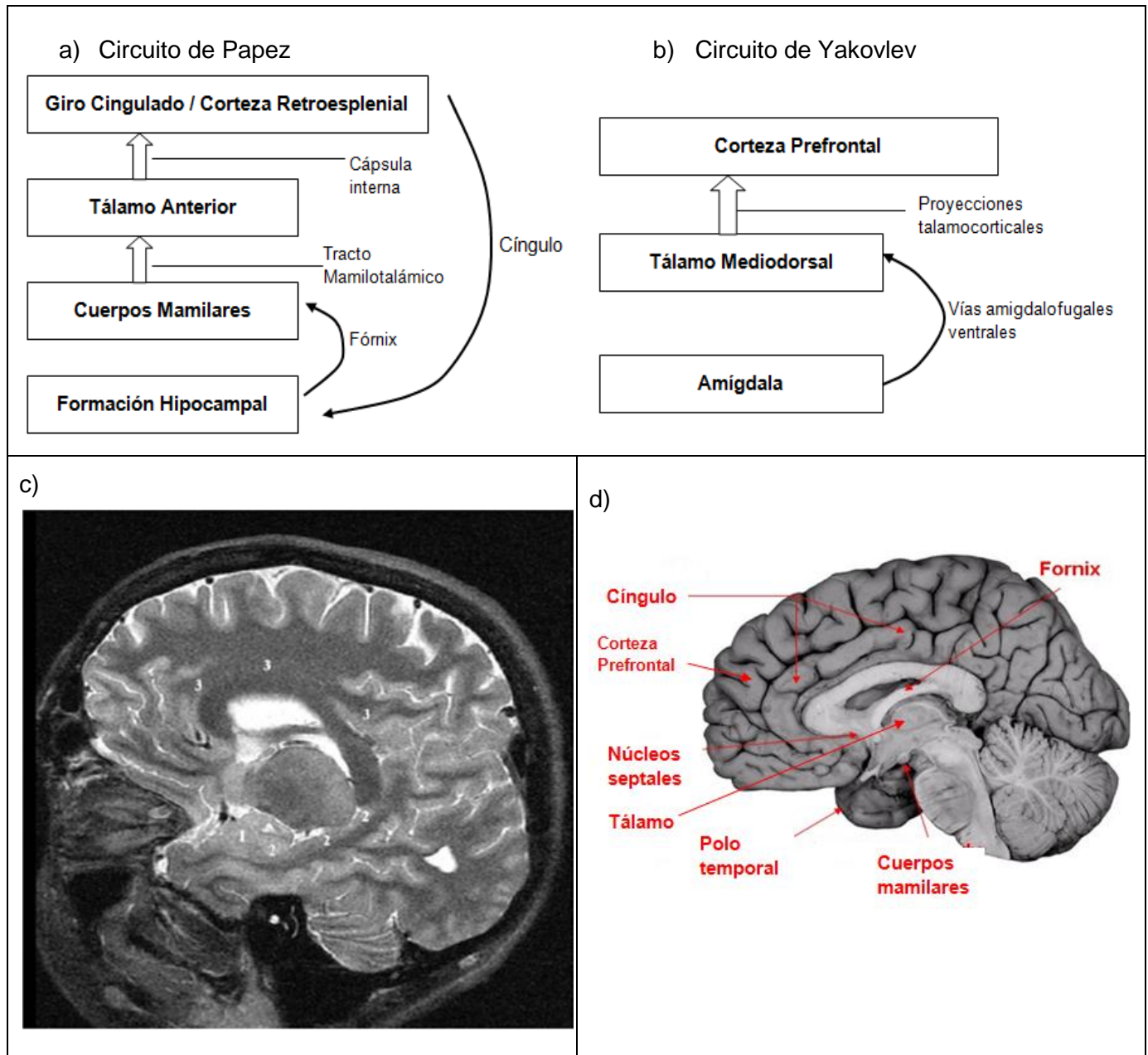
Así pues se postula a la memoria como indicador directo de avance en la progresión del deterioro global cognitivo de pacientes con infarto cerebral. Y concluyen postulando a las alteraciones en la memoria y en el lenguaje expresivo como parámetros indicadores del progreso de la enfermedad para desarrollo de deterioro cognitivo más acusado y demencia (Stephens et al., 2004).

Es importante considerar que existen muchas facetas importantes de alteración de la memoria tras un infarto o accidente vascular cerebral: 1) cada nodo del sistema límbico implicado en la memoria pudo haber sido dañado por el infarto pero rara vez de manera aislada y precisamente la combinación de cuadros amnésicos con la asociación de otros déficits dan luz en la comprensión del funcionamiento de los sistemas de memoria, 2) el infarto en sí mismo produce amnesia por daño a estructuras críticas donde convergen conexiones de sustancia blanca del sistema límbico (considerando que los infartos son la única etiología de los cuadros amnésicos que permiten estudiar por la vía entera de la memoria y sus puntos críticos de convergencia) y 3) los infartos afectan la memoria sin causar los cuadros clásicos de amnesia, al dañar regiones cerebrales responsables de procesos cognitivos que aseguran el aprendizaje y recuperación de información de manera adecuada (Lim & Alexander, 2009).

Las estructuras límbicas que se han observado involucradas en procesos mnésicos pueden agruparse en dos sistemas funcionales: el primer sistema incluye la formación hipocampal con sus proyecciones a la región septal y a los cuerpos mamilares del hipotálamo (fórnix), después de los cuerpos mamilares al núcleo anterior de tálamo (por el haz mamilotalámico) seguido de proyecciones a la corteza cingulada y corteza retrosplenial (por la cápsula interna en su parte anterior) que es lo que mejor se conoce como el circuito de Papez (ver Figura 2). Y el segundo sistema que incluye a la amígdala y sus proyecciones al núcleo septal y núcleo dorsomedial del tálamo (por las vías amigdalofugales ventrales); y del tálamo a la corteza prefrontal (por las proyecciones talamocorticales) y de regreso a la amígdala vía el fascículo uncinado (ver Figura 2). Cualquier infarto o hemorragia que comprometa al primer sistema involucrará a cualquier estructura de los circuitos del hipocampo o amígdala y resultará en lesiones amnésicas; mientras que el segundo sistema generaría un infarto fuera del circuito

límbico alterando capacidades perceptuales, cognitivas, atencionales o ejecutivas; esenciales para algunos aspectos de la memoria generando una alteración en el procesamiento de la información (Lim & Alexander, 2009).

Figura 2. Representación y localización anatómica de circuito de Papez y de Yakovlev.



Nota. a) Esquema de circuito de Papez: conexiones hipocámpales y diencefálicas involucradas en la memoria (tomado y modificado de Lim & Alexander, 2009). b) Esquema de circuito de Yakovlev: conexiones amigdalinas y diencefálicas involucradas en la memoria (tomado y modificado de Lim & Alexander, 2009). c) Resonancia Magnética del lóbulo límbico en corte oblicuo del cerebro mostrando la mayoría de los componentes anatómicos del sistema límbico 1: amígdala, 2: hipocampo, 3: giro del cíngulo (Mendoza y Foundas, 2008). d) Corte sagital de encéfalo mostrando estructuras anatómicas involucrados en los dos principales sistemas de memoria antes mencionados (Mendoza y Foundas, 2008).

Las lesiones hemorrágicas generan un rango mayor de lesión y se asocian con mayor daño indirecto y difuso. Adicionalmente se sabe que entre el 20 y el 50% de los pacientes que sobreviven a un infarto se quejan de problemas de memoria (Lim & Alexander, 2009).

De la revisión sistemática de publicaciones entre 1966 y 2008 concernientes a infartos, eventos hemorrágicos e isquémicos y presencia de alteraciones mnésicas o amnesia Lim y Alexander (2009) obtuvieron los siguientes resultados (ver Tabla 5):

Tabla 5. Alteraciones mnésicas tras lesiones vasculares de diferente localización.

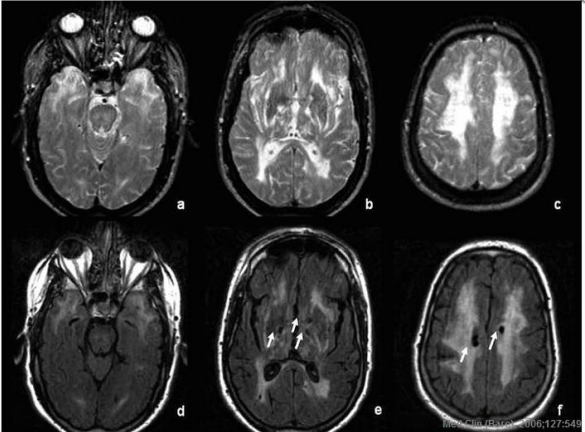
IZQUIERDO	DERECHO
<p>a - Estructuras límbicas: alteraciones en la memoria verbal incluyendo recuperación de historias, aprendizaje de palabras, etc. y algún grado de alteración en la memoria visual evidenciándose en memoria de figuras o patrones.</p>	<p>- Estructuras límbicas: alteraciones en la memoria visual y memoria espacial.</p>
<p>BILATERAL daño permanente y global en la memoria episódica.</p>	
<div style="display: flex; align-items: flex-start;">  <div style="margin-left: 20px;"> <p>Figura 3. Infartos lacunares en sustancia blanca y estructuras límbicas</p> <p><i>Nota.</i> Cortes axiales en secuencia T2 (a-c) y Flair (d-f) con Resonancia magnética. Se observan alteraciones en sustancia blanca correspondientes a infartos lacunares localizados en estructuras límbicas (Caballol, Lerín y Mora, 2006).</p> </div> </div>	
<p>b - Daño medial temporal:</p> <p><u>arteria cerebral posterior izquierda:</u> producen severas alteraciones de memoria; tan severas como lo producirían lesiones bilaterales: déficit en la recuperación de memoria verbal y ocasionalmente déficit en memoria autobiográfica. Este síndrome amnésico es transitorio pero posterior a un año deja secuelas cognitivas estables en la recuperación de material verbal, recuperación de historias al</p>	<p>- Daño medial temporal:</p> <p><u>arteria cerebral posterior derecha:</u> alteraciones en la memoria visual y espacial. Ejecución pobre en tareas con figuras y diseños de patrones visuales así como malas ejecuciones en tareas de tipo cubos de Corsi, también alteraciones clínicas importantes en memoria, principalmente reconocimiento y aprendizaje para nuevos rostros y alteraciones espaciales: incapacidad para aprender nuevas rutas al desplazarse. Leves</p>

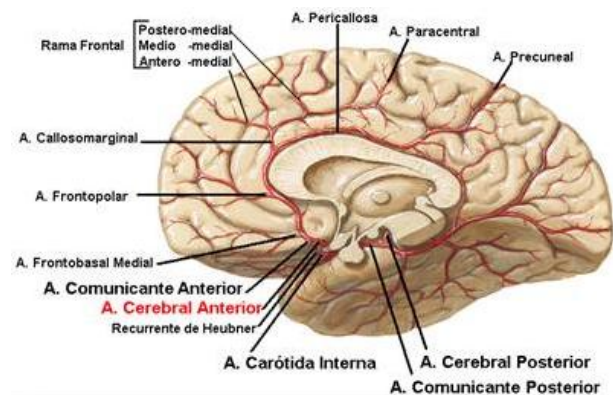
Tabla 5. Continuación...

evaluar memoria lógica, en la tarea de pares asociados y en el aprendizaje de una lista de palabras.

arteria coroide anterior izquierda pueden causar alteraciones en la memoria verbal.

alteraciones en la temporalidad de memoria retrógrada.

Figura 4. Circulación cerebral arterial



Nota. Ilustración de principales arterias cerebrales vista sagital medial (Netter, Craig y Perkins, 2002).

BILATERAL:

Arteria cerebral posterior: Alteraciones en la memoria inmediata, en el recuerdo diferido además de amnesia retrógrada también se observa amnesia total anterógrada involucrando múltiples fases de la memoria verbal: recuperación y reconocimiento, medidas con Test de Memoria de Wechsler y el Test de aprendizaje verbal de Rey.

Alteraciones en la memoria visoespacial documentadas a través de pruebas de reconocimiento visual, prueba de aprendizaje de patrones visuales de Rey y figura compleja de Rey-Osterreith.

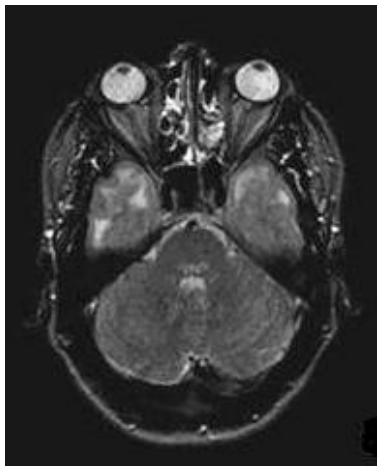


Figura 5. Infartos polo temporal y temporal medial

Nota. Corte axial en secuencia T2 de Resonancia Magnética muestra hiperintensidades bilaterales en ambos polos temporales-temporal medial (Caballol, Lerín y Mora, 2006)

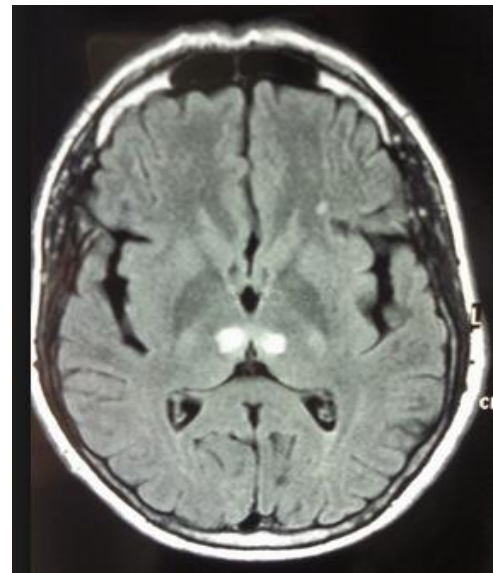
c - Fórnix (bilateral; difícilmente aislado): estado disejecutivo acinético; un infarto perfectamente colocado en la parte anterior del fórnix podría causar alteraciones en la memoria sosteniendo el papel que el fórnix posee es como un conector crítico para el correcto funcionamiento del sistema límbico.

Tabla 5. Continuación...

<p>d - Lesiones talámicas:</p> <p><u>ANTERIORES:</u> déficits memoria verbal; más que déficits de memoria visual; con alteraciones significativas en el lenguaje: anomias y sino con cuadros afásicos: afasia mixta trasncortical.</p>	<p>- Lesiones talámicas:</p> <p><u>ANTERIORES:</u> déficits visoperceptuales: alteraciones en la memoria visoperceptual y sólo ocasionalmente alteraciones en memoria verbal.</p>
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

TÁLAMO ANTERIOR CUALQUIER HEMISFERIO: significativa disfunción ejecutiva que altera la ejecución de todos los tipos de memoria. Alteraciones en la memoria anterógrada evidentes en tareas: aprendizaje de lista de palabras, aprendizaje de pares asociados y no asociados de palabras, tarea de la figura compleja de Rey-Osterreith, prueba de símbolos y tareas de memoria para rostros. La recuperación de la información más alterada que el reconocimiento de la misma. Otros fenómenos: presencia de numerosas intrusiones, perseveraciones, y errores de falso reconocimiento de la información; haciéndose evidente el daño ejecutivo presente de manera simultánea.

Figura 6. Infarto bitalámico



Nota. Resonancia Magnética secuencia Flair corte axial muestra infarto bitalámico (Díaz, 2011)

ARTERIA TALÁMICA PARAMEDIANA (arteria profunda interpeduncular): somnolencia extrema; cuando mejora, continúan alteraciones atencionales que a consecuencia generan déficits cognitivos globales. Tras mejoría aún mayor; la alteración en la atención sostenida se disminuye pero persiste alteraciones en el volumen atencional justificado por existencia del déficit ejecutivo. Las alteraciones en la memoria incluyen tanto a la memoria anterógrada verbal como a la no verbal evaluada a través del Test de Memoria de Wechsler, Test de Retención Visual de Benton, Test de Aprendizaje Verbal de Rey y la figura compleja de Rey-Osterreith; y en casos aislados, alteraciones en la memoria retrógrada autobiográfica.

TÁLAMO MEDIAL: disfunción ejecutiva en lugar de cuadros de tipo amnésicos.

LÁMINA INTRAMEDULARIS: Región crucial para la memoria; su lesión daña sistemas de amígdala e hipocampo que resultan en amnesias severas. Lesiones a un solo sistema resultan en alteraciones más leves y clínicamente pérdida no significativa de la memoria.

Tabla 5. Continuación...

PORCIÓN INFERIOR RODILLA DE CÁPSULA INTERNA: causan alteraciones de la memoria con la presencia de alteraciones de tipo perseverativas.

e - Prosencéfalo Basal (núcleos septales y Banda diagonal de Broca origen de vía colinérgica hacia el hipocampo)

BILATERAL: lesión crítica para generar amnesia parecida a la observada en pacientes con síndrome de Wernicke-Korsakoff. Conductualmente los pacientes se muestran amnésicos y totalmente despreocupados al respecto. Se observan cuadros con complicaciones amnésicas además de alteraciones ejecutivas. El tipo de amnesia es usualmente anterógrada con déficit en la recuperación diferida de material verbal y no-verbal evaluado mediante tareas de aprendizaje de palabras, Escala de Memoria de Wechsler y con la figura compleja de Rey-Osterrieth.

DAÑO CORTEZA PREFRONTAL O CONEXIONES ANTERIORES TÁLAMO-PREFRONTALES DE SUSTANCIA BLANCA SUBVENTRICULAR: patrón de alteración ejecutiva muy severo; presencia de fenómenos como confabulación, alteraciones en tareas de memoria en la fase de reconocimiento, errores de atribución y otras alteraciones mnésicas más de tipo ejecutivo. Alteraciones en la recuperación de memorias remotas están presentes pero se atribuyen a la severidad del cuadro disejecutivo. Otro síntoma común es la falta de conciencia sobre el déficit mnésico denominado anosognosia; más que en cualquier otra lesión vascular causante de amnesia. Lo anterior se atribuye al daño disejecutivo severo presente simultáneamente.

f - Corteza Retroesplenial: amnesia anterógrada severa tanto en recuperación como en reconocimiento en material verbal evidenciada mediante la utilización de tareas de memoria lógica, y la prueba de Aprendizaje verbal de California. Ausencia de alteraciones en material de memoria no verbal (exceptuando la prueba de figura compleja de Rey-Osterreith); así como leves alteraciones amnésicas de tipo memoria retrógrada.



Figura 7. Infarto arteria cerebral posterior izquierda con lesión retroesplenial

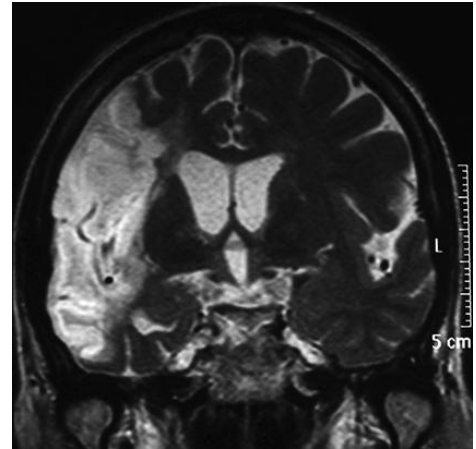
Nota. Tomografía corte axial donde se observa infarto en territorio de arteria cerebral posterior izquierda ocasionando lesión retroesplenial (Fernández, 2010).

g - Lesiones hemisféricas derechas:

Desórdenes en el procesamiento visoespacial así como memoria de trabajo espacial. Dificultades aprendiendo y recordando información espacial. Pacientes con daño hemisférico derecho con algún déficit en el campo visual mostraron alteraciones en el aprendizaje y recuerdo de secuencias espaciales y en tareas de laberintos visuales.

Figura 8. Infarto cerebral en lóbulo temporal y parietal derecho

Nota. Resonancia magnética de encéfalo secuencia T2 en plano coronal donde se muestra infarto cerebral con hiperintensidad en lóbulo temporal y parietal derechos (Giraldo-Chica, Ramírez, Uribe y Lopera, 2010).



h - Infartos que afectan Sistemas Estratégicos y Sistemas Ejecutivos:

Se sabe que el puro daño frontal no desarrollan un cuadro amnésico clásico pero sí una amplia gama de defectos mnésicos. Se observa bajo rendimiento al aprenderse una lista de palabras, en recuperación diferida de información y posiblemente bajo rendimiento en pruebas de reconocimiento al evaluar memoria con la presencia elevada de falsos positivos.

Lesiones frontales no afectan el aprendizaje de manera primaria, pero sí alteran algunos aspectos del aprendizaje por ejemplo; el orden de aparición de los estímulos así como aspectos de ordenamiento temporal, o a qué set de estímulos pertenece el estímulo evaluado denominado memoria de fuente u origen. También puede verse alterada la capacidad para juzgar si un estímulo es reconocido o si simplemente le es familiar al evaluado.



Figura 9. Infarto bilateral de arteria cerebral anterior

Nota. Imagen por tomografía corte axial que muestra infarto bilateral de arteria cerebral anterior que condiciona lesión frontal bilateral (Díaz, 2011).

Tabla 5. Continuación...

LESIONES VENTROLATERALES IZQUIERDAS: afectan aprendizaje por alteraciones en asociaciones léxico-semánticas que subyacen a la codificación y a la recuperación del material.

LESIONES DORSOLATERALES IZQUIERDAS: pueden afectar el aprendizaje verbal por alteraciones en la memoria de trabajo afectando secundariamente memoria y recuperación del material previamente presentado en paradigmas de aprendizaje.

LESIONES IZQUIERDAS SUPERIORES Y DORSALES pueden llegar a afectar el aprendizaje verbal por fallas al implementar pautas de acción estructuradas que optimicen el aprendizaje (estrategias semánticas especialmente).

LESIONES EN ÁREA 9 DE BRODMAN entorpecen la codificación o registro verbal.

LESIONES POLARES IZQUIERDAS afectan el aprendizaje de una manera sutil por fallas al activar la estrategia orientadora a la solución del problema, que sea más efectiva.

LESIONES FORNTALES DERECHAS alteran el funcionamiento de la memoria de una manera más indirecta a través de fallas en el monitoreo de la actividad o por fallas en la inhibición de respuestas, o en un aspecto más general afectando la memoria de trabajo requerida para mantener una organización subjetiva. Defectos en el orden temporal y en la memoria de fuente además de incremento en la presencia de falsos positivos e intrusiones en la recuperación.

La desconexión de vías frontosubcorticales condiciona, además de déficits mnésicos ya comentados, la presencia de enlentecimiento motor además de alteraciones en la marcha, cambios en la personalidad que incluyen labilidad emocional (garantizado por el circuito orbito-frontal) y alteraciones en la motivación e iniciación de la conducta (garantizado por la corteza anterior del cíngulo) además de incontinencia urinaria desde fases tempranas. Dentro de otros déficits cognitivos es esta población se encuentra dificultades en planeación, en el cambio de estrategia cognitiva, conceptualización, manipulación de información, secuenciación, formación de categorías y abstracción; atención y ejecución de tareas poco estructuradas. En el lenguaje hay fluencia verbal disminuida (Bagnoli et al., 2012; Looi & Schadev, 1999; Traykov et al., 2005). Tierney y colaboradores (2011; Prince, Jefferson, Merino, Heilman y Libon, 2005) explica la fluencia verbal disminuida debido a lesiones en el circuito prefrontal dorsolateral el cual se encuentra interconectado con los núcleos de la base y tálamo en el circuito frontal subcortical; los núcleos específicos intervinientes son el núcleo caudado dorsolateral, globo pálido interno lateral dorsomedial y los núcleos anterior y dorsomedial del tálamo.

Adicional a lo encontrado por Lim y Alexander; Bagnoli y colaboradores (2012) han observado en pacientes con lesión frontal dorsolateral posterior izquierda y con lesión frontal posteromedial alteraciones en la recuperación diferida y alteraciones en el reconocimiento de la información. Se hallaron también dificultades importantes en atención sostenida (Traykov et al., 2005).

