

Universidad de Granada.

**Análisis diferencial de los perfiles
cognitivos, clínicos y conductuales de la
Demencia tipo Alzheimer, Demencia
Vascular y Deterioro cognitivo asociado a
un trastorno depresivo.**

Desarrollo de un modelo matemático de diagnóstico.

**Tesis Doctoral de:
D. Manuel Mariano Vera Martínez
Dirigida por:
Prof. Dra. Dña Ramona Rubio Herrera**

Granada, Junio de 2006

Editor: Editorial de la Universidad de Granada
Autor: Manuel Mariano Vera Martínez
D.L.: Gr. 1541 - 2006
ISBN: 978-84-338-4061-5

ÍNDICE.

Introducción **1**

Capítulo 1. El concepto del envejecimiento: **5**

Introducción	5
1.- El proceso biológico del envejecimiento	6
2.- Biología del envejecimiento	11
3.- Aspectos evolutivos del envejecimiento	13
4.- Teorías sobre el envejecimiento	14
4.1.- Teorías genéticas	17
4.1.2.- <i>Teoría genética celular</i>	18
4.1.3.- <i>Teoría de la mutación somática</i>	19
4.1.4.- <i>Teoría del error celular</i>	19
4.1.5.- <i>Teoría de hayflick</i>	20
4.2.- Teorías no genéticas	22
4.2.1.- <i>Teoría de la acumulación</i>	23
4.2.2.- <i>La teoría radical libre</i>	24
4.2.2.1.- <i>Formación intracelular de radicales libres</i>	25
4.2.2.2.- <i>Principales reacciones producidas por radicales libres en el organismo</i>	27
4.2.2.2.1.- <i>Peroxidación lipídica</i>	27
4.2.2.2.2.- <i>Oxidación de proteínas</i>	28
4.2.2.2.3.- <i>Peroxidación del óxido nítrico (NO)</i>	28
4.2.2.2.4.- <i>Lesión oxidativa del DNA</i>	29
4.2.2.2.5.- <i>Observaciones sobre la teoría de los radicales libres y envejecimiento</i>	29
4.2.2.2.6.- <i>Restricción calórica y longevidad</i>	31
4.2.3.- <i>Teoría de la conexión cruzada</i>	32
4.3.- Teorías fisiológicas	32
4.3.1.- <i>Teoría del deterioro</i>	33
4.3.2.- <i>Teoría del desequilibrio homeostático</i>	33
4.3.3.- <i>Teoría inmunológica</i>	34
4.4.- Las teorías integradoras del envejecimiento	35

Capítulo 2. El proceso del envejecimiento humano: **37**

Introducción	37
1.- Cambios corporales	40
2.- Cerebro y envejecimiento	42
2.1.- Envejecimiento cerebral: cambios microscópicos	45
2.1.1.- <i>Atrofia y muerte neuronal</i>	47
2.1.2.- <i>Envejecimiento y células gliales</i>	48
2.2.- Envejecimiento cerebral: cambios bioquímicos	48
2.2.1.- <i>Neurotransmisores y envejecimiento cerebral</i>	49
2.2.1.1.- <i>Dopamina y envejecimiento cerebral</i>	50
2.2.1.2.- <i>Acetilcolina y envejecimiento cerebral</i>	51
2.2.1.3.- <i>Noradrenalina y envejecimiento cerebral</i>	51
2.3.- Alteración de funciones cerebrales durante el envejecimiento	51

Capítulo 3. Evolución del envejecimiento: Introducción	53
Introducción	53
1.- La esperanza de la vida en España	54
1.1.- Expectativa (o esperanza) de vida máxima.	54
1.2.- Expectativa (o esperanza) de vida media.	55
1.3.- Expectativa de vida pendiente e independiente	63
1.4.- Resultados generales de la encuesta de 1999	66
1.5.- Los grupos de discapacidades.	67
2.- El origen de la discapacidad.	69
2.1.- La dependencia oculta.	71
Capítulo 4. Declive y deterioro cognitivo en los ancianos.	75
1.- El concepto de funciones cognoscitivas	75
2.- El concepto de deterioro cognitivo	76
2.1.- Edad y rendimiento en el examen cognitivo "mini-mental".	77
2.2.- El deterioro cognitivo leve	78
3.- Medición clínica del deterioro cognitivo	80
4.- El juicio clínico en el deterioro cognitivo	83
4.1.- Síntoma/signo síndrome entidad nosológica	85
5.- La prevención en el terreno del deterioro cognitivo en los ancianos	85
Capítulo 5. Síndrome demencial.	87
1.- Conceptualización del síndrome demencial	87
2.- Definición y criterios de la demencia	87
3.- Envejecimiento y demencia	89
4.- Epidemiología	90
5.- Evaluación del paciente con sospecha de demencia	92
5.1.- Tomografía computarizada y resonancia magnética	92
5.2.- Tomografía computarizada por emisión de fotón único	92
5.3.- Electroencefalograma	93
5.4.- Historia clínica	93
5.5.- Examen neurológico y general	94
5.6.- Examen neuropsicológico	95
5.6.1.- <i>Mini-mental state examination</i>	96
5.6.2.- <i>Test del informador</i>	97
5.6.3.- <i>Escalas de demencia</i>	97
5.7.- Exámenes complementarios	98
6.- Diagnóstico diferencial	100
6.1.- Depresión	100
6.2.- Delirium	101
6.3.- Deterioro cognitivo asociado a la edad	101
7.- Clasificación de las demencias	102
7.1.- Demencias corticales y demencias subcorticales	102
7.2.- Demencias degenerativas primarias	103
7.3.- Demencias vasculares	104
7.4.- Demencias sintomáticas o secundarias	105
Capítulo 6 Trastorno cognitivos asociados a las demencias	107
1.- Lo normal y lo patológico en las características cognitivas de las personas mayores.	108
2.- Síntomas cognitivos y enfermedad del alzheimer	110

2.1.- Concepto de preprogresión en la enfermedad del alzheimer	110
2.1.1.- <i>Preprogresión: la velocidad del declinar cognitivo en los estadios prediagnósticos de la enfermedad del alzheimer</i>	111
2.1.2.- <i>Estado cognitivo en la primera visita (how far)</i>	112
2.2.- Cálculo de la reprogresión con datos españoles	113
2.2.1.- <i>Mini-mental State: mini-examen Cognitivo</i>	113
2.2.2.- <i>Fluidez verbal semántica</i>	114
3.- Reserva cognitiva y reserva cognitiva	115
3.1.- Reserva cerebral	116
3.2.- Reserva cognitiva	117
3.2.1.- <i>Reserva cognitiva en fluidez verbal semántica</i>	117
3.2.1.1.- <i>Valores de referencia para la reserva cognitiva en fluidez verbal semántica</i>	118
3.2.1.2.- <i>Reserva cognitiva en FVS alta, normal y baja</i>	118

Capítulo 7. Trastornos psiquiátricos asociados las demencias **121**

1.- Definición y prevalencia	121
2.- Importancia de las características cognitivas	122
3.- Demencia y trastornos conductuales	123
3.1.- Causa	124
3.2.- Manejo	125
4.- Las alteraciones psicológicas y conductuales en la EA	125
4.1.- Trastornos psiquiátricos, agresividad y agitación psicomotriz	126
4.2.- Trastornos de afectividad	128
4.3.- Trastornos del sueño	129
4.4.- Trastornos de la conducta social	130

Capítulo 8. Demencia tipo alzheimer **133**

1.- Demencias degenerativas de predominio cortical: enfermedad de alzheimer	133
2.- Concepto	135
3.- Etiología	136
4.- Epidemiología	139
5.- Aspectos clínicos	140
5.1.- Historia clínica	140
5.2.- Síntomas cognitivos	142
5.3.- Inteligencia	143
5.4.- Memoria	143
5.4.1.- <i>Memoria primaria</i>	144
5.4.2.- <i>Memoria secundaria</i>	145
5.4.3.- <i>Memoria semántica</i>	145
5.4.4.- <i>Memoria remota</i>	146
5.5.- Lenguaje	146
6.- Trastornos del estado de ánimo y conductuales	147
7.- Características neuropsicológicas	148
8.- Examen neurológico	149
9.- Neuropatología	151
10.- Aspectos morfológicos y neurobioquímicos	153
11.- Diagnóstico	157
11.1.- Criterios diagnósticos para la demencia tipo alzheimer	157
11.2.- Diagnóstico neuropsicológico	158
12.- Perfil neuropsicológico de las demencias más comunes	159
13.- Diagnóstico diferencial	160

14.- Diagnóstico.	162
14.1.- Analítica	162
14.2.- Neuroimagen	163
14.2.1.- Tomografía computarizada cerebral	163
14.2.2.- Resonancia magnética cerebral	164
14.2.3.- Tomografía por emisión de positrones	164
14.2.4.- Tomografía computarizada por emisión de fotón simple	165
14.2.5.- Electroencefalograma	165
15.- Tratamiento	165
16.- Heterogeneidad clínica de la enfermedad de alzheimer: variabilidad semiológica y subtipos	172
17.- Estudios complementarios	174

Capítulo 9. Demencias de origen vascular. Introducción **175**

1.- Deterioro cognitivo de origen vascular	175
2.- Demencia vascular	175
2.1.- Demencia multiinfarto	176
2.2.- Demencia por infarto estratégico	176
2.3.- Demencia hemodinámica	176
3.- Epidemiología de las demencias vasculares	176
4.- Prevalencia de la demencia vascular	177
5.- Prevalencia de deterioro cognitivo de origen vascular	179
6.- Etiopatogenia y fisiopatología de la demencia vascular	180
6.1.- Neuropatología de la demencia vascular	180
7.- Bases fisiopatológicas de la demencia vascular	186
7.1.- Infartos corticales aterotrombóticos y cardioembólicos	186
7.2.- Infartos fronterizos. Isquemia crónica	188
7.3.- Lesiones subcorticales	190
7.4.- Estado lacunar	191
7.5.- Enfermedad de binswanger	193
7.6.- Síndrome de hakim	194
7.7.- Angiopatía cerebral amiloidea. Enfermedad de alzheimer	194
7.8.- Leucoaraiosis	195
8.- Factores de riesgo	199
9.- La neuroimagen como técnica de diagnóstico	201
9.1.- Neuroimagen y demencia vascular	201
9.2.- Neuroimagen en el infarto cerebral	202
9.3.- Neuroimagen y leucoaraiosis	204
9.3.1.- Leucoaraiosis en tomografía computarizada	204
9.3.2.- Leucoaraiosis en resonancia magnética	204
9.3.3.- Neuroimagen en la atrofia cerebral	206
10.- Clínica de la demencia vascular	206
10.1.- Criterios clínicos de la demencia vascular	208
11.- Diagnóstico y diagnóstico diferencial	214
12.- Clasificación de la demencia vascular	218
12.1.- Demencia por infartos corticales en áreas estratégicas	218
12.2.- Demencia por infartos corticales múltiples	218
12.3.- Demencia por infartos subcorticales en áreas estratégicas	219
12.4.- Enfermedad de binswanger	219
12.5.- Ictus con demencia	219
12.6.- Enfermedad del alzheimer con enfermedad cerebrovascular	219
12.7.- Demencia leucoaraiosis	219
12.8.- Demencia vascular de naturaleza hemodinámica	220

13.- Clasificación del deterioro cognitivo de origen vascular	220
13.1.- Déficit restringidos a un área cognitiva	221
13.2.- Funciones cognitivas localizadas	222
13.3.- Funciones cognitivas dispersas	224
13.4.- Síndromes de la alteración de mas de una área intelectual (déficit cognitivos múltiples)	225
13.5.- Déficit cognitivos múltiples y múltiples lesiones vasculares	227
14.- Revisión de la situación actual	227
14.1.- Revisión de los criterios diagnósticos de la demencia vascular	229
14.2.- Validez de los criterios diagnósticos de DV	234
14.3.- Consideraciones críticas	238
14.4.- Últimas aportaciones en la diferenciación de rasgos neuropsicológicos	239

Capítulo 10. Trastorno cognitivo asociado a la depresión. **243**

Introducción	243
1.- Definiciones	244
2.- Epidemiología	246
2.1.- Epidemiología de la depresión	246
2.2.- Epidemiología de la pseudodemencia	247
3.- Incidencia y prevalencia de la depresión y la demencia	249
4.- Diagnostico clínico	250
5.- Clasificación de la pseudodemencia	252
6.- Demencia de la depresión	253
7.- Demencia versus pseudodemencia depresiva	254
8.- Tratamiento de la pseudodemencia depresiva	257
9.- Pronostico de las pseudodemencias depresivas	259
10.- Literatura clínica	260
11.- Evidencia empirica	264
12.- Conclusiones sobre la demencia y la depresión	269

Capítulo 11. Demencia y otros trastornos psiquiátricos **271**

1.- Demencia en trastorno maniaco	271
2.- Demencia y esquizofrenia	272
3.- Demencia y trastorno de somatización	274

Capítulo 12. Diseño de investigación. **279**

1.- Objetivos de la investigación	280
1.1.- Objetivos de la investigación	280
1.1.1.- <i>Objetivo general</i>	280
1.1.1.1.- <i>Objetivo 1</i>	280
1.1.1.2.- <i>Objetivo 2</i>	280
1.1.1.3.- <i>Objetivo 3</i>	280
1.1.1.4.- <i>Objetivo 4</i>	281
2.- Instrumentos de evaluación utilizados	281
2.1.- El camdex como sistema de evaluación de la demencia	281
2.1.1.- <i>Historia clínica del paciente</i>	282
2.1.2.- <i>Exploración psicopatológica</i>	283
2.1.3.- <i>Examen físico y neurológico</i>	283
2.1.4.- <i>Examen neuropsicológico</i>	283
2.2.- Secciones del camdex	283
2.3.- Valoración de la función cognitiva	285

2.3.1.- Valoración a partir de la entrevista	285
2.3.2.- Valoración objetiva	285
2.3.3.- Valoración crítica	286
2.4.- Valoración psicopatológica a partir de la entrevista	286
2.4.1.- Estados contusionales	287
2.4.2.- Depresión	287
2.4.3.- Trastornos paranoides y otros rasgos psicóticos	287
2.4.4.- Trastornos de ansiedad	287
2.5.- Escalas diagnosticas del camdex	288
2.5.1.- Escala de organicidad	288
2.5.2.- Escalas para la demencia vascular	288
2.5.3.- Escala de depresión	288
2.6.- Valoración de la gravedad de la demencia	288
2.6.1.- Mediante la entrevista	289
2.6.2.- Mediante la escala de demencia de blessed	289
2.6.3.- Mediante el camcog	289
3.- Delimitación y tratamiento de la población marco	289
3.1.- Especificación del universo	290
3.2.- Descripción de la muestra utilizada en la investigación	290

Capítulo 13.- Descripción de las diferentes variables cognitivas para cada una de las muestras clínicas **297**

1.- Características cognitivas de los mayores con deterioro cognitivo asociado al envejecimiento. (Grupo de control)	297
1.1.- Variable orientación	297
1.2.- Variable lenguaje	299
1.3.- Variable memoria	305
1.4.- Variable atención	313
1.5.- Variable praxis	315
1.6.- Variable calculo	317
1.7.- Variable pensamiento abstracto	319
1.8.- Variable recepción	321
2.- Características cognitivas de los mayores con demencia tipo alzheimer	323
2.1.- Variable orientación	323
2.2.- Variable lenguaje	325
2.3.- Variable memoria	331
2.4.- Variable atención	339
2.5.- Variable praxis	341
2.6.- Variable calculo	343
2.7.- Variable pensamiento abstracto	345
2.8.- Variable percepción	347
3.- Características cognitivas de los mayores con demencia de tipo vascular	349
3.1.- Variable orientación	349
3.2.- Variable lenguaje	351
3.3.- Variable memoria	357
3.4.- Variable atención	364
3.5.- Variable praxis	366
3.6.- Variable calculo	368
3.7.- Variable pensamiento abstracto	370
3.8.- Variable percepción	372
4.- Características cognitivas de los mayores con deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo	374
4.1.- Variable orientación	374
4.2.- Variable lenguaje	376
4.3.- Variable memoria	382

4.4.- Variable atención	390
4.5.- Variable praxis	391
4.6.- Variable calculo	393
5.- Características cognitivas de los mayores con deterioro cognitivo asociado un trastorno psiquiátrico	399
5.1.- Variable orientación	399
5.2.- Variable lenguaje	401
5.3.- Variable memoria	408
5.4.- Variable atención	416
5.5.- Variable praxis	418
5.6.- Variable calculo	420
5.7.- Variable pensamiento abstracto	422
5.8.- Variable percepción	424

Capítulo 14. Características cognitivas que identifican los diferentes grupos clínicos **427**