Contrastando la EA y la Demencia Vascolar varias investigaciones han demostrado que ambos tipos de demencia poseen alteraciones en múltiples dominios cognitivos pero de manera más sólida se ha demostrado que las alteraciones de memoria en personas con EA exceden la disfunción ejecutiva pero la disfunción ejecutiva no excede la mnésica en pacientes con Demencia Vascolar. En estos últimos la recuperación del recuerdo total en tareas de memoria verbal estuvo intacta recalcando la predominante falla frontal y de atención. Lo anterior lo explican con la notable mejoría que este tipo de pacientes tienen al brindarles pistas o facilitaciones y observar la recuperación de casi todo el material registrado igual que en tareas de reconocimiento; el proceso de recuperación se adjudica a zonas frontales y estructuras subcorticales (Bagnoli et al., 2012; Looi & Schadev, 1999; Traykov et al., 2005). Se plantea a tareas de memoria con facilitaciones y tareas de reconocimiento como útiles para discriminar entre EA y Demencia vascular; siendo clave y con gran potencial discriminativo, la presencia de un número mayor de perseveraciones en tareas de categorización; principalmente por perseveraciones del tipo *stuck-in-set* (las cuales se cree son causadas por patología frontosubcortical y está asociado a fallas en el cambio de estrategias mentales) (Traykov et al., 2005).

No sólo la presencia de lesiones sino la extensión de las mismas influyen en las alteraciones observadas; Prince y colaboradores (2005) en su investigación proponen descifrar si la severidad de las lesiones vasculares en sustancia blanca influyen de manera directa sobre la severidad de las alteraciones neuropsicológicas y tipo de alteraciones. Observaron que aquellos participantes con mayor severidad en las lesiones en sustancia blanca ejecutaban peor tareas de control ejecutivo y habilidad visoconstructiva; a diferencia de personas con lesiones muy leves en sustancia blanca que ejecutaban peor tareas de memoria y lenguaje. De igual forma, la presencia de leucoaraiosis (alteraciones en la sustancia blanca reflejada como hiperintensidades en estudios de neuroimagen principalmente localizadas en zonas próximas a ventrículos cerebrales y a corteza cerebral profunda (Barinagarrementeria y Cantú,

2003; Paul, Cohen, Ott & Salloway, 2005) es un factor determinante para la alteración del desempeño de tareas que impliquen memoria de trabajo pero en su fase más compleja; sin observar alteraciones de memoria de trabajo en tareas muy sencillas.

Como se observa el patrón de alteración mnésica en la Demencia Vascular no es inexistente como se había pensado; presente están una serie de alteraciones cognitivas entre las que se encuentran funciones ejecutivas: fallas en la resolución de problemas, fallas de inhibición y monitoreo, planeación, secuenciación, categorización y abstracción, principalmente; además de alteraciones en orientación, atención (volumen atencional y atención sostenida), anosognosia, procesamiento visoespacial, velocidad de procesamiento y fluencia verbal. Enfocándose en el patrón de alteración en la memoria se han encontrado consistentemente problemas de memoria visoespacial, principalmente en lesiones derechas y problemas de memoria episódica y anterógrada en lesiones predominantemente izquierdas. Las alteraciones se hacen evidentes sobre todo en la ejecución de tareas de memoria verbal principalmente en las fases recuperación voluntaria y espontánea de la información. Se ha observado que la ejecución en este tipo de tareas mejora tras proporcionarle a los participantes pistas y facilitaciones; consistente con esto, el desempeño en tareas de reconocimiento es mucho mejor aunque no dejan de observarse la presencia de errores de tipo falsos positivos. La presencia de errores perseverativos (principalmente de *stuck-in-set* en todas sus modalidades), falsos positivos, intrusiones y perseveraciones son indicadores característicos de un patrón de alteración mnésica presente en la Demencia Vascular; alteraciones mnésicas que son comunes ante patrón de alteración disejecutivo.

iii. Alteraciones mnésicas en la Demencia Mixta

Al ser actualmente la EA en asociación con la enfermedad cerebrovascular, mejor conocida como Demencia Mixta, considerada como uno de los tipos más frecuentes de demencia es necesario estudiar las características psicopatológicas y la evolución clínica de estos casos.

Estudios han reportado que la Demencia Mixta es cuatro veces más frecuente en mujeres que en hombres en comparación con la distribución en EA y demencia vascular donde se sabe que es 1:2 para mujeres:hombres respectivamente. Otro hallazgo fue con respecto a la edad media de desarrollo de la enfermedad donde se observó que para los casos con Demencia Mixta la edad de presentación fue de 74.9 años, 74.4 años para los casos de demencia vascular y 70.1 años para los casos de EA. Viéndose que la Demencia Mixta tienen una edad de presentación más tardía que en la EA y la demencia vascular (Mikhaylova, 2009).

Establecer el perfil cognitivo de pacientes con Demencia vascular con relación al de la EA sería de gran utilidad para elucidar la contribución de la enfermedad cerebro-vascular al deterioro cognitivo presente de base en la demencia; lo que a su vez facilitaría optimizar el manejo clínico y terapéutico para los pacientes con demencia Mixta a través del manejo del riesgo por el factor cerebrovascular. Existe evidencia robusta acerca de la exacerbación que la enfermedad cerebrovascular genera en los déficits cognitivos asociados a la demencia neurodegenerativa de base. Algunas investigaciones han reportado que tras realizar autopsias a pacientes con diagnóstico de EA; aquellos con infartos cerebrales tuvieron una ejecución con la presencia de más alteraciones en memoria, denominación, fluencia verbal y praxias constructivas al compararlos con pacientes sin infartos. Pacientes con EA con la presencia de un infarto cerebral silente tuvieron ejecuciones más pobres que aquellos pacientes exclusivamente con EA en funciones como lenguaje y memoria (Dong et al., 2013).

La investigación de Dong y colaboradores indica que pacientes con Demencia mixta poseen un desempeño cognitivo global significativamente menor que pacientes con EA. Con respecto a los dominios específicos evaluados (cognición global, atención, lenguaje, habilidades visoconstructivas, velocidad visomotora, memoria verbal, memoria visual y funciones ejecutivas) se encontraron diferencias significativas en atención y habilidades visoconstructivas comparado con paciente con EA a lo cual puede atribuirse el peor desempeño cognitivo global.

Por su parte el grupo de Levin y colaboradores (2009) analizaron las características clínicas, neuropsicológicas y de neuroimagen presentes en la Demencia Mixta cuyos resultados confirmaron lo previamente mencionado. Pacientes con demencia vascular y Demencia Mixta tienen peores ejecuciones en atención y funciones psicomotoras que pacientes con EA. Por otra parte, los puntajes en tareas de memoria en fase de reconocimiento en pacientes con EA y Demencia Mixta fueron menores que los de pacientes con Demencia Vascular. El número de asociaciones semánticas (en el test de fluencia verbal) en pacientes con Demencia Mixta y EA fueron menores que en pacientes con demencia vascular, mas no existieron diferencias en asociaciones fonéticas ni gramaticales. (Levin, Unishchenko, Dudarova & Batukaeva, 2009).

La mayoría de los pacientes con Demencia Mixta se asemejan más a aquellos pacientes con EA en lo observado en las ejecuciones neuropsicológicas y en el perfil de alteraciones; además de poseer por imagen mayor similitud principalmente en el grado de atrofia hipocampal. Histopatológicamente los pacientes con Demencia Mixta se observan que ocupan una posición intermedia entre aquellos pacientes con EA y con demencia vascular en lo referente a lesiones en sustancia blanca, lesiones lacunares y presencia de infartos territoriales. El grado de atrofia del hipocampo en pacientes con EA y con Demencia Mixta fue mayor que en pacientes con demencia vascular (Levin et al., 2009).

Pacientes con Demencia mixta poseen un perfil cognitivo con alteraciones características de las dos patologías que la conforman. Existen dificultades mnésicas características de la EA donde no hay mejoría en la ejecución tras proporcionar facilitaciones ni en tareas de reconocimiento. La características vasculares de la Demencia Mixta acentúan las fallas ejecutivas observándose problemas de atención, funciones psicomotoras y aparte habilidades visoconstructivas; existiendo un desempeño cognitivo global significativamente menor. Es importante estudiar a profundidad el fenómeno de las alteraciones mnésicas en el paciente con demencia debido a lo complejo de la patología y a la relevancia que adquiere la queja subjetiva de las alteraciones mnésicas existentes. Para lo anterior es necesario estudiar la relación entre queja subjetiva y compararla con evaluaciones objetivas neuropsicológicas; además de incorporar la evaluación que el informante del paciente hace sobre las alteraciones que éste presenta en su diario vivir. Para lo anterior algunos autores han propuesto estudiar la correlación existente entre la metamemoria, el reporte del informante y la evaluación neuropsicológica; y observar qué información arroja la relación de estas tres variables.

iv. Alteraciones mnésicas y su relación con la metamemoria y el reporte del informante.

Para introducirse al tema, se ha visto que existe una alta queja de olvidos en sujetos a medida que avanza la edad. El estudio de tal fenómeno, aunque escaso, le ha merecido un nombre en la literatura. Cuando dichas quejas de memoria se encuentran al margen de cualquier tipo de deterioro cognitivo y funcional se han denominado olvidos benignos de la senectud o deterioro de la memoria asociado a la edad o declinación cognitiva relacionada a la edad; dependiendo del autor al que se consulte. Dichas quejas de olvidos merecen ser estudiados más a profundidad ya que son también síntomas precoces del desarrollo de algún tipo de demencia como la demencia de tipo Alzheimer. Se sabe que la queja de olvidos se encuentra presente en el 50% de los sujetos normales mayores de 50 años y en el 66% de los mayores de 75 años (Allegri et al., 2000).

Estas quejas subjetivas de pérdida de la memoria que presentan algunos pacientes no se correlacionan o lo hacen de manera muy baja con el rendimiento en evaluaciones de la memoria sin embargo, se ha observado que sí lo hacen con rasgos ansiosos y depresivos del paciente. El estado afectivo del paciente es de suma importancia para la expresión y presencia de quejas subjetivas de memoria (Allegri et al., 2000).

Allegri y colaboradores (2000) estudiaron la percepción subjetiva de olvidos de los pacientes; y la compararon con el reporte que el familiar hacía de dicha queja subjetiva de pérdida de memoria y la correlacionaron con el rendimiento de memoria y rasgos ansioso-depresivos de los pacientes. Los resultados indican que el funcionamiento cognitivo global evaluado mediante el MMSE es similar en controles y en participantes con Deterioro de Memoria Asociado a la Edad: no así participantes con EA los cuales se desempeñaron significativamente menor. En lo referente al Cuestionario de Memoria Subjetiva completado por los propios pacientes, la queja de pérdida de memoria fue significativamente mayor en los pacientes con Deterioro de Memoria Asociado a la Edad comparado con los controles y más alta, pero no de manera significativa que el grupo de pacientes con EA. Adicionalmente, la queja subjetiva de olvidos en los pacientes se observó no correlacionaba con el MMSE ni con las pruebas de memoria (Buckley et al., 20120); mas sí existió una correlación significativa con la escala de depresión (Allegri et al., 2000; Carr, Gray, Baty & Morris, 2000). Por su parte en el cuestionario de memoria subjetiva completado por el familiar en el cual el familiar

informa sobre el paciente, los resultados totales se correlacionaron significativamente con el MMSE y con las pruebas de memoria realizadas por el paciente pero no con la escala de depresión. Se calculó también el índice de Anosognosia el cual en los pacientes con Deterioro de Memoria Asociado a la Edad fue negativo implicando que el paciente se queja más de lo que reporta el familiar; por el contrario, en el caso de los participantes con EA el índice de anosognosia reportado fue positivo lo cual indica que este tipo de pacientes el familiar se queja más de lo que percibe el paciente (Allegri et al., 2000; Buckley et al., 2010; Carr et al., 2000). Al analizar los resultados es posible observar que este índice de anosognosia se correlaciona con lo comúnmente observado en sujetos normales acudiendo a consulta por problemas de memoria, por su propia cuenta y motivados por la preocupación que experimentan, no así los pacientes con demencia, en este caso de tipo Alzheimer, los cuales se quejan mucho menos, minimizan o intentan racionalizar sus olvidos y son llevados a consulta por interés de sus familiares; quienes notan el deterioro en su memoria (Allegri et al., 2000).

Es importante recalcar que en el estudio realizado por Allegri y colaboradores (2000) la queja de pérdida de memoria de los pacientes no correlacionó en ninguno de los grupos estudiados haciéndose evidente la disparidad existente entre percepción subjetiva de la memoria y lo que arrojan pruebas objetivas de memoria y el reporte del informante o familiar. Esta disparidad debe ser estudiada ya que de ella dependerá cuándo el participante acudirá a pedir ayuda médica. La información que pueda proveer el familiar; es mucho más que la información obtenida a través de la propia anamnesis del paciente. Lo anterior sugiere que el reporte de colaterales permite detectar deterioros cognitivos desde etapas muy leves (Allegri et al., 2000; Buckley et al., 2010). Ya que, como ha sido mencionado y evidenciado a través del índice de anosognosia, el paciente con EA subestima o niega su trastorno. Debe mantenerse en mente que la subjetividad del paciente al juzgar su propia memoria (metamemoria) lo hacen de manera poco consciente como para ser considerada como un criterio diagnóstico; debiéndose siempre contar con la opinión del informante para definir el tipo de deterioro presente. En conclusión, un sujeto, no puede ser objetivo con su propio rendimiento, ya sea por rasgos ansioso-depresivos en personas con Deterioro de Memoria Asociado a la Edad o debido a la anosognosia presente en pacientes con EA; por tal motivo, la preocupación del familiar es

más significativa que la del propio paciente y puede ser considerada como un signo de alarma precoz en la consulta clínica.

A esta falta de consciencia sobre los déficits presentes en los desempeños cognitivos y mnésicos de la vida diaria se le ha denominado anosognosia. En el caso de la Enfermedad de Alzheimer, la anosognosia se ha visto asociada a hipometabolismo en el surco frontal superior, la corteza parietal y la corteza prefrontal orbitofrontal. La anosognosia ha recibido actualmente en el campo de la investigación científica, mayor relevancia sobre todo en la literatura enfocada al estudio del envejecimiento. Lo anterior debido a una serie de situaciones que se dan en la cotidianidad; se ha observado que individuos con demencia disminuyen el insight que poseen de sus fallas cognitivas y esto a su vez se ha visto asociado con un bajo apego terapéutico, mayores problemas con los cuidadores, y la presencia de alteraciones psiquiátricas (Buckley, Norton, Deberard, Welsh-Bohmer, & Tschanz, 2010).

Como se observa Buckley y colaboradores (2010) obtuvieron resultados muy similares a los de Allegri y colaboradores (2000) ante esto, el primer autor propone que la anosognosia se da debido a que la información que tiene que ver con cuestiones de memoria entra en primera instancia a la memoria semántica y episódica; posteriormente pasa al sistema de conciencia y alertamiento (conscious awareness system CAS por sus siglas en inglés) el cual hipotéticamente depende del funcionamiento del lóbulo parietal. Con el input proveniente del sistema ejecutivo central la información se compara con la información previamente almacenada sobre las habilidades mnésicas de uno propio con relación en ejecuciones pasadas y las habilidades de otros. Esta comparación ya realizada se transfiere a una base de conocimiento personal (personal knowledge base PKB, por sus siglas en inglés). En un sistema de trabajo íntegro la nueva información sobre las fallas de memoria que llegan al Sistema de conciencia y alertamiento se compara con lo existente en la Base de conocimiento personal. Cualquier discrepancia entre estos dos sistemas resulta en una actualización a la Base de conocimiento personal vía inputs provenientes de la memoria episódica y semántica. Sin embargo, en la demencia las estructuras neurales responsables de estas funciones se deterioran y no retroalimentan al Sistema de conciencia y alertamiento. La comparación establecida entre estos dos sistemas se vuelve disfuncional creando los síntomas de anosognosia presentes en las demencias (Buckley et al., 2010).

El grupo de Carr y colaboradores (2000) también estudiaron el valor diagnóstico que tiene la queja subjetiva de memoria y la compararon con las alteraciones reportadas por el informante replicando los hallazgos obtenidos por las dos investigaciones antes mencionadas. Adicionalmente ellos obtuvieron curvas de supervivencia para la progresión a demencia entre grupos obteniéndose que para las personas con CDR=0 la probable progresión a demencia se daría en 8.2 años, para personas con CDR=0.5 en un aproximado de 5 años y para aquellos de CDR=1 en 1 año. En aquellos participantes que reportaron queja de memoria, dicha queja no se relacionó con instauración o progresión a demencia (Carr et al., 2000).

En contraste cuando la queja de memoria era reportada por parte del informante en el principio de la evaluación; éste predecía una futura instauración de demencia aún en pacientes con CDR=0. Después de 5 años de haber iniciado el estudio 45% de los sujetos normales cuyo informante había reportado queja de memoria, habían progresado a demencia con un CDR mayor a 0.5 (Carr et al., 2000).

Como se observa, los informantes fueron exitosos al diferenciar sujetos normales de sujetos con demencia; coincidiendo con la opinión del clínico. La opinión del informante indicando cuando su familiar posee alteraciones de memoria es un poderoso predictor del estado cognitivo actual del paciente. Adicionalmente el reporte del informante sobre problemas de memoria en aquellos participantes sin demencia se relacionaba con un incremento en el riesgo de futura progresión a demencia (Carr et al., 2000).

Es así como Carr y colaboradores (2000) demuestran que la información proporcionada por el informante cuenta con confiabilidad y validez adecuada para determinar la presencia de EA aun en etapas muy leves de la enfermedad. Los informantes pueden identificar a la población en riesgo de desarrollar EA aun antes de la presencia de evidencia clínica de demencia sea detectada con pruebas estandarizadas, siendo así el reporte del informante una guía confiable para conocer el estado cognitivo actual del paciente.

A partir de todo lo anterior la presente investigación tiene por objetivos describir el patrón de alteraciones mnésicas presentes en población mexicana de adultos mayores con demencia de tipo Alzheimer, Vascular o Mixta y describir las correlaciones existentes entre la metamemoria, el reporte del informante y la evaluación neuropsicológica en estos tres grupos.

4. Justificación

La población mexicana sufre una etapa avanzada de transición lo cual ha llevado a un continuo proceso de envejecimiento de la población (CONAPO, 2011). Se estima que entre 500 y 700 mil adultos mayores de 60 años podrían sufrir algún tipo de demencia que deterioraría su calidad de vida y funcionalidad (Contreras, 2008) sin embargo, es bajo el porcentaje que acude a instituciones de salud para atender su padecimiento. Lo anterior debido a fenómenos como la anosognosia o a situaciones en las cuales el familiar no lleva a atender a sus adultos mayores por no relacionar alteraciones conductuales y de memoria (detectadas desde etapas muy tempranas) con algún tipo de demencia. Se sabe que las alteraciones mnésicas se dan predominantemente en la memoria de trabajo y memoria episódica, sin embargo, las alteraciones y quejas de memoria varían en función de las actividades de cada individuo y no se expresan de igual manera en los sujetos de diferentes culturas (Ho Yan Wong, 2006).

Numerosas investigaciones han relacionado el reporte subjetivo de memoria y el del informante con los resultados de la evaluación neuropsicológica del paciente. Se ha encontrado que las relaciones del reporte de la metamemoria son bajas y negativas respecto a la evaluación neuropsicológica mientras que el reporte del informante concuerda con la evaluación neuropsicológica de la memoria y ha llegado a poseer valores predictivos sobre su ejecución (Allegri et al., 2000; Buckley et al., 2010; Carr et al, 2000). Dichos resultados en otras investigaciones han sido contradichos (Calero-García et al., 2008) y es poco el consenso que se tiene al respecto de la relación entre la evaluación neuropsicológica de la memoria, el reporte de metamemoria y el reporte del informante. Además de dicha falta de consenso, es nulo el conocimiento de estas relaciones en demencias que no sean de tipo Alzheimer, como la Vascular y Mixta pese a que estas dos constituyen las dos patologías de mayor incidencia después del Alzheimer (Frank, 2002; Kling et al., 2013).

De igual forma, conocer las diferencias del perfil de alteración mnésica en cada uno de los tres tipos de demencia ya mencionados es relevante para apoyar el diagnóstico diferencial clínico con datos sobre la cognición del paciente.

Es de sumo valor estudiar cómo está dándose dicha relación y cuáles son los tipos de memoria mayormente afectadas para con base en ésto, plantear programas psicoeducativos y

de detección temprana que sean eficaces y estén dirigidos de manera clara y puntual a la población que es capaz de detectar los cambios más tempranos en la instalación de alguna demencia. Adicionalmente, existe poca investigación sobre la relación existente entre el reporte de la metamemoria y el del informante en población con otro tipo de demencia aparte de Alzheimer.

En este sentido, el presente estudio pretende describir las alteraciones mnésicas presentes durante el padecimiento de demencia de tipo Alzheimer, Vascular o Mixta; y correlacionar dichas alteraciones con el reporte de la metamemoria y reporte del informante sobre aspectos mnésicos del paciente.

5. Objetivos

Objetivo General

Detallar el perfil de alteración mnésica en las demencias de tipo Alzheimer, Vascular y Mixta; y relacionar dichas alteraciones con el reporte de metamemoria y el reporte del informante al evaluar aspectos mnésicos de paciente.

Objetivos específicos

O1: Describir el perfil de alteración mnésica presente en las demencias de tipo Alzheimer, Vascular y Mixta.

O2: Analizar si existen diferencias significativas entre el perfil de alteración mnésica presente en la demencia de tipo Alzheimer, Vascular y Mixta.

O3: Describir diferencias en las fases de registro y recuperación de material verbal y no verbal entre grupo de Demencia Alzheimer, Vascular y Mixta.

O4: Describir diferencias cualitativas (tipo de curvas de aprendizaje, presencia de fenómenos de primacía y recencia, mejoría tras facilitaciones, cantidad de errores, intrusiones y perseveraciones) en la ejecución de tareas mnésicas en la demencia de tipo Alzheimer, Vascular y Mixta.

O5: Explorar la probable relación existente entre la evaluación neuropsicológica de la memoria, el reporte de la metamemoria y el reporte del informante al evaluar aspectos mnésicos del paciente

6. Planteamiento del Problema

¿Cuál es el perfil de alteración mnésica presente en adultos mayores mexicanos con Demencia de tipo Alzheimer, Vascular o Mixta?

¿Existirán diferencias significativas con respecto al perfil de alteración mnésica en adultos mayores dependiendo del tipo de Demencia: EA, Vascular o Mixta que presenten?

¿Existirán diferencias significativas en las fases de registro y recuperación de material verbal y no verbal en adultos mayores con demencia de tipo Alzheimer, Vascular y Mixta?

¿Se observarán diferencias significativas en el desempeño cualitativo en la ejecución de tareas mnésicas en adultos mayores con demencia de tipo Alzheimer, Vascular y Mixta?

¿Existe algún tipo de relación entre la evaluación neuropsicológica de la memoria, el reporte de metamemoria y el reporte del informante al evaluar aspectos mnésicos del paciente?

7. Hipótesis

Hipótesis Específicas

H1: Existirán diferencias estadísticamente significativas en el grado de alteración mnésica presente en pacientes con Demencia de tipo Alzheimer, Vascular y Mixta.

H2: Pacientes con Demencia de tipo Alzheimer presentarán alteraciones mnésicas principalmente en la fase de registro de información verbal y no verbal y pacientes con Demencia Vascular en fase de recuperación espontánea.

H3: Pacientes con Demencia de tipo Alzheimer tendrán curvas planas de aprendizaje en tareas de aprendizaje de palabras y presencia de fenómeno de recencia en evocación inmediata.

H4: Pacientes con Demencia de tipo Alzheimer no presentarán mejoría tras brindar facilitaciones en la recuperación de la información a diferencia de pacientes con Demencia Vascular que sí lo harán.

H5: Pacientes con Demencia Vascular presentarán una significativa mayor cantidad de intrusiones, errores y perseveraciones a la evocación diferida en tareas de memoria lógica y de aprendizaje de palabras que pacientes con Demencia de tipo Alzheimer y Mixta.

H6: Pacientes con Demencia Mixta arrojarán un perfil mnésico general con alteraciones diversas tanto en registro como evocación de información verbal y no verbal.

H7: Se observará una relación significativa y directamente proporcional entre el reporte del informante al evaluar aspectos mnésicos del paciente y la evaluación mnésica neuropsicológica; no así entre el reporte de metamemoria y la evaluación neuropsicológica.

8. Metodología

a. Diseño

Se realizó un estudio cuyo diseño corresponde a una investigación no experimental transversal descriptiva y correlacional.

b. Población y Muestra

La *población objetivo* del presente estudio fue adultos mayores con diagnóstico de demencia de tipo Alzheimer, Vascular o Mixta atendidos en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

El muestreo realizado fue no probabilístico propositivo con incorporación consecutiva de casos que reunían los criterios de inclusión hasta que se alcanzó la cuota preestablecida.

El tamaño de la muestra se obtuvo por conveniencia, circunscrita al tiempo destinado para la realización del trabajo de investigación.

Se contó con una muestra de 30 adultos mayores con demencia; 10 con Demencia de tipo Alzheimer, 10 con Demencia Vascular y 10 con Demencia Mixta.

La media de edad del grupo con Demencia de tipo Alzheimer fue de 72 años con una D.E. de 6.1 años, el grupo de Demencia Vascular presentó una media de 75 años con una D.E. de 8.7 mientras que el grupo de Demencia Mixta tuvo una media de edad de 74 años con una D.E. de 5.5. Con respecto a los años de escolaridad, el grupo de Demencia de tipo Alzheimer tuvo una media de 8.9 años con una D.E. de 4.5, el grupo de Demencia Vascular presentó como media 6.5 años de escolaridad con una D.E. de 4.6 y por último el grupo de Demencia Mixta obtuvo una media de 8.3 años con una D.E. de 5.8 (ver Tabla 6). Los datos sociodemográficos se presentan en la Tabla 6.

Con respecto a los fármacos que se les administraban a los participantes del estudio al momento de la evaluación se observó que para el grupo de Demencia de tipo Alzheimer los fármacos administrados fueron principalmente neuroprotectores (memantina), inhibidores de la enzima acetilcolinesterasa (galantamina, rivastigmina), antidepresivos (mirtazapina, citalopram, fluoxetina, citalopram), inhibidores plaquetarios (ácido acetilsalicílico), fármaco

para el tratamiento de la dislipidemia (atrovastatina) y tratamiento para hipotoriodismo (levotiroxina) en menor frecuencia.

El grupo de Demencia Vasculare fue en el que se observó un mayor número de fármacos prescritos debido al compromiso cardiovascular. Entre los fármacos administrados se encuentran: neuroprotector (memantina), inhibidor de la enzima acetilcolinesterasa (donepecilo), hipoglucemiantes (glibenclamida, metformina), antihipertensivos (captopril, lisinopril, losartan, felodipino), diuréticos (bumetanida), inhibidor de la adhesión plaquetaria (clopidogrel, ácido acetilsalicílico), antidepresivos (citalopram, fluoxetina, escitalopram, sertralina), fármacos para tratamiento de dislipidemia (bezafibrato, pravastatinas, lipitor), y en menor medida; antiparkinsonianos (levodopa-carbidopa), protector de mucosa gástrica (omeprazol) e insulina (humalog).

Por último, para el grupo de Demencia Mixta se observaron prescritos fármacos como: neuroprotector (memantina), inhibidor de la enzima acetilcolinesterasa (rivastigmina, galantamina) inhibidor de la adhesión plaquetaria (ácido acetilsalicílico), antidepresivo (citalopram, venlafaxina, trazadona, mirtazapina), antihipertensivo (verapamilo, trazadona, amlodipino, captopril), losartan) y tratamiento para dislipidemias (atrovastatina).

Tabla 6. Datos sociodemográficos de muestra

	Demencia de Tipo Alzheimer (N=10)				Demencia Vasculare (N=10)				Demencia Mixta (N=10)				H	p
	Mín	Máx	Media	D.E.	Mín	Máx	Media	D.E.	Mín	Máx	Media	D.E.		
Edad	63	82	72	6.1	62	84	75	8.7	63	81	74	5.5	1.58	.452
Años de escolaridad	1	16	8.9	4.5	0	15	6.5	4.6	2	18	8.3	5.8	1.44	.484
MMSE	18	30	24	4.0	18	27	23	3.1	20	27	25	2.2	1.43	.487
	Hombres		Mujeres		Hombres		Mujeres		Hombres		Mujeres			
Sexo	6		4		5		5		3		7			

Nota. H=Kruskal-Wallis.

c. Criterios de Selección

Criterios de Inclusión

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

- a) Adultos mayores de 60 a 85 años de sexo indistinto,
- b) atendidos en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía,
- c) con diagnóstico clínico de Demencia de tipo Alzheimer, Vascular y Mixta realizado por Adscritos de la Clínica de Demencias,
- d) con Minimal State Examination (MMSE) \geq 18 puntos el día de consulta,
- e) acompañados por un familiar o informante que pudiera proporcionar información certera sobre evolución de cambios cognitivos y funcionales del paciente,
- f) sin presencia de cuadro depresivo,
- g) con presencia comprobable de alteraciones en actividades de la vida diaria complejas,
- h) y que aceptaran tanto el paciente como su familiar o informante participar en el estudio mediante revisión, comprensión y firma de carta de consentimiento informado

Criterios de Exclusión

Los criterios de exclusión fueron los siguientes:

- a) Falta de aceptación de participación en el estudio o,
- b) presencia de alguna otra enfermedad psiquiátrica o neurológica, adicional a la Demencia.

Criterios de Eliminación

Los criterios de eliminación fueron los siguientes:

- a) Abandono del paciente y/o familiar o informante del estudio,
- b) no haber concluido la evaluación o,
- c) muerte del paciente.

d. Variables e instrumentos de Medición

Se estudiaron diversas variables clínicas y psicológicas, previo a su descripción es pertinente recalcar que al ser este un estudio no experimental transversal; el muestreo fue no

probabilístico y la variable independiente a partir de la cual se realizaron los subgrupos de la muestra fue; el tipo de Demencia presente.

Las variables fueron las siguientes:

1. Presencia y tipo de Demencia: Variable independiente (de clasificación). El diagnóstico del tipo de Demencia fue clínico, realizado por un médico psiquiatra especialista en el área, tomando en consideración los criterios establecidos en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-IV-R para la presencia de Demencia y su tipo.
2. Grado de severidad de la Demencia: Variable control. El grado de severidad de la Demencia que se requería para el estudio fue de leve a moderado y éste fue controlado a partir de la aplicación del Mini Examen del Estado Mental (Minimental State Examination MMSE) cuyo puntaje debía ser mayor o igual a 18 puntos.
El Mini-examen del Estado Mental (MMSE) por sus siglas en inglés (Mini-mental State Examination) cuyo autor es Marshall Folstein en 1975 (Cruz Jentoft et al, 2004) es una prueba de cribado con tiempo aproximado de aplicación de 10 minutos que evalúa orientación temporal y espacial, registro mnésico, atención y cálculo, recuerdo, lenguaje y praxis constructiva (Peña-Casanova et al., 2004). Es ampliamente utilizada a nivel mundial y autores como Cruz Jentoft y colaboradores (2004) reportan que el punto de corte normal son 24 puntos, una puntuación inferior a 18 indica una demencia moderada y una puntuación inferior a 12 indica un grado de deterioro severo.
3. Grado de Alteración de la Funcionalidad en Actividades de la Vida Diaria: Variable control. Para evaluar esta variable se utilizó la Entrevista para el Deterioro en las Actividades de la Vida Diaria en la Demencia (Interview for Deterioration in Daily Living Activities in Dementia (IDDD)) de Teunisse, Derix y Crevel en 1991 (Peña-Casanova et al., 2004). Ésta tiene por objetivo evaluar la realización de actividades de la vida diaria en sus aspectos tanto básicos como instrumentales. La conforman 33 ítems divididos en 2 apartados: 16 de cuidado personal que se centra en evaluar actividades básicas de la vida diaria como bañarse, peinarse, etc. y otros 17 que se especializan en actividades complejas como cortar comida, uso y manejo de dinero, etc. Se aplica dicha entrevista a un informante o cuidador confiable, su tiempo de aplicación aproximado es de 12 a 15 minutos en los cuales el rango de puntuación va desde 33 a

99 puntos. Cada ítem se puntúa del 1 al 3 dependiendo del grado de independencia observada a la realización de las actividades: 1 punto si no necesita ayuda, 2 puntos si en ocasiones necesita ayuda o necesita más ayuda de la habitual y con 3 puntos cuando siempre o casi siempre necesita ayuda o mucha más ayuda que habitualmente. La puntuación final se obtiene haciendo una sumatoria del total de puntos. El punto de corte es de 36 puntos indicando la presencia de deterioro leve en la independencia de la realización de dichas actividades; este punto de corte fue calculado a partir de una investigación realizada en población española la cual contó con una muestra de 451 pacientes divididos en tres grupos diferentes: controles, casos de deterioro cognitivo menor sin demencia y casos de demencia de tipo Alzheimer. El instrumento fue capaz de distinguir los tres tipos de grupos y se menciona como un instrumento útil en la detección temprana de demencia (Peña-Casanova et al., 2004).

4. Ausencia de Depresión: Variable control. Con el fin de controlar la ausencia de Depresión en la muestra estudiada, debido a reportes en la literatura que indican la presencia de ésta como variable modificadora del grado de alteración en cuestiones mnésicas y en la queja y reporte subjetivo de la metamemoria (10/66 Dementia Research Group, 2009). Se utilizó Escala Geriátrica de Depresión de Yesavage, ésta fue creada en 1983 por Yesavage y Brink (Rush et al, 2000).

Consiste en una escala de autorreporte con 30 preguntas que evalúan los síntomas que el paciente ha experimentado en la última semana; su forma de respuesta es dicotómica: si o no a la presencia de determinados síntomas. Su puntaje máximo es de 30 donde de 0 a 10 puntos indica ausencia de depresión, de 11 a 14 depresión leve y puntuación mayor a 14 indica depresión severa establecida (Rush et al., 2000). La escala ha demostrado poseer confiabilidad y validez adecuadas además de estar diseñada especialmente para la detección de depresión en población geriátrica; algunos estudios como los de Feher y colaboradores en 1989 y las investigaciones realizadas por Harper en 1990 han demostrado que la Escala Geriátrica de Depresión de Yesavage (Yesavage y Brink, 1983 como se citó en Rush et al., 2000) ha logrado diferenciar entre paciente con y sin depresión aún en población geriátrica con demencia de severidad leve a moderada.

5. Grado de alteración mnésica: Variable dependiente. La evaluación neuropsicológica tuvo por objetivo evaluar de manera detallada aspectos de memoria para cuantificar y cualificar severidad y tipo de alteraciones presentes en los pacientes que conformaron la muestra.

La evaluación se realizó con el instrumento llamado NEUROPSI Atención y Memoria de 6 a 85 años (Ostrosky-Solís y cols, 2003) el cual está validado y estandarizado para población mexicana. Este es un instrumento diseñado para evaluar a detalle tipos de atención entre los que se encuentran la atención selectiva, sostenida y el control atencional; así como tipos y fases de memoria incluyendo memoria sensorial, de trabajo, y memoria a corto y largo plazo para material verbal y visoespacial mediante 27 subpruebas y su gran ventaja frente a otros instrumentos es que está diseñada especialmente para población mexicana al contar con perfiles de estandarización de los 6 hasta los 85 años con estratificación según grados de escolaridad en baja (0 a 3 años), media (4 a 9 años) y alta (10 a 22 años) (Ostrosky-Solís y cols, 2003).

La evaluación dedicada exclusivamente a memoria se realiza a través de 14 de las 27 subpruebas entre las que se destacan:

- Para memoria de trabajo: retención dígitos regresión y cubos regresión,
- Codificación de la Memoria: curva de memoria volumen promedio, pares asociados volumen promedio, memoria lógica promedio historias, Figura Rey Osterreith, caras,
- Evocación de la Memoria: memoria verbal espontánea total, memoria verbal claves total, memoria verbal reconocimiento total, pares asociados total, memoria lógica promedio historias, figura Rey Osterreith y reconocimiento de caras total.

Los resultados son transformados a puntuaciones normalizadas lo que permite ubicar la ejecución del paciente con respecto al grado de alteración en: alteración severa, alteración leve a moderada, normal y normal alta.

Siguiendo los objetivos de la investigación el instrumento cuenta con subpruebas dependiendo los siguientes objetivos:

- Para comparar diferencias entre codificación y evocación: pruebas antes mencionadas de codificación y evocación de la memoria.
- Para comparar cualitativamente ejecuciones (intrusiones, perseveraciones, facilitaciones):

- Prueba de Curva de Memoria Espontánea Codificación permite obtener número de intrusiones, perseveraciones, análisis de fenómenos de primacía y recencia y tipo de curva de aprendizaje
- Prueba de Memoria verbal espontánea, por claves y reconocimiento, Funciones de Evocación; permite la cuantificación de intrusiones, perseveraciones y falsos positivos
- Prueba de Pares Asociados codificación y evocación permite analizar también número de errores, intrusiones y perseveraciones.

6. Reporte del Informante sobre Alteraciones Mnésicas del Paciente: Variable dependiente. Para la evaluación de dicha variable se utilizó el Cuestionario de Información sobre Deterioro Cognoscitivo (Informant Questionnaire to Measure Cognitive Decline in the Elderly por sus siglas en inglés IQCODE) de Jorm creado en 1988 (Jorm, 2004; Jorm, Scott & Jacomb, 1989); mide el decline cognitivo desde un nivel pre mórbido hasta un periodo de evolución de 10 años, a través del reporte del informante.

El cuestionario consta de 26 reactivos con una escala de respuesta tipo Likert que va del 1 al 5 en donde 1 es mucho mejor, 2 poco mejor, 3 no ha cambiado mucho, 4 un poco peor y 5 francamente peor; por lo tanto, a mayor puntaje, mayor deterioro reportado por el informante.

Para obtener el puntaje total del cuestionario se realiza la sumatoria de los puntos y se obtiene un promedio el cual se compara contra puntos de corte calculados dependiendo del tipo de población. Pese a no existir un punto de corte determinado para población mexicana, el propio autor sugiere en artículos de revisión que existen puntos de corte flexibles dependiendo la población muestra estudiada (Jorm, 2004). Tras el análisis de los resultados se plantean los siguientes puntos de corte: <3 puntos indicativo de ausencia de alteración, de 3.01 a 3.49 indicativo de alteración leve compatible con deterioro cognitivo leve y de 3.5 a 5 alteración severa compatible con demencia (Jorm, 2004; Rockwood et al., 1998).

Adicionalmente en lo referente a cualidades psicométricas posee una confiabilidad alta con un coeficiente alfa de .93 a .97. Confiabilidad test re-test ha sido reportada en .96 después de tres días y de .75 después de un año. Con respecto a la validez, ha

mostrado poseerla con respecto a otras escalas que miden deterioro cognitivo y con respecto a estudios de neuroimagen y clinicopatológicos. Adicionalmente, se ha visto que el IQCODE podría llegar a predecir el desarrollo de demencia con base en sus puntajes y el deterioro reportado por el familiar.

Para los propósitos del presente estudio el cual se centró el análisis del reporte del informante con respecto a cambios en la ejecución mnésica del paciente; se realizó una modificación al Cuestionario de Información sobre Deterioro Cognoscitivo (IQCODE). Mediante una validación por jueces se procedió a elegir aquellos reactivos que estuvieran enfocados a evaluar aspectos de memoria en el paciente creándose lo que se denominó puntaje de IQCODE Mnésico.

Los jueces fueron en total 6, estuvieron conformados por psicólogas adscritas a la Unidad de Cognición y Conducta del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía con amplia experiencia en la evaluación de pacientes con padecimientos neurológicos, neuropsiquiátricos y neuroquirúrgicos (Backhoff, Aguilar y Larrazolo, 2006; Mouriño-Pérez y Viniegra-Velázquez, 1991).

Bajo la consigna de elegir aquellos reactivos que evaluaran aspectos de la memoria del paciente, eligieron por consenso (se consideró suficiente con que el 70% de las psicólogas, es decir 4 de ellas, afirmaran que el reactivo evaluaba aspectos de memoria del pacientes para que el reactivo fuera elegido; lo anterior siguiendo las recomendaciones en investigaciones previas sobre validación por jueces (Backhoff et al., 2006; Mouriño-Pérez y Viniegra-Velázquez, 1991) 14 de los 26 reactivos que conforman el cuestionario original del IQCODE para crear el IQCODE Mnésico; ver Anexo 1.

Con los reactivos elegidos (1,2,3,4,5,6,7,8,9,10, 13,15,16,21) se procedió a realizar el mismo modo de calificación que en el IQCODE, descrito anteriormente. Y a considerarse los mismos puntos de corte sugeridos por el autor de la prueba, ya mencionados (Jorm, 2004). De esta manera fue posible evaluar el grado de deterioro reportado por familiares o informante con respecto a tareas mnésicas que el paciente realiza en su vida diaria.

7. Reporte de Metamemoria: Variable dependiente. La cualificación que el propio paciente realiza sobre su memoria, a lo cual para fines del presente estudio se le denominó

Reporte de Metamemoria, se realizó mediante el Cuestionario de Memoria Subjetiva de Bennet & Powell (1980 como se citó en Prado, 2002) consta de 43 preguntas con escala de respuesta tipo likert. Las preguntas evalúan la manera en que el paciente juzga su memoria bajo la siguiente consigna: “qué tan buena es su memoria o aprendizaje para un material específico” (por ejemplo aprender nuevas habilidades, retener la lista del súper, etc.). Las opciones de respuesta van desde “Muy buena, buena, regular, mala y muy mala” las cuales se puntúan del 1 a los 5 puntos respectivamente. Atendiendo a lo anterior es un breve cuestionario que arroja datos en una escala intervalar.

De las 43 preguntas 7 de ellas poseen un modo de respuesta diferente en las cuales se requiere del juicio del paciente para referir la frecuencia con la cual él siente experimentar algunos problemas; por ejemplo, “qué tan seguido olvida lo que iba a decir a la mitad de la oración”. Para estos 7 reactivos las opciones de respuestas van desde “Muy raramente, raramente, algunas veces, seguido y muy seguido” las cuales se puntúan de la manera previamente descrita.

El cuestionario muestrea un rango apropiado de actividades de la vida diaria. Bennet y Powell (1980 como se citó en Prado, 2002) tras realizar una investigación sobre la validez de su escala reportan no encontrar diferencias significativas en relación con la edad (grupos: 16-24, 25-34, 34-75).

Tras su aplicación en una muestra de 141 participantes (Lezak, 1995), se obtuvieron los siguientes puntos de corte: 1 a 129 sin queja, de 120 a 175 queja moderada y de 176 a 215 queja severa; donde como se observa aquellas personas que puntuaron entre un rango de 1 a 129 refieren experimentar poca o ninguna queja en cuanto a problemas de la memoria en la realización de actividades de la vida diaria; por su parte las personas cuyos puntajes oscilaron de los 130 a los 175 puntos son personas que se quejan de forma moderada y por último, las puntuaciones entre 176 y 215 puntos indican que la persona posee quejas severas acerca de sus problemas de memoria.

e. Procedimiento

Previo análisis del caso y si el estado del paciente se mantenía para su cita de revisión con los criterios de inclusión ya mencionados, era invitado a participar en protocolo de investigación desarrollado en Unidad de Cognición y Conducta.

En caso de que tanto informante y paciente (previa explicación del protocolo) aceptaran participar, se realizaba la firma del consentimiento informado y se procedía a realizar evaluación del paciente mientras familiar respondía instrumentos de los que dependía su participación.

Se realizó un contrabalanceo en el orden de aplicación de algunos instrumentos debido a investigación (Ho Yan Wong et al., 2006) que reporta cambios en los resultados atribuibles al orden. El orden de la administración fue de dos tipos:

- A) 5 participantes de cada uno de los tres grupos se les aplicó primero el Cuestionario de Memoria Subjetiva, posteriormente la evaluación neuropsicológica con el NEUROPSI Atención y Memoria 6 a 85 años y al final Escala Geriátrica de Depresión de Yesavage.
- B) Los otros 5 participantes restantes de cada grupo se les aplicó primero la evaluación neuropsicológica con el NEUROPSI Atención y Memoria, posteriormente el Cuestionario de Memoria Subjetivo y al último la Escala Geriátrica de Depresión de Yesavage

Al concluir la evaluación se verificaba que el informante no hubiera tenido ninguna duda al resolver los cuestionarios. Finalmente se concertaba cita de devolución oral de resultados y recomendaciones para el paciente. Se realizó análisis de los datos obtenidos.

f. Análisis Estadístico

Con la utilización del paquete estadístico para ciencias sociales, SPSS versión 20 se realizaron los siguientes análisis:

Estadística descriptiva general en términos de frecuencias, medias y desviación estándar.

Pruebas de normalidad como Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk y Gráfico Q-Q normal. histogramas, asimetría y curtosis para estudiar la distribución de los datos obtenidos.

Para comparar los datos, dependiendo de su distribución se realizaron diversas pruebas paramétricas (ANOVA de un factor) y no paramétricas (Kruskal-Wallis, chi-cuadrada).

Para evaluar la correlación existente entre variables, dependiendo su distribución se realizaron pruebas paramétrica (Correlación de Pearson) y no paramétrica (Correlación de Spearman).

9. Resultados

Para describir el perfil de alteración mnésica en adultos mayores con demencia de tipo Alzheimer, Vascular o Mixta y conocer las diferencias entre éstas se realizó un análisis con respecto a las puntuaciones normalizadas. No se observó la existencia de diferencias estadísticamente significativas en las ejecuciones de los tres grupos (ver Tabla 7).

Tabla 7. Ejecuciones y diferencias en tareas de Memoria en los tres grupos.

		Enfermedad de Alzheimer (n=10)				Demencia Vascular (n=10)				Demencia Mixta (n=10)				F	p
		Min	Max	Media	D.E.	Min	Max	Media	D.E.	Min	Max	Media	D.E.		
Memoria de trabajo	a.	5	14	8.80 ^c	2.74	6	13	8.80 ^c	2.30	0	11	7.40 ^c	3.43	.796	.461
	b.	1	12	8.70 ^c	3.56	1	15	7.60 ^c	3.95	1	15	8.80 ^c	3.79	1.34	.512
	c.	3	11	6.90 ^b	2.55	2	9	6.00 ^b	2.10	2	8	5.60 ^b	2.17	.847	.440
	d.	3	9	5.10 ^b	1.96	1	9	5.10 ^b	2.55	1	10	5.60 ^b	2.67	.421	.810
Codificación	e.	2	18	5.80 ^b	4.61	2	16	6.20 ^b	4.41	1	16	7.00 ^c	4.34	1.06	.588
	f.	1	13	4.10 ^b	4.33	1	6	2.40 ^a	2.27	1	13	5.10 ^b	5.54	1.29	.525
	g.	4	12	9.00 ^c	3.91	1	12	7.10 ^c	4.22	2	12	7.30 ^c	3.30	1.29	.502
	h.	5	11	6.10 ^b	1.91	5	9	6.40 ^b	1.35	2	11	6.80 ^b	2.65	1.37	.502
Evocación	i.	5	10	6.60 ^b	1.57	5	9	6.50 ^b	1.17	1	10	6.20 ^b	2.61	.184	.912
	j.	6	12	8.30 ^c	2.26	7	13	9.40 ^c	1.89	1	11	7.30 ^c	2.90	3.65	.161
	k.	3	10	4.80 ^b	2.25	2	9	5.20 ^b	1.98	3	11	6.30 ^b	2.86	1.96	.374
	l.	1	17	4.80 ^b	4.59	1	10	4.70 ^b	2.62	1	10	4.70 ^b	3.23	.510	.775
	m.	2	7	4.00 ^b	1.33	2	9	4.10 ^b	2.23	1	12	5.80 ^b	3.19	3.13	.209
	n.	2	10	7.00 ^c	2.49	5	13	8.60 ^c	2.31	5	14	8.20 ^c	2.86	1.51	.470

Nota. Se consideraron las puntuaciones normalizadas para el análisis. a.= Retención de dígitos regresión, b.= Cubos regresión, c.= Curva de memoria volumen promedio, d.= Pares asociados volumen promedio e. Memoria lógica promedio historias, f.= Figura de Rey, g.= Caras, h.= Memoria verbal espontánea, i.= Memoria verbal claves, j.= Memoria verbal reconocimiento, k.= Pares asociados, l.= Memoria lógica promedio historias, m.=Figura de Rey, n.= Reconocimiento caras; F=ANOVA, H=Kruskal-Wallis.