1.- Orientación	428
2.- Lenguaje	432
2.1.- Lenguaje general	432
2.2.- Lenguaje expresivo	436
2.3.- Lenguaje comprensivo	439
3.- Memoria	442
3.1.- Memoria de aprendizaje	442
3.2.- Memoria remota	446
3.3.- Memoria reciente	449
3.4.- Memoria general	452
4.- Atención	456
5.- Praxis	458
6.- Calculo	461
7.- Pensamiento abstracto	464
8.- Percepción	466

Capítulo 15. Influencia de la edad y el genero en el deterioro cognitivo **471**

1.- Relación entre la edad y funciones cognitivas	471
1.1.- Orientación	472
1.2.- Lenguaje	473
1.2.1.- <i>Lenguaje comprensivo</i>	473
1.2.2.- <i>Lenguaje expresivo</i>	475
1.2.3.- <i>Lenguaje general</i>	477
1.3.- Memoria	479
1.3.1.- <i>Memoria de aprendizaje</i>	479
1.3.2.- <i>Memoria remota</i>	481
1.3.3.- <i>Memoria de reconocimiento</i>	483
1.3.4.- <i>Memoria total</i>	485
1.4.- Atención	487
1.5.- Praxis	488
1.6.- Calculo	490
1.7.- Pensamiento abstracto	492
1.8.- Percepción	494
2.- Relaciones entre el genero y el funcionamiento cognitivo	496
2.1.- Orientación	496
2.2.- Lenguaje	497
2.2.1.- <i>Lenguaje total</i>	497
2.2.2.- <i>Lenguaje comprensivo</i>	499

2.2.3.- <i>Lenguaje expresivo</i>	500
2.3.- Memoria	501
2.3.1.- <i>Memoria total</i>	501
2.3.2.- <i>Memoria aprendizaje</i>	503
2.3.3.- <i>Memoria remota</i>	504
2.3.4.- <i>Memoria reconocimiento</i>	505
2.4.- Atención	506
2.5.- Praxis	508
2.6.- Calculo	509
2.7.- Pensamiento abstracto	510
2.8.- Percepción	512

Capítulo 16. Perfiles cognitivos de los diferentes grupos clínicos **515**

1.- Características de la muestra en su totalidad	517
2.- Perfiles cognitivos de los diferentes grupos clínicos	523

Capítulo 17. Modelos predictivos diagnósticos **539**

1.- Formulación del problema	539
2.- Selección de las variables	542
2.1.- Variables que no están en la ecuación del modelo trastornos depresivos	546
3.- Bondad de ajuste	547
4.- Selección de las diferentes funciones cognitivas	548
5.- Validación de los resultados. Clasificación de los individuos	549
6.- Modelo desarrollado para la variable dependiente demencia tipo alzheimer	549
7.- Modelo desarrollado para la variable dependiente demencia de tipo vascular	550
8.- Modelo desarrollado para la variable dependiente trastorno depresivo	552
9.- Modelo desarrollado para la variable dependiente otros trastornos psiquiátricos	553
10.- Predicción	554

Capítulo 18. Análisis de los resultados obtenidos **561**

1.- Introducción	561
------------------	-----

Resultados **565**

Conclusiones **589**

Bibliografía **601**

Apéndice 1 **615**

Índice de tablas **665**

Índice de gráfico **683**

INTRODUCCIÓN

La tesis que presentamos aborda un problema generalizado en los países más industrializados que están sufriendo un progresivo envejecimiento de su población. Se ha logrado alargar la vida, pero el peaje debe pagarse, y uno de los principales peajes del siglo XXI es el de las demencias.

El aumento de las enfermedades demenciales está generando en el mundo científico un incremento importante de investigaciones en torno al conocimiento del por qué se genera esta patología, cuáles son los factores de riesgo y los factores protectores, los fármacos y las intervenciones psicológicas que pueden mediar en estas enfermedades.

Pero hablar de demencias, es hablar de la existencia de muchos tipos de demencias, aunque sea la de Alzheimer la que presenta cifras más importantes, también es importante la demencia vascular o la demencia de cuerpos de Lewy, y otras aún no conocidas.

La tesis que presentamos tiene el gran valor de intentar generar un instrumento de diagnóstico que permita discriminar cada una de estas enfermedades y a la vez tener en cuenta las distintas dinámicas evolutivas o fases de cada una de ellas. Los instrumentos actuales necesitan de criterios clínicos y patológicos más afinados para poder detectar este conjunto de enfermedades de distinto origen, que se caracterizan por una afectación adquirida y persistente de varias funciones corticales cerebrales que son lo suficientemente graves para impedir a la persona un adecuado funcionamiento para realizar las actividades de la vida diaria.

Sabemos que los síntomas y signos más frecuentes de alarma son:

- Pérdida de memoria que afecta a la capacidad de trabajo (olvidar el nombre de familiares, citas, despistes en la cocina).

- Dificultad progresiva para realizar actividades de la vida diaria que antes realizaba como preparar las comidas, manejar adecuadamente el dinero en las compras.
- Presentar episodios de desorientación temporo-espacial, con perderse en la calle y no saber volver a casa.
- Perder objetos importantes o no saber dónde los ha guardado.
- Colocar objetos en lugares inadecuados.
- Cambios en el humor y en la conducta.
- Cambios en la personalidad (susplicacia, susceptibilidad, temor).
- Pérdida de la iniciativa en la realización de tareas diarias habituales.
- Trastornos de personalidad, tales como depresión, vulnerabilidad, etc.
- Otros trastornos psiquiátricos

Pero hacen falta criterios muy concretos para diferenciar si el paciente está iniciando un cuadro de demencia o bien puede estar sufriendo otra serie de cuadros que pueden dar lugar también a un deterioro cognitivo y que adecuadamente tratados pueden ser curables.

Esta tesis aporta **cinco modelos matemáticos de regresión logística** que permite poder determinar el grado de probabilidad de pertenecer a un grupo diagnóstico concreto, lo cual implica un importante paso en orden no sólo a un buen diagnóstico diferencial sino también a las líneas de intervención psicofarmacológicas.

Al finalizar esta tesis como toda obra que sale a la luz, deseamos que ésta contribuya al avance científico, a la calidad de vida de tantas y tantas personas que pasaran ese sendero llamado envejecimiento, y a la vez que aporte un evento importante al autor porque no sé si : ¿es un trozo de vida de cada autor la que queda cristalizado en cada tesis, que nace?, o por el contrario, ¿es la tesis la que llena, la que brinda un trozo de vida a cada autor?, sea como fuere, enhorabuena por este importante aporte.

Granada a 12 de Junio del 2006

PRIMERA PARTE
MARCO TEÓRICO

EL CONCEPTO DE ENVEJECIMIENTO

INTRODUCCIÓN

El envejecimiento es un proceso deletéreo, progresivo, intrínseco y universal que acontece en todo ser vivo con el tiempo, como expresión de la interacción entre el programa genético del individuo y su medio ambiente. Es difícil precisar el momento en el que un ser vivo comienza el proceso de envejecer. En sentido figurado el envejecimiento comenzaría con el nacimiento (algún fatalista llegó a decir que la vida es una enfermedad que comienza al nacer y se cura al morir).

En todos los seres vivos, el paso del tiempo está asociado en una primera fase, con un aumento progresivo de las capacidades del individuo. Durante la etapa adulta, el individuo alcanza el máximo de estas capacidades.

Finalmente, ocurre una disminución gradual de funciones. Esta última etapa de involución es lo que conocemos como vejez.

Lo orgánico, lo seres vivos y hasta las cosas están relacionadas con el envejecimiento, proceso que de alguna manera deshace la labor del crecimiento.

Desde el contexto psicológico, por ejemplo, la asociación entre vejez y decadencia ha sido consecuencia de la influencia de modelos biológicos, y ha tenido en el campo psicológico una consecuencia desafortunada para el estudio del crecimiento humano ya que en cierta medida se tiende a interpretar la vejez como un período de deterioro, de pesimismo, etc.; pero la vejez no supone inevitablemente todos esos aspectos.

Bajo el concepto de "edad cronológica" se dice que el proceso de envejecer comienza entre los 60 y 65 años, aunque en muchos individuos se instauran déficit funcionales claros antes de esa edad. Sin embargo, en muchas ocasiones, el declinar vital no se acompaña de un decremento objetivable en las funciones cerebrales, que permanecen intactas hasta la

muerte. Por ello es lícito pensar que los diferentes sistemas del organismo no envejecen a la misma velocidad, y que no podemos hablar de envejecimiento cerebral desde un punto de vista meramente cronológico. Es probable que un cerebro viejo sea consecuencia del deterioro de otros sistemas como el cardiovascular o endocrino, más que del propio proceso de envejecimiento cerebral.

A lo largo de la vida, el cerebro sufre una serie de modificaciones estructurales, tanto micro como macroscópicas y bioquímicas, entre las que se encuentran: descenso del peso del cerebro, disminución del volumen cerebral con aumento del tamaño de los surcos y disminución de las circunvoluciones cerebrales, atrofia y muerte neuronal, acúmulo de lipofuscina, degeneración granulovacuolar y neurofibrilar, formación de placas neuríticas y deterioro de circuitos mediados por determinados neurotransmisores. A pesar de estos inequívocos cambios, un cerebro histológica y bioquímicamente viejo puede ser un cerebro funcionalmente joven. Entendiendo por envejecimiento un declinar del ser vivo, desde la perspectiva funcional, un cerebro sano no envejecería nunca.

1.-EL PROCESO BIOLÓGICO DEL ENVEJECIMIENTO

El envejecimiento es un hecho universal presente en todos los seres vivos que puede ser definido como un proceso de pérdida progresiva de funciones que acaba en la muerte del individuo. Este proceso de pérdida de capacidades es normal. En otras palabras el envejecimiento NO ES, como se ha considerado durante algún tiempo, una acumulación de patologías.

El proceso de envejecimiento es entendido por muchas personas como un período que conlleva una serie de transformaciones tanto físicas como biológicas. Cuando estas transformaciones son leves se habla de dolores, rigidez, etc., cuando son más severas, de enfermedades. Estas ideas reflejan una forma muy generalizada a nivel popular de entender el envejecimiento como un proceso exclusivamente asociado a los cambios físicos o biológicos. Posiblemente esto tiene su razón de ser en la medida en que las transformaciones más notorias suelen ser las de tipo biológico o físico, normalmente externo y observable.

Desde el punto de vista científico nosotros sólo podemos admitir que

esos cambios físicos o biológicos constituyen sólo una parte del proceso multifactorial que conlleva el envejecimiento.

No obstante, ya desde un principio estaba claro que el envejecimiento, equiparablemente al segundo postulado termodinámico de Clausius, es un proceso irreversible que progresa imparablemente del orden al desorden. Por tanto, cualquier esperanza de cambiar su signo no tiene más fundamento que lo tuviera el deseo de querer hacer retroceder el proceso de crecimiento, lo que también sería inconcebible.

Así mismo, es bien sabido que el envejecimiento progresa con tasas distintas en los diferentes individuos, pudiéndose acelerar o enlentecer en fases del período vital de un mismo individuo. Aquellas medidas que desaceleran las tasas de envejecimiento pueden ser revitalizadoras si ayudan a recuperar la homeostasis parcial o globalmente. Por el contrario, el desequilibrio entre lesión y capacidad reparadora no sólo afecta la calidad de vida, sino que conduce a consecuencias irreparables de marcada extensión. Es aquí donde parece posible una revitalización encaminada a mejorar la calidad de vida. No obstante, es preciso objetivar que las medidas aportadas efectivamente desarrollen beneficios.

Teniendo en cuenta que la mencionada objetivación se realiza en base al comportamiento de parámetros biológicos que expresan tasas o grados de envejecimiento, es preciso recabar en ellos para demostrar la efectividad o no de las sustancias o medidas aplicadas con fines revitalizadores. Consecuentemente conviene estudiar y seleccionar estos parámetros que, debidamente agrupados, pueden servir para estimaciones de la edad biológica, en cualquier caso, como reflejo del estado de conservación biológica del organismo.

Desde este enfoque también se pueden abordar aspectos funcionales relacionados con el envejecimiento de los distintos órganos o sistemas. Se trata de manifestaciones más o menos preponderantes en un mismo grado de envejecimiento. Comprensiblemente, cualquier medida que reduzca la magnitud de las citadas manifestaciones podrá considerarse como revitalizadora, ya que al actuar contra una determinada expresión del envejecimiento permitiría una mayor eficacia de mecanismos reguladores y así la recuperación de funciones esenciales para la supervivencia.

En este sentido es digno de mención el sistema inmunitario, cuyas funciones afectadas por el envejecimiento pueden ser recuperadas mediante antioxidantes. Si bien es importante demostrarlo en el ámbito experimental, no menos interesante resulta la búsqueda de indicios que apoyan la extrapolación de resultados al humano. Es más, utilizando métodos aplicables a poblaciones humanas, como son aquellos que permiten la valoración de los niveles de peroxidación, no sólo se obtiene un parámetro íntimamente vinculado al envejecimiento, sino que se hace posible realizar estudios comparativos sobre la actividad antiregresiva de medidas físicas de cuyo beneficio tan sólo se tenía ligera conciencia, como es el caso de la crenoterapia. En este sentido merece la pena recordar que el medio en el que se desarrolla la vida de un individuo, si bien dispone de factores revitalizadores, mucho mayor son las consecuencias contra la vitalidad que desencadena. En el caso del envejecimiento de órganos, los más expuestos al efecto deletéreo del medio son la piel y el hueso. Por consiguiente, resulta lógico que se pretenda revitalizar estos órganos neutralizando efectos perjudiciales del medio.

En el caso del sistema nervioso, el envejecimiento supone una pérdida progresiva de funciones motoras, sensoriales y cognitivas que son consecuencia de los cambios degenerativos que ocurren en este sistema con la edad. Este proceso involutivo relacionado con la edad es normal. La degeneración del tejido nervioso, sin embargo, también puede ser la causa de numerosas patologías. Algunas de estas patologías se dan con mayor frecuencia a medida que avanza la edad. Por ejemplo, la enfermedad de Alzheimer sólo ocasionalmente aparece antes de los 60 años, pero afecta aproximadamente al 10% de la población de mayores de 65 años, y al 20% de la población de más de 80 años.

Es difícil determinar cuándo comienza el envejecimiento, ya que la definición de vejez no es lo suficientemente clara y objetiva. Se podría considerar como un parámetro biológico objetivo la pérdida de la capacidad de reproducción del individuo. Sin embargo, tal concepto no se acomoda al caso de la especie humana en el momento actual.

Hoy, y en términos muy genéricos, se suele considerar que el envejecimiento comienza en torno a los 60-65 años. Sin embargo debe

subrayarse que la edad de inicio del proceso de envejecimiento varía entre individuos, de forma que las capacidades intelectuales, sensoriales y motoras pueden sufrir déficit claros no patológicos en muchos individuos antes de esa edad. Este hecho pone de relieve que el envejecimiento, aunque obviamente ligado al paso de los años, no es el paso de los años. Cuatro aspectos deben tenerse en cuenta a la hora de definir el envejecimiento:

El concepto de edad cronológica: a partir de cierta edad comienza el período de deterioro funcional. Es un concepto más estadístico que individual, ya que se trata de convenir la edad a la que podemos considerar que la mayoría de las personas son viejas. Sin embargo, existe una enorme variabilidad en el grado de deterioro entre individuos de la misma edad, aunque también es claro que algunas funciones se relacionan estrechamente con la edad, por ejemplo la pérdida de los ciclos ovulatorios en la mujer, la pérdida de la capacidad de acomodación del cristalino (presbicia) o la pérdida de la audición a altas frecuencias.

El concepto de edad funcional se basa en el cambio funcional concreto de los diferentes aparatos o sistemas del organismo. Es un concepto más individual, dado que trata de definir el envejecimiento en función del grado de deterioro de cada persona.

El concepto de edad biológica refiere a los cambios anatómicos y bioquímicos que ocurren en el organismo durante el envejecimiento. En este sentido debe señalarse que no existe un "marcador biológico de envejecimiento", es decir, no existe un parámetro biológico que indique el inicio del proceso de envejecimiento.

El concepto de edad sociogénica es un concepto laxo que se refiere al hecho de que los individuos tienden a comportarse de la manera en la que la sociedad en la que viven considera apropiada.

Existe una tendencia muy generalizada a considerar el fenómeno del envejecimiento biológico como una característica universal de toda especie viviente, que se manifiesta en la aparición de una serie de deterioros biológicos conforme avanza la edad. Sin embargo, esta universalidad debe aceptarse con ciertas limitaciones, según iremos viendo más adelante.

Se ha comprobado que las manifestaciones de envejecimiento que se dan en el ser humano no se dan en animales salvajes, también es cierto que

pocos animales de este tipo viven los suficientes años como para experimentar el envejecimiento, cuando aparecen determinados déficit para correr, saltar, trepar, defenderse, etc., son atrapados por los predadores.