^a= severo (1-3), ^b= leve a moderado (4-6), ^c= normal (7-13) y ^d= normal alto (14-19).

Con respecto a la memoria de trabajo, las medias de puntuaciones normalizadas para los tres grupos, indican ausencia de deterioro de manera general. Para las tareas de codificación, la curva de memoria volumen promedio y los pares asociados volumen promedio se encuentran en un grado de deterioro leve a moderado para los tres grupos. En el subtest de caras se observó una ejecución normal (con mejor ejecución mostrada por grupo de EA pese a que los tres grupos caen en parámetros normales) y para el subtest de memoria lógica promedio historias mientras que los grupos de EA y Demencia Vascular poseen deterioro leve a moderado, el grupo de Demencia Mixta ejecuta dentro de parámetros normales. No así para la figura de Rey donde el grupo de Demencia Vascular presentó una ejecución con alteración

severa (y un puntaje sustancialmente más bajo) a diferencia de los otros dos grupos cuya alteración va de leve a moderada.

Para las tareas de evocación tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas. Las tareas de memoria verbal espontánea, memoria verbal claves, pares asociados, memoria lógica promedio historias y figura de Rey fueron ejecutadas por los tres grupos con alteración leve a moderada (con medias de ejecución muy similares; únicamente en la figura de Rey la media del grupo de Demencia Mixta indica mejor ejecución pese a seguir en parámetros de alteración). Y las tareas de memoria verbal reconocimiento y reconocimiento de caras con ejecuciones dentro de la normalidad (en tareas de memoria verbal reconocimiento pese a que la ejecución de los tres grupos fue normal; la del grupo de Demencia Vascular fue mejor que la de los otros dos grupos).

Corroborada la ausencia de diferencias estadísticamente significativas en las puntuaciones normalizadas obtenidas por los tres grupos, se realizó una tabla (ver Tabla 8) cuyo fin fue, de manera muy general, exponer la frecuencia y severidad de las alteraciones observadas en los pacientes que conformaron los tres grupos por cada subtest aplicado.

Por medio de frecuencias fue posible observar que existió un mayor número de alteraciones en las tareas de Memoria de Trabajo en el grupo de pacientes con Demencia Vascular a comparación del grupo de Demencia de tipo Alzheimer y Mixta. Alteración que previamente no había sido evidenciada con las puntuaciones normalizadas.

En lo referente a tareas de Memoria en la fase de Codificación se observaron mayores alteraciones en el grupo de Demencia Vascular, seguido del grupo de demencia de tipo Alzheimer y Demencia Mixta.

Por último, en las tareas de Memoria fase de Evocación, fue el grupo de EA el que presentó mayor frecuencia de alteraciones, seguido del de Demencia Mixta y el grupo de Demencia Vascular; con el menor número de alteraciones registradas.

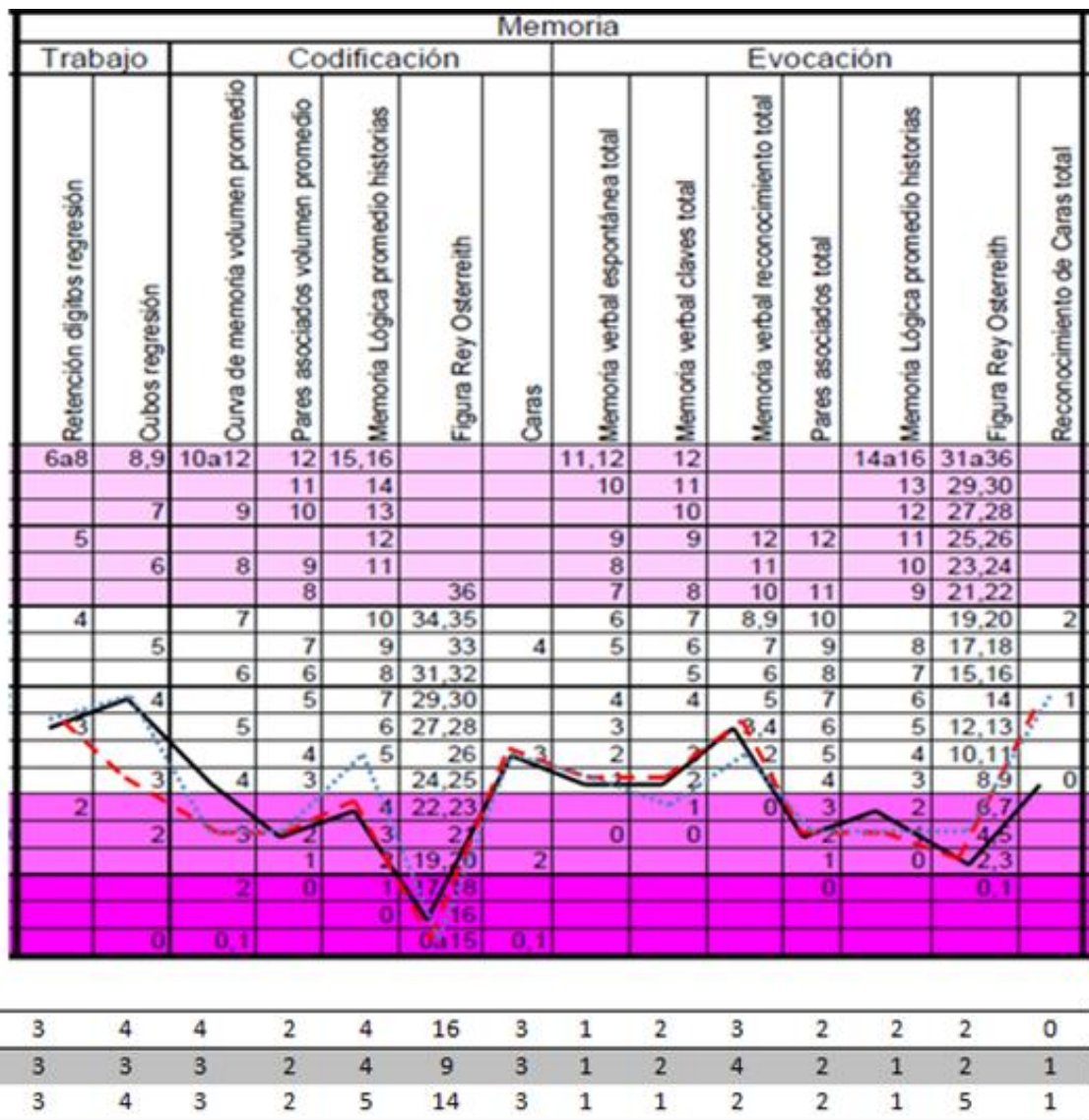
Tabla 8. Frecuencias de alteraciones y severidad en tareas de memoria en los tres grupos.

		Enfermedad de Alzheimer (n=10)			Demencia Vascular (n=10)			Demencia Mixta (n=10)		
		Leve a moderado	Severo	Total	Leve a moderado	Severo	Total	Leve a moderado	Severo	Total
Memoria de trabajo	Retención de dígitos regresión	3	0	3	2	0	2	3	1	4
	Cubos regresión	1	1	2	3	1	4	0	1	1
	Curva de memoria volumen promedio	3	1	4	5	1	6	4	2	6
Codificación	Pares asociados volumen promedio	5	3	8	4	3	7	5	2	7
	Memoria lógica promedio historias	5	3	8	4	3	7	3	2	5
	Figura de Rey	0	6	6	3	7	10	0	6	6
Evocación	Caras	4	0	4	1	2	3	2	1	3
	Memoria verbal espontánea	7	0	7	6	0	6	4	1	5
	Memoria verbal claves	5	0	5	5	0	5	5	1	6
	Memoria verbal reconocimiento	3	0	3	0	0	0	3	1	4
	Pares asociados	4	4	8	7	1	8	5	1	6
	Memoria lógica promedio historias	6	3	9	6	2	8	4	3	7
	Figura de Rey	6	3	9	3	5	8	5	2	7
	Reconocimiento caras	2	1	3	1	0	1	3	0	3
	# total de alteraciones	54	25	79	50	25	75	46	24	70

Nota. Frecuencia de alteraciones y su severidad en tareas de memoria para los tres grupos (con fin descriptivo.)

Dado que fue posible notar a partir de las frecuencias de las alteraciones algunas diferencias que al comparar puntuaciones normalizadas, no se visualizaban se procedió a analizar el perfil general de alteración mnésica de manera gráfica (promediando las ejecuciones de los 10 pacientes de cada grupo utilizándose el perfil de 65 a 85 años con escolaridad media con 4 a 9 años) se observan pocas diferencias en la ejecución de los tres grupos (ver Figura 10).

Figura 10. Perfil Mnésico en Demencia de tipo Alzheimer, Vascular y Mixta (con base en medias).



Nota. Los valores naturales graficados son las medias de los 10 participantes de cada grupo. Las medias, para lograr ser graficadas, fueron redondeadas conforme al criterio indicado en el manual de calificación de la prueba.

Entre las diferencias más destacables se encuentran; de la memoria de trabajo: cubos en regresión, con peor ejecución observada por el grupo de Demencia Vascular.

En la etapa de Codificación: curva de memoria, memoria lógica y figura de Rey donde se observaron mayores alteraciones en grupo de Demencia Mixta y Vascular; Demencia de tipo Alzheimer y Vascular y Demencia Vascular y Mixta; respectivamente.

Por último en la etapa de Evocación: memoria verbal con claves, memoria verbal por reconocimiento, memoria lógica, figura de Rey y reconocimiento de caras donde las ejecuciones más alteradas se dieron en Demencia mixta para memoria verbal con claves y por reconocimiento, Demencia Mixta y Vascular para memoria lógica; Demencia de tipo Alzheimer y Vascular para la figura de Rey y Demencia de tipo Alzheimer para reconocimiento de caras.

En la Tabla 9 se observa la distribución descrita detallando puntuaciones mínimas, máximas y desviación estándar por grupo a partir de puntuaciones naturales. Se corrobora la ausencia de diferencias significativas entre los tres grupos.

Tabla 9. Diferencias entre ejecuciones en tareas de Memoria para los tres grupos.

		Enfermedad de Alzheimer (n=10)				Demencia Vascular (n=10)				Demencia Mixta (n=10)				H	p
		Min	Max	Media	D.E.	Min	Max	Media	D.E.	Min	Max	Media	D.E.		
Memoria de trabajo	a.	2	5	3.00	.943	2	4	2.80	.632	0	4	2.50	1.08	.670	.715
	b.	0	5	3.60	1.57	2	5	3.10	1.10	0	5	3.60	1.35	2.32	.313
	c.	2	6	3.80	1.22	2	5	3.30	.949	2	4	3.10	.738	1.76	.415
	d.	0	5	1.90	1.37	0	5	2.00	1.56	0	5	2.20	1.68	.118	.943
Codificación	e.	2	14	3.80	3.79	1	12	4.00	3.43	1	12	4.60	3.37	.718	.698
	f.	2	36	16.1	12.3	1	22	8.80	5.86	2	24	13.6	6.85	3.18	.203
	g.	2	4	3.20	1.13	1	4	2.60	1.07	1	4	2.70	.949	2.02	.363
Evocación	h.	0	5	.50	1.58	0	3	.60	1.07	0	6	1.20	2.09	1.21	.544
	i.	0	5	1.70	1.49	0	3	1.50	.972	0	5	1.40	1.77	.468	.791
	j.	0	9	3.10	3.14	2	9	4.20	2.25	0	7	2.20	2.34	3.61	.164
	k.	0	6	1.50	1.78	0	4	1.50	1.35	0	8	2.40	2.79	.485	.785
	l.	0	12	1.50	3.71	0	5	1.50	1.81	0	7	1.40	2.45	.063	.969
	m.	0	9	2.40	2.67	0	9	1.90	3.10	0	21	4.90	6.22	2.32	.313
	n.	0	1	.30	.483	0	2	.60	.699	0	2	.50	.707	1.00	.604

Nota. Se consideraron las puntuaciones naturales para el análisis. a.= Retención de dígitos regresión, b.= Cubos regresión, c.= Curva de memoria volumen promedio, d.= Pares asociados volumen promedio e. Memoria lógica promedio historias, f.= Figura de Rey, g.= Caras, h.= Memoria verbal espontánea, i.= Memoria verbal claves, j.= Memoria verbal reconocimiento, k.= Pares asociados, l.= Memoria lógica promedio historias, m.=Figura de Rey, n.= Reconocimiento caras; H=Kruskal-Wallis

Para la parte visual (ver Tabla 9) no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos con respecto al volumen de información codificado y recuperado. Para la figura de Rey el grupo que mejor logra codificarla es el de EA ($\mu=16.10$) seguido del grupo de Mixta ($\mu=13.60$) y observando la peor codificación, el grupo de Vascular ($\mu=8.80$). Para la evocación el orden de ejecución se invierte y el grupo de Mixta ($\mu=4.90$) posee la mejor evocación seguido del grupo de EA ($\mu=2.40$) y por último en de Demencia Vascular ($\mu=1.90$).

En la tarea de Reconocimiento de caras en la fase de codificación se observó el mismo orden de ejecución que en la tarea de Figura de Rey. El grupo que mejor codificó la información fue el de EA ($\mu=3.20$), seguido del de Mixta ($\mu =2.70$) y Vascular ($\mu =2.60$) con una diferencia mínima entre ellos.

En la Evocación de Reconocimiento de Caras la mejor evocación se logró por parte del grupo de Demencia Vascular ($\mu=.60$), seguido del de Demencia Mixta ($\mu=.50$) y del grupo de EA ($\mu=.30$).

Se calculó para realizar un análisis cualitativo el porcentaje de evocación registrado para las tareas de figura de Rey y Reconocimiento de Caras (ver Tabla 10). Éste indica qué grupo logró tener una mejor recuperación del material visual codificado.

Como se observa no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Considerando las medias se observa que el grupo que mejor rindió en las dos tareas fue el grupo de Demencia Mixta, seguido del de Demencia Vascular y por último el de EA con una ejecución notablemente por debajo de los otros dos grupos.

Tabla 10. Ejecución y diferencias de % de evocación de Figura de Rey y Caras en tres grupos.

	Enfermedad de Alzheimer (n=10)				Demencia Vascular (n=10)				Demencia Mixta (n=10)				H	P
	Min	Max	Media	D.E	Min	Max	Media	D.E	Min	Max	Media	D.E		
Figura de Rey	.00	29.03	12.08	9.307	.00	100.00	23.095	35.587	.00	91.30	32.658	33.237	1.412	.494
Caras	.00	25.00	7.50	12.076	.00	50.00	20.833	23.323	.00	50.00	18.333	24.152	1.923	.382

Nota. % de evocación se calculó con respecto a puntuaciones naturales, H= Kruskal-Wallis.

En lo referente al análisis cualitativo de los resultados de memoria verbal previamente descritos; que incluye curvas de aprendizaje, fenómenos de primacía y recencia, número de intrusiones, perseveraciones, errores y falsos positivos. Es posible observar que en lo que a curvas de aprendizaje se refiere no se presentaron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos (Ver Tabla 11).

Sin embargo, es posible analizar las frecuencias donde se observa que el grupo de Demencia Mixta es el que presenta mayor número de curvas planas de aprendizaje seguido de Demencia Vascular y al final Demencia de tipo Alzheimer.

Por otro lado, sobre los porcentajes de primacía y recencia obtenidos, no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos. Aunque cabe mencionar que al analizar las medias obtenidas, se evidenció un marcado fenómeno de primacía en el grupo de pacientes con Demencia de tipo Alzheimer seguido del grupo de pacientes con Demencia Mixta y Vascular.

A diferencia de esto, para el fenómeno de recencia el grupo que lo presentó de manera más marcada fue el de Demencia Vascular, seguido del de Enfermedad de Alzheimer y Demencia Mixta.

Tabla 11. Análisis de Tarea de Aprendizaje de Lista de Palabras.

	Demencia de Tipo Alzheimer (N=10)				Demencia Vascular (n=10)				Demencia Mixta (n=10)				X ² o H	p
	Min	Max	Media	D.E	Min	Max	Medi a	D.E	Min	Max	Medi a	D.E	gl=2	
Ascendente			9				8				7		4.750	.314
Plana			0				1				3			
Descendente			1				1				0			
% de primacía	17	75	45.90	18.466	8	67	27.40	20.866	17	58	35.70	14,583	4.432	.109
% de recencia	17	59	36.80	15.803	17	67	45.80	15.274	8	67	30.90	16.367	4.005	.135

Nota. χ^2 = Chi-cuadrada, H = Kruskal-Wallis

Por otra parte, para analizar si existen diferencias de ejecución de los tres grupos tras proporcionar facilitaciones a los participantes (ver Tabla 7 y 8) es necesario analizar la ejecución en las siguientes pruebas: evocación curva de memoria con claves, evocación curva de memoria por reconocimiento y reconocimiento de caras. Estas tres pruebas brindan al participante facilitaciones para la exitosa recuperación de la información.

Se reportó la ausencia de diferencias estadísticamente significativas en dichas pruebas, sin embargo al considerar las frecuencias de alteraciones presentes en los tres grupos para cada subprueba, fue posible observar que de manera general el grupo de Demencia Mixta presentó mayor cantidad de alteraciones en las tres pruebas antes mencionadas (f=13), seguido del

grupo De Demencia de tipo Alzheimer (f=11) y por último el de Demencia Vascular (f=6) con la frecuencia más baja de alteraciones.

Sobre el análisis de errores, intrusiones y perseveraciones no se observaron diferencias estadísticamente significativas. En general se observó la presencia de bajas frecuencias en este tipo de fenómenos evaluados (ver Tabla 12).

Al analizar las medias obtenidas para cada grupo fue posible observar que el grupo de Demencia Mixta arrojó tanto para errores, intrusiones y perseveraciones; medias ligeramente más elevadas que los demás grupos. Le sigue con una diferencia mínima el grupo de Demencia Vascular y con una diferencia ligeramente más amplia el grupo de Demencia de tipo Alzheimer; mostrando este último la presencia casi nula de este tipo de fenómenos.

Tabla 12. Diferencias en errores, intrusiones y perseveraciones en tareas de codificación y evocación para los tres grupos.

	Demencia de Tipo Alzheimer				Demencia Vascular				Demencia Mixta				H o F gl=2	p
	Min	Max	Media	D.E	Min	Max	Media	D.E.	Min	Max	Media	D.E.		
a.	0	1	.60	.516	0	3	.90	1.101	0	9	2.20	3.048	1.096	.578
b.	0	3	.60	.966	0	1	.60	.516	0	2	.90	.994	.741	.690
c.	0	0	.00	.000	0	2	.50	.707	0	3	.40	.966	4.551	.103
d.	0	0	.00	.000	0	0	.00	.000	0	1	.10	.316	2.000	.368
e.	0	11	5.50	3.342	1	12	5.70	3.335	0	15	5.70	4.270	.010	.990
f.	0	0	.00	.000	0	1	.10	.316	0	0	.00	.000	2.000	.368
g.	1	9	5.30	2.627	0	9	4.60	3.098	2	12	6.50	3.471	.970	.392
h.	1	9	4.70	2.627	0	6	3.50	2.068	1	7	3.70	1.767	.867	.432
i.	2	23	15.20	6.215	1	29	15.20	11.361	0	30	14.60	11.257	.086	.958
j.	0	3	.70	1.059	0	2	1.00	.816	0	4	.50	1.269	3.687	.158
k.	0	3	.80	1.135	0	3	1.10	1.101	0	3	1.20	.789	1.454	.483
l.	1	12	7.00	3.333	1	10	5.80	3.393	0	10	5.50	3.808	.509	.607
m.	0	1	.10	.316	0	1	.20	.422	0	1	.20	.20	.464	.793

a. codificación curva de memoria # de intrusiones, b. codificación curva de memoria # de perseveraciones, c. evocación memoria verbal espontánea # de intrusiones, d. evocación memoria verbal espontánea # de perseveraciones, e. evocación memoria verbal claves # de intrusiones, f. evocación memoria verbal claves # de perseveraciones, g. evocación memoria verbal # falsos positivos, h. codificación pares asociados # de errores, i. codificación pares asociados # de intrusiones, j. codificación pares asociados # de perseveraciones, k. evocación pares asociados # de errores, l. evocación pares asociados # de intrusiones, m. evocación pares asociados # de perseveraciones; F=ANOVA, H=Kruskal-Wallis.

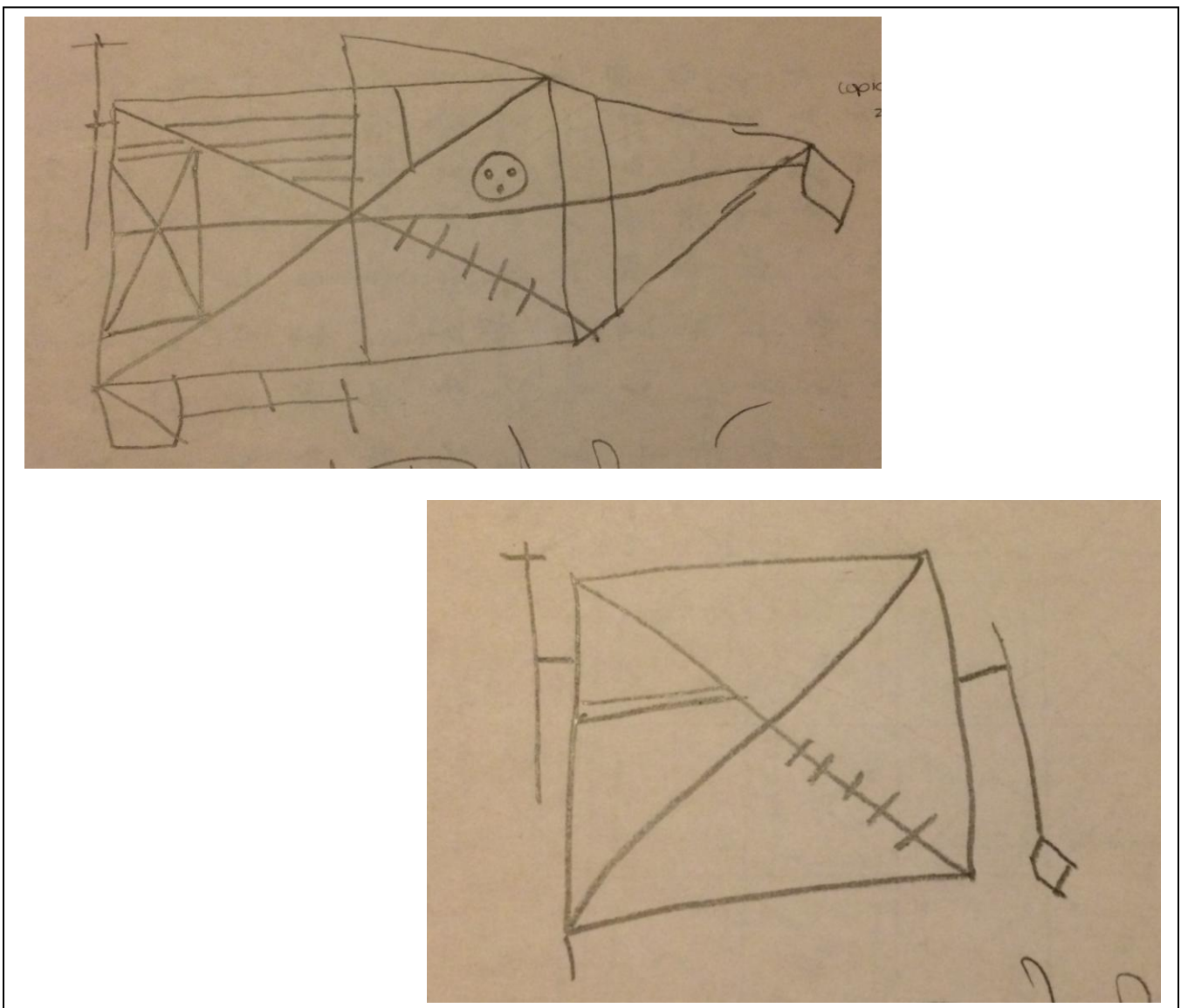
Cabe mencionar que las tareas de evocación memoria verbal claves y codificación y evocación de pares asociados fueron las que mostraron una frecuencia más elevada de intrusiones, se comentará más adelante en la discusión.