A partir de estos supuestos hay autores que defienden la hipótesis de que el envejecimiento es el producto de la civilización, un producto "no natural", que se ha producido como consecuencia de los avances médicos que han ido eliminando una serie de enfermedades, y junto a ellas una serie de causas de muerte temprana. Este planteamiento nos lleva a asociar el concepto de envejecimiento y enfermedad, aunque es importante marcar los límites diferenciales entre ambos conceptos. Las modificaciones que sufre el ser humano y que están relacionadas con la edad (tales como aparición de arrugas, aparición de canas, disminución de la resistencia, etc.) NO SON ENFERMEDADES, son cambios normales provocados por la edad.

Por el contrario, entendemos por enfermedad una alteración en la salud debida a la incapacidad del cuerpo de utilizar sus defensas orgánicas contra por ejemplo, la toxi-infección, o de resolver sus conflictos psicológicos.

Y finalmente, diremos que defender la universalidad del envejecimiento implica admitir que el envejecimiento es algo inevitable. ¿Lo es realmente?, la respuesta depende de la base teórica a partir de la cual intentemos responder, nosotros vamos a responder a partir de la hipótesis sostenida por uno de los investigadores más relevantes en la actualidad sobre estos temas, Hayflick, quien considera que el envejecimiento biológico tiene una base celular, y las células tienen un proceso de crecimiento bajo condiciones favorables, un proceso de reproducción y un inevitable proceso de envejecimiento y muerte.

"Desde 1961, afirma el autor, cuando hicimos nuestra observación e interpretación, ninguna población celular humana o animal normal ha demostrado ser INMORTAL". Hayflick, (1989).

Desde otra dimensión, también Birren y Zarit (1985) consideran que el envejecimiento biológico implica un proceso de cambios en el organismo que hace que con el paso del tiempo cada vez disminuya más la probabilidad de supervivencia, que cada vez se reduzca más la capacidad fisiológica de autorregulación, de reparación y adaptación a las demandas ambientales, y que ese proceso culmina con la muerte.

2.-BIOLOGÍA DEL ENVEJECIMIENTO

Numerosas teorías han sido propuestas para explicar los mecanismos biológicos del envejecimiento, pero todas ellas presentan dificultades inherentes a la parcialidad de los fenómenos que proponen. Por el contrario, la mayoría no se excluyen mutuamente y, hasta el presente, no hay evidencia de un único mecanismo responsable de la senectud. Por otro lado, el envejecimiento tiene posiblemente múltiples causas interactivas, que son probablemente diferentes en células de órganos "postmitóticos" (como las neuronas y las células musculares esqueléticas y cardíacas) en comparación con aquellos con tejidos renovables (como la médula ósea, piel y mucosa gastrointestinal). Por ejemplo, el daño debido a radicales libres pudiera ser más adverso en un órgano arregenerativo, como el sistema nervioso, que en otro con una alta tasa de recambio celular, como la médula ósea.

Sin embargo, no podemos considerar al sistema nervioso como un tejido estático que va perdiendo células con el paso de los años. Es obvio que el cerebro sufre un deterioro histoquímico con la edad, pero un cerebro añoso, es decir, de menos peso, con más surcos y menos circunvoluciones, con menos neuronas y más lipofuscina, si no hay ninguna enfermedad intercurrente, debe ser un cerebro funcionalmente sano. Este hecho, a priori paradójico, es debido a una facultad del sistema nervioso, conocida como plasticidad neuronal, que consiste en la posibilidad para generar nuevas dendritas y sinapsis por las neuronas remanentes, manteniendo así la eficiencia de circuitos neurales degenerados, e incluso haciendo posible la suplencia de disfunciones por lesiones concretas por otras áreas cerebrales remotas. Esta virtud del cerebro, que en etapas precoces de la vida puede tener consecuencias espectaculares (v.g. recuperación completa del lenguaje en un niño con una lesión afasiógena), se mantiene, aunque en menor grado, hasta el final.

De las diferentes teorías sobre envejecimiento, aquellas más plausibles son las basadas en el envejecimiento celular, y ello es así por diversas razones: las células que crecen en cultivos envejecen universalmente; tras una serie finita de mitosis dejan de replicarse, aunque posteriormente realizan la mayoría de sus funciones metabólicas y permanecen vivas un año o más tiempo; el número de replicaciones previas a la senectud es directamente proporcional al máximo de supervivencia de la especie; el número de mitosis es

inversamente proporcional a la edad del donante; las células de pacientes con síndromes de envejecimiento prematuro (v.g. síndrome de Werner y progeria) presentan baja supervivencia in vitro.

Aunque los mecanismos responsables pueden permanecer ocultos, datos importantes sobre envejecimiento han surgido de los estudios de envejecimiento celular. Por ejemplo, la dificultad de las células viejas para replicarse en presencia de factores de crecimiento se asocia con un fallo de la inducción del gen c-fos y con un bloqueo en la fase G₁ tardía del ciclo celular. Tal bloqueo puede ser evitado mediante la fusión de las células seniles con líneas celulares inmortales. Además, el bloqueo está asociado a la secreción de estatina (una proteína de 57 kDa) y la expresión de una, todavía sin caracterizar, proteína localizada en la superficie externa de la membrana plasmática. Cuando esta proteína se añade a las células jóvenes, se bloquea la síntesis de ADN y la replicación en la fase G₁ tardía del ciclo celular.

Otro factor implicado en envejecimiento celular es el producto del gen del retinoblastoma, un inhibidor de la proliferación celular, que únicamente se inactiva por fosforilación. El déficit de inducción de quinasas puede ser un hecho generalizado en las células viejas, llevando a alteraciones de la fosforilación tales que la célula sea incapaz de desactivar proteínas celulares que inhiben la proliferación celular. No hay evidencia de que genes importantes que codifican péptidos específicos se inactiven o delecionen durante el envejecimiento. Más bien, secuencias de ADN no-codificadoras, las cuales pueden ser importantes para la división celular o regulación de procesos de transcripción, podrían estar afectas. Hay alguna evidencia de la influencia del envejecimiento en la transcripción del RNA.

Numerosos mecanismos que han sido implicados en el proceso de envejecimiento no han sido confirmados, como son la teoría del error primario de Orgel (supone que el proceso de envejecimiento es consecuencia de una alteración del código genético por acúmulo de mutaciones en el ADN, con repercusión a nivel del ARNm y de la síntesis de proteínas), la teoría del mensaje redundante de Medvedev (basada en el "gasto" con la edad de genes repetidos) o la teoría de restricción codónica de Strehler (según la cual el envejecimiento sería consecuencia de un proceso activo programado genéticamente). Otros mecanismos, como el daño celular mediado por

radicales libres, las alteraciones en la metilación de ADN y el agotamiento telomérico, son objeto de una intensa investigación.

3.-ASPECTOS EVOLUTIVOS DEL ENVEJECIMIENTO

Una cuestión importante planteada por los investigadores del envejecimiento es por qué el envejecimiento ha evolucionado; o, dicho de otra forma, ¿qué ventaja ha podido suponer para las especies o los individuos el que exista un período de involución de los organismos?

La mayoría de los evolucionistas actuales no aceptan que el envejecimiento pueda ser el resultado de una selección natural. El argumento esgrimido es que las muertes por enfermedad, accidentes y predación serían suficientes como para que no haya razones para que el envejecimiento evolucione. Este mismo argumento, sin embargo, también apoya el que no exista una selección natural en contra del envejecimiento.

Se ha propuesto la hipótesis de que la senectud es el resultado de una selección natural para retrasar la expresión de genes perjudiciales de forma que estos genes se expresen después de la época reproductora de los individuos. Desde esta perspectiva la vejez sería algo así como el almacén donde se han ido guardando a lo largo de la evolución ciertos genes perjudiciales.

En línea con estas ideas, algunos autores han propuesto que la ventaja evolutiva de la vejez es retrasar la aparición de tumores. De hecho, como se ha mencionado más arriba, una de las teorías para explicar los mecanismos moleculares del envejecimiento celular es la sobreexpresión de genes que codifican factores inhibidores del crecimiento celular.

De esta forma, los mismos mecanismos que limitan el crecimiento tumoral podrían ser los responsables del envejecimiento celular.

Finalmente algunas teorías sobre la evolución del envejecimiento no se centran en si la senectud proporciona una ventaja evolutiva a las especies, sino en la posibilidad de que los mecanismos del envejecer hayan evolucionado asociados a los mecanismos de un desarrollo embrionario óptimo. Desde este último punto de vista, el envejecimiento podría considerarse una simple continuación del desarrollo en la que estarían implicados los mismos procesos.

4.-TEORIAS SOBRE EL PROCESO DE ENVEJECIMIENTO

Todas las especies envejecen y experimentan notables cambios desde su nacimiento hasta la muerte. A partir de esta evidencia la ciencia propone diversas teorías sobre las causas del envejecimiento, aunque ninguna ha sido comprobada. A fin de cuentas, de cada teoría se pueden extraer algunas de las causas por las cuales la gente envejece y muere.

Todas estas teorías pueden dividirse en dos grupos:

- aquellas que consideran que el envejecimiento es un proceso pasivo consecuencia de la acumulación de alteraciones en ácidos nucleicos, proteínas o lípidos.
- Y aquellas que consideran que el envejecimiento es un acontecimiento activo, programado genéticamente.

Las teorías que intentan explicar el proceso de envejecimiento como resultado de la acumulación de errores difieren entre sí en el tipo de moléculas cuyo daño se considera el causante de la senectud. Entre ellas cabe destacar la hipótesis de la acumulación exponencial de errores en el ADN que propuso originalmente Orgel en los años sesenta. Esta hipótesis se basa en que la transcripción del ADN al ARN ocurre con alta, pero no total fiabilidad. Los errores que se producen en este proceso pueden dar lugar a proteínas no funcionantes. Puesto que algunas proteínas intervienen a su vez en nuevas transcripciones, los pocos errores que puedan producirse en este proceso pueden incrementarse de forma exponencial hasta provocar un mal funcionamiento celular. Algunas de las predicciones de esta hipótesis se han comprobado (por ejemplo, la acumulación de proteínas alteradas en las células "viejas").

Sin embargo se ha observado que los niveles de error en la transcripción no aumentan con la edad.

La posible acumulación de errores en el ADN puede deberse a un aumento de agentes mutagénicos o a una disminución en los procesos de reparación del ADN. En este sentido se ha sugerido que los radicales libres (moléculas particularmente reactivas que aparecen como consecuencia del metabolismo celular normal y que pueden producir alteraciones en ácidos nucleicos y lípidos) pueden jugar un papel en el envejecimiento como agentes mutagénicos. De hecho, se ha descrito una acumulación de moléculas

dañadas por radicales libres en las células de individuos viejos. Sin embargo, esta acumulación de daños producidos por radicales libres puede deberse a una disminución en los mecanismos de defensa frente a los radicales libres (antioxidantes), pero también a una disminución en los mecanismos de degradación de las moléculas dañadas.

La acumulación de errores en el ADN es también la base de la hipótesis de la inactivación de copias redundantes de ADN sugerida por Medvedev, a medida que se fuesen acumulando alteraciones en los genes, se irían activando las copias de reserva (redundantes) de estos genes. El envejecimiento se pondría en marcha como resultado de la inactivación de las últimas copias útiles de los genes. Dicho de otra forma, el envejecimiento y la muerte celular serían consecuencia de la ausencia de suficientes copias genéticas de reserva para prolongar la vida.

Una variante de esta hipótesis es la teoría del acortamiento de telómeros. Olovnikov sugirió que las células podrían perder parte de su ADN en cada división celular: aquella porción que se replicase más tarde. Si las secuencias redundantes de ADN estuviesen localizadas en los extremos de los cromosomas, esta pérdida de ADN no provocaría ningún efecto hasta después de un número determinado de divisiones. Esta hipótesis está de acuerdo con el hecho de que el envejecimiento de las células en cultivo se relaciona no con la edad cronológica del cultivo, sino con el número de divisiones de sus células. Además, se ha comprobado experimentalmente que este acortamiento de los telómeros ocurre en las células. Sin embargo, aún no está clara la relación de este proceso con el envejecimiento celular.

Las teorías que consideran que el envejecimiento celular es resultado de un programa genético se basan, fundamentalmente, en los numerosos ejemplos de muerte celular programada (apoptosis) que ocurre durante el desarrollo embrionario. Así, la teoría del "reloj celular" de Strehler supone que el envejecimiento no es más que una fase tardía del proceso de desarrollo. Por tanto, igual que las primeras fases del desarrollo, el envejecimiento es el resultado de la activación de ciertos genes que producen muerte celular.

Una variante de esta hipótesis hace hincapié en que la activación de estos genes tendría lugar después de un determinado número de divisiones. Tal hipótesis es coherente con la observación ya mencionada de la limitación del

número de divisiones de los cultivos celulares. Estos genes podrían codificar proteínas que impiden a la célula entrar en la fase S del ciclo celular (factores inhibidores del crecimiento). El envejecimiento podría ser el resultado de una sobre expresión de los genes que codifican factores inhibidores del crecimiento.

En los últimos años se han propuesto mecanismos moleculares del envejecimiento que reúnen varias de las hipótesis aquí expuestas. En concreto, se acepta que el envejecimiento está, en cierta medida, programado genéticamente, pero se considera que este programa puede ser modificado por la edad. Por ejemplo, se cree que el mantenimiento de un cierto nivel de actividad neuronal (es decir, actividad sensorial, motora e intelectual) puede poner en marcha mecanismos que protejan estas neuronas frente a los procesos genéticos que provocan la senectud.

Hemos escrito el término "teorías" en plural porque dada la complejidad de los procesos biológicos y fisiológicos que inciden en el envejecimiento humano, no hay una teoría o hipótesis que explique adecuadamente todos los factores implicados.

En base a los conocimientos actuales, las teorías del envejecimiento podemos dividir las en tres categorías principales:

Teorías genéticas: las cuales centran su atención sobre la estructura genética, formación y procesos como explicación del envejecimiento.

Teorías no genéticas: que centran su interés en los cambios que suceden a nivel celular y de tejidos con la edad, después de que las células se han formado.

Teorías fisiológicas: se centran principalmente en los procesos de desgaste del organismo, en los mecanismos homeostáticos o en el deterioro del sistema inmune.

Antes de entrar en el análisis de cada teoría exponemos en el siguiente cuadro sinóptico las principales teorías y sus supuestos básicos:

CLASIFICACION	NOMBRE DE LA TEORIA	SUPUESTOS BASICOS
GENETICA	Teoría Genética General	El código genético los límites superiores de la vida humana
	Teoría genética celular	Los daños en el ADN conducen a la producción de enzimas defectuosas y a una eventual muerte de las células
	Teoría de la mutación somática	La radiación de la división de las células causada daños cromosómicos y muerte de las células
	Teoría del error celular	El envejecimiento y la muerte de las células es resultado de m-ARN inapropiado, y este causa horrores de transcripción en la producción de enzimas y una eventual muerte de encima
NO GENÉTICAS	Teoría de la acumulación	El envejecimiento es el resultado de la concentración de desechos metabólicos en las células
	Teoría de los radicales libres	Los radicales libres causan la mutación de cromosomas y eventualmente la muerte de células. También se atendieron a la membrana causando filtraciones y un mal funcionamiento
	Teoría de la conexión	Los cables del tejido colectivo causados por hacer de conexión cruzada actúan para disminuir la función activa del tejido
FISIOLÓGICAS	Teoría del deterioro	El alarmismo simplemente se desgasta por diversas razones tales como: estrés, el paso del tiempo, el trabajo, etcétera
	Teoría del desequilibrio homeostático	Con la edad los mecanismos homeostáticos se averían y los sistemas corporales pierden su habilidad para funcionar juntos
	Teorías inmunológicas	El sistema inmune se hace incompetente con el tiempo conduciendo a una mayor incidencia de enfermedades y a una respuesta auto inmune no adecuada.

Tabla 1 Principales teorías sobre el envejecimiento.

4.1.-TEORÍAS GENÉTICAS

En general las teorías genéticas mantienen como hipótesis básica que el código genético esta implicado en los procesos de envejecimiento.

En líneas generales, son teorías del envejecimiento que enfatizan los cambios subcelulares que ocurren en el ADN¹ y en el ARN² y su incapacidad para formar correctamente las enzimas necesarias para la función celular.

4.1.1.-TEORIA GENETICA GENERAL

Esta teoría parte de la hipótesis de la existencia de un programa genético que establece el límite superior del ciclo vital en todas las especies (todas las células se reproducen durante un número de veces limitado y después mueren). El principio fundamental de esta teoría radica en que los códigos genéticos son los que establecen los límites superiores de la duración de la vida humana, aunque admite que los fenotipos pueden ser alterados por factores medioambientales tales como la radiación, las drogas o el tabaco.

¹ADN: ácido desoxirribonucleico, enzima que cataliza la formación de ADN a partir de monodesoxirribonucleotidos.