Retomando la parte del análisis cualitativo de los datos para la memoria visual a continuación se muestran ejecuciones de uno de los participantes de cada grupo en la fase de codificación y evocación en la tarea de memoria visual: Figura de Rey (ver Figura 11, 12 y 13). Los casos

mostrados fueron elegidos al azar. El fin de ejemplificar las ejecuciones de algunos pacientes de cada grupo es de manera cualitativa tratar de percibir la presencia de sintomatología perseverativa también en las ejecuciones de memoria visual.

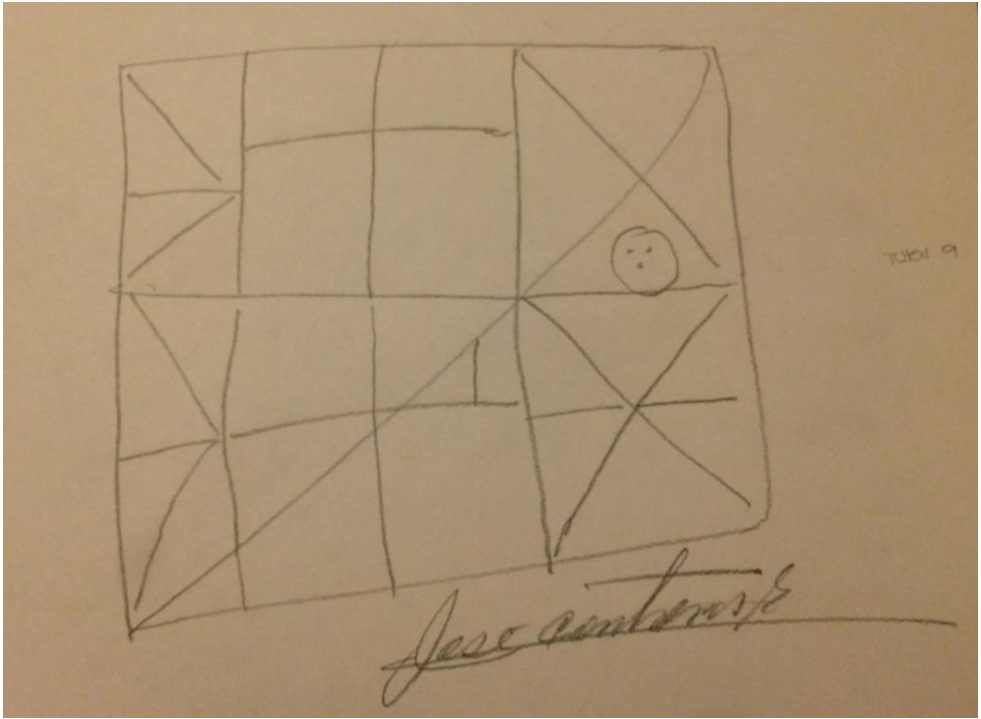
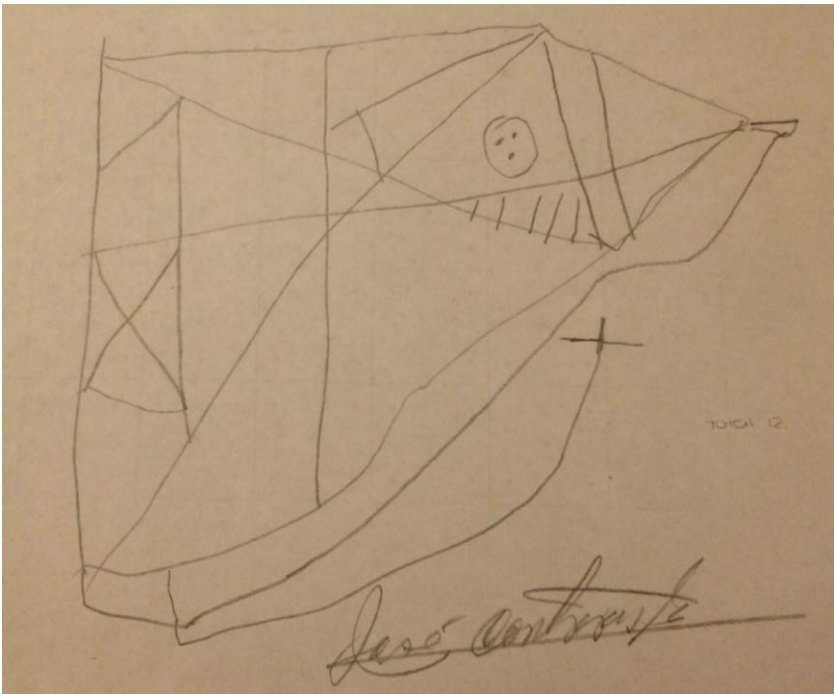
La mejor copia fue realizada por el participante del grupo de EA mientras que la mejor evocación fue ejecutada por el participante del grupo de Demencia Mixta. La ejecución del participante de Demencia Vascular fue la de menor precisión en copia y recuperación. Esta última con un considerable número de perseveraciones.

Figura 11. Ejemplos de ejecuciones en codificación y evocación de la Figura de Rey en EA.



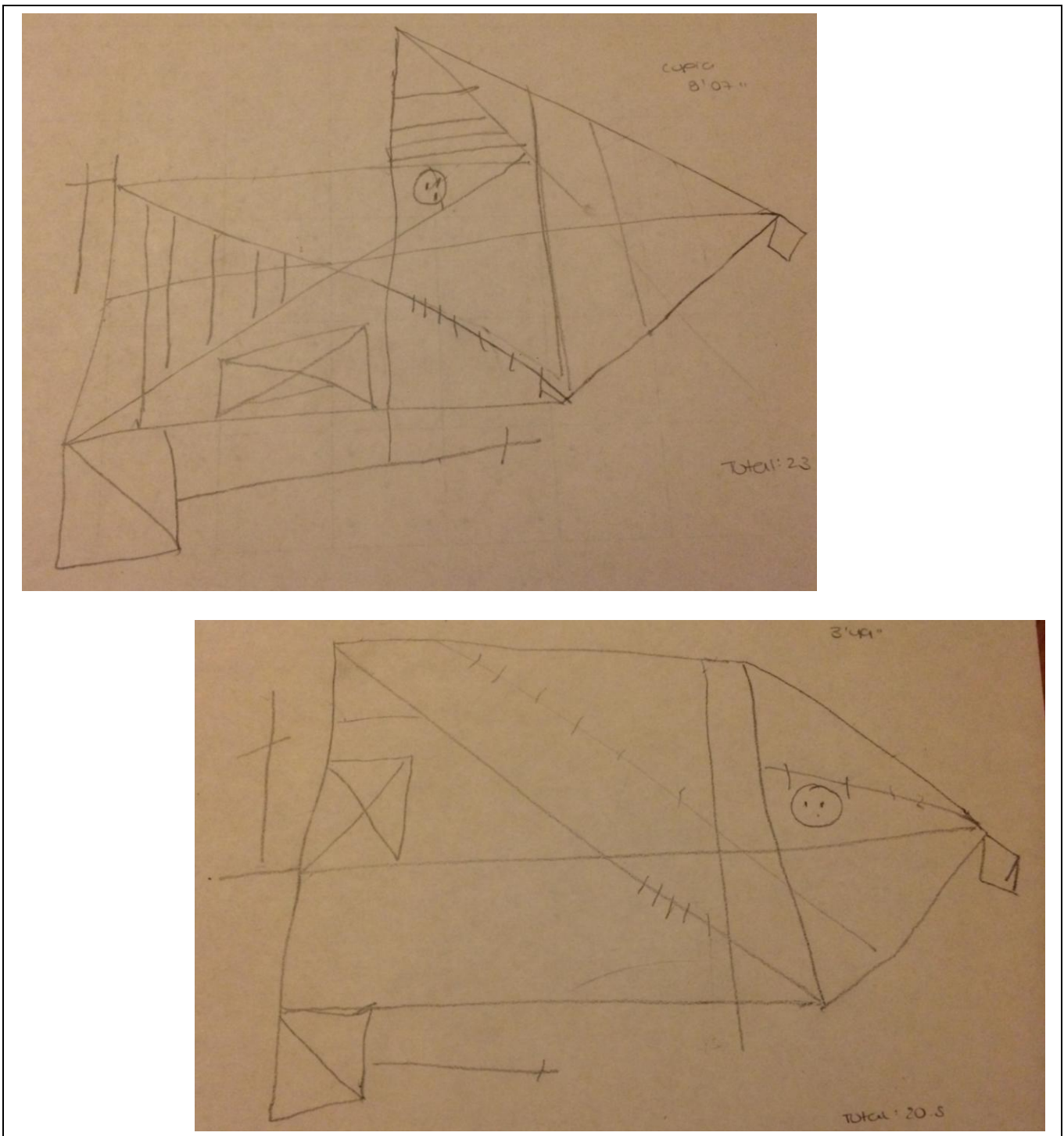
Nota. En la parte superior izquierda se observa la codificación (31 puntos) de la Figura de Rey de uno de los participantes del grupo de EA, en la parte inferior derecha su evocación (9 puntos) a los 20 minutos.

Figura 12. Ejemplos de ejecuciones en codificación y evocación de la Figura de Rey en Demencia Vascular.



Nota. En la parte superior izquierda se observa la codificación (12 puntos) de la Figura de Rey de uno de los participantes del grupo de Demencia Vascular, en la parte inferior derecha su evocación (9 puntos) a los 20 minutos.

Figura 13. Ejemplos de ejecuciones en codificación y evocación de la Figura de Rey en Demencia Mixta.



Nota. En la parte superior izquierda se observa la codificación (23 puntos) de la Figura de Rey de uno de los participantes del grupo de Demencia Mixta, en la parte inferior derecha su evocación (20.5 puntos) a los 20 minutos.

Por último con el fin de analizar la relación existente entre las tres variables de interés: reporte de metamemoria, puntaje en el IQCODE Mnésico del informante reportando la ejecución de su paciente ante la realización de tareas mnésicas y Puntajes Normalizados de todas las pruebas de memoria; primero se presentan las medias para cada puntaje de los tres grupos y de la muestra global (ver Tabla 13), posteriormente las correlaciones existentes entre las tres variables en toda la muestra (ver Tabla 14) y en cada uno de los tres grupos (ver Tabla 15).

Como se observa en la Tabla 13 las medias de los puntajes del IQCODE Mnésico calificado por los informantes, son muy similares para los tres grupos y no se observaron diferencias estadísticamente significativas

En lo referente al reporte de metamemoria que cada paciente reportó, se observa que las medias son hasta 9 puntos más elevadas tanto en el grupo de Demencia Vasculosa como de Demencia Mixta; sin embargo al correr el análisis correspondiente para evaluar diferencias, no se encontró que estas fueran estadísticamente significativas.

Por último con respecto a las medias de los puntajes normalizados de las pruebas de Memoria tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos pero si fue posible observar que los pacientes con demencia Vasculosa obtuvieron los puntajes más bajos estando dos puntos por debajo de la media de los pacientes con Demencia de tipo Alzheimer y 4 puntos por debajo de los de Demencia Mixta, implicando mayor severidad del cuadro.

Tabla 13. Medias y diferencias en IQCODE Mnésico, Cuestionario de Memoria Subjetiva y Puntajes Normalizados de Memoria.

	Enfermedad de Alzheimer (n=10)				Demencia Vasculosa (n=10)				Demencia Mixta (n=10)			
	Min	Max	Media	D.E	Min	Max	Media	D.E	Min	Max	Media	D.E
IQCODE Mnésico	3.00	4.64	3.83	.505	3.00	4.71	3.87	.504	2.00	4.00	3.36	.547
CMS	87	129	102.60	14.577	84	129	111.90	15.322	87	130	111.30	14.553
Memoria	45	104	62.70	17.480	45	90	60.40	13.656	45	97	66.20	18.984
Muestra General de Adultos Mayores con Demencia												
	Min		Max		Media		D.E.		H (gl=2)		p	
IQCODE Mnésico	2.00		4.71		3.69		.554		4.692		.096	
CMS	84		130		108.60		14.940		2.117		.337	
Memoria	45		104		63.10		16.445		.456		.796	

Nota. H= Kruskal-Wallis

Las correlaciones existentes entre estas tres variables en la muestra total demuestran la existencia de una relación inversamente proporcional, de magnitud media y estadísticamente significativa para la puntuación del IQCODE Mnésico y los puntajes Normalizados de Memoria; no así entre el reporte del cuestionario subjetivo de memoria y las dos variables antes mencionadas (ver Tabla 14).

Tabla 14. Correlación entre IQCODE Mnésico, Cuestionario de Memoria Subjetiva y Puntajes Normalizados de Memoria en la muestra completa.

		Cuestionario de Memoria Subjetiva	Puntuación Normalizada de Memoria
IQCODE Mnésico	rs	-0.058	-.535
	p	.761	.002**
Cuestionario de Memoria Subjetiva	rs		.123
	p		.516

Nota. rs= Correlación de Spearman

**= p<.01

Al dividir la muestra por grupos y correlacionar las variables por separado se demuestra la existencia de una correlación inversamente proporcional, de magnitud media alta y estadísticamente significativa entre el puntaje del IQCODE Mnésico y el puntaje normalizado de Memoria; únicamente en el grupo de Demencia Vasculosa; no así en el grupo de Demencia de tipo Alzheimer ni Mixta. Tampoco se observaron relación en ninguno de los tres grupos entre reporte del Cuestionario de Memoria Subjetiva y las otras dos variables (ver Tabla 15).

Tabla 15. Correlación entre IQCODE Mnésico, Cuestionario de Memoria Subjetiva y Puntajes Normalizados de Memoria en los tres grupos.

		Cuestionario de Memoria Subjetiva	Puntuación Normalizada de Memoria
Demencia de Tipo Alzheimer	IQCODE Mnésico	rs	-0.335
		p	.343
	Cuestionario de Memoria Subjetiva	rs	.119
		p	.743
Demencia Vasculosa	IQCODE Mnésico	rs	.134
		p	.712
	Cuestionario de Memoria Subjetiva	rs	-.332
		p	.364
Demencia Mixta	IQCODE Mnésico	rs	.049
		p	.894
	Cuestionario de Memoria Subjetiva	rs	.438
		p	.206

Nota. rs= Correlación de Spearman

*= p<.05

Con la finalidad de profundizar el conocimiento sobre las relaciones existentes entre la percepción del informante y el propio paciente con respecto a los resultados obtenidos en las pruebas neuropsicológicas, objetivo principal de la presente investigación; se calculó la relación entre estas dos primeras y cada una de las subpruebas aplicadas para evaluar memoria (ver Tabla 16).

Tabla 16. Correlación entre IQCODE Mnésico, Cuestionario de Memoria Subjetiva y Puntajes Normalizados de Subpruebas de Memoria en los tres grupos.

			IQCODE Mnésico				Cuestionario de Memoria Subjetiva			
			General	EA	DV	DM	General	EA	DV	DM
Memoria de Trabajo	Retención de dígitos regresión	rs	.089	-.204	.349	-.235	-.097	-.043	-.325	-.043
		p	.639	.571	.323	.514	.608	.905	.359	.906
	Cubos regresión	rs	-.009	-.012	-.074	-.065	.209	-.056	.445	.438
		p	.962	.973	.840	.858	.267	.878	.197	.205
	Curva de memoria volumen promedio	rs	-.328	-.345	-.200	-.796**	-.146	.031	-.190	.037
		p	.077	.329	.580	.006	.440	.933	.600	.919
Codificación	Pares asociados volumen promedio	rs	-.342	-.115	-.435	-.306	-.261	.130	-.568	-.329
		p	.064	.753	.209	.390	.164	.720	.087	.353
	Memoria lógica promedio historias	rs	-.662**	-.678*	-.393	-.847**	-.086	.021	-.585	.110
		p	.000	.031	.262	.002	.653	.953	.075	.763
	Figura de Rey	rs	-.183	-.299	-.181	-.014	.271	-.151	.599	.473
		p	.333	.401	.617	.970	.148	.677	.067	.167
Caras	rs	-.137	-.191	.022	-.394	-.286	.125	-.679*	.153	
	p	.470	.597	.952	.260	.125	.730	.031	.672	
Evocación	Memoria verbal espontánea	rs	-.358	-.199	.016	-.761**	-.084	-.199	.679*	.116
		p	.052	.581	.966	.011	.659	.581	.031	.749
	Memoria verbal claves	rs	-.264	-.025	-.432	-.588	-.068	-.025	-.547	.075
		P	.159	.945	.213	.074	.722	.945	.102	.836
	Memoria verbal reconocimiento	rs	-.222	-.519	-.065	-.468	.315	.189	-.012	.537
		p	.237	.124	.858	.173	.090	.600	.973	.109
	Pares asociados	rs	-.352	-.521	-.127	-.164	.144	.153	-.344	.370
		p	.057	.122	.726	.651	.447	.674	.331	.292
	Memoria lógica promedio historias	rs	-.285	-.469	.079	-.372	.165	.006	-.283	.562
		P	.126	.172	.828	.290	.384	.986	.428	.091
	Figura de Rey	rs	-.486**	-.156	-.546	-.495	.135	.319	-.181	.317
		p	.006	.667	.103	.145	.477	.369	.617	.372
Reconocimiento caras	rs	-.148	-.616	.192	.138	.101	.025	-.339	.415	
	p	.436	.058	.595	.705	.594	.946	.339	.233	

Nota. rs= Correlación de Spearman

*= p<.05

**= p <.01

Se observa que existieron correlaciones significativas entre puntuaciones del IQCODE Mnésico contestado por el familiar y algunas de las subpruebas que evalúan memoria. Para la muestra completa existió una correlación significativa media e inversamente proporcional entre IQCODE Mnésico y la codificación de memoria lógica ($r_s = -.662$, $p = .000$); también entre ésta primera y la evocación de la figura de Rey ($r_s = -.486$, $p = .006$). Además de correlaciones significativas medias y negativas con la evocación de memoria verbal espontánea ($r_s = -.358$, $p = .052$) y la evocación de pares asociados ($r_s = -.352$, $p = .057$).

En el grupo de EA únicamente se observaron dos relaciones significativas entre IQCODE Mnésico y subpruebas de memoria: codificación de memoria lógica con una correlación significativa, media y negativa ($r_s = -.678$, $p = .031$) y el reconocimiento de caras ($r_s = -.616$, $p = .058$).

Para el grupo de Demencia Vascular no se reportaron relaciones significativas entre el reporte brindado por el familiar (en lo evaluado con el IQCODE Mnésico) y las subpruebas de memoria.

En lo que al grupo de Demencia Mixta respecta se observaron nuevamente relaciones significativas de medias a altas y negativas entre las subpruebas de codificación curva de memoria ($r_s = -.796$, $p = .006$), codificación memoria lógica ($r_s = -.847$, $p = .002$) y evocación de memoria verbal espontánea ($r_s = -.761$, $p = .011$) y el IQCODE Mnésico.

Complementando el análisis con respecto a la metamemoria y las subpruebas ya mencionadas se observó correlación media y significativa entre el reporte de memoria subjetiva y la evocación en tarea de memoria verbal espontánea ($r_s = .679$, $p = .031$); además una relación significativa, media e inversamente proporcional entre el reporte de memoria subjetiva y la codificación de caras ($r_s = -.679$, $p = .031$) exclusivamente en el Grupo Vascular.

10. Discusión y Conclusiones

Las Demencias son una de las enfermedades neurodegenerativas de mayor reto debido al impacto en la calidad de vida del paciente y su familia, además de representar actualmente un problema de salud a nivel mundial por la relevancia epidemiológica que poseen. Es un fenómeno de salud complejo que requiere para su completo estudio y comprensión del trabajo de grupos multidisciplinarios.

Por tal motivo los objetivos del presente estudio estuvieron encaminados a conocer el perfil de alteración mnésica de tres tipos de demencia, con lo cual se pretendió apoyar el conocimiento neuropsicológico existente para realizar un adecuado diagnóstico clínico. Así como estudiar la relación entre la evaluación neuropsicológica, el reporte de metamemoria y la percepción del informante sobre los cambios mnésicos que su paciente experimenta en las primeras etapas de la enfermedad. Lo anterior con el fin de incluir en el estudio de las demencias de manera formal, a un personaje clave en el tratamiento de éstas: el informante.

Las características sociodemográficas de la muestra demostraron la presencia de una muestra homogénea con una media de edad de 73.80 años D.E. 6.845, media de años de escolaridad de 7.90 D.E. 4.985 y con media de puntuación en el MMSE de 23.83 D.E 3.228. Observándose una muestra con un nivel medio de educación y una severidad leve (punto de corte de 22 puntos) en lo referente a alteración cognitiva global.

Partiendo del hecho de que se contó con una muestra de dichas características se estudiaron las alteraciones de la memoria de estos tres grupos de pacientes con el fin de encontrar los hallazgos sugeridos por una serie de autores (Pozueta et al., 2001; Mitrushina et al., 1994; Allegri et al., 2006; Della Sala et al., 2012; Stephens et al., 2004; Lim & Alexander, 2009).

A diferencia de lo esperado, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las ejecuciones de los tres grupos de pacientes estudiados, esta ausencia de diferencias fue una constante a lo largo del análisis de los resultados. Lo anterior se asume que se debió a la reducida N con que se trabajó y a la dispersión de los datos sin embargo, éste y demás puntos que pudieron influir de manera negativa se expondrán en las limitaciones del estudio. Debido a lo anterior se hará el análisis con base en frecuencias y medias de puntuaciones cuando los datos así lo permitan.

Lo anterior hace posible rechazar la H1 donde se esperaban encontrar diferencias estadísticamente significativas en las alteraciones mnésicas presentes en la Demencia de tipo Alzheimer, Vascular y Mixta.

Ante la ausencia de diferencias estadísticamente significativas se procedió a hacer un perfil promedio para cada uno de los tres grupos (ver Figura 10) con el fin de observar de manera más clara el perfil de ejecución. Con éste se evidenció de manera gráfica la similitud en el patrón de ejecución de las tareas utilizadas para la evaluación y las semejanzas existentes incluyendo el tipo de alteraciones presentes en los tres tipos de Demencia.

Desde otro punto de análisis, se observó una marcada dificultad en tareas de aprendizaje de información verbal aislada (palabras o pares de palabras versus historias), al igual que dificultad evidente en la adquisición de información visual compleja y sin sentido ecológico a diferencia de la codificación de material visual relevante socialmente como caras. En la evocación mayores dificultades para material verbal en pares de palabras e historias y en material visual en la figura de Rey.

Más adelante se analizará algunas tareas y su capacidad para discriminar o delimitar diferencias evidentes para los tres grupos estudiados. Sin embargo, retomando las semejanzas globales observadas (probablemente debido al mismo grado de alteración documentado desde un inicio) es posible además pensar en que dicha semejanza está en función de la saliencia de los estímulos y del probable aprendizaje significativo. La importancia del factor saliencia en los estímulos utilizados para cada tarea donde, como Treviño y colaboradores (2011) comentan, impactan de manera directa en las tasas de aprendizaje. Las experiencias, valor e importancia que cada persona asigna a diversos estímulos del ambiente modificará de manera directa el aprendizaje al que esté sujeto algún estímulo. Las teorías generales del aprendizaje deberían considerar factores tanto internos como externos que modifican la manera como el cerebro funciona, facilita la atención y aprehende el medio ambiente para así, seleccionar, almacenar y recuperar información y generar un comportamiento adaptativo (Treviño, Aguilar-Garnica, Jendritza, Li, Oviedo, Kohr & De Marco, 2011).

Adicional a la saliencia está el aprendizaje significativo postulado por Ausubel (1983). Concepto mayormente utilizado en Psicología Educativa el cual hace referencia a aquella

adquisición de conocimiento el cual se asocia a información previamente existente y facilita el recuerdo del nuevo material a ser almacenado. Por último, la memoria significativa (Anderson, 2001) se debe considerar ya que hace referencia al comportamiento de la memoria humana en la cual se aprenden significados, no fragmentos aislados y disociados de información.