²ARN: ácido ribonucleico

Este límite superior difiere de una especie a otra; así mientras la mosca primaveral tiene un ciclo vital promedio de un sólo día, el ciclo vital del ser humano es de más de 70 años. Según Shock (1977), tenemos tres factores básicos que influyen en la longevidad individual:

Un programa genético que establece los límites superiores del ciclo vital en cada especie.

Existen determinadas características familiares que generan diferencias en el ciclo vital entre individuos de la misma especie,

Y finalmente, la expresión del programa genético básico puede verse modificada por factores ambientales.

4.1.2.-TEORIA GENETICA CELULAR

Esta teoría analiza el daño en el ADN y su efecto en la función de la célula. La ruptura de las cadenas de ADN o alteraciones en la posición de los eslabones, causan mensajes alterados que son enviados a aquellas partes de las células que están implicadas en la producción de enzimas. Esto hace que la producción de enzimas sea imposible, condición que conduce a la muerte de las células.

Se sabe que los ancianos tienen telómeros más cortos en su piel y células sanguíneas. Los telómeros son esas secuencias repetidas que se encuentran en ambos finales del cromosoma y que, en cada replicación del ADN, sufren un acortamiento. El resultado podría ser la pérdida de genes imprescindibles.

Las células eucariotas han desarrollado por evolución una manera de evitarlo por medio de una enzima llamada telomerasa, que añade un segmento de ADN sin significado genético al extremo de cada uno de los filamentos de una doble hélice de ADN. En 1995 un equipo de investigación del Laboratorio de Cold Spring Harbor, en Long Island, Nueva York, publicó que los extremos teloméricos de los cromosomas se van acortando poco a poco, a medida que envejece el organismo. Sin embargo, la biología molecular sigue buscando una explicación de la senescencia. En los animales hay especies que viven mucho tiempo y que tienen, a veces, telómeros más cortos que especies con menor longevidad, lo que indica que probablemente la longitud de los telómeros no es determinante de la duración de la vida. El gen de la

telomerasa podría ser denominado "gen de la inmortalidad", ya que la telomerasa hace a las células inmortales, como es el caso del cáncer.

4.1.3.-TEORÍA DE LA MUTACIÓN SOMÁTICA

La teoría de la mutación somática concede especial importancia a los efectos de la radiación en el cuerpo, por ejemplo los rayos X (en elevadas exposiciones) pueden actuar como aceleradores en el proceso de envejecimiento, según Curtis y Miller (1971). No obstante, nuevas investigaciones están demostrando que esta teoría tiene algunas deficiencias, no parece que la radiación tenga tales efectos sólo en el envejecimiento. Parece que la radiación afecta a la división de las células, pero no al envejecimiento en sí. Por otra parte, aún en el supuesto de que afectar sus efectos son muy pequeños para tenerlos en cuenta.

Además hay que tener en consideración que la mayoría de las células contienen los mecanismos suficientes como para reparar las cadenas de ADN dañadas por la radiación.

4.1.4.-TEORÍA DEL ERROR CELULAR

Esta teoría parte de la hipótesis de que el envejecimiento y la muerte de la célula es el resultado de un error en la creación de una copia exacta del código genético, es decir, de la formación de inapropiados mensajeros ARN (m-ARN).

Según Crowley y Curtis (1963) y Orgel (1963), el envejecimiento es el resultado de los errores en las enzimas implicadas en la transcripción y traslado dentro de la célula; así un incremento exponencial en los errores celulares sobre el tiempo conduce a lo largo de los años a un "error catástrofe", que lleva a la muerte de la célula. Con el paso del tiempo la pérdida celular es crítica en determinadas áreas del cuerpo, por ejemplo, la pérdida de células en las áreas del hipotálamo, donde se piensa que se localiza el reloj del envejecimiento, puede conducir a la pérdida e integridad del sistema y culminar con la muerte.

La diferencia existente entre la teoría del error y la teoría de la mutación somática, que hemos presentado anteriormente, radica en que la primera entiende que los errores de producción conducen a la transmisión de

mensajes defectuosos y a la consiguiente producción de enzimas en mal estado, mientras la segunda se centra en el daño cromosómico.

En síntesis, las teorías genéticas, a pesar de su complejidad, consideran que el código genético de una u otra forma está implicado en el envejecimiento. Uno de los investigadores más renombrados dentro de las teorías genéticas es sin duda Hayflick, quien a través de una dilatada carrera de investigación médica intenta demostrar que el envejecimiento biológico tiene una base celular. Por la importancia que revisten sus conclusiones dedicamos un apartado especial a sus investigaciones.

4.1.5.-TEORÍA DE HAYFLICK

Hayflick (1977), desde su perspectiva médica, parte del supuesto de que el envejecimiento biológico tiene una base celular y está causado concretamente porque las células en situaciones críticas sufren un proceso de pérdida que supera al de reemplazamiento. Sus estudios intentan demostrar la existencia de una relación directa entre la capacidad de reparación del material genético (ADN) y la longevidad máxima de los individuos.

La teoría de Hayflick sostiene que el envejecimiento es esencialmente un proceso celular intrínseco: es en la célula donde se sitúa el "enigma" del envejecimiento, enigma que podría ser, según él, la regulación del tiempo en los procesos fisiológicos. Sus experiencias le llevaron a decir que la "edad fisiológica" de la célula y el número de doblamientos que alcanza está determinado por el núcleo de la célula. La síntesis programa del "factor de senescencia" interviene en las células más antiguas y es ese factor el que impide la formación y la reparación del ADN³.

Normalmente los daños ocasionados en la banda genética son pequeños y son correctamente reparados. La degradación de la banda puede proceder del metabolismo normal o del contacto con agentes o elementos del ambiente (rayos solares, oxígeno en la atmósfera, pesticidas, etc.).

Hayflick (1977, 1980) ha demostrado que las células humanas normales pueden sobrevivir y reproducirse en una determinada cultura pero después de

³El ADN es concebido como una banda informática redactada en el lenguaje codificado de los genes que se traducen en programas que incluyen toda la información para la construcción y el funcionamiento del organismo entero. Cada célula contiene una copia integral del programa, sin embargo, cada célula no utiliza sino la información que le concierne.

cierto período de tiempo, entrarán necesariamente en un estado de degeneración y morirán. Hayflick enfatiza, pues, el crecimiento FINITO de las células, situando la posibilidad de reproducción de las células humanas en un límite máximo de 50 veces antes de morir. El autor defiende la tesis de que la acumulación de errores progresivos en los materiales ADN y ARN desencadena el envejecimiento. Basándose en una serie de estudios realizados en ratas, estima que el potencial vital del ser humano está entre los 110 a 120 años. De manera que si fuera posible eliminar todas las posibles causas patológicas de la muerte, el ser humano moriría en esta edad como consecuencia de ese programa inserto en las células.

Hayflick para apoyar empíricamente su teoría, analiza una serie de desórdenes genéticos, denominados el "síndrome de Hutchinson-Guilford" (conocido también como progeria), y el "síndrome de Werner". Progeria es un raro desorden que comienza entre los 9 y 13 años, cuyos síntomas incluyen una severa desaceleración del crecimiento y una generalizada arteriosclerosis⁴ de los vasos sanguíneos, incluyendo la aorta⁵ y los vasos coronarios. Es por tanto, una enfermedad que para muchos representa un modelo de envejecimiento precoz en el cual los individuos, hacia los diez años manifiestan ya signos físicos del envejecimiento típico de los 70 años.

El "síndrome de Werner" es similar a la progeria. Su cuadro clínico completo muestra un envejecimiento prematuro con pérdida del cabello, baja estatura, cataratas juveniles, tendencia a la diabetes, arteroesclerosis y calcificación de los vasos sanguíneos. Pero a diferencia de la progeria se manifiesta más tardíamente. La expectativa media de vida de las víctimas de este síndrome es de 47 años. El 10% de todos los pacientes desarrollan neoplasmas y una serie de síntomas tales como cabello canoso, pérdida del cabello, cataratas juveniles, arteriosclerosis y osteoporosis⁶.

Aunque las causas exactas de todos estos desordenes no se conocen con exactitud, sí está claro que todas ellas implican defectos de

⁴ARTERIOSCLEROSIS: enfermedad involutiva del sistema arterial que implica el ateroma necrosis y calcificación de la media y la inflamación esclerosa de la túnica interna.

⁵AORTA: arteria mayor del cuerpo, nace del ventrículo izquierdo del corazón.

⁶OSTEOPOROSIS: desmineralización generalizada del esqueleto por la disminución del tejido proteico del hueso.

funcionamiento genético, y lo que es más importante, que los mecanismos genéticos están implicados en los procesos de envejecimiento. Ambos son un ejemplo del envejecimiento acelerado.

Las enfermedades son consideradas por Hayflick como un envejecimiento acelerado, lo cual apoya la idea de que los mecanismos genéticos están implicados en los procesos de envejecimiento.

Según Hayflick, el envejecimiento es causado por las células que se van perdiendo en situaciones críticas a un ritmo más rápido que las posibilidades de reemplazo.

La crítica que suele hacerse a este tipo de teoría genética es que decir que la muerte acontece cuando un determinado número de células se han perdido, es una forma muy simplista de explicar el proceso de envejecimiento.

Por otra parte, parece ser que incluso sin enfermedad las células muestran un crecimiento finito. De ahí se desprende que la longevidad no reside únicamente en la prevención de la enfermedad. Es posible que tengan que manipularse muchas otras condiciones genéticas para lograr una mayor duración de la vida.

En síntesis, dentro de las teorías biológicas tenemos, como bien manifiesta Shock (1977), numerosas interpretaciones del envejecimiento, las cuales son representadas, según este autor, en la siguiente tabla:

TEORIAS GENETICAS	NO GENETICAS	FISIOLOGICAS
Programa genético	Deterioro y ruptura	Sistema cardiovascular
Reloj de envejecimiento de Hayflick	Acumulación de toxinas	Glándula tiroides
Daño del DNA	Desechos metabólicos	Glándula pituitaria
Mutación somática	Colágeno	Paro del sistema inmunológico
Error en DNA	Carencia de nutrientes	Autoinmune (autodestrucción células normales)
	Teoría del radical libres	
	Enlace cruzado proteínico.	

Tabla 2 Principales Teorías biológicas

4.2.-TEORÍAS NO GENÉTICAS

Todas las teorías no genéticas del envejecimiento se centran en el análisis de la función intra e intercelular. Parten de la hipótesis de que el paso del tiempo genera una serie de cambios en las moléculas y elementos estructurales de las células lo que influye en una disminución de su eficacia funcional. Son teorías que se centran en aspectos de la función intra e

intercelular y están más conectadas con factores que afectan a la función celular que con los procesos de transferencia del ADN, ARN dentro de las células. Centran su atención en los efectos de las sustancias extracelulares tales como los productos de desecho y las moléculas libres en la función de la célula.

A diferencia de las teorías genéticas que enfatizaban los cambios internos del cambio genético por entender que éstos causaban el envejecimiento, las teorías no genéticas se centran más en la concentración de productos de desecho metabólico que en la célula. Estos productos de desecho interfieren en la función normal de la célula causándole a la larga la muerte.

Las teorías no genéticas cuentan con ciertos apoyos empíricos que confirman la importancia de algunas sustancias de desecho. Por ejemplo, se ha comprobado que la "lipofuscina" es uno de los productos de desecho consistente en una sustancia grasa insoluble que en grandes cantidades no sólo dificulta la función de la célula sino que puede causar su muerte. Y esta sustancia representa aproximadamente un tercio del volumen total del músculo cardíaco en personas muy mayores, lo cual influye negativamente en la función fisiológica de este órgano, según los estudios de Schok (1977).

A pesar de todas estas investigaciones, quedan aún muchas dificultades que superar en las próximas investigaciones. Por ejemplo, hoy no sabemos aún si todas esas sustancias de desecho son la causa o el efecto del envejecimiento. Existen grandes diferencias individuales, y se ha podido comprobar que personas con altas concentraciones de tales sustancias no presentan tan altos índices de envejecimiento.

Entre las principales teorías no genéticas podemos citar:

4.2.1.-TEORÍA DE LA ACUMULACIÓN

La teoría de la acumulación se centra en la capacidad del cuerpo para eliminar desechos metabólicos

Según esta interpretación el envejecimiento viene producido por la acumulación en las células de desechos metabólicos (como la lipofuscina 'lipofuscin'), que genera procesos perjudiciales; éste se manifiesta externamente en esas manchas en la piel de los ancianos. La lipofuscina

(lipofuscina) constituye aproximadamente 1/3 del volumen total del músculo cardíaco en personas muy mayores, según Shock (1977).

Los productos de desecho a lo largo del tiempo interfieren la función normal de las células causando finalmente la muerte. No obstante científicamente aún no está claro el impacto de la lipofuscina, y lo que es más importante aún no podemos precisar si estas sustancias de desecho con causa o efecto del envejecimiento. Además otra dificultad que presenta a efectos de investigación, es que la lipofuscina sólo se acumula en células no divisibles, por lo que parece ser un determinante poco importante del envejecimiento.

4.2.2.-LA TEORÍA DEL RADICAL LIBRE

Se trata de una teoría ampliamente analizada por Rockstein y Susman (1979). El nombre de la misma le viene de los llamados "radicales libres" que son componentes químicos de la célula que aparecen a través de la acción del oxígeno como subproductos de los procesos normales de las células.

Se trata de componentes altamente reactivos químicamente, y con un corto período de existencia.

Un radical libre, es un átomo, una molécula o un compuesto que contiene un electrón no apareado. Esta definición incluye el átomo de hidrógeno y la mayoría de los iones metálicos de transición. Incluye también la molécula de oxígeno la cual es birradical ya que sus dos electrones externos están en diferentes órbitas y tienen spins paralelos, es decir no están apareados. Los radicales libres pueden ser eléctricamente neutros o cargados positiva o negativamente.

Los radicales libres, son muy electrofílicos y atacan vigorosamente lugares con una alta densidad electrónica, como pueden ser uniones C=C (por ejemplo enlaces de ácidos grasos insaturados), y compuestos que contengan grupos nitrógeno y -SH (glutacion y cisteína, los más frecuentes).

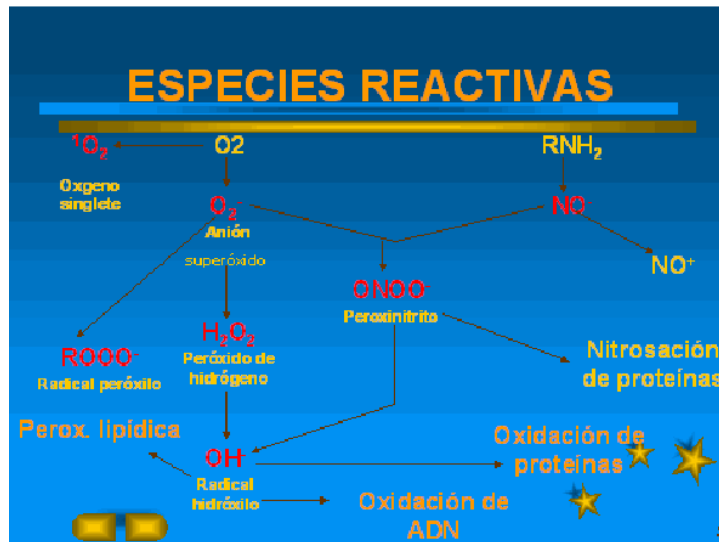


Ilustración 1 mecanismo de acción de los radicales libres.

El radical libre $OH\cdot$, es el radical libre más reactivo y más destructivo de los que hay en el metabolismo natural.

Los radicales libres son especialmente reactivos con grasas no saturadas, las cuales forman la membrana de la célula. Las membranas celulares comienzan a tener filtraciones si se acumulan en ellas suficientes radicales libres causando mutaciones en los cromosomas. Los radicales libres dañan también a las células normales.

Esta teoría de los radicales libre está generando muchas investigaciones en el campo de la longevidad. Parece ser que la vitamina C y E se encuentran en los antioxidantes⁷.

Todos estos descubrimientos están apoyando en cierta medida las ideas populares de que las vitaminas inciden en una mayor longevidad. Se ha trabajado con el llamado BHT (butylated hydroxytoluene) un conservante alimenticio que se ha descubierto que tiene propiedades antioxidantes e inhibitoras de los radicales libres. Cuando éste se suministra a los ratones, se ha comprobado que su vida se prolonga de forma significativa.

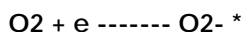
4.2.2.1.-Formación intracelular de radicales libres

Aunque la formación de radicales libres en la naturaleza se conoce desde tiempo, la primera que se evidenció, fue la disociación homolítica del

⁷Los antioxidantes previenen el proceso de oxidación que conduce a los radicales libres.

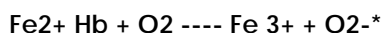
agua por una radiación ionizante que forma un átomo de hidrógeno y un radical hidroxilo.

Posteriormente se evidenció que los radicales derivados del oxígeno también se producían en organismos vivos, a través de varias reacciones siendo la más frecuente, la iniciada por la adición de un electrón (e) a oxígeno molecular, que produce un radical superóxido:



Lo más frecuente, es que esta reacción en las células, se produzca por la "fuga" de un electrón de la cadena de transporte electrónico a nivel mitocondrial o de las del retículo endoplásmico.

El superóxido se forma también, a partir de varias reacciones enzimáticas tales como, las catalizadas por las flavin oxidasas, xantina oxidasa, y monoaminoxidasa, así como por la autooxidación de varios tioles (por ejemplo el glutatión), las catecolaminas y el ácido ascórbico entre otros. Una cantidad importante de radicales superóxido se produce también, por la oxidación no catalítica de la oxihemoglobina, en cuyo proceso alrededor de un 3% se oxida diariamente a metahemoglobina:



La metahemoglobina reductasa posteriormente, cataliza la reducción de la metahemoglobina nuevamente a oxihemoglobina.

Hay muchas otras reacciones en las células que producen radicales libres, y concretamente radicales superóxido. No vamos a extendernos en este punto, pues el concepto que se pretende exponer con esta introducción es, que en el organismo se forman constantemente importantes cantidades de radicales libres, que pueden originar reacciones adversas para el organismo, si no son rápidamente eliminados por otras reacciones bioquímicas.

Ames y cols. En 1993 (Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 90: 7915-7922) estimaron que, las células humanas cada día producen 10.000 situaciones en las que se produce un radical libre que, en general, es eliminado por diversos mecanismos que comentaremos, pero que de funcionar mal, pueden dar tiempo a que dichos radicales libres ejerzan sus acciones nocivas en determinadas moléculas o procesos biológicos (Ilustración 1).

4.2.2.2.-Principales reacciones producidas por radicales libres en el organismo

De las muchas reacciones producidas en el organismo por los radicales libres, vamos a citar las más significativas y ligadas a patologías conocidas.

4.2.2.2.1.-Peroxidación lipídica

Los dobles enlaces de los ácidos grasos insaturados o fosfolípidos polinsaturados son muy susceptibles a la acción de los radicales libres, en un proceso autocatalítico que tiende a perpetuarse con el resultado de fragmentación de los ácidos grasos y formación de hidroperóxidos y aldehídos citotóxicos.

Las estructuras lipídicas bicapa de las membranas celulares, son muy susceptibles a la peroxidación lipídica, lo que puede producir la lesión de dichas membranas celulares y de otros componentes intracelulares, llevando el proceso a la muerte celular. Este proceso de la peroxidación lipídica da lugar a la formación de compuestos tales como hidrocarburos (eteno, pentano, etc.), alkenales y aldehidos siendo el malonildialdehido un buen marcador biológico de éste proceso.

Los lipoperóxidos juegan un papel muy importante en el proceso de la aterosclerosis.



Ilustración 2 Proceso de lipoperoxidación.

4.2.2.2.-Oxidación de proteínas

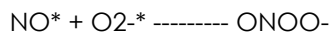
Ha sido el mecanismo menos estudiado, posiblemente porque las proteínas tienen un gran turnover y sus metabolitos no se acumulan. No hay trabajos que demuestren la persistencia de proteínas oxidadas o trastornos en su síntesis debidas a peroxidaciones. Sin embargo actualmente se abre una vía de investigación, en la oxidación de enzimas por el hecho de que algunos aminoácidos carboxilados pueden por acción de radicales libres, convertir sus grupos carboxilo en grupos carbonilo y en esta situación molecular son mucho más susceptibles a la degradación proteolítica y las enzimas se inactivan, por lo que se modifica la eficacia de las reacciones que catalizan. Como marcador de la oxidación de proteínas se utiliza la determinación de grupos carbonilo a través de la reacción de Ellman.

4.2.2.3.-Peroxidación del óxido nítrico (NO)

El óxido nítrico (NO) es un radical libre gaseoso que es un importante mediador en muchos procesos fisiológicos y patológicos. Cruza fácilmente las membranas y actúa como mensajero intercelular modulando el flujo sanguíneo, desempeña un importante papel a nivel endotelial como agente antitrombótico. Se ha visto también que tiene acción antimicrobiana y puede actuar como destructor de células cancerosas. Se produce por la acción del óxido nítrico sintetasa, enzima que tiene tres isoformas.



Aunque el NO sea un radical libre tiene muy poca toxicidad dado que es muy volátil y no se acumula. Sin embargo se vuelve altamente tóxico por la reacción con un radical superóxido y formación de peroxinitrito que es un oxidante muy potente.



El Peroxinitrito (ONOO-) se ha relacionado con enfermedades renales, crónicas e inflamatorias, procesos neurodegenerativos, y artritis reumatoide.

Si los niveles de NOO son muy altos puede competir con otros superóxidos por la enzima superóxido dismutasa.

4.2.2.2.4.-Lesión oxidativa del DNA

Los oxirradicales libres pueden producir una lesión importante al DNA, tanto mitocondrial como celular. Se ha demostrado que la formación de 8-hydroxi-2'-deoxiguanosina es un indicador de la lesión oxidativa del DNA y su determinación en orina puede ser un marcador útil de este proceso.

La lesión oxidativa del DNA puede inducir mutagénesis espontáneas que pueden tener un importante papel en el envejecimiento y en la carcinogénesis.



Ilustración 3 Lesión oxidativa del DNA

4.2.2.2.5.-Observaciones sobre la teoría de los radicales libres y envejecimiento

Es evidente que el proceso de envejecimiento va paralelo -con más o menos intensidad en cada individuo- a la aparición de pigmentaciones en la piel. Estos pigmentos ya fueron llamados "pigmentos de la vejez" por los patólogos de hace más de cien años. Son lipopigmentos ceroides y de lipofucsina que se acumulan principalmente dentro de los lisosomas secundarios de las células postmitóticas.

Ahora bien no sólo aparecen en la piel -que es lo que se ve de forma natural-, sino en todos los órganos, principalmente en el corazón, hígado y cerebro como se evidencia en las necropsias.

Estas pigmentaciones pueden llegar a ocupar el 12% del volumen celular miocárdico del viejo y hasta un 80% de las células piramidales cerebrales. Estos pigmentos amarillo-marrón, deben su origen a productos

originados por la acción de los radicales libres y la peroxidación lipídica.

Ello parece demostrar que hay con el envejecimiento, un proceso continuo de peroxidación lipídica, y su cuantía, es proporcional a la incapacidad de los sistemas antioxidantes internos o externos del organismo para evitarlos.

No es fácil a veces distinguir lo que es una dermatitis de contacto, de lo que puede ser una fase inicial de una verdadera alergia al látex.

La alergia al látex, también se puede desencadenar en personas que, no usando guantes de látex, conviven con quienes los usan. Cuando los guantes se ponen, o sobre todo cuando se sacan, proteínas del látex partículas solas o a veces unidas al talco que muchos usuarios de guantes utilizan, pasan al aire y pueden ser inhaladas por las personas del entorno, que podrán desencadenar una alergia a las proteínas del látex, aunque directamente no utilicen guantes de éste producto.

Las poblaciones de más riesgo son, como hemos mencionado, el personal sanitario (y otras profesiones que usen regularmente guantes de látex), pero además, personas con espina bífida (se ha reportado que un 73% de ellos están sensibilizados al látex) y personas con anomalías del tracto urogenital que precisan frecuentes cateterismos.

Hay que tener en cuenta al hacer las historias clínicas que pueden presentar alergia al látex, personas con alergias a determinados alimentos tales como: abocado, bananas, avellanas, castañas, almendras, kiwi, tomates, melocotones, manzanas y papaya, que contienen proteínas de estructura similar a las del látex y pueden darse reacciones cruzadas.

El diagnóstico de la alergia al látex se hace por los procedimientos habituales, y en primer lugar, por una minuciosa historia clínica. Las pruebas cutáneas presentan problemas pues no hay en el mercado unos antígenos homologados. Hay que efectuarlas en un medio hospitalario, previniendo una posible eventualidad de un shock anafilático, adoptando las mismas precauciones que cuando se realiza un test cutáneo para alergias a medicamentos.

En el laboratorio se realizó una prueba "in vitro" para la determinación de las IgE específicas al látex. Es la prueba de elección como "screening" ya que no presenta ningún peligro.

Su limitación es que se han reportado aproximadamente un 20% de falsos negativos, por lo que un test positivo en general confirma, pero un resultado negativo, ante una clínica sugestiva, no excluye y hay que recurrir - con los inconvenientes ya mencionados- a los test cutáneos.

Como precaución, antes de exponer a un paciente a productos de látex (catéteres, exploración con guantes etc.) hay que preguntar si tienen antecedentes de alergia al mismo o a alguna de las frutas antes señaladas. Finalmente cabe mencionar que en las exploraciones de mucosas (vagina y recto) es recomendable no utilizar guantes de látex.

4.2.2.2.6.-Restricción calórica y longevidad

A más aportación calórica por la ingesta, mayor turnover metabólico y mayor formación de radicales libres, que a su vez condiciona una mayor posibilidad de que éstos actúen de forma lesiva para las células y por tanto se acelere el envejecimiento.

En trabajos experimentales en animales, se ha visto que las dietas hipocalóricas alargan la vida. Ratas con una ingesta del 60% a la consumida por el grupo control ad libitum, alargaban en un 30-50% la vida de los animales. Hay también trabajos que demuestran que personas que por hábitos alimenticios mantienen una dieta hipocalórica, tienen menos riesgo de padecer diabetes, aterosclerosis, enfermedades renales y cáncer.

En apoyo de esta teoría, hay trabajos experimentales en animales que demuestran que la restricción calórica incrementa la actividad de la catalasa que es una importante enzima antioxidante. Se ha visto también que en condiciones hipocalóricas el daño del DNA en núcleos y mitocondrias de ratas, es 15 veces inferior al grupo control con alimentación ad libitum. Hay también trabajos que demuestran, una mejora de los sistemas inmunes ligados a los linfocitos T, en monos sometidos a dietas hipocalóricas.

No podemos extendernos en la revisión de trabajos experimentales, pero son muchas las publicaciones que demuestran que las dietas hipocalóricas -menos formación de radicales libres- alargan la vida y retrasan los signos del envejecimiento.

4.2.3.-TEORIA DE LA CONEXION CRUZADA

Otra corriente dentro de las teorías no celulares o no genéticas, es la llamada "teoría de la conexión cruzada", defendida por Bjorksten (1974) y que parte de la hipótesis de la existencia de una relación entre los cambios en las proteínas fibrosas del cuerpo colágeno⁸ y elastina⁹ (collagen y elastin) y el envejecimiento.

Estas dos proteínas son las más abundantes en los tejidos conjuntivos. Se encuentran en los músculos, en las articulaciones y en el esqueleto. Las investigaciones han demostrado que con la edad estas proteínas fibrosas se vuelven cada vez más gruesas, menos elásticas, menos solubles según Whitbourne (1985).

Bjorksten encontró que el colágeno y elastin (collagen y elastin) se vuelven rígidos con la edad y cambian su composición. El colágeno constituye el 25 ó 30% de toda la proteína humana que rodea a los vasos sanguíneos y a las células, por lo que los cambios en éste podrían tener un impacto profundo en la función fisiológica. Esta teoría aunque no ha sido aún probada, está promoviendo un volumen importante de investigaciones, Shock (1977).

Casi todas las teorías no genéticas intentan, pues, explicar tanto los cambios internos como externos asociados al envejecimiento, pero no acaban de explicar la verdadera causa del proceso de envejecimiento.

4.3.-TEORÍAS FISIOLÓGICAS

Las teorías fisiológicas en general intentan explicar la ruptura en la integración del sistema y la función que se da en el envejecimiento. Se centran preferentemente en los efectos totales del envejecimiento. De ahí que sean más apropiadas para explicar los efectos del envejecimiento en el cuerpo completo que para tratar sobre los orígenes celulares de los cambios en el envejecimiento.

Para los psicólogos, que de alguna se preocupan especialmente por el comportamiento que se genera con el envejecimiento, estas teorías fisiológicas, que tratan al organismo como un conjunto, son potencialmente más útiles y apropiadas para la intervención conductual.

⁸COLAGENO: sustancia albuminoidea que existe en el tejido conjuntivo, en los cartílagos y en los huesos y que se transforma en gelatina por efecto de la cocción.

⁹Elastina: escleroproteina existente en los tejidos de sostén conjuntivo, óseo y cartilaginoso.

4.3.1.-TEORÍA DEL DETERIORO

Es una teoría basada en el supuesto de que los organismos vivientes son como máquinas. Se establece una analogía entre el envejecimiento de los objetos y el ser humano, y de la misma forma que las máquinas se desgastan con el tiempo, también las personas cuando se hacen mayores se desgastan, se vuelven inservibles, se ralentizan y finalmente mueren, Shock (1977).

Esta teoría que en principio parece partir de un supuesto lógico, tiene su punto criticable en el hecho de que no es adecuado establecer esa analogía entre la máquina y el hombre, en la medida que los organismos por ejemplo, tienen cierta capacidad de autorreparación, pueden generarse tejidos nuevos que reemplacen a los tejidos viejos.

El principal apoyo a esta teoría proviene de la investigación animal. Se sabe, por ejemplo, que animales subalimentados o sometidos a temperaturas bajas, (tales como animales en hibernación), son animales que participan en una actividad menor de lo normal y por tanto se desgastan más lentamente. Aunque hoy por hoy parece ser que éste no es un hecho generalizable a todas las especies, ni tampoco un fenómeno indefinido.

También se han aplicado principios de esta teoría en el trasplante de órganos y reposición de tejidos. Como ocurre en la máquina, cuando las piezas son sustituidas por unas nuevas o más nuevas, en principio se supone dilatar el período de vida. Un argumento en contra es que la muerte parece estar más vinculada a la INTEGRACION fisiológica, entendida como un sistema orgánico total, que con los órganos individualizados.

4.3.2.-TEORÍA DEL DESEQUILIBRIO HOMEOSTÁTICO

Esta teoría tiene también actualmente una gran influencia en las investigaciones psicológicas. La homeostasis¹⁰ está afectada por tensiones psicosociales así como químicas y físicas. Cuando una persona se encuentra en una situación de stress o desesperada, está bajo una tensión psicológica que provoca un desequilibrio, comparable al que se produce con una tensión química.

Tal teoría se basa en la importancia de un mecanismo homeostático

¹⁰Homeostasia: tendencia general del organismo encaminada a mantener constantes las condiciones de equilibrio con su medio. Esta noción fue introducida en fisiología por W.B. Cannon (1982) y extendida posteriormente al campo psicológico por Richter.

que tiende a evitar el envejecimiento y parte del supuesto de que los organismos viejos tienen mayores dificultades que los jóvenes para mantener el equilibrio fisiológico. Con la edad se necesita menos stress para romper el balance o equilibrio, y una vez alterado es más difícil de recuperar.

Mecanismos homeostáticos como los niveles de azúcar en la sangre, el ritmo de ejercicio cardíaco, la temperatura corporal o la presión sanguínea, están todos afectados por esa disminución que se da con la edad de mantener el balance fisiológico. El envejecimiento puede así explicarse como el incremento de las imperfecciones homeostáticas. La muerte acontece cuando se hace imposible mantener ese equilibrio.

La teoría del desequilibrio homeostático enlaza con algunos aspectos psicológicos, sociales o físicos del envejecimiento, pero no tiene en cuenta causas fisiológicas, muy valoradas por las teorías genéticas y no genéticas.

4.3.3.-TEORÍA INMUNOLÓGICA

Tanto la teoría autoinmune como la teoría inmune general parten del supuesto general de que el sistema inmunológico es la clave para el análisis del proceso de envejecimiento. Los procesos inmunes normales disminuyen con la edad y esta disminución va acompañada de un incremento de las enfermedades que afectan a los tejidos. Si la ciencia lograra retrasar, reducir o prevenir la disminución del sistema inmune, se podría retrasar, reducir o prevenir algunas de las enfermedades más graves de la vejez.

Sabemos que el sistema inmune humano protege al cuerpo no sólo contra los microorganismos que invaden el cuerpo, sino también contra las células atípicas que pueden formarse en el cuerpo. El sistema inmune genera estos anticuerpos que reaccionan ante los organismos extraños mediante la formación de células especiales que eliminan las células y sustancias extrañas. La producción de anticuerpos alcanza su punto álgido durante la adolescencia y después comienza el declive. Shock (1977) indica que ese declive es tan drástico que los animales cuando son viejos poseen sólo una décima parte de la capacidad inmune de los jóvenes.

Dentro de esta línea, la teoría sobre el envejecimiento propuesta por Blumenthal y Birns (1964) entiende el envejecimiento como el resultado del desarrollo de anticuerpos que destruyen también las células normales del

cuerpo. Estos anticuerpos autoinmunes funcionan de forma autodestructiva.