Con lo anterior podría explicarse lo ya descrito sobre un mejor registro, mantenimiento y evocación de aquella información la cual es mayormente atendida por poseer mayor contenido y relevancia social; adaptativamente hablando. De igual forma es más fácil aprender información la cual puede anclarse a conocimiento previo y de la cual puedan abstraerse significados, operaciones que son susceptibles a realizarse con información como la provista por las historias y los rostros a recordar. La posterior pérdida de información en específico de las historias se relaciona directamente con la alteración mnésica presente en los tres tipos de Demencia por la afectación a estructuras que garantizan este proceso (Mitrushina et al., 1994).

En investigaciones reportadas en la literatura se habla sobre errores en codificación, mantenimiento y recuperación de la información dependiente del malfuncionamiento de estructuras encargadas de la realización exitosa de dichas tareas sin embargo no se comenta lo encontrado en la presente investigación sobre considerar otros fenómenos de aprendizaje y memoria humana que serían susceptibles de ser estudiados en el campo de las demencias.

En lo referente a la segunda hipótesis de investigación que postula diferencias en memoria de trabajo y recuperación espontánea de la información con mayor alteración en grupo de Demencia Vascular (Bagnoli et al., 2012, Lim & Alexander, 2009) y alteración evidente en registro de información en la EA (Allegri et al., 2006, Mitrushina et al., 1994) se observó lo siguiente:

En la tabla 7 se consideraron puntuaciones normalizadas para evaluar la existencia de diferencias entre las ejecuciones de los tres grupos. Es de mencionarse que en la tarea de memoria lógica codificación el grupo de Demencia Mixta ejecuta dentro de la normalidad no así los otros dos grupos. Las tareas de codificación visual; la subprueba de Figura de Rey se observó con especial dificultad para el grupo de Vasculares y menor alteración en Mixtos y EA. Por último en evocación la tarea de memoria verbal reconocimiento fue mucho mejor ejecutada por el grupo de Demencia Vascular.

No existiendo diferencias estadísticamente significativas se realizó una tabla con la frecuencia y severidad de las alteraciones existentes en las subpruebas que evalúan memoria (ver Tabla 8). El fin de dicha tabla es descriptivo. Con ella se observa que la frecuencia y severidad de alteraciones en tareas de memoria de trabajo son muy similares en los tres grupos. En las tareas de codificación se observa que el grupo de Demencia Mixta es el que presenta menor frecuencia de alteraciones seguido del grupo de EA y del de Demencia Vascular con un número mayor de alteraciones. Referente a las tareas de evocación el patrón de frecuencia de alteraciones se invierte observándose mayores alteraciones en el grupo de EA, menor frecuencia en el grupo de Demencia Mixta y la menor cantidad de alteraciones para el grupo de Demencia Vascular

Analizando más a detalle esta última tabla; las tareas que evalúan memoria de trabajo son dos: retención de dígitos en regresión y cubos en regresión; al analizar las frecuencias y severidad de las alteraciones se confirmó lo esperado. El grupo de Demencia Vascular tuvo en total en las dos tareas una frecuencia de 6 participantes con alteraciones. Dos de ellos con severidad leve a moderada en la tarea de retención de dígitos en regresión y 4 de ellos en la tarea de cubos en regresión: 3 con severidad de leve a moderada y 1 con alteración severa. El grupo de EA y de Demencia Mixta tuvieron una frecuencia ligeramente menor, cada una con 5 participantes con alteraciones. Se observó así que participantes con Demencia Vascular poseen más dificultades en tareas de memoria de trabajo, especialmente aquellas que requieren del boceto visoespacial más que del bucle fonarticulario. Como se sabe la memoria de trabajo implica aquella capacidad de manipular la información que se provee para brindar un nuevo resultado (Baddeley 1992, 1999). La demencia vascular al tener mayor afectación subcortical y frontal dificulta la ejecución de tareas que impliquen la integridad de estos circuitos.

En lo concerniente a la codificación, ésta se evaluó mediante 5 tareas; 3 verbales y 2 visuales: aprendizaje de lista de palabras, pares asociados, memoria lógica, figura de Rey y Reconocimiento de caras. Aquí se esperaba ver una alteración mayor en el grupo de EA debido a la ya reportada degeneración inicial en estructuras hipocampales que garantizan el registro de la información (Daulatzai, 2010). A diferencia de lo esperado, se reportaron un mayor número de alteraciones en participantes con Demencia Vascular. La frecuencia de alteraciones en el total de tareas realizadas para el grupo de Demencia Vascular fue de 33: 17

con alteración leve a moderada y 16 con alteración severa. El grupo de Demencia de tipo Alzheimer tuvo en total 30 pruebas con alteración reportada de las cuales 17 fueron leves a moderadas y 13 fueron severas, por su parte el grupo de Demencia Mixta tuvo el menor número de alteraciones reportadas siendo en total 27 de las cuales 14 fueron de leve a moderadas y 13 severas.

Nuevamente pese a que las diferencias observadas no fueron significativas, tampoco se observó lo esperado con respecto a una mayor afectación en el registro de la información en pacientes con EA (Allegri et al., 2006, Mitrushina et al., 1994). Fueron los pacientes con Demencia Vascular los más afectados ésto probablemente debido a lo encontrado por Lim y Alexander (2009) donde en su estudio de metaanálisis proponen afectaciones mnésicas como secuelas de accidentes vasculares; no únicamente secuelas de tipo ejecutivas. Estos autores proponen la existencia de alteraciones en la memoria no únicamente en la recuperación espontánea y propositiva de la información sino también dificultades desde el registro y adquisición de información nueva tanto de tipo verbal como no verbal. Lo anterior debido a daños en estructuras y circuitos como el circuito de Papez y el de Yakovlev que integran estructuras tanto subcorticales como corticales y que están estrechamente relacionadas con funciones mnésicas. Entre las alteraciones que proponen con mayor frecuencias son alteraciones en memoria lógica, al aprendizaje de lista de palabras, reconocimiento y aprendizaje de rostros, en figura de Rey-Osterreith y alteraciones espaciales; datos que concuerdan con lo obtenido en el presente estudio en el cual se destacan alteraciones desde el proceso de codificación en la Demencia Vascular donde usualmente se esperan otro tipo de dificultades mnésicas; por ejemplo el ya estudiado y mayormente documentado síndrome disejecutivo con alteraciones propias en la recuperación de la información y demás disfunciones relacionadas; entre ellas la anosognosia y trastornos en juicio y planeación.

Por su parte, la recuperación o evocación de la información se evaluó mediante el análisis de 7 tareas; 5 para memoria verbal y 2 restantes para memoria visual. El grupo con el mayor número de alteraciones reportadas fue el de EA obteniendo 44 individuos con alteración de los cuales 33 tuvieron alteración leve a moderada y 11 alteración severa. Seguido de grupo de Demencia Mixta con un total de 38 alteraciones, 29 leves a moderadas y 9 severas y por último el grupo de Demencia Vascular con el menor número de alteraciones: 36 de las cuales 28 fueron leve a moderadas y 8 severas.

Nuevamente se observó la ausencia de diferencias estadísticamente significativas en tareas de recuperación espontánea de la información que son 4: memoria verbal espontánea, pares asociados, memoria lógica promedio historias y figura de Rey. Se esperaba observar una marcada diferencia con una peor ejecución en el grupo de Demencia Vascular debido a la alteración de circuitos y estructuras antes mencionados, que conectan estructuras subcorticales con corteza prefrontal dorsolateral y medial principalmente, las cuales garantizan la evocación espontánea y propositiva de la información. Sin embargo, en las cuatro tareas los tres grupos tuvieron ejecuciones muy similares con diferencias en el número de alteraciones reportadas de entre 1 y 2 puntos en frecuencia.

Con los porcentajes de evocación para el material visual fue posible confirmar lo que anteriormente se describió. En la figura de Rey el grupo de Demencia Mixta fue el que logró recuperar más eficientemente la información. El grupo de Demencia Vascular mostró mayores dificultades en la recuperación espontánea de la información y el grupo de EA mostró la peor ejecución con una pérdida evidente de información.

Para la subprueba Reconocimiento de Caras el grupo que mejor rindió fue el de Demencia Vascular seguido del de Demencia Mixta y al con la ejecución más bajase observó al grupo de EA (más adelante se comentará esta tarea por la forma de aplicación que posee).

Lo anterior puede deberse a que las tareas de recuperación espontánea en esta fase leve de la enfermedad (en la que se encuentran los tres grupos), no es adecuada para diferenciar entre uno u otro tipo de Demencia principalmente en información verbal (para la información visual sí se observaron las alteraciones esperadas) debido a que todos los grupos mostraron un desempeño muy homogéneo, sino otro tipo de tareas como las sugeridas por Traykov y colaboradores (2005) y Bagnoli y colaboradores (2012).

Ellos sugieren tareas con facilitaciones y de reconocimiento como indicadores adecuados para la discriminación exitosa de pacientes con predominantemente daño frontal-subcortical versus cortical. O la incorporación de análisis cualitativo de las ejecuciones considerando fenómenos como perseveraciones, intrusiones, confabulación, fenómenos de primacía y recencia.

Ante la evidencia en la literatura de ser estos parámetros adecuados indicadores clínicos para realizar diagnósticos diferenciales más precisos, se planteó una tercera hipótesis de trabajo a

partir de la presencia de curvas de aprendizaje y fenómenos de primacía y recencia. H3 planteó la presencia de curvas planas de aprendizaje en tarea de aprendizaje de palabras y presencia del fenómeno de recencia en evocación inmediata principalmente en el grupo de Demencia de tipo Alzheimer. De tal forma se incluyó en el presente estudio el análisis de los tipos de curvas de aprendizaje obtenidos y porcentajes de primacía y recencia.

Sobre las curvas de aprendizaje no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos. La mayor incidencia de curvas planas se observó por parte del grupo de Demencia Mixta con 3 personas con curvas planas, seguido del grupo de vasculares con 1 curva plana y con ausencia de curvas planas en el grupo de EA.

Las curvas planas atienden al proceso alterado de codificación del que se había mencionado anteriormente; sin embargo, al observarse un rendimiento sin tantas alteraciones en este grupo era de esperarse que no se observaran frecuencias elevadas de curvas planas o descendentes siendo congruentes con lo observado en la codificación. Se postula que la Demencia Mixta exhibe este mayor número de curvas planas debido al doble compromiso tanto degenerativo primario, principalmente hipocampal; como al compromiso vascular que compromete como ya se comentó, aspectos mnésicos desde el registro (Dong et al., 2013).

Lo que a porcentajes de primacía y recencia concierne, se esperaba observar porcentajes de recencia elevados en el grupo de EA. En contraste a lo esperado, no se encontraron diferencias significativas y a partir del análisis de medias con los porcentajes de estos dos fenómenos. Se observó que. en lo referente a primacía fue el grupo de EA ($\mu = 45.90$, D.E.=18.466), seguido del grupo de Demencia Mixta ($\mu = 35.70$, D.E.=14.583) y Demencia Vascolar ($\mu = 27.40$, D.E.=20.86) como se distribuyeron las ejecuciones.

Para los porcentajes de recencia se observó un orden completamente distinto, en primer lugar se tuvo al grupo de Demencia Vascolar ($\mu = 45.80$, D.E.=15.274), seguido del grupo de EA ($\mu = 36.80$, D.E.=15.803) y por último el de Demencia Mixta ($\mu = 30.90$, D.E.=16.367).

Plantear que el fenómeno de recencia (el cual ha sido mejor comprobado debido al desarrollo de nuevas teorías para la Memoria a corto plazo como la de Baddeley 1992, 1999) estuviera mejor conservado en el grupo de demencia de tipo Alzheimer se sustenta con lo que postulan Atkinson y Shiffrin (Anderson, 2001) donde se cree que las últimas palabras se almacenan en un “contenedor” a corto plazo y por tanto se recuerdan de mejor manera, a diferencia de las

que fueron codificadas al principio, las cuales son desplazadas para hacer espacio a las nuevas palabras proporcionadas. Como se observa, este proceso parece que depende de manera directa de la integridad de la memoria a corto plazo, en especial de la memoria de trabajo y del bucle fonoarticulatorio el cual mantendría en constante articulación las últimas palabras y por consiguiente serían las mejor recordadas. El fenómeno de primacía ocurre según Atkinson y Shiffrin (Anderson, 2001) debido a que las primeras palabras de una lista tienen mayor probabilidad de ser almacenadas en la memoria a largo plazo.

La EA posee relativamente pocas alteraciones en la memoria de trabajo pero mayores alteraciones en la memoria episódica por afectación hipocampal, giro parahipocampal y corteza entorrinal (Martin, et al., 2013). Algunas investigaciones señalan que (Martin et al., 2013) podría plantearse a los fenómenos de primacía y recencia como buenas tareas para discriminar entre personas con DCL que desarrollaran EA. En su investigación observaron que las personas con DCL recordaban en un porcentaje menor las palabras aprendidas al final de la lista en el recuerdo diferido. Germano y colaboradores (2008) por su parte, al estudiar un grupo de personas con EA observan bajos índices de fenómenos de aprendizaje significativo por asociación semántica de palabras debido a compromiso de la memoria de trabajo y memoria a corto plazo episódica. Lo anterior concuerda con lo encontrado en la presente investigación en la cual también se observaron problemas en el grupo de EA obteniendo bajos porcentajes de fenómeno de recencia cuando se compara con el de primacía dentro del mismo grupo. Esto sugiere que en la EA hay compromiso tanto de la memoria episódica a corto plazo como de la memoria de trabajo, especialmente el bucle fonoarticulatorio (que es, según se sugiere, la estrategia utilizada para repasar la información) para mantener en línea la información y ser codificada como memoria a corto plazo y posteriormente a largo plazo.

Adicionalmente en el presente trabajo se estudió ambos fenómenos para los otros dos tipos de demencias, los cuales en la literatura están poco estudiados bajo este tipo de paradigmas y es necesario acrecentar la información ya existente para plantear una discusión. Por tal motivo establecer comparaciones con estos dos grupo con respecto al de EA, apoyados en la literatura, no es posible. Sin embargo se propone que en la Demencia Vascular, por estar mayormente afectada la memoria de trabajo, sin el componente (tan severo) en la memoria episódica explicaría que hubiera mayor integridad del fenómeno de recencia debido a la

ausencia de dificultad del paso de memoria episódica de corto a largo plazo. El decremento en la primacía pudiera deberse a la dificultad en la recuperación voluntaria de la información ya almacenada en la memoria episódica a largo plazo.

En el caso de la Demencia Mixta, al tener una doble patología, se explicaría la mayor pérdida de información sin la preservación de ambos fenómenos: primacía y recencia como en población sana se ha observado (Martin et al., 2013).

La cuarta hipótesis de trabajo estuvo enfocada en determinar si existen diferencias estadísticamente significativas en la ejecución de tareas de evocación de la información, ante la presencia de facilitaciones y disponibilidad de la información para ser reconocida. Estadísticamente las diferencias en los puntajes no demostraron ser significativas sin embargo, analizando las frecuencias de alteraciones es posible observar que el grupo de Demencia Mixta tuvo un desempeño más bajo y alterado con respecto al grupo de EA y de Demencia Vascular.

Como señalan una serie extensa de investigaciones (Allegri et al., 2006, Della Sala et al., 2012, Mitrushina et al., 1994 y Pozueta et al., 2011) se ha documentado que en la EA tienen muy poca o nula utilidad proporcionar pistas e información a los participantes para facilitar la tarea de evocación de la información. Este hallazgo ha sido consistente en una amplia gama de investigaciones y se postula como un buen parámetro para realizar diagnóstico diferencial. Por su parte la Demencia Vascular muestra un patrón de ejecución totalmente distinto al de personas con EA. Bagnoli y colaboradores (2012) y Traykov y colaboradores (2005) sugieren que tras compromisos vasculares es común observar que hay dificultad en la recuperación voluntaria de la información pero al proveer a este tipo de pacientes con pistas y material a ser reconocido (especialmente en tareas de reconocimiento) los pacientes tienen ejecuciones cercanas o iguales al de sujetos controles normales sin ningún compromiso cognitivo.

En la presente investigación se replicaron los mismos hallazgos observando ejecuciones sustancialmente mejores en el grupo de Demencia Vascular, principalmente en tareas verbales existiendo una ejecución perfecta, es decir, sin alteraciones en la tarea de memoria verbal por reconocimiento en este grupo. A diferencia de las ejecuciones del grupo de EA donde existieron alteraciones leves a moderadas, al igual que en la Demencia Mixta la cual tuvo una peor ejecución en todas las tareas.

De manera consistente se observa una mejor ejecución también en tareas de memoria visual. La subprueba de evocación de rostros en el grupo de Demencia Vascular se desempeñó mejor debido a que ésta implica evocación por reconocimiento donde se le muestran diferentes rostros a las personas y ellos eligen cuál corresponde a la persona antes vista.

Lo anterior sugiere lo ya planteado donde parece ser que el mantenimiento en la Demencia Vascular está conservado y es únicamente la recuperación voluntaria de la información la que se ve alterada por compromiso vascular de estructuras subcorticales y frontales (principales componentes del circuito de Yakovlev (Lim & Alexander (2009)). Por su parte, en la EA el mantenimiento dudosamente se podría mencionar como conservado ya que existe pérdida importante de la información lo que se traduce en una evocación pobre (Allegri et al., 2006, Della Sala et al., 2012, Martin et al., 2013, Mitrushina et al., 1994 y Pozueta et al., 2011) principalmente por deterioro de estructuras límbicas, hipocampales y temporales mediales que garantizan este proceso y que se ven degeneradas desde etapas muy tempranas de la enfermedad (Martin et al 2013).

Además de las facilitaciones, la literatura refiere como otro fenómeno diferenciador la presencia significativa de mayor número y severidad de perseveraciones en las ejecuciones de personas con Demencia Vascular (Traykov et al., 2005). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la presencia de errores, intrusiones, perseveraciones y falsos positivos en ninguno de los tres grupos. De hecho, existió poca frecuencia en la presentación de estos tipos de errores. Al enfocarse exclusivamente en las perseveraciones, por ser el fenómeno más estudiado, es posible analizar que fueron en los tres grupos, muy pocas veces observadas. Se esperaba que hubiera fenómenos perseverativos más evidentes en el grupo de Demencia Vascular debido a que se asocia al patrón disejecutivo donde la inhibición se ve alterada (Traykov et al. 2005), sin embargo no fue posible demostrar este fenómeno.

La frecuencia de falsos positivos apoyaría lo previamente mencionado sobre disminución de alteración y errores tras la presencia de material a ser reconocido, y nuevamente se demuestra que el grupo con menor número de falsos positivos (al evaluar las medias) fue el de Demencia Vascular ($\mu=4.609$ D.E=3.098), seguido del grupo de EA ($\mu =5,30$ D.E=2.627) y por último el grupo de Demencia Mixta ($\mu =6.50$ D.E=3.471).

Sin embargo, por otra parte fue la presencia de intrusiones las que se observaron en mayor frecuencia, de todos los fenómenos analizados para esta hipótesis. Las intrusiones para efectos del instrumento utilizado en la presente investigación se definen como evocación de palabras o material que no se encontraba en la lista original de material proporcionado al paciente. Representa la incorporación de material que no fue mencionado durante la aplicación del instrumento. Las intrusiones guardan semejanza con la confabulación (más observado en tareas de memoria lógica) donde el paciente refiere información que no pertenece a la provista.

Se propone que no existió una diferencia tan importante ni en frecuencia ni en severidad (hasta llegar a *stuck-in-set*) de perseveraciones debido a que los tres grupos se encuentran en una fase leve de la enfermedad. Como se ha documentado (Bagnoli et al., 2012, Traykov et al., 2005) este es un buen indicador de presencia pero sobre todo de progresión del deterioro principalmente en la Demencia Vascular. Por tal motivo, debido a la severidad leve del deterioro cognitivo global de los tres grupos, se postula que la baja frecuencia de perseveraciones indica justamente esto.

Cabe resaltar antes de continuar con el análisis de otras tablas y tareas, que se observó la existencia de 3 pruebas con una elevación más evidente en el número de intrusiones para los tres grupos, las tareas son evocación memoria verbal claves y codificación y evocación de pares asociados. Se corroboró si el máximo número de intrusiones habían pertenecido a una persona en particular de cada grupo lo cual no fue así, estas frecuencias máximas se presentaron en diferentes personas y tampoco fue una constante en cada uno de los grupos. La elevación de la frecuencia en estas tareas en específico se debe a la naturaleza de respuesta de la prueba donde es totalmente libre, lo anterior facilita que el participante complete la tarea con el material que de manera espontánea genere.

Es así como la presencia más evidente aunque no significativa, de intrusiones; se postula que es indicador de alteración disejecutiva general que se ha observado en los tres grupos. Hace falta investigación para analizar con más profundidad el significado y relevancia de la presencia de este tipo de fenómeno (la intrusión) y así poderlo proponer como otro indicador en el estudio de las Demencias. En este estudio puede asociarse de manera general con la

presencia de alteración frontal dorsolateral y frontal medial junto con sus conexiones en los ya mencionados circuitos.

Sobre el patrón inespecífico y variante que ha mostrado la Demencia Vascular, se esperaba encontrar mayores similitudes con las ejecuciones mostradas por el grupo de EA, según lo postulado por Dong y colaboradores (2013). Efectivamente obtuvo puntajes muy similares en tareas de memoria de trabajo, codificación y evocación de memoria verbal y no verbal. Importante es estudiar lo referente a alteraciones en las cuales existieron datos de diferencia principalmente con la EA y fueron: la presencia de mayor frecuencia de curvas planas de aprendizaje, menores diferencias y poca evidencia de mejoría (aun menor que en el grupo de EA) en tareas al brindar facilitaciones y en tareas de reconocimiento; además de mayor frecuencia en errores, intrusiones y perseveraciones.

Analizar con mayor hincapié este tipo de observaciones en el grupo de Demencia Mixta permitiría obtener más información acerca del comportamiento de estos fenómenos en una patología donde tanto factores vasculares como degenerativos interactúan; cuestión que de manera parcial es posible encontrar en el presente estudio. Haría falta comenzar a establecer hipótesis y observar diferencias existentes entre ésta y las otras dos demencias estudiadas para, de ser posible, contar con información clínica neuropsicológica que permita un adecuado diagnóstico diferencial. Los resultados encontrados en la presente investigación podrían ser explicados mediante la degeneración inicial observada en estructuras límbicas subcorticales como corteza hipocampal, giro parahipocampal y corteza entorrinal que explicarían las similares alteraciones y ejecuciones encontradas con respecto al grupo de EA. Y esto, en interacción con daños estructuras subcorticofrontales y sus circuitos, debido a eventos vasculares, explicarían la presencia más acentuada de problemas en memoria de trabajo y la mayor frecuencia de fenómenos como curvas planas de aprendizaje, mayor presencia de errores, perseveraciones y sobre todo intrusiones que se asocian más con el tinte disejecutivo presente en la Demencia Vascular.

En lo concerniente al análisis de estos mismos síntomas en la parte de memoria visual de la prueba Figura de Rey, el grupo de EA (ver Figura 11) la copia de la figura está parcialmente conservada, con la presencia de leves imprecisiones a la copia y en la evocación pérdida

importante de la información con ausencia total de perseveraciones en la evocación de elementos de la figura.

La ejecución del grupo de Demencia Vascular (ver Figura 12) desde la copia existen alteraciones y la presencia de un elemento a manera de perseveración. La evocación al ser espontánea tiene muchas dificultades para recuperar un número adecuado de elementos, sin embargo los que recupera se repiten existiendo rasgos perseverativos constantes en esta fase de la memoria visual.

En la Demencia Mixta (Ver Figura 13) desde la codificación hay menor precisión que en la ejecución del paciente con EA y se observa un elemento que se repite en tres ocasiones. En la evocación hay recuperación de un mayor número de elementos que en las ejecuciones de los dos participantes de los otros grupos y también existen elementos perseverativos aunque no con la misma severidad que en la evocación del grupo de Demencia Vascular.

Estas observaciones son consistentes y atribuibles a las alteraciones de estructuras y circuitos ya comentados.

Por último se realizó el análisis de las relaciones existentes entre tres variables: el reporte del familiar al evaluar tareas mnésicas de la vida diaria realizadas por el paciente, el reporte de la metamemoria realizado por el propio paciente y la puntuación normalizada de las tareas de Memoria. Antes de analizar las correlaciones se obtuvieron las medias por grupos separados y medias globales para la muestra completa en las tres variables de interés.

Los puntajes del IQCODE Mnésico (contestado por el familiar) indicaron en los participantes del grupo de EA ($\mu = 3.83$ D.E= .505) y Demencia Mixta ($\mu = 3.87$ D.E=.504) alteraciones severas reportadas por los familiares en lo relacionado a sus pacientes realizando tareas de la vida diaria que implicaran integridad de aspectos de memoria. El único grupo en el cual los familiares no reportaron alteración severa fue el grupo de Demencia Mixta ($\mu = 3.36$ D.E=.547) en el cual el informante reportó un deterioro leve a moderado.

Consistentemente, los reportes de metamemoria indicaron que los tres grupos (EA: $\mu = 102.60$ D.E=14.577; DV: $\mu = 111.90$ D.E=15.322; DM: $\mu = 111.30$ D.E=14.553) no experimentan queja alguna de memoria considerando que poseen buena memoria para realizar una serie de actividades frecuentes en la vida diaria.

Por último, en lo que refiere a los puntajes normalizados para Memoria, los tres grupos arrojaron alteraciones severas en sus ejecuciones de tareas que evalúan capacidades mnésicas (EA: $\mu = 62.70$ D.E=17.480; DV: $\mu = 60.40$ D.E=13.656; DM: $\mu = 66.20$ D.E=18.984).

Para el análisis estadístico se consideró comparar a los tres grupos con respecto a las tres variables ya mencionadas encontrando la ausencia de diferencias estadísticamente significativas entre ellos.

Las medias por grupos indican a grandes rasgos que los informantes del grupo de Demencia Vasculare y EA reportan más deterioro en sus pacientes que informantes de pacientes con Demencia Mixta. De manera general los participantes de los tres grupos reportan ausencia de quejas de memoria existiendo aún menor queja en los pacientes con EA. Por último, los tres grupos presentan alteraciones severas en la memoria aunque es más acentuada en pacientes con Demencia Vasculare, seguido de los de EA y Demencia Mixta.

La anosognosia es un fenómeno estudiado principalmente en la EA. Existen algunas propuestas para explicar dicho fenómeno el cual consiste en la falta de conciencia sobre un déficit cognitivo, perceptual o motor (Stewart et al. 2010). Stewart y colaboradores (2010) tras el estudio de este fenómeno en población con EA proponen un sistema cognitivo encargado de monitorear y retroalimentar la propia concepción que la persona tiene sobre su desempeño en las tareas que se realizan. Él postula que para garantizar en un inicio, un adecuado estado de alerta (en lo referente a desempeño cognitivo) se requiere de la integridad de funciones ejecutivas, memoria episódica y semántica y automonitoreo; lo que integra el Sistema de Conciencia-Alertamiento (CAS por sus siglas en inglés: Conscious Awareness System). Garantizando lo anterior el sujeto obtendrá información sobre su desempeño al realizar determinada tarea. Esta información a su vez actualizará la información previamente almacenada con la información reciente disponible en los diferentes dominios existentes. Cuando la información proveniente indica alguna falla en la memoria y es percibida de manera consciente, ésta entra en un mecanismo de comparación, el cual se asocia a estructuras frontales. Este proceso compara la nueva información con la ya previamente existente en la Base de Conocimiento Personal (PKB por sus siglas en inglés Personal Knowledge Base); donde la memoria semántica relativa a las ejecuciones previas de la persona se almacena.

El daño a este sistema causaría anosognosia por la incapacidad de actualizar la información previamente almacenada, con la nueva información. Este modelo abre la posibilidad del surgimiento de la anosognosia debido a diversas causas: por alteración en el Sistema de Conciencia-Alertamiento (CAS) denominada anosognosia primaria; por daño en el mecanismo que contrasta ejecuciones actuales y pasadas denominada anosognosia ejecutiva y por alteración en las vías que actualizan la Base de Conocimiento Personal (PKB) con información reciente denominada anosognosia mnemónica (Stewart et al., 2010).

Bajo esta teoría se postula que la EA cursa por un tipo de anosognosia mnemónica donde el monitoreo durante la ejecución está presente pero la alteración mnésica impide que la nueva información con datos de ejecución alterada se mantenga y llegue al almacén semántico de la Base de Conocimiento Personal (PKB). Las fallas no llegan a ser conscientes debido a la ya mencionada dificultad mnésica que actualice la memoria semántica personal. El proceso por el cual la memoria semántica se actualiza se denomina, según Stewart y colaboradores (2010) como abstracción. Es justamente este proceso el cual se encuentra alterado en la EA y se cree que es debido a fallas en la memoria episódica donde la información no es adecuadamente mantenida para realizar la abstracción. Este último proceso se encuentra asociado con estructuras del lóbulo temporal medial, especialmente hipocampo el cual se sabe es comprometido en esta enfermedad desde etapas muy tempranas y de esta manera no se convierten las memorias episódicas en conocimiento general personal para el funcionamiento del día a día.

Retomando la anterior teoría se explicaría el fenómeno de anosognosia presente en los tres grupos de estudio. Tanto grupo de EA, Demencia Vascular y Demencia Mixta, con el análisis de medias por grupo, demostraron no tener ninguna queja de memoria pese a dos criterios objetivos que reportaban la alteración. En la EA la anosognosia podría explicarse por defectos mnésicos ya comentados, estudiados y reportados en la literatura (Stewart et al., 2010).

Sin embargo, hay poca información sobre este fenómeno en otro tipo de Demencias; como la Vascular o la Mixta que pese a ser las siguientes con mayor incidencia y prevalencia; existe falta de investigación en lo referente a alteraciones mnésicas propias y de metamemoria.

Considerando esta teoría la anosognosia reportada en la presente investigación en el grupo de Demencia Vascular, se explicaría debido a alteraciones en el funcionamiento del sistema

ejecutivo que monitoree y verifique las nuevas ejecuciones con las pasadas; existiendo una anosognosia ejecutiva relacionada directamente con cuestiones disejecutivas y frontales. Y en la Demencia Mixta podría explicarse el mismo fenómeno debido a la acción simultánea de alteración tanto en la parte mnésica como ejecutiva. Aunque cabe aclarar que los puntajes en el Cuestionario de Memoria Subjetiva para estos dos grupos, indican una anosognosia no tan severa como la del grupo de EA. (Estos resultados se retomarán más adelante al correlacionar el reporte de memoria subjetiva con cada subprueba para memoria).

Al correlacionar esta variable con las otras dos; en toda la muestra, se observó una relación inversamente proporcional, de magnitud media y estadísticamente significativa ($r_s = -.535$ $p = .002$) para la puntuación del IQCODE Mnésico y los puntajes Normalizados de Memoria.

Estos resultados indican que existe una relación estrecha entre lo reportado por el familiar y la calificación obtenida en la evaluación neuropsicológica sobre cuestiones mnésicas. Es decir, que a mayor deterioro reportado por el informante del paciente, menor puntaje obtenido en tareas mnésicas indicando mayor severidad de alteración en las ejecuciones. Stewart y colaboradores mencionan (2010), apoyarse en el familiar como un soporte externo para el paciente; el cual facilite a éste el monitoreo y verificación de las actividades. Lo anterior se podría apoyar empíricamente con los resultados obtenidos en la presente investigación ya que la relación significativa nos habla de una validez de criterio importante entre las pruebas neuropsicológicas y el reporte del informante; considerándose este otro como un parámetro externo y con mucha más validez ecológica que demuestre el mismo o un similar grado de alteración que el arrojado por pruebas estandarizadas.

Como última propuesta de este estudio, se procedió a obtener las correlaciones de las tres variables pero en cada uno de los grupos obteniéndose los siguientes resultados: correlación inversamente proporcional, de magnitud media alta y estadísticamente significativa entre el puntaje del IQCODE Mnésico y el puntaje normalizado de Memoria; únicamente en el grupo de Demencia Vascular. La relación indica lo mismo que la anterior; ante mayor alteración reportada por el familiar, menor rendimiento en tareas de memoria.

Al reducirse el tamaño de la muestra global por analizar la relación en cada grupo, dos de éstos tres no presentaron relaciones estadísticamente significativas. Exclusivamente se conservó la relación previamente mencionada en el grupo de Demencia Vascular. Sin

embargo la explicación que se le da a estos hallazgos es que puede deberse a que en este tipo de demencia pueden existir además de manifestaciones cognitivas, alteraciones conductuales (conservando el tinte cognitivo) encaminadas a menor inhibición en conducta diaria, irritabilidad, errores de planeación y juicio, etc. que llegan a ser más disruptivas para el informante y familia del paciente lo cual hace que alerte a las personas que lo rodean y exista mayor consciencia sobre las alteraciones que progresivamente va desarrollando el enfermo; no así con la predominante pérdida de memoria que en numerosas ocasiones es calificada de manera inadecuada y se asocia a la edad y no al probable desarrollo de algún cuadro demencial; específicamente EA, lo que lleva a la familia y paciente a buscar ayuda especializada hasta etapas más avanzadas de la enfermedad.

Por su parte en la Demencia Mixta se observa que tampoco fue significativa la relación sin embargo, es necesario profundizar el conocimiento existente para este tipo de Demencia y éste es de los primeros intentos.

Es así como justo persiguiendo el objetivo previamente mencionado se correlacionó el reporte brindado por el familiar (IQCODE Mnésico) y aquel brindado por el paciente (Cuestionario de Memoria Subjetiva) con cada una de las subpruebas utilizadas para evaluar memoria.

Las relaciones pueden observarse en la Tabla 13 donde los datos de manera consistente demuestran la existencia, en la muestra total, de correlaciones inversamente proporcionales entre lo reportado por el informante y el puntaje obtenido en cada subprueba; a mayor deterioro reportado por el familiar menor rendimiento en pruebas específicas; obteniéndose correlaciones significativas en tareas que implican la codificación de memoria lógica verbal y en la evocación de material verbal de manera espontánea ya sea a manera de historias o de pares de palabras; y de material visual en la evocación de la figura de Rey.

Lo anterior implica que el informante en pacientes con algún problema demencial logra identificar problemas mnésicos desde la codificación de material verbal de volumen considerable; y especialmente en la evocación de material verbal y visual de diversa complejidad.

Al realizar el mismo análisis de manera separada por grupos se observó que los familiares de pacientes con EA reportan mayor dificultad en la codificación, nuevamente, de material lógico verbal; además de dificultades en la evocación de material visual a manera del reconocimiento

de caras. En el momento de relacionar la Puntuación Normalizada de Memoria con el IQCODE Mnésico en el grupo de EA no se observaron correlaciones significativas sin embargo es necesario resaltar que el IQCODE es un instrumento que mide de manera general 1 sólo factor siendo éste el de Deterioro Cognitivo General. Al realizarse un análisis más específico entre la versión propuesta por el presente trabajo (IQCODE Mnésico) y cada una de las tareas ocupadas para evaluar la memoria; se encuentra este hallazgo donde el reporte de queja de familiar está más encaminado a la parte de codificación de información reciente verbal y a la recuperación y/o reconocimiento de información visual principalmente rostros que en la prueba previamente se codificó.

Esto es congruente con lo reportado en la literatura sobre paciente con EA donde la pérdida inicial de información se observa a nivel verbal episódico además de dificultades espaciales y de memoria visual que podrían relacionarse con lo antes observado en la prueba utilizada sobre dificultad para reconocer personas que previamente ya se conocían (Allegri et al., 2006, Della Sala et al., 2012, Mitrushina et al., 1994, Peña-Casanova, 2002).

Sobre la Demencia Mixta los hallazgos fueron muy similares. Se obtuvieron correlaciones negativas de magnitud alta donde se reporta nuevamente por parte del familiar un deterioro acusado y esto es congruente con lo arrojado por la evaluación neuropsicológica en el análisis por subpruebas. Existió correlación entre el reporte del informante y las subpruebas específicamente en aquellas de codificación de información verbal a manera de aprendizaje de palabras e historias (pruebas: curva de memoria y memoria lógica); al igual que en la evocación espontánea de material verbal.

Nuevamente se observa que al momento de haberse realizado la correlación entre puntaje normalizado total de Memoria y el IQCODE Mnésico no se observaron relaciones significativas sin embargo al analizar cada subprueba y el reporte del familiar se observa una relación existente entre lo que reporta el familiar y las alteraciones en aspectos mnésicos específicos; principalmente en la codificación de la memoria independientemente de su volumen (ya sea a manera de palabras o en una historia cuya complejidad es mayor). E igualmente en la evocación espontánea de dicha información verbal.

Por último, del grupo de Demencia Vascular se obtuvieron resultados distintos a los originalmente obtenidos donde no se observó ninguna relación significativa entre cada

subprueba de memoria y el reporte del informante; a diferencia de la relación significativa observada entre puntuaciones Globales de Memoria y el reporte del Informante.

Como se mencionó anteriormente, el IQCODE es un instrumento que pese a ser en un inicio creado con el fin de detectar alteraciones en dos áreas; tras varias investigaciones demostró de manera muy consistente medir exclusivamente un factor: el Factor General de Decline Cognitivo (Jorm, Scott & Jacomb, 1989). Lo anterior explicaría las correlaciones obtenidas en un inicio con puntuaciones Generales de Memoria, donde el familiar efectivamente reporta un deterioro global en su paciente que se relaciona con alteraciones mnésicas detectadas por la evaluación neuropsicológica; sin embargo aquello que el familiar observa y reporta al contestar el instrumento ya mencionado no se focaliza principalmente a tareas mnésicas sino a otras previamente mencionadas como problemas conductuales, anímicos y cognitivos más enfocados en cuestiones de patrones disejecutivos de memoria, alteraciones en juicio, planeación, etc. que difícilmente podrían deslindarse de un componente mnésico (aunque sea mínimo).

Y a diferencia de lo que podría considerarse, la queja de memoria del los pacientes en los tres grupos nunca reflejó ser significativa ni rebasar los puntos de corte como para representar aunque sea una queja leve; sin embargo al analizar las puntuaciones del cuestionario de memoria subjetiva contra cada una de las subpruebas se encontró que la anosognosia antes descrita en el grupo de Enfermedad de Alzheimer y Demencia Mixta prevalecía mas no así en el grupo de Demencia Vascular donde se obtuvo una correlación significativa inversamente proporcional con la codificación de caras: a mayor alteración en la codificación de caras menor reporte de queja. Mientras que a mayor alteración en la evocación de material verbal de manera espontánea, el paciente reportaran mayor queja en tareas que implicaran esta función. Sin embargo de manera global no refleja queja significativa y su autorreporte de metamemoria no logra ser asertivo en cuanto a las alteraciones que puede reflejar una evaluación neuropsicológica.

Es así como de los resultados y discusión se concluye que:

- La Demencia de tipo Alzheimer posee evidentes problemas en el registro, mantenimiento y por consiguiente recuperación de información reciente de tipo verbal y no verbal. No mejora sus ejecuciones tras proveer facilidades, presenta baja

frecuencia con respecto a intrusiones y perseveraciones. Posee número reducido de curvas de aprendizaje planas y principalmente fenómeno de primacía. Cursa también con alteraciones, aunque sea leves, de memoria de trabajo y funciones que dependen también de la integridad de los lóbulos frontales-funciones ejecutivas; además de poseer anosognosia para los déficits mencionados.

- La Demencia Vascular posee problemas en memoria de trabajo pero también es posible encontrar dificultades de leves a moderadas desde la fase de registro de la información y no únicamente en la recuperación voluntaria de la información como usualmente se piensa. Se ve sustancialmente beneficiada de tareas de reconocimiento y de facilitaciones que posibilitan la recuperación de la información previamente adquirida sea verbal y no verbal. Presenta frecuencias relativamente bajas de perseveraciones e intrusiones y éstas se convierten en un punto clave cuando aumentan de frecuencia indicando progresión en el deterioro; en etapas iniciales o leves de la enfermedad no son tan frecuentes. Existen curvas ascendentes en tareas de aprendizaje, principalmente además de fenómeno de recencia por integridad parcial de memoria episódica a corto plazo. Presenta fenómeno de anosognosia para las dificultades ya descritas.
- La Demencia Mixta posee un patrón variado de alteraciones mnésicas. Hay ejecuciones similares aunque con mayor alteración en algunas tareas de memoria de trabajo, codificación y recuperación de la información. No se observa un beneficio claro tras proporcionar facilitaciones y existe la presencia de intrusiones y perseveraciones en las ejecuciones, a diferencia de lo considerado por los pocos reportes en la literatura. Sus participantes exhiben número relativamente considerable de curvas de aprendizaje planas con muy bajos porcentajes de fenómeno de primacía y recencia. Nuevamente se presenta el fenómeno de anosognosia en este grupo de pacientes.
- Otra aportación del estudio es considerar la relevancia del material a ser evaluados ya que probablemente éste impacte de manera indirecta en la forma en la que el paciente la codifica, almacena y recupera. Estudiar más a fondo este aspecto ayudaría a considerarse en procesos rehabilitatorios y en terapias de mantenimiento para potenciar este tipo de aspectos que impactan en las tasas de aprendizaje.

- El principal aporte del presente estudio fue investigar la relación existente entre la percepción del psicólogo, el informante y el propio paciente sobre las alteraciones mnésicas ya reportadas y la manera en que estos tres sujetos pueden interactuar para lograr una detección y tratamiento adecuado de las demencias.

Se comprobó en la muestra global que existe una relación importante entre la percepción que el familiar o informante del paciente posee con respecto a los resultados de la evaluación neuropsicológica. Existen pocas investigaciones sobre la relación entre estas variables pero de las reportadas en la literatura (Buckley et al., 2010, Car et al. 2000) se remarca el papel sumamente relevante del informante como elemento crucial para la detección de pacientes con algún tipo de demencia y para población en riesgo de desarrollarla.

Con los resultados se ofrece evidencia empírica que reacredita el papel crucial del informante como elemento que detecta y que ayudaría de manera eficiente en el tratamiento de las demencias. Esto justifica y evidencia la necesidad imperiosa de dotar a la población general con información útil y precisa de los aspectos cognitivos que se alteran en el envejecimiento normal y más aún en el desarrollo de un envejecimiento patológico para facilitar en ellos la detección de comportamientos y ejecuciones que salgan de parámetros normales y que indiquen una luz preventiva de la presencia de alguna enfermedad que necesita cuanto antes ser estudiada y/o atendida por personal de salud especializado.

Con el estudio de la correlación del reporte del informante no sólo a la puntuación global de Memoria sino por subpruebas se permitió también evidenciar que el familiar detecta en el caso de pacientes con EA y Demencia Mixta, principalmente alteraciones mnésicas pero que puede no les dé la relevancia o significado adecuado y los pase por alto; no así con el reporte de deterioro del informante del paciente con Demencia Vascular que detecta el deterioro global y logra reportarlo pese a no centrarse primordialmente en aspectos mnésicos.

Las diferencias encontradas para cada tipo de demencia en estas relaciones, justifica con mayor precisión la existencia de talleres de psicoeducación y creación de campañas publicitarias de salud que divulguen información crucial sobre enfermedades neurodegenerativas para evitar que la población (que ya se comprobó, que efectivamente detecta alteraciones desde etapas leves de la enfermedad) pase por alto sintomatología que

probablemente detecta pero que no simboliza como alarma de la presencia de alguna enfermedad.

Ventajas y Limitaciones:

Dentro de las aportaciones del presente estudio se encuentran:

- Utilización de instrumento de medición estandarizado en población mexicana con perfiles por edad y escolaridad que permitió comparar a los tres grupos en estudio con respecto a una población válida; es decir, acorde en edad, escolaridad y nacionalidad.
- Propuesta de validación por jueces a partir de un cuestionario con características psicométricas ya avaladas y su modificación como instrumento útil para ser utilizado como reporte del informante hacia principalmente cuestiones mnésicas.
- Se amplió el estudio de las Demencias incorporando no únicamente a la ya tan estudiada Demencia de tipo Alzheimer sino también a población con otros tipos de demencia como la Vasculares y Mixta.
- Incorporar de manera sistemática el análisis de la presencia de errores, intrusiones, perseveraciones, falsos positivos, etc. que pueden llegar a ser datos cualitativos que ayuden de manera importante al estudio y diagnóstico clínico diferencial de las demencias.
- La propuesta formal de incorporación del informante a la evaluación de ruina y enfatizar el rol vital que tiene en el estudio de las demencias. De igual forma, el promover y motivar a la creación de campañas psicoeducativas para proveer de información útil y puntual a la población que, con datos empíricos, percibe cambios cognitivos desde etapas muy tempranas de las enfermedades neurodegenerativas.

Dentro de las limitaciones están:

- El reducido tamaño de muestra con el que se contó; debido a lo cual se hace necesario ampliar la investigación planteada y encontrar hallazgos semejantes a los observados en la presente investigación para darle mayor sustento y validación tanto interna como externa y así poder comenzar a generalizar los resultados y conclusiones a las cuales se llegaron.

- Periodo sumamente extenso de recolección de la muestra debido a eliminación de la variable “Depresión” del estudio, habiendo podido ser manejada como covariable debido a la alta incidencia de esta alteración del estado de ánimo en la población de adultos mayores con demencia.
- Dado que se documentaron alteraciones probablemente de tipo ejecutivo en los tres tipos de Demencias, hubiera sido pertinente el estudio conjunto de tareas que evaluaran dicha función ejecutiva, adicional a los aspectos meramente mnésicos.
- No se analiza si algunas de las alteraciones mnésicas pudieran explicarse o potenciarse debido a los fármacos prescritos para cada grupo (esto debido a que no es el fin del presente trabajo y se encuentra fuera de alcance de la investigación).

11. Referencias

- 10/66 Dementia Research Group. (2009). Subjective Memory Deficits in People with and without Dementia: Findings from the 10/66 Dementia Research Group Pilot Studies in Low - and Middle- Income Countries. *The American Geriatrics Society*, 57, 2118 – 2124.
- Adam, M. (2010). Early Stages of Pathogenesis in Memory Impairment during Normal Senescence and Alzheimer's Disease. *Journal of Alzheimer's Disease*, 20, 355 – 367.
- Alberca, R. (2002). Manifestaciones clínicas de la enfermedad de Alzheimer. En R. Alberca y S. López-Pousa (Eds.), *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (pp. 233 - 250). Madrid: Médica Panamericana.
- Alberca, R. y López-Pousa, S. (2002). *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Madrid: Médica Panamericana.
- Allegri, R.F., Taragano, E., Feldman, M., Harris, P. y Nagle, C. (2000). Relación entre las quejas subjetivas de memoria y el reporte familiar en pacientes con demencia de tipo Alzheimer. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 28 (6), 373 – 378.
- Allegri, R.F., Taragano, F. y Tamaroff, L. (2006) Diferentes perfiles de pérdida de memoria en pacientes con enfermedades de Alzheimer y de Parkinson. *Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica*, 13 (2). Recuperado de http://www.alcmeon.com.ar/4/13/a13_06.htm
- Allevato, M.A. y Gaviria, J. (2008). Envejecimiento. *Act Terap Dermatol*, 31, 154 – 162.
- Almenar, C. (septiembre, 2007). Síntomas cognitivos de la demencia. *Informaciones Psiquiátricas*, 189. Recuperado de http://www.revistahospitalarias.org/info_2007/03_189_04.htm
- Anderson, J. (2001). *Aprendizaje y Memoria*, México: McGraw-Hill. pp. 231-233.
- Arana, E., Martínez-Granados, B., Martí.Bonmati, L., Gil, A., Blasco, C. y Celda, B. (2007). Demencias: contribución diagnóstica de la imagen y de la espectroscopia de resonancia magnética de protón. *Neurología*, 22 (5), 267 – 274.
- Ausubel Novak, H. (1983). *Psicología Educativa: Un punto de vista cognoscitivo*. México: Editorial Trillas.
- Backhoff, E., Aguilar, J., Larrazolo, N. (2006). Metodología para la validación de contenidos de exámenes normativos. *Revista Mexicana de Psicología*, 23 (1), 79 – 86.
- Bäckman, L. & Nilsson, L. (1999). Semantic memory functioning across the adult life span. *Eur Psychologist*, 1, 27 – 33.