Walford (1981) se vale de la hipótesis inmunológica para explicar tanto la declinación de las funciones fisiológicas del organismo como la destrucción activa de los sistemas que posibilitan la vida. Es el sistema inmunitario el encargado de rechazar y expulsar del organismo todo aquello que sea extraño a él. Con el proceso de envejecimiento se va dando una progresiva declinación de la eficacia del sistema inmunitario. La regulación del sistema inmunitario estará formado por un conjunto de genes ubicados en un mismo cromosoma (GCH= gran complejo de histocompatibilidad). Se están llevando a cabo actualmente numerosas investigaciones en torno a esta hipótesis.

Una variante de la teoría inmunológica general es la teoría autoinmune, que considera que el sistema inmune se vuelve contra las células del propio organismo mediante "la denominada respuesta autoinmune". El sistema inmune en el envejecimiento y en la enfermedad se suprime contra los invasores y actúa contra el propio organismo.

Se han realizado numerosas investigaciones en seres humanos y en ratones longevos, observándose que el inicio del declive físico se da cuando disminuyen las posibilidades de reproducción. Se ha comprobado también que la velocidad del metabolismo celular es regulada por la glándula tiroides.

El envejecimiento podría deberse entonces a la incapacidad de la glándula tiroides para proporcionar suficiente cantidad de hormonas.

Se ha comprobado también que las personas sometidas a terapia inmunosupresiva después de un trasplante de órganos o tejidos son mucho más propensas al cáncer que personas que no han tomado inmunodepresores.

Existe un consenso general entre los investigadores en admitir que la inmunocompetencia disminuida predispone a las personas mayores a una serie de enfermedades. El problema que presentan estas teorías es que no son adecuadas para analizar procesos de envejecimiento normal, es decir, sin la incidencia de enfermedades.

4.4. -LAS TEORÍAS INTEGRADORAS DEL ENVEJECIMIENTO

Como el envejecimiento influye en todos los procesos de organización biológica desde la molécula hasta el sistema fisiológico, es natural la aparición

de numerosas teorías sobre el envejecimiento a lo largo del siglo XX, para explicar las alteraciones que se encuentran en los distintos sistemas investigados. Estos estudios reduccionistas que solamente explican de forma parcial los mecanismos del envejecimiento, han sido incapaces de ofrecer una explicación de las causas del envejecimiento en los niveles molecular, celular y fisiológico.

Por ello se ha propuesto por algunos autores (Calatayud, 1997), una hipótesis integrada por varias teorías, concretamente: la teoría de los radicales libres, que sostiene que el envejecimiento es la suma de las reacciones nocivas por radicales libres que tienen lugar continuamente en las células y en los tejidos; la teoría sobre el papel de la diferenciación celular, como condición imprescindible para el envejecimiento; la teoría del desgaste metabólico, ya que la intensidad del metabolismo es un factor determinante de la longevidad de las especies animales, así como el papel de las mitocondrias de las células diferenciada en el proceso de envejecimiento.

EL PROCESO DEL ENVEJECIMIENTO HUMANO

INTRODUCCIÓN

Como vimos en el capítulo anterior, nadie sabe realmente cómo y por qué las personas cambian a medida que envejecen. Algunas teorías afirman que el envejecimiento es causado por lesiones acumuladas de luz ultravioleta, por el "desgaste y deterioro" corporal, por subproductos del metabolismo, etc., mientras que otras teorías plantean el envejecimiento como un proceso predeterminado controlado genéticamente.

Sin embargo, ninguna teoría explica con suficiencia todos los cambios del proceso de envejecimiento, el cual es complejo y variado y cambia en la manera como afecta a diferentes personas y órganos. La mayoría de los gerontólogos creen que es el efecto acumulativo de la interacción de muchas influencias a lo largo de la vida. Entre estas influencias se encuentran la herencia, el ambiente, las influencias culturales, la dieta, el ejercicio, la diversión, las enfermedades previas y muchos otros factores.

A diferencia de los cambios de la adolescencia que son predecibles dentro de unos pocos años, cada persona envejece a una velocidad única. Algunos organismos comienzan a envejecer incluso a los 30 años, mientras que otros procesos de envejecimiento no son comunes hasta mucho después.

Aunque hay cambios que se presentan típicamente con el envejecimiento, ocurren en diferentes tasas y grados. No hay una manera confiable de predecir específicamente cómo envejecerá una persona.

Lo que está claro es que hablar del envejecimiento supone referirse a un proceso dinámico que afecta de manera continua e irreversible a todos los seres vivos, cuyo inicio, en la especie humana, lo sitúan algunos en el mismo momento de nacer. De forma más habitual suele tomarse como punto de referencia para este inicio el momento en el que el individuo alcanza su pleno desarrollo físico (su madurez), momento a partir del cual los procesos

catabólicos dominan sobre los anabólicos y empieza a producirse el fenómeno conocido como "pérdida de vitalidad".

Esta circunstancia, en el hombre se acepta que tiene lugar en torno a los 30 años. Es importante destacar dos características en relación con el envejecimiento humano. En primer lugar su variabilidad. Ni todos los individuos envejecen por igual, ni en una misma persona lo hacen a la misma velocidad los diferentes componentes del organismo. Son datos fácilmente observables en la vida diaria por lo que respecta al aspecto externo: cambios en la piel, en el pelo, en la masa muscular o en las articulaciones, en la forma de moverse o de actuar, etc., pero que comprometen de la misma forma al resto de los órganos y sistemas no directamente accesibles.

La segunda característica, muy importante en la medida en que modula la cadencia de estos cambios, tiene que ver con las causas que determinan la aparición de los mismos.

En relación con ello cabe destacar tres apartados. En primer término habría que citar a los cambios debidos a las consecuencias de lo que conocemos como envejecimiento fisiológico. Son cambios inevitables, comunes a todos los individuos de la especie, consecutivos al uso y desgaste de los propios órganos y sistemas, y muy vinculados a la carga genética familiar e individual del sujeto.

Junto a ellos, y de forma superpuesta, hay que situar los efectos negativos que en forma de secuelas van dejando en nuestro organismo las enfermedades o mutilaciones (accidentales o por cirugía), sean o no conocidas, que se han ido acumulando durante la vida (envejecimiento patológico). Implican una necesidad posterior de adaptación, se superponen a los cambios fisiológicos y condicionan en cierta medida nuestra forma de envejecer.

Por último, un tercer grupo de cambios viene condicionado por la propia forma de vida. Son los atribuibles al ambiente y a los factores de riesgo de todo tipo a los que haya estado expuesto el sujeto a lo largo de su vida. Es evidente que no envejece igual la persona que se mantiene físicamente activa que la que no lo hace; y que condicionantes como el tipo de vida,

La alimentación, el nivel de polución ambiental, el consumo de tabaco o alcohol, etc., van a ejercer un influjo muy grande en cómo envejecemos.

En base a todo lo anterior suele establecerse una diferencia entre lo que se conoce como envejecimiento eugérico, sujetos que podríamos considerar que "envejecen en salud", y envejecimiento patogérico o patológico. En el primer caso, dominan los cambios derivados de lo que hemos llamado envejecimiento fisiológico, son personas que han tenido pocas enfermedades a lo largo de su vida, la cual ha tenido lugar en un entorno ambiental propicio. En el lenguaje de la calle se dice que "no suelen representar la edad que tienen". Su expresión máxima sería lo que en terminología de Rowe y Kahn se conoce como *successful aging* (envejecer con éxito) en contraposición al usual *aging* o forma de envejecer habitual.

En el segundo caso, (envejecimiento patogérico) se produce el fenómeno contrario, acúmulo de enfermedades y/o inadecuación al ambiente, y se puede emplear con toda propiedad la expresión de envejecimiento prematuro.

La principal consecuencia del proceso de envejecer es la pérdida progresiva de nuestros sistemas de reserva, muy ricos en la infancia y adolescencia, pero cuya limitación a lo largo de la vida va a determinar la aparición de forma progresiva, de una mayor vulnerabilidad y una respuesta menos eficaz de los sistemas defensivos del organismo ante cualquier forma de agresión. Cuando aumentan los requerimientos, como ocurre en las situaciones de sobrecarga funcional, la pérdida de vitalidad referida a los órganos o sistemas afectados por esa sobrecarga se va a hacer más evidente.

En la práctica ello se traduce en una mayor incapacidad para mantener la homeostasia en situaciones de estrés fisiológico y en una mayor facilidad para la enfermedad, con peor respuesta a la misma, y con un aumento progresivo de las posibilidades de claudicación y muerte.

Todo lo anterior ha dado lugar a la teoría de la "compresión de la morbilidad". En esencia, se trata de luchar por un aumento en la esperanza de vida media, en un intento de aproximarnos a la esperanza máxima de vida en las mejores condiciones, limitando la inevitable patología que nos va a conducir a la muerte a un periodo lo más tardío y breve posible.

Por todo ello, no debe extrañar que los ancianos presenten más enfermedades crónicas y que estén más predispuestos a las agudas. Tampoco nos debe llamar la atención que las enfermedades puedan manifestarse de

forma distinta desde el punto de vista semiológico, que impliquen un aumento de la posibilidad de un fallo multiorgánico y que obliguen a un planteamiento diagnóstico y terapéutico que deberá siempre tener en cuenta el factor edad.

Una nota final para insistir en otros dos puntos fundamentales. El primero recalcar que, como hemos visto, no se es viejo desde un momento determinado. La vejez no viene establecida por un corte etario transversal de carácter universal, sino que es consecuencia de un proceso mantenido en el tiempo con una enorme variabilidad individual. La línea de corte sólo es aplicable en dos situaciones. Una de ellas la determina la administración cuando fija una edad de jubilación y declara laboralmente muerto al individuo. Esta medida tiene consecuencias trascendentales a muchos niveles, incluido el de la salud, cuyo análisis escapa a estos comentarios; pero, en ningún caso, representa el punto de entrada en la vejez desde una perspectiva fisiológica.

La segunda nota, también implícita en la exposición anterior, es que la vejez en modo alguno puede considerarse como sinónimo de enfermedad. La vejez nunca debe aparecer como un diagnóstico clínico ni en ningún catálogo de enfermedades, por más que, como queda dicho, el proceso de envejecer nos haga más vulnerables, reduzca nuestra viabilidad biológica y favorezca la presencia de buen número de procesos crónicos y agudos.

1.-CAMBIOS CORPORALES

Con la edad cambian varios aspectos perceptibles en el cuerpo humano. Tal vez, la primera indicación de envejecimiento aparece cuando el ojo enfoca con dificultad los objetos cercanos (presbicia). La lectura sin usar lentes resulta en general difícil para mucha gente hacia los 40 años. La capacidad auditiva también cambia con la edad, siendo frecuente la pérdida de cierta capacidad para oír los tonos más agudos (hipoacusia).

De ahí que las personas mayores pueden considerar que la música del violín ya no suena tan emocionante como cuando eran jóvenes; también, al no percibir la tonalidad aguda de la mayor parte de las consonantes cerradas, pueden pensar que los demás están murmurando. En la mayoría de los individuos la proporción de grasa corporal aumenta con la edad en más del 30 por ciento. Su distribución también varía. En efecto, hay menos grasa bajo

la piel y más en la zona abdominal y en consecuencia la piel se vuelve más fina, arrugada y frágil, y también cambia la forma del cuerpo.

Por ello, no es sorprendente que disminuyan con la edad casi todas de las funciones internas, cuyo pico máximo de eficacia se sitúa en la franja de los treinta años. A partir de esa edad se inicia un descenso gradual pero continuo. A pesar de esta pérdida, la mayoría de las funciones continúan siendo adecuadas durante el resto de la vida porque la capacidad funcional de casi todos los órganos es superior a la que el cuerpo necesita (reserva funcional).

Por ejemplo, aunque se destruya la mitad del hígado, el tejido hepático restante es suficiente para mantener un funcionamiento normal. Por lo general, son las enfermedades, más que el envejecimiento normal, las que explican la pérdida de la capacidad funcional en la vejez. Aun así, el decaimiento de las funciones incide en la predisposición de los ancianos a sufrir los efectos adversos de los fármacos, los cambios ambientales, el efecto de las sustancias tóxicas y las enfermedades.

Aunque la calidad de vida se altera poco con el decaimiento de las funciones de algunos órganos, el deterioro de ciertos órganos puede afectar seriamente a la salud y al bienestar.

Por ejemplo, en la vejez la cantidad de sangre que el corazón puede bombear cuando el cuerpo está en reposo no se reduce demasiado; en cambio cuando el esfuerzo es máximo, la disminución que se produce es significativa. Esto supone que los atletas mayores no serán capaces de competir con los atletas más jóvenes.

Por otra parte, los cambios en el funcionamiento del riñón pueden afectar gravemente la capacidad de las personas mayores para eliminar ciertos fármacos del organismo.

En general, es muy difícil determinar cuáles son los cambios que se relacionan con el envejecimiento y cuáles dependen del estilo de vida que haya llevado cada individuo. Varios órganos pueden sufrir daños en un grado mucho mayor que el causado por el envejecimiento, como en el caso de las personas que llevan un estilo de vida sedentario, una dieta inadecuada, que fuman y abusan del alcohol y de las drogas. Los individuos expuestos a sustancias tóxicas pueden experimentar un decaimiento más marcado o más rápido en algunos órganos, especialmente los riñones, los pulmones y el

hígado.

Los individuos que han trabajado en ambientes ruidosos tendrán más probabilidades de perder la capacidad auditiva. Algunos cambios se pueden prevenir si se adopta un estilo de vida más saludable.

Trastornos que afectan principalmente a las personas de edad avanzada

Enfermedad o alteración	Explicación	Enfermedad o alteración	Explicación
Enfermedad de Alzheimer y otras demencias	Trastornos del cerebro que provocan una pérdida progresiva de la memoria y de otras funciones cognitivas.	Artrosis	Degeneración del cartilago de las articulaciones que produce dolor.
Úlceras por presión	Úlceras de la piel debido a una presión prolongada.	Osteoporosis	Pérdida de calcio de los huesos que los vuelve frágiles y aumenta el riesgo de fracturas.
Hiperplasia prostática benigna	Agandamiento de la próstata (en los varones) que obstruye el flujo de orina.	Enfermedad de Parkinson	Enfermedad degenerativa y progresiva del cerebro que causa temblor, rigidez muscular, dificultad en los movimientos e inestabilidad postural.
Cataratas	Opacidad del cristalino del ojo que impide la visión.	Cáncer de próstata	Cáncer en la glándula prostática (en los varones).
Leucemia linfocítica crónica	Un tipo de leucemia.	Herpes zoster	Una recidiva del virus latente de la varicela que causa una erupción en la piel y puede provocar dolor durante mucho tiempo.
Diabetes, tipo II (comienzo en el adulto)	A veces no es necesario un tratamiento con insulina en este tipo de diabetes.	Ictus	Obstrucción o rotura de un vaso sanguíneo del cerebro que provoca debilidad, pérdida de la sensibilidad, dificultad para hablar y otros problemas neurológicos.
Glaucoma	Aumento de la presión en una de las cámaras del ojo que puede disminuir la visión y producir ceguera.	Incontinencia urinaria	Disminución o pérdida de la capacidad de continencia urinaria.
Gammopatías monoclonales	Es un grupo de enfermedades diversas, caracterizadas por la proliferación de un tipo específico de células que producen grandes cantidades de inmunoglobulina.		

Ilustración 4. Trastorno de la edad avanzada.

Por ejemplo, dejar de fumar a cualquier edad, incluso a los 80 años, mejora el funcionamiento de los pulmones y disminuye las probabilidades de un cáncer del pulmón. Y a cualquier edad, la actividad física ayuda a mantener en forma los músculos y los huesos.

2.-CEREBRO Y ENVEJECIMIENTO.

El sistema nervioso central es la clave para analizar cualquier conducta tal como pensar, razonar, etc. Podemos decir que las transformaciones en la estructura y el funcionamiento del cerebro permiten explicar algunos de los cambios de comportamiento que se dan en la vejez. Analicemos brevemente las transformaciones más significativas.

La mayoría de los datos sobre los principales cambios estructurales del cerebro en función de la edad provienen de investigaciones en animales.

En esta línea se mueven los importantes trabajos de Bondareff (1980, 1985); aunque a la hora de extrapolar los resultados provenientes del campo

animal al hombre se encuentran graves problemas por resolver.

Whitbourne (1985), haciendo alusión a estas limitaciones metodológicas, expresa que es muy difícil obtener datos precisos sobre las transformaciones en el tejido cerebral en el ser humano a lo largo del envejecimiento. Normalmente la mayoría de los estudios que existen sobre cerebros humanos han sido estudios de cadáveres y muchas veces las autopsias no se realizan todo lo rápido que se desearía. Por otra parte, en muchas ocasiones las causas de la muerte pueden haber alterado tanto la estructura como el funcionamiento del cerebro. Además lo que en el fondo interesa es un seguimiento de los procesos de envejecimiento en cerebros vivos. Cosa muy difícil de llevar a cabo.

Otra vía de investigación humana ha consistido en la comparación de cerebros jóvenes y viejos, comprobándose transformaciones de tipo anatómico. Según Whitbourne (1985), los cerebros de los ancianos son más pequeños, entre los 20 y 90 años el cerebro pierde entre el 5 y el 10% de su peso, esta pérdida está relacionada con la salud del individuo y la parte del cerebro que se investigue.

También pueden apreciarse modificaciones en las dendritas. Con la edad los complicados entretejidos van desapareciendo, lo que hace que cada neurona reciba una cantidad de información más reducida, y a su vez, a través de los axones se transmiten menos información a otras neuronas. Paralelamente a esto comienzan a desarrollarse dentro del cuerpo celular los llamados "nudos fibrosos" que paulatinamente van afectando al buen funcionamiento del cuerpo celular, esto es especialmente significativo en las personas que sufren algún tipo de demencia. Otro aspecto que incide en el deterioro del funcionamiento es la reducción en la circulación cerebral, que puede degenerar algunas estructuras neuronales.

A nivel estructural, las principales características del cerebro envejecido son:

- Pérdidas de neuronas (que son las encargadas de recibir y transmitir la información). El cerebro humano contiene alrededor de veinte billones de neuronas, con el transcurso del tiempo algunas células se degeneran y mueren, otras por el contrario no parecen verse demasiado afectadas por el tiempo. Cuando muere una neurona

también lo hacen todas sus uniones (sinapsis) con otras neuronas. Estas sinapsis facilitan la transmisión de datos desde todas las partes del sistema nervioso al cuerpo celular y a las dendritas de las neuronas donde se producen las funciones químicas y eléctricas del cerebro. Con el paso del tiempo estos cuerpos celulares cambian de aspecto, se vuelven más irregulares y se produce una acumulación de pigmento amarillento, el cual supone un obstáculo para el buen funcionamiento neuronal. Además en el líquido que rodea al núcleo van apareciendo unos huecos que contribuyen también a las pérdidas neuronales. También parece ser que con el paso del tiempo y especialmente cuando se dan determinados tipos de demencias seniles, se forman las llamadas "placas seniles", formadas por grupos de neuronas de dureza anormal, inservibles a punto de morir que se encuentran en determinadas zonas del cerebro y que afectan al funcionamiento del mismo. Por otra parte, los cambios que se dan con la edad en las neuronas a nivel estructural, puede deberse a la pérdida demasiado acusada de ciertas neuronas, lo cual afecta especialmente a los sistemas de almacenamiento y recepción de la información.

- Cambios en los hemisferios cerebrales. Sabemos que la corteza cerebral se divide en hemisferios y que éstos son los responsables de distintas funciones. Así por ejemplo, el hemisferio izquierdo es el encargado de regular principalmente las funciones verbales y lógico-matemáticas, mientras que el hemisferio derecho regula las capacidades de percepción espacial y compleja. Parece ser que con la edad el funcionamiento del hemisferio derecho disminuye más rápidamente que el del hemisferio izquierdo. Klisz (1978).
- Cambios en sustancias neurotransmisoras. Las sustancias neurotransmisoras que facilitan la comunicación entre las neuronas, disminuyen con la edad. Whitbourne (1985).
- Cambios en las zonas funcionales. Determinadas zonas funcionales de la corteza cerebral que controlan la experiencia sensorial, se ven afectadas por las pérdidas neuronales a lo largo del tiempo. Los lóbulos "occipital" afectan a la visión, el lóbulo "parietal" afecta a la

piel y músculos. Algunas partes del lóbulo "temporal" afectan a determinados aspectos auditivos y el lóbulo "frontal" controla el funcionamiento.

- También hay que mencionar que al producirse la degeneración de ciertas zonas del tallo cerebral, que une la corteza y la médula espinal, (además de la pérdida de neuronas en la corteza), las diferencias de neurotransmisores en ciertas zonas del tallo cerebral parecen incidir en trastornos del sueño, deficiencias en la memoria a corto plazo, etc. Adams (1980).

Durante el envejecimiento el cerebro sufre cambios morfológicos que son expresión de las modificaciones tanto histológicas como bioquímicas que tienen lugar en este órgano durante el proceso normal de envejecimiento. Estos cambios incluyen:

1. Un descenso del peso del cerebro de forma que a los 80 años se ha producido una disminución de aproximadamente el 10% con respecto al peso del cerebro del individuo adulto.
2. Una disminución del volumen cerebral de aproximadamente un 2% por década a partir de los 50 años; esta disminución del volumen es diferente según la región cerebral estudiada (figura 36.3).
3. Un aumento del tamaño de los surcos cerebrales.
4. Una disminución del tamaño de las circunvoluciones cerebrales.
5. Un aumento del volumen ventricular.

2.1.-ENVEJECIMIENTO CEREBRAL: CAMBIOS MICROSCÓPICOS

Los cambios microscópicos que ocurren en el cerebro durante el envejecimiento parecen ser el resultado de la degeneración de las neuronas. Tales cambios aparecen no sólo en individuos viejos sino también en el cerebro de individuos con demencia, en particular con demencia de tipo Alzheimer. Estos cambios incluyen la presencia de gránulos de lipofucsina, gránulos basófilos y ovillos neurofibrilares en el citoplasma de las neuronas y de placas seniles en el espacio extracelular.

La presencia de gránulos de lipofucsina en el citoplasma de las

neuronas "viejas" no es un fenómeno específico del sistema nervioso. Se observa también en células del corazón y del hígado como consecuencia del envejecimiento o en células de músculo estriado en extremidades paralizadas o inmovilizadas. La lipofucsina procede de la peroxidación de los lípidos polisaturados de las membranas biológicas, provocada, probablemente, por radicales libres. Aún no está claro si este pigmento puede producir daño celular por sí mismo o es un simple producto de desecho.

En el citoplasma y las dendritas de ciertas neuronas (fundamentalmente neuronas piramidales de la corteza cerebral y del hipocampo) del cerebro de individuos viejos se ha descrito la presencia de pequeñas (en torno a 5 μm de diámetro) vacuolas de contenido basófilo.

Se desconoce el significado de este fenómeno, que ha sido descrito con el nombre de degeneración gránulo-vacuolar.

Otro rasgo histológico descrito en el cerebro de individuos ancianos es la aparición de ovillos neurofibrilares. El núcleo de estos ovillos neurofibrilares está formado por pares de filamentos helicoidales que contienen proteínas tau (proteínas asociadas a los miorotúbulos) anormalmente fosforiladas. Las proteínas tau son componentes normales de las neuronas, por lo que se acepta que los ovillos neurofibrilares derivan de las proteínas del citoesqueleto neuronal tras un proceso de degeneración. Estos ovillos aparecen fundamentalmente en el citoplasma de neuronas de la corteza cerebral frontal y temporal y del hipocampo.

Junto a estas formaciones intracelulares, en el cerebro de individuos viejos también se ha descrito la presencia en el espacio extracelular de placas neuríticas o placas seniles. Las placas seniles son formaciones aproximadamente esféricas, con un tamaño aproximado de 10 a 200 μm de diámetro que aparecen principalmente en corteza cerebral e hipocampo. Están constituidas por un núcleo de sustancia amiloidea (de aspecto semejante al almidón) rodeado por un anillo de fibrillas, que son prolongaciones neuronales degeneradas, y de células gliales. A la sustancia que forma el núcleo de la placa senil, por su aspecto y por tener una conformación β , se le da el nombre β -amiloide y está formado por un péptido de unos 40 aminoácidos (la proteína filamiloide) que se sintetiza a partir de una proteína más grande llamada proteína precursora del β -amiloide (APP, del

inglés Amyloid β -Protein Precursor). Tanto la proteína β -amiloide como la APP se sintetizan de forma normal en neuronas y células gliales, pero la proteína β -amiloide que forma parte de las placas seniles está alterada de forma que se hace insoluble y forma el agregado en torno al cual aparece la placa senil.

2.1.1.-ATROFIA Y MUERTE NEURONAL

Además de los cambios histológicos descritos, el envejecimiento cerebral se acompaña de atrofia y muerte de neuronas en ciertas regiones cerebrales.

La atrofia neuronal consiste en una disminución progresiva del árbol dendrítico de las neuronas y, como consecuencia, una disminución del número de sinapsis de las mismas. Sin embargo, esta pérdida de dendritas no parece ocurrir en todo el cerebro en las primeras fases del envejecimiento.

Algunos estudios han demostrado que durante el envejecimiento cerebral normal, y de forma paralela a la muerte neuronal, se puede producir un crecimiento dendrítico en neuronas de áreas como la corteza cerebral y el hipocampo. Este mecanismo compensador parece que puede actuar hasta edades cercanas a los 70-75 años y sólo a partir de entonces se observa una atrofia dendrítica general. En este sentido, la muerte neuronal que se produce durante el envejecimiento, a la vez que un proceso degenerativo, sirve de estímulo para el crecimiento dendrítico de las neuronas supervivientes.

Este fenómeno de degeneración y muerte neuronal parece que ocurren en toda la corteza cerebral, pero no con la misma intensidad ni al mismo tiempo. Las regiones corticales más afectadas son las áreas filogenéticamente más recientes: la corteza prefrontal y la corteza parieto-temporal. También se produce atrofia y muerte neuronal en hipocampo y amígdala. Las neuronas del hipocampo más afectadas parecen ser las piramidales (se ha cifrado su pérdida en un 3,9% por década). En cerebelo la muerte neuronal se ha cifrado en un 2,5% de células de Purkinje por década. También se ha descrito atrofia y muerte neuronal en ciertas áreas subcorticales como locus coeruleus, substantia nigra (pars compacta), substantia innominata (núcleo basal de Meynert) y núcleos hipotalámicos (núcleo supraquiasmático y área preóptica medial).

En los últimos años se están revisando los resultados de los estudios sobre

número y densidad de células en diferentes áreas cerebrales. Es probable que en algunas áreas cerebrales se produzca más una disminución del volumen celular que una muerte de neuronas.

2.1.2.-ENVEJECIMIENTO Y CÉLULAS GLIALES

Durante los últimos años los estudios sobre la glía han profundizado en el papel que estas células juegan en el funcionamiento del sistema nervioso.

En relación con el envejecimiento, algunos estudios han mostrado que el componente glial del cerebro aumenta con la edad. No está claro si este aumento glial es consecuencia de un aumento del volumen de estas células o de un incremento real de su número. En cualquier caso se apunta un incremento del número de astrocitos fibrosos en detrimento de los astrocitos protoplásmicos. También se han descrito incrementos del componente microglial.

Basándose en estas observaciones, la cuestión que se plantea en la actualidad en cuanto a la relación envejecimiento-glía se refiere a si la hiperactividad glial que ocurre durante el envejecimiento es sólo una respuesta secundaria a la atrofia y muerte neuronal o si se puede asignar a la glía un papel activo en el envejecimiento cerebral. Ésta no es más que una faceta de una cuestión más general que se centra en el papel real que estas células pueden desempeñar en el cerebro.

2.2.-ENVEJECIMIENTO CEREBRAL: CAMBIOS BIOQUÍMICOS

Los estudios bioquímicos sobre el envejecimiento cerebral no son tan extensos como los histológicos. Sus resultados son contradictorios, probablemente como consecuencia de la escasez de estudios realizados en áreas cerebrales concretas. En cualquier caso, los cambios bioquímicos descritos parecen relacionarse con los cambios histológicos ya mencionados.

En relación a los ácidos nucleicos, se ha descrito un aumento del contenido cerebral de ADN que podría deberse a la proliferación glial. El contenido de ARN parece disminuir con la edad en neuronas, pero se mantiene en células gliales.

En lo que se refiere a las proteínas, se ha descrito una disminución del contenido cerebral de éstas, cifrada en el 5%-25% entre los 30 y los 90 años.

Esta disminución podría ser consecuencia de alteraciones en la síntesis de proteínas, tal y como sugiere la disminución paralela del contenido de ARN descrita en algunas neuronas (neuronas que contienen melatonina en sustantia nigra, neuronas piramidales de la corteza y del hipocampo).

Por otra parte, también existe una acumulación de proteínas alteradas que podrían ser el resultado de alteraciones en su degradación.

No hay trabajos científicos que aporten datos contrastados acerca de los cambios en el contenido de agua, electrólitos y lípidos cerebrales durante el envejecimiento.

2.2.1.-NEUROTRANSMISORES Y ENVEJECIMIENTO CEREBRAL

La principal consecuencia de los fenómenos de atrofia neuronal y, en último término, muerte neuronal, son las alteraciones de los neurotransmisores, los circuitos neurales implicados y las funciones cerebrales controladas por ellos. El conocimiento sobre este importante capítulo de la neurofisiología y neuropatología está, sin embargo, en sus comienzos, parte debido a la complejidad del sistema nervioso, y parte a la dificultad e insuficiencia del estudio con seres humanos (bancos de cerebros, estudios funcionales con PET y SPECT) y la necesidad de extrapolar e inferir desde modelos animales que no suelen ser idóneos.

Los sistemas neurotransmisores más afectados durante el envejecimiento son los colinérgicos de proyección cortical, noradrenérgicos de proyección cortical y principalmente el dopaminérgico nigroestriado. La función no se deteriora mientras los procesos de plasticidad cerebral (dendritificación de las neuronas intactas...) son eficientes. Es a partir de cierto momento, en el que la "compílanse" de los mecanismos compensadores disminuye o desaparece, cuando se establecen déficits bioquímicos y funcionales.

Los cambios histológicos y bioquímicos que tienen lugar en el cerebro durante el envejecimiento pueden producir cambios en la neurotransmisión. Por ejemplo, las alteraciones en la síntesis y degradación de las proteínas pueden tener multitud de consecuencias sobre la transmisión nerviosa; de hecho, los neurotransmisores son sintetizados o catabolizados gracias a la acción de enzimas (que son proteínas) y ejercen su función a través de su unión a receptores de membrana (que también son proteínas). Por otra parte,

la propia atrofia y muerte de neuronas puede provocar alteraciones en la neurotransmisión.

Los estudios sobre las alteraciones que la edad puede producir en diferentes sistemas neurotransmisores son, todavía, escasos y fragmentarios. Sin embargo, actualmente parece claro que los neurotransmisores más afectados por el envejecimiento cerebral son la acetilcolina, la dopamina y la noradrenalina. Concretamente, las vías neurales más afectadas por el proceso de envejecimiento normal son las proyecciones que, desde el núcleo basal de Meynert, inervan la corteza cerebral (acetilcolina), las proyecciones que van desde la sustancia nigra (pars compacta) al estriado (dopamina) y las proyecciones que van desde el locus coeruleus a la corteza cerebral (noradrenalina).

2.2.1.1.-Dopamina y envejecimiento cerebral

Probablemente, la vía neural mejor estudiada en relación con el envejecimiento cerebral sea la proyección dopaminérgica nigro-estriatal. Ello se debe, en parte, a los estudios que se han hecho sobre esta vía neural en relación con la enfermedad de Parkinson, una enfermedad que cursa con muerte de las neuronas de la sustancia nigra y consecuente degeneración de la proyección al neostriado a edades que se solapan con las del proceso de envejecimiento.

Durante el envejecimiento cerebral normal se ha descrito una pérdida de neuronas en la sustancia nigra, aunque más leve y tardía que la que tiene lugar en la enfermedad de Parkinson. Concretamente se ha calculado que el humano pierde en torno al 1,4% de sus neuronas nigrales por década entre los 15 y los 65 años y que esta pérdida se acelera a partir de entonces hasta perder del orden del 11% de sus neuronas nigrales por década entre los 65 y los 85 años. Esta degeneración de la vía rúgro-estriatal, sin embargo, no parece acompañarse de un descenso paralelo en el contenido de dopamina en el estriado. De hecho, sólo se han descrito descensos significativos de dopamina en el estriado a partir de los 75 años junto a ello parece bien establecido que el envejecimiento produce una disminución de la densidad de receptores dopaminérgicos, fundamentalmente de receptores tipo D2, en el estriado. De todo ello se desprende que el envejecimiento cerebral produce una

alteración de la neurotransmisión dopaminérgica en el estriado que puede contribuir a las alteraciones motoras que presentan los ancianos y que se describen más adelante.