- Baddeley, A. (1992). Working Memory. *Science*, 255 (5044), 556 – 559.
- Baddeley, A. (1999). *Memoria Humana: teoría y práctica*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Baddeley, A. (septiembre 2012). Working Memory: Theories, Models, and Controversies. *Annual Review of Psychology*, 63, 1 – 29.
- Bagnoli, S., Failli, Y., Piaceri, V., Bessi, V., Tedde, A., Nacmias, B. & Sorbi, S. (junio 2012). Suitability of neuropsychological tests in patients with vascular dementia (VaD). *Journal of Neurological Science*, 322, 41 – 45.
- Barinagarrementeria, F. y Cantú, C.G. (2003). *Enfermedad vascular cerebral*. México: Editorial el Manual Moderno. pp. 430 – 435.
- Baztán, J.J., González, J.I. y Del Ser Quijano, T. (1994). Escalas de actividades de la vida diaria. En T. del Ser Quijano y J. Peña-Casanova (Eds.), *Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia* (pp. 137 – 164). Barcelona: Prous Editores.
- Beers, M. y Berkow, R. (2001). *Manual Merck de Geriátría*. Harcourt: Madrid. pp. 3.
- Besga, A. (2008). *Neuroimagen estructural y funcional en paciente con deterioro cognitivo leve y enfermedad de Alzheimer*. (Tesis doctoral, Universidad Complutense de Madrid) ISBN: 978-84-692-0148-0.
- Brooks, JO., Kraemer, HC., Tanke, ED. & Yesavage, JA. (junio 1993). The methodology of studying decline in Alzheimer's disease. *Journal of the American Geriatrics Society*, 41 (6), 623 – 628.
- Buckley, T., Norton, M., Scott Deberard, M., Welsh-Bohmer, K. & Tschanz, J. (julio 2010). A brief metacognition questionnaire for the elderly: comparison with cognitive performance and informant rating The Cache County Study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 25, 739 – 747.
- Caballol, N., Lerín, M.A. y Mora, P. (2006). Episodios recidivantes de focalidad neurológica y deterioro cognitivo en un varón de 52 años. *Medicina Clínica Barcelona*, 127 (14), 549 – 545.
- Calero-García, MD., Navarro-González, E., Gómez-Ceballos, L., López Pérez-Díaz, A., Torres-Carbonell, I y Calero-García, MJ. (enero 2008). Olvidos y memoria: relaciones entre memoria objetiva y subjetiva en la vejez. *Revista Española de Geriátría y Gerontología*, 43 (5), 299 – 307.

- Carnero-Prado, C y Del Ser Quijano, T. (marzo 2007). La educación proporciona reserva cognitiva en el deterioro cognitivo y la demencia. *Neurología*, 22 (2), 78 – 89.
- Carr, D., Gray, S., Baty, J & Morris, J. (agosto 2000). The Value of informant versus individual's complaints of memory impairment in early dementia. *Neurology*, 55 (11), 1724 – 1727.
- Casanova Sotolongo, P., Casanova Carrillo, P. y Casanova Carrillo, C. (septiembre 2004) Deterioro cognitivo en la tercera edad. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 20 (5 – 6). Recuperado de http://www.bvs.sld.cu/revistas/mgi/vol20_5-6_04/mgi125_604.htm
- Consejo Nacional de Población. (2011). *La situación demográfica de México 2011*. México: CONAPO.
- Contreras, B. (diciembre 2008). Hasta 700 mil mayores de 60 años padecen algún tipo de demencia. *La Crónica de Hoy*. Recuperado de http://www.cronica.com.mx/especial.php?id_tema=1164&id_notas=402206
- Cruz Jentoft, A.J., González Montalvo, J.I. y Alarcón Alarcón, T. (2004). Escalas de valoración geriátrica. Valoración de la función cognitiva. Barcelona: Prous Science. pp. 19 – 23.
- Daulatzai, M. (2010). Early Stages of Pathogenesis in Memory Impairment during Normal Senescence and Alzheimer's Disease. *Journal of Alzheimer's Disease*, 20, 355 – 367.
- De La Barrera, M.L., Donolo, D. y Rinaudo, M.C. (enero 2010). Riesgo de demencias y nivel de educación: Cuando aprender es más saludable de lo que pensamos. *Anales de Psicología*, 26 (1), 34 – 40.
- De Seisjas, V. (2002). Diagnóstico diferencial de la demencia. En R. Alberca y S. López-Pousa (Eds.), *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (pp. 69 - 91). Madrid: Médica Panamericana.
- Del Ser Quijano, T. y Peña-Casanova, J. (1994). *Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia*. Barcelona: Prous Editores.
- Della Sala, S., Parra, M.A., Fabi, K., Luzzi, S. & Abrahams, S. (enero 2012). Short-term memory binding is impaired in AD but not in non-AD dementias. *Neuropsychologia*, 50, 833 – 840.

- Díaz, J. (2011). Imágenes en Patología Vasculares Cerebrales. Recuperado de <http://www.imagenictus.org/?cat=29>
- Dong, Y., Zheng, D., Ziyang, S., Inn, W., Lowes, S., Hilal, S., Venketasubramanian, N. & Chen, Ch. (julio 2013). Patterns of neuropsychological impairment in Alzheimer's disease and mixed dementia. *Journal of the Neurological Science*, 333, 5 – 8.
- Fernández, A. (2010). Demencias e imagen: lo básico. *Radiología*, 52 (1), 52 – 69.
- Ferri, C., Prince, M., Brayne, C., Brodaty, H., Fratiglioni, L., Ganguli, M., Hall, K., Hasegawa, K., Hendrie, H., Huang, Y., Jorm, A., Mathers, C., Menezes, P., Rimmer, E. & Scazufca, M. (diciembre 2005). Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet*, 366, 2112 – 2117.
- Frank, A. (2002). Demencias vasculares: concepto y clasificación. En R. Alberca y S. López-Pousa (Eds.), *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (pp. 469 - 482). Madrid: Médica Panamericana.
- Fuster, J. (1994). *Memory in the cerebral cortex: an empirical approach to neural networks in the human and nonhuman primate*. Cambridge: The MIT Press.
- Fuster, V & Voûte, J. (octubre 2005). MDGs: chronic disease are not on the agenda. *Lancet*, 366, 1512 – 1514.
- Germano, C., Kinsella, G., Storey, E., Ong, B. & Ames, D. (2008). The episodic buffer and learning in early Alzheimer's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 30 (6), 627 – 638.
- Giraldo-Chica, M.M., Ramírez, J.D., Uribe, C. y Lopera, F. (2010). Síndrome biopercular producido por lesión unilateral. *Revista Médica de Chile*, 138, 341 – 345.
- Gra, S., Padrón, N. y Llibre, J.J. (2002). Péptido beta amiloide, proteína tau y enfermedad de Alzheimer. *Revista Cubana de Investigación Biomédica*, 21 (4), 253 – 261.
- Ham, R. (2011). Diagnóstico socio-demográfico del envejecimiento en México. En Consejo Nacional de Población (Ed.), *La situación demográfica de México 2011* (pp. 141 – 155). México: Consejo Nacional de Población.
- Ho Yan Wong, C., Chiu Wa Lam, L., Wing Cheong Lui, V., Fung Kum Chiu, H., Sau Man Chan, S. & Woon Chi Tam, C. (2006). Subjective complaints and self-evaluation of

memory test performance in Questionable dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 21, 937 – 944.

Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI). (2010). *Conteo de Población y Vivienda. México, D.F.* Recuperado de http://www.inegi.org.mx/lib/olap/consulta/general_ver4/MDXQueryDatos.asp?proy=cpv1_0_pt

Introzzi, I., Canet, L. Andrés, ML. y Richard's, M. (2007). Análisis de procesos de codificación y recuperación en pacientes con esclerosis múltiple. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 2, 34 – 43.

Jorm, A. (2004). The Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): a review. *International Psychogeriatrics*, 16 (3), 275 – 293.

Jorm , A., Scott, R. & Jacomb, P. (1989). Assessment of Cognitive declines in Dementia by Informant Questionnaire. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 4, 35 – 39.

Kalaria, R., Maestre, G., Arizaga, R. Friedland, R., Galaska, Hall. K. ... Antouono. P. (2008). Alzheimer's disease and vascular dementia in developing countries: prevalence, management, and risk factors. *The Lancet*, 7, 812 – 826.

Kling, M., Trojanowski, J., Wolk, D., Lee, V. & Arnold, S. (enero 2013). Vascular disease and dementias: Paradigm shifts to drive research in new directions. *Alzheimer's & Dementia*, 9 (1), 76 – 92.

Knopman, D.S., DeKosky, S.T., Cumming, J.L., Chui, H., Corey-Bloom, J., Relkin, N., Small, G.W., Miller, B. & Stevens, J.C. (2001). Practice Parameter: Diagnostic of Dementia (an evidence-based review). *Neurology*, 56, 1143 – 1153.

Lamar, M., Catani, M., Price, C., Heilman, K. & Libon, D. (2007). The impact of region-specific leukoaraiosis on working memory deficits in dementia. *Neuropsychologia*, 46, 2597 – 2601.

Langa, K., Foster, N. & Larson, E.B. (diciembre 2004). Mixed Dementia Emerging Concepts and Therapeutic Implications. *Journal of the American Medical Association*, 292 (23), 2901 – 2908.

Lantz, M. & Buchakter, E. (2001). Pseudodementia. Cognitive decline caused by untreated depression may be reversed with treatment. *Geriatrics*, 58 (10), 42 – 43.

- Levin, O.S., Unishchenko, M.A., Dudarova, L.A. & Batukaeva, L.A. (agosto 2009). Clinical, neuropsychological and neuroimaging features of mixed dementia. *Journal of the Neurological Science*, 283 (1), 301.
- Lezak, M., Howieson, D., Loring, D., Hannay, J. & Fischer, J. (2004). *Neuropsychological Assessment*. Nueva York: Oxford University Press.
- Liao, Y., Liu, R., Lee, E., Lee, Y., Wang, P., Lin, K., Ching, Ch. & Liu, H. (abril 2005). Cognitive Reserve: A SPECT Study of 132 Alzheimer's Disease Patients with an Education Range of 0 – 19 Years. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 20 (1), 8 – 14.
- Lim, C. & Alexander, M. (agosto 2009). Stroke and episodic memory disorders. *Neuropsychologia*, 47, 3045 – 3058.
- Llibre, J., Ferri, C., Acosta, D., Guerra, M., Huang, Y., Jacob, K.S., Krishnamoorthy, E.S., Salas, A., Sosa, A.L., Acosta, I., Dewey, M., Gaona, C., Jotheeswaran, A.T., Li, S., Rodríguez, D., Rodríguez, G., Senthil, P., Valhuerdi, A. & Prince, M. (2008). Prevalence of dementia in Latin America, India, and China: a population-based cross-sectional survey. *Lancet*, 372, 464 – 474.
- Looi, J.C., Sachdev, P.S. (septiembre 1999). Differentiation of vascular dementia from AD on neuropsychological tests. *Neurology*, 53 (4), 670 – 678.
- López-Ibor Aliño, J.J. (2001). *DSM-IV: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. España: Masson.
- López-Pousa, S. (2002). Epidemiología de las demencias. En R. Alberca y S. López-Pousa (Eds.), *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (pp. 25 – 34). Madrid: Médica Panamericana.
- López-Pousa, S. (2002). Definición y epidemiología de la enfermedad de Alzheimer. En R. Alberca y S. López-Pousa (Eds.), *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (pp. 147 – 168). Madrid: Médica Panamericana.
- Manzano-Palomo, S., De la Morena-Vicente, M.A. y Barquero, M.S. (2006). Neurotransmisores en la Enfermedad de Alzheimer. *Revista de Neurología*, 42 (6), 350 – 353.
- Marcos, T. y Lázaro, L. (1994). Evaluación de los trastornos del comportamiento en la demencia. Pseudodemencia. En T. del Ser Quijano y J. Peña-Casanova (Eds.),

Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia (pp. 165 – 178). Barcelona: Prous Editores.

Martin, M., Sasson, Y., Crivelli, L., Roldán, E., Campos, J., Calcagno, M., Leiguarda, R., Sabe, L. & Allegri, R. (2013). Relevance of the serial position effect in the differential diagnosis of mild cognitive impairment, Alzheimer-type dementia, and normal ageing. *Neurología*, 28 (4), 219 – 225.

Masdeu, J. (2004). La neuroimagen en la Enfermedad de Alzheimer: perspectiva actual. *Revista de Neurología*, 38 (12), 1156 – 1165.

McKhann, G.M., Knopman, D.S., Chertkow, H., Hyman, B.T., Jack, C. R., Kawas, C.H. [...], Phelps, C.H. (mayo 2011). The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendation from the National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease, *Alzheimer's & Dementia*, 7, 263 – 269.

Mendoza, J.E. y Foundas, A. (2008). Clinical Neuroanatomy. A neurobehavior approach. London: Springer.

Merino, J. (2002). Definición y epidemiología de la enfermedad de Alzheimer. En R. Alberca y S. López-Pousa (Eds.), *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (pp. 147 – 168). Madrid: Médica Panamericana.

Mery, V. y González-Hernández, J. (2008). Utilidad de los exámenes complementarios en el diagnóstico de las demencias, revisión sistemática. Parte 1: Neuroimaging. *Revista Chilena de Neuro-psiquiatría*, 46 (1), 55 – 62.

Mikhaylova, N.M. (agosto 2009). Mixed dementia: A prospective cohort study. *Journal of the Neurological Science*, 283 (1), 301.

Mitrushina, M., Drebing, C., Uchiyama, C., Satz, P., Van Gorp, W. & Chervinsky, A. (1994). The pattern of deficit in different memory components in normal aging and dementia of Alzheimer's type. *Journal of Clinical Psychology*, 50 (4), 591 – 596.

Mouriño-Pérez, R. y Viniegra-Velázquez, L. (1991). Diseño y Validación de un instrumento para valorar el entorno psicosocial. *Salud Pública de México*, 33 (1), 38 – 48.

- National Institute of Neurological Disorders and Stroke & National Institutes of Health. (2010). *Demencias: Esperanzas en la Investigación*. Recuperado de <http://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/demencias.htm#causas>
- Netter, F., Craig, J y Perkins, J. (2002). Atlas of Neuroanatomy and Neurophysiology. USA: Icon Custom Communications.
- Nitrini, R. y Dozzi, S.M. (abril 2012). Demencia: Definición y clasificación. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 12 (1), 75 – 98.
- Ostrosky-Solís, F., Gómez, ME., Matute, E., Rosselli, M., Ardila, A. y Pineda, D. (2003). *NEUROPSI Atención y Memoria 6 a 85 años*. México: Manual Moderno.
- Paradise, M., Cooper, C. & Livigston, G. (febrero 2009). Systematic review of the effect of education on survival in Alzheimer's disease. *International Psychogeriatrics*, 21 (1), 25 – 32.
- Pascual, L.F. (2002). Tipos básicos y clasificación etiopatogénica de las demencias. En R. Alberca y S. López-Pousa (Eds.), *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (pp. 59 - 68). Madrid: Médica Panamericana.
- Paul, R., Cohen, R., Ott, B. & Salloway, S. (2005) *Vascular Dementia. Cerebrovascular Mechanisms and Clinical Management*. Estados Unidos: Humana Press. pp. 223 – 230.
- Peña-Casanova, J. (2002). Exploración neuropsicológica de la demencia. En R. Alberca y S. López-Pousa (Eds.), *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias* (pp. 35 - 58). Madrid: Médica Panamericana.
- Peña-Casanova, J., Gramunt, N. y Gich, J. (2004). *Test neuropsicológicos. Fundamentos para una neurología clínica basada en evidencias*. Barcelona: Masson.
- Pichot, P. (1995). *DSM-IV Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson. pp. 139 – 162.
- Pozueta, A. Rodríguez-Rodríguez, E., Vazquez-Higuera, JL., Mateo, I., Sánchez-Juan, P., González-Pérez, S., Berciano, J. y Combarros, O. (junio 2011). Detection of early Alzheimer's disease in MCI patients by combination of MMSE and an episodic memory test. *BMC Neurology*, 11, 78 -82.

- Prado, J.J. (2002). *Quejas subjetivas de alteraciones de la memoria en adultos y su relación con la escolaridad y el padecimiento neurológico*. Tesis de licenciatura. UNAM, FES Zaragoza.
- Prince, M., Acosta, D., Albanese, E., Arizaga, R., Ferri, C., Guerra, M., Huang, Y., Jacob, K., Jiménez-Velázquez, I., Llibre-Rodríguez, J., Salas, A., Sosa, A.L., Souza, R., Uwakwe, R., Van der Poel, R., Williams, J., & Wirtmann, M., (agosto 2008). Ageing and dementia in low and middle income countries - Using research to engage with public and policy makers. *International Review of Psychiatry*, 20 (4), 332 – 343.
- Rasquin, S., Verhey, F., Lousberg, R., Winkens, I. & Lodder, J. (2002). Vascular cognitive disorders: Memory, mental speed and cognitive flexibility after stroke. *Journal of the Neurological Science*, 203 - 204, 115 – 119.
- Robles, A., Carnero, C., Pascual, L.F., Alom, J., Dobato, J.L., Romero, J. [...] Peña-Casanova, J. (2002). Clasificación. En Grupo de Estudio de Neurología de la Conducta y Demencias de la Sociedad Española de Neurología (Ed.), *Guía en Demencias: conceptos, criterios y recomendaciones para el estudio del paciente con demencia. Tomo 1* (pp. 29 – 38). Barcelona: Masson.
- Román, C.G. (diciembre 2002). Defining dementia: clinical criteria for the diagnosis of vascular dementia. *Acta Neurologica Scandinavica*, 106 (s178), 6 – 9.
- Rush, J., Pincus, H. First, M. Blacker, D., Endicott, J., Keith, S., Phillips, K., Ryan, N., Smith Jr., R., Tsuang, M., Widiger, T., & Zarin, D. (2000). *Handbook of Psychiatric Measures*. Washington: American Psychiatric Association.
- Small, B.J., Mobly, J.L., Jonsson-Laukka, E., Jones, S., Bäckman, L. (febrero 2003). Cognitive deficits in preclinical Alzheimer's disease. *Acta Neurologica Scandinavica*, 107 (s179), 29 – 33.
- Sevilla, C., Corrales, M.J. y Ortiz, A. (2007) Demencias: concepto y diagnóstico diferencial. En J. Peña-Casanova (Ed.), *Neurología de la Conducta y Neuropsicología* (pp. 351 – 362). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Sosa, A.L., Albanese, E., Stephan, B., Dewey, M., Acosta, D., Ferri, c., Guerra, M., Huang, Y., Jacob, K.S.S, Jiménes-Velázquez, I., Llibre, J.J., Salas, A., Williams, J., Acosta, I., González-Viruet, M., Guerra, M., Shura, L., Prince, M. & Stewart, R. (2012). Prevalence,

- Distribution, and Impact of Mild Cognitive Impairment in Latin America, China, and India: A 10/66 Population-Based Study. *PLoS Medicine*, 9 (2), 1 – 11.
- Souchay, C., Isingrini, M., Pillon, B. & Gil, R. (2003). Metamemory accuracy in Alzheimer's disease and frontotemporal lobe dementia. *Neurocase*, 9 (6), 482 – 492.
- Squire, L. & Kandel, E. (2000). *Memory: from mind to molecules*. New York: Scientific American Library.
- Squire, L., Knowlton, B & Musenm G. (1993). The Sturcture and Organization of Memory. *Annual Review of Psychology*, 44, 453 – 495.
- Stephens, S., Keeny, R.A., Rowan, E., Allan, L., Kalaria, R.N., Bradbury, M. & Ballard, C.G. (2004), Neuropsychological characteristics of mild vascular cognitive impairment and dementia after stroke. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 19, 1053 – 1057.
- Stewart, G., McGeown, WJ., Shanks, MF. & Venneri, A. (2010) Anosognosia for memory impairment in Alzheimer`s disease. *Acta Neuropsychiatrica*, 22, 180 – 187.
- Sweatt, D. (2003). *Mechanisms of memory*. California: Academic.
- Tierney, M., Black, S., Szalai, J., Snow, G., Fisher, R., Nadon, G., & Chui, H. (octubre 2001). Recognition Memory and Verbal Fluency Differentiate Probable Alzheimer Disease from Subcortical Ischemic Vascular Dementia. *Archives of Neurology*, 58 (10), 1654 – 1659.
- Traykov, L., Baudic, S., Raoux, N., Latour, F., Rieu, D., Smagghe, A. & Rigaud, A. (enero 2005). Patterns of memory impairment and perseverative behavior discriminate early Alzheimer's disease from subcortical vascular dementia. *Journal of Neurological Science*, 229, 75 – 79.
- Trevor, B., Norton, M., Scott, D., Welsch-Bohmrt K. & Tschanz, J. (2010). A brief metacognition questionnaire for the elderly: comparison with cognitive performance and informant ratings The Cache County Study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 25 (7), 739 – 747.
- Valdois, S., Ska, B., Poissant, A. y Joannette, Y. (1994). Modificaciones del funcionamiento cognitivo asociadas al envejecimiento normal. En T. del Ser Quijano y J. Peña-Casanova (Eds.), *Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia* (pp. 127 – 136). Barcelona: Prous Editores.
- Vega, M. (1986). *Introducción a la Psicología cognitiva*. Madrid: Alianza Editorial.

- Volpi, L., Pagni, C., Carlesi, C., Frittelli, C., Falorni, I., Ghicopulos, I., Tognoni, G. & Murri, L. (julio 2011). Understanding anosognosia in Alzheimer's patients. *Alzheimer's & dementia*, 7 (4), s268.
- Zekry, D., Hauw, J.J. & Gold, G. (2002). Mixed Dementia: Epidemiology, Diagnosis and Treatment. *Journal of the American Geriatrics Society*, 50, 1431 – 1438.
- Ziegler-Graham, K., Brookmeyer, R., Johnson, E. & Arrighi, H.M. (septiembre, 2008). Worldwide variation in the doubling time of Alzheimer's disease incidence rates. *Alzheimer's & Dementia*, 4 (5), 316 – 323.
- Zúñiga, T. (2013). *Bioética y calidad de vida en ancianos con demencia*. México: Editorial Médica Panamericana.

12. Anexos

Anexo 1. Selección de Reactivos para conformación de IQCODE Mnésico

Reactivo	Número de psicólogas que lo eligieron	Reactivo elegido para conformar IQCODE Mnésico (si/no)
1. Reconoce los rostros de familiares y amigos	5	Si
2. Reconoce los nombre de familiares y amigos	6	Si
3. Recuerda cosas relacionadas con sus familiares y amigos (cumpleaños, dirección)	6	Si
4. Recuerda cosas que han ocurrido recientemente	6	Si
5. Recuerda alguna conversación reciente (pocos días atrás)	6	Si
6. Olvida lo que iba a decir en medio de la conversación (Conversación Fluida)	6	Si
7. Recuerda su dirección y su número de teléfono	6	Si
8. Recuerda en qué día y mes estamos hoy	6	Si
9. Recuerda dónde usualmente están guardadas las cosas	6	Si
10. Recuerda dónde encontrar las cosas que han sido guardadas en un lugar distinto	6	Si
11. Se ajusta a cualquier cambio en su rutina diaria	1	No
12. Sabe utilizar máquina de uso doméstico	3	No
13. Aprende a utilizar una nueva máquina de uso doméstico	4	Si
14. En general, aprende cosas nuevas	3	No
15. Recuerda cosas que le pasaron cuando era joven	6	Si
16. Recuerda las cosas que aprendió de joven	6	Si
17. Entiende el significado de palabras poco usuales	0	No
18. Entiende lo que lee en revistas o	0	No

periódicos		
19. Sigue la historia de un libro o de una telenovela	2	No
20. Escribe cartas	0	No
21. Recuerda eventos históricos importantes	6	Si
22. Toma decisiones en asuntos de la vida diaria	0	No
23. Maneja dinero para sus compras	0	No
24. Maneja asuntos financieros (cobro de pensión)	1	No
25. Resuelve cálculos matemáticos sencillos relacionados con la vida diaria	1	No
26. Usa su inteligencia, para entender qué está pasando	2	No