2.2.1.2.-Acetilcolina y envejecimiento cerebral

Las primeras evidencias que permitieron establecer una relación entre el envejecimiento cerebral y la acetilcolina proceden de experimentos en los que el bloqueo de receptores muscarínicos produce, en individuos jóvenes, déficit de aprendizaje y memoria semejantes a los que se observan en ancianos. Estos estudios sugirieron la existencia de una alteración en la neurotransmisión acetilcolinérgica durante el envejecimiento. De hecho, se han descrito disminuciones en el número de neuronas en los núcleos basales de Meynert, así como de la actividad de la acetilcolino-transferasa (la enzima que cataliza la síntesis de acetilcolina) en corteza cerebral, estriado e hipocampo durante el proceso de envejecimiento. También, aunque los resultados son más contradictorios, parece existir una disminución de receptores acetilcolinérgicos en el estriado. Probablemente, estas alteraciones de la neurotransmisión acetilcolinérgica en la corteza cerebral y el hipocampo pueden contribuir a los deterioros cognitivos que presentan los ancianos.

2.2.1.3.-Noradrenalina y envejecimiento cerebral

Durante el proceso de envejecimiento se produce una pérdida de neuronas en el locus coeruleus, origen de las aferencias corticales noradrenérgicas. Ello haría esperar una alteración de la neurotransmisión noradrenérgica en el anciano. Sin embargo, hasta ahora no se han comprobado de forma concluyente ni alteraciones en receptores noradrenérgicos ni en enzimas de síntesis o degradación de la noradrenalina con la edad.

2.3.-ALTERACIÓN DE FUNCIONES CEREBRALES DURANTE EL ENVEJECIMIENTO

Los cambios que tienen lugar en el cerebro durante el proceso de envejecimiento tienen como consecuencia alteraciones en las capacidades sensitivas, cognitivas y motoras de los individuos viejos.

En relación con las funciones sensitivas, durante el envejecimiento

parece que existe un déficit en tareas visuales, auditivas y táctiles. Estos déficits se manifiestan en los ancianos, por ejemplo, en una disminución en la capacidad de discriminación entre dos estímulos muy cercanos en el tiempo.

Las alteraciones cognitivas más llamativas en los ancianos son las que afectan a la memoria. Aunque estas alteraciones son más intensas en las demencias, también están presentes en los individuos viejos normales. Generalmente, los ancianos presentan problemas para recordar listas de palabras (memoria a corto plazo), sobre todo cuando la velocidad de presentación de éstas es muy alta. También tienen problemas en las pruebas que impliquen la adquisición y consolidación de información nueva, así como la evocación de esta información (memoria a largo plazo). Este déficit sin embargo, no implica necesariamente un deterioro importante de la función cognitiva. Por ejemplo, el envejecimiento no conlleva deterioros en la capacidad intelectual ni alteraciones en las habilidades relacionadas con el lenguaje.

Los cambios que ocurren durante el envejecimiento en las funciones motoras se refieren, fundamentalmente, a la velocidad de realización de los movimientos así como a la coordinación de movimientos complejos. Parte de las alteraciones motoras observadas en los individuos viejos pueden deberse a limitaciones periféricas como consecuencia de factores musculares.

Sin embargo, a pesar de que no se observan grandes cambios con la edad en la velocidad de realización de movimientos simples, sí pueden detectarse deterioros importantes en la velocidad con que los ancianos realizan movimientos coordinados complejos, sugiriendo un deterioro real con la edad de los circuitos neurales implicados en las funciones motoras.

EVOLUCIÓN DEL ENVEJECIMIENTO

INTRODUCCIÓN

El aumento de la población anciana, fenómeno especialmente acusado en las últimas décadas, ha provocado un interés masivo por el envejecimiento y los problemas que plantea, desde distintos contextos disciplinarios.

La vida adulta ocupa tres cuartas partes de la duración de la vida. En los países industrializados estamos asistiendo a una deformación de las pirámides de edad, de forma que hay más personas jubiladas que niños escolarizados, aproximadamente del 16 al 20 % de la población. Este creciente número de personas y porcentajes de la población que superan los 65 años han hecho que los problemas del envejecimiento sean más difundidos, más visibles y más conocidos por todos los estamentos sociales.

Cuando este colectivo de población sufre pobreza, enfermedad, aislamiento social, etc., y se hace importante numéricamente, plantea un desafío directamente a nuestros sistemas de servicios sociales, políticos, económicos, etc. Es entonces cuando aparece un efecto que podemos denominar "crecimiento o sensibilidad hacia las personas mayores".

Los primeros estudios sobre la problemática del envejecimiento de la población comenzaron en Francia a finales del siglo XIX. Se comprobó entonces que la proporción de personas de más de 65 años había experimentado un aumento que iba de un 5% en 1800 a un 8% en 1900. Otras investigaciones realizadas en Suecia y Estados Unidos demostraron esa misma tendencia de incremento de la población anciana.

Todos estos antecedentes influyeron en el hecho de que a partir de la década de los treinta, el aumento de la población mayor se convirtiera en un tema preocupante, prestándose especial interés al descenso de fertilidad, la prolongación de la esperanza media de vida y los movimientos migratorios.

El incremento de la población envejecida es reconocido como un

fenómeno mundial en la actualidad. La Asamblea de las Naciones Unidas (1982) enfatiza la importancia que este rápido crecimiento del número de personas mayores ejerce en los cambios de las pirámides de edad de los distintos países.

Es importante a este respecto conocer tres conceptos básicos que hacen referencia al tiempo que vive una persona: El límite máximo de vida, la expectativa de vida y la longevidad. Son tres conceptos interrelacionados que nos permiten operacionalizar el envejecimiento antes de estudiarlo desde el punto de vista biológico. En este terreno existen tres conceptos fundamentales que es importante conocer:

1. LA ESPERANZA DE VIDA EN ESPAÑA.

1.1. EXPECTATIVA (O ESPERANZA) DE VIDA MÁXIMA.

Hace referencia al máximo periodo de tiempo que en las hipótesis más favorables puede alcanzar la vida de un individuo. Al límite máximo de vida se le denomina también "ciclo de la vida", "periodo de la vida" o "expectativa de vida máxima potencial". El límite máximo de vida de una especie se refiere a su potencial de supervivencia.

La esperanza de vida máxima difiere para cada especie animal y es, al menos en teoría, común para todos los individuos de una misma especie. No se ha modificado (o apenas lo ha hecho) a lo largo de la historia.

Existen grandes diferencias en el límite máximo de vida de las diferentes especies. Por ejemplo, la mosca tiene un periodo de vida de un día, la rata de dos o tres años, los conejos de ocho años, el perro de doce años, los gatos de veinte años, el caballo de veinticinco años, los macacos pueden vivir hasta treinta y tres años y los chimpancés, cuarenta y nueve años.

En el caso de la especie humana, la esperanza de vida máxima se sitúa alrededor de los 120 años, siendo absolutamente excepcionales los sujetos que alcanzan esta edad. Aunque el máximo de vida documentado corresponde a la señora Jean Marie Calment, muerta en Francia a la edad de 122 años en 1999. No existe certeza clara con respecto al límite máximo de la vida humana ya que este dato se determina en función de los individuos que han muerto y resulta difícil obtener partidas de nacimiento fiables y tener una evidencia

clara de la fecha exacta en la que nacieron.

De hecho, se han identificado varios grupos de personas que se aproximan a este límite máximo. Parece ser que un número excepcional de personas vive por encima de los 100 años en tres zonas del mundo: las personas de Vilcabamba en los Andes (Ecuador), los hunzukuts en la región del Cashmir (Pakistán) y los abkhasianos de Georgia, en el Caúcaso (Rusia). Las primeras teorías que intentaron comprender el fenómeno del envejecimiento se centraban en un análisis de las condiciones de vida de los grupos más longevos.

Un estudio detallado de los datos publicados sobre estos grupos pone en entredicho su notoria longevidad (Schaie y Willis, 1986a). Parece ser, según Schaie y Willis, que las personas de Vilcabamba exageran su edad a partir de los setenta años. Esta exageración es también frecuente en otros países como Estados Unidos. Los hunzukuts no tienen lenguaje escrito y, por lo tanto, es difícil verificar la fecha de nacimiento. Finalmente, en muchos casos los abkhasianos utilizaron las partidas de nacimiento de sus padres para no ser llamados a filas en la primera guerra mundial. Posteriormente, su ficticia longevidad ha servido para potenciar turísticamente la zona rusa de Georgia.

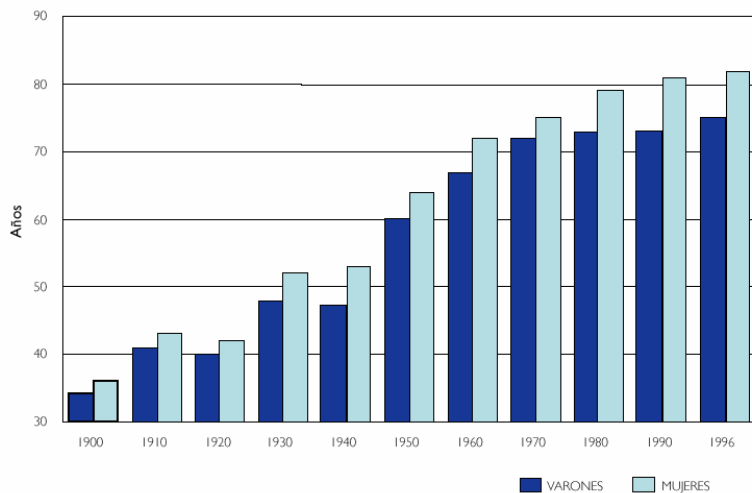
En el estudio efectuado por Fraiz-Calvo sobre la población centenaria de Galicia, se ha encontrado que de las 386 personas centenarias identificadas en el periodo de 1986 a 1991, el 22 por ciento eran varones y el 78 por ciento, mujeres. De todos ellos, sólo 30 tenían 105 años o más y únicamente una persona tenía más de 110 años, concretamente 111. El 86 por ciento de estos centenarios nació en el medio rural y el 92 por ciento vive con la familia (Fraiz-Calvo, 1993).

Prolongar la esperanza de vida máxima ha sido una aspiración permanente en todas las civilizaciones. En el momento actual son los biogerontólogos quienes, a nivel experimental y sobre las bases de las diferentes teorías del envejecimiento, investigan fundamentalmente en torno a cómo conseguirlo.

1.2. EXPECTATIVA (O ESPERANZA) DE VIDA MEDIA.

Este concepto, es puramente estadístico y alude a las previsiones de vida que, dentro de unas coordenadas concretas de espacio y tiempo, se

sabe va a alcanzar el 50% de la población analizada. Se trata de un concepto que, tras dos milenios sin apenas modificaciones, ha experimentado durante el siglo XX un salto espectacular en la mayor parte de los países. Así, en España, la esperanza de vida media era de 34 años para los hombres y de apenas 36 años para las mujeres en 1900, cifra muy similar a la de la Roma del siglo I, y han pasado a ser de 76 y de 83 años respectivamente en el año 2000, según la última Tabla de mortalidad de la población española (INE)



Fuente: INE: Tablas de mortalidad.

Ilustración 5 Esperanza de vida media por sexo.

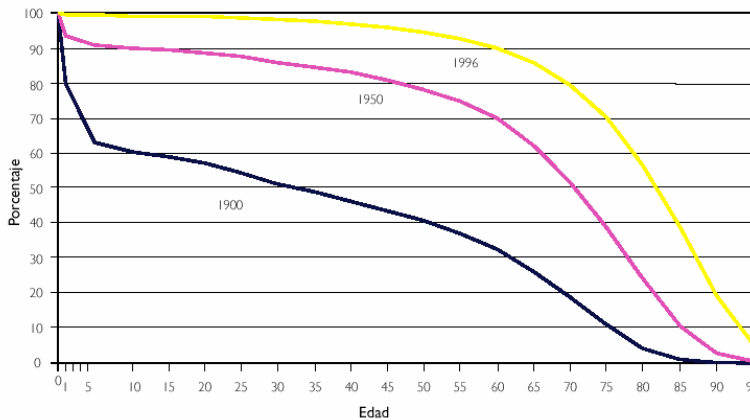
Es una ganancia ciertamente llamativa: cada dos años transcurridos en este siglo se ha ganado uno de vida para los ciudadanos. La responsabilidad de este salto cabe atribuirla fundamentalmente a la implantación de medidas preventivas de gran impacto. A la cabeza de ellas se encuentran las que tienen que ver con la higiene, empezando por la potabilización generalizada del agua. Junto a ello, la lucha contra los distintos factores de riesgo que hemos ido conociendo, sobre todo en la segunda mitad del siglo.

En mucha menor medida han contribuido los avances médicos de tipo técnico (fármacos, cirugía, etc.) que, a todos los niveles y de manera extraordinaria, se han producido durante los últimos 100 años. Los profesionales de la salud en cualquiera de sus aspectos somos quienes más directamente estamos implicados en que siga progresando este aumento en la expectativa de vida media.

Pero sin duda, el principal factor de esta ganancia es el descenso de la

mortalidad infantil. La mayoría de los españoles recién nacidos ahora celebrará su 65 cumpleaños. A principio de siglo XX sólo un 26% llegaba a viejo; en las condiciones de mortalidad actuales, de 100 nacidos más de 86 alcanzarán la vejez (las mujeres alcanzan el 91,1% y los varones el 79,3%). El porcentaje de personas que habiendo superado el umbral de los 65 años espera cumplir los 90 ha pasado de dos a veintidós entre 1930 y 1996.

EVOLUCIÓN DE LA SUPERVIVENCIA SEGÚN EDADES, 1900-1996



Fuente: INE: Anuario Estadístico de España. Año 2000. Edición en CD-ROM. Madrid, INE, 2000.

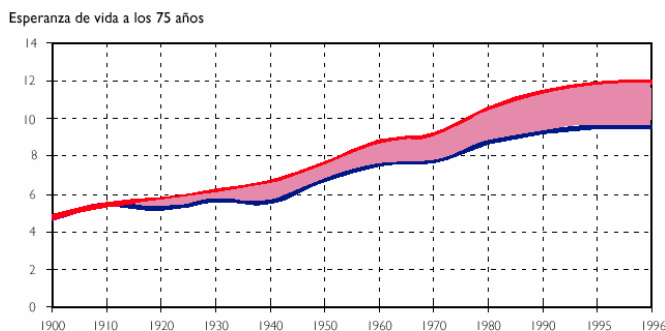
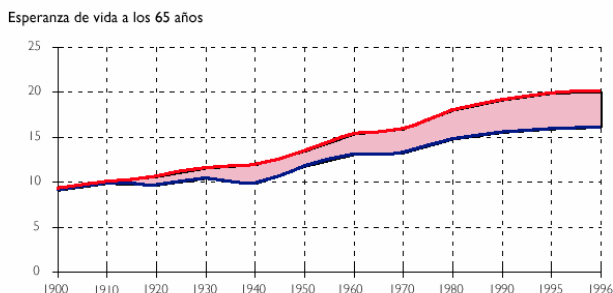
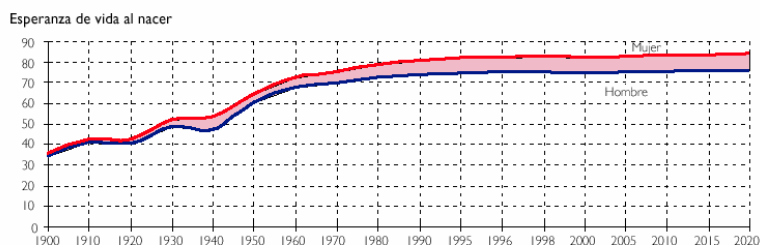
Ilustración 6 Curvas de evolución de la supervivencia por edades y años.

Además, en los últimos quince años, se ha producido un fenómeno importante que se combina con el anterior. Hace cuatro décadas las cohortes ganaban años de vida sobre todo gracias al descenso de la mortalidad infantil, mientras que a su vez, en los últimos años, se ha producido un descenso mayor de la mortalidad entre las personas de 70-80 años, envejeciendo más a los más viejos.

La caída de la mortalidad infantil y general es debida a las mejoras sanitarias, médicas, de higiene y de salud pública. Previa a esas mejoras lo fueron las introducidas en los sistemas productivos (agrícola e industrial) y de distribución, que mejoraron el estado general de las familias y aliviaron las crisis de escasez que traían desnutrición, hambre, enfermedad y muerte. La ganancia en el nivel de instrucción de la mujer ha jugado también un papel fundamental en el descenso de la mortalidad infantil y en las mejores condiciones de vida de los niños y de la familia en general.

Las diferencias de esperanza de vida entre varones y mujeres se han acentuado a lo largo de este siglo XX. La mujer sobrepasaba en 1,9 años la vida media de los varones a principio de siglo, y en 1996 ya alcanzaba los 7,2 años. Esa diferencia seguirá aumentando ahora lentamente, hasta 2026, según los cálculos del INE, para estabilizarse posteriormente. Esa tendencia es la misma que se ha observado para la mayoría de los países desarrollados.

ESPERANZA DE VIDA POR EDAD Y SEXO, 1900-1996 Y PROYECCIÓN AL 2020



Nota: A partir del año 1991 los cálculos se han realizado con cifras de población proyectadas y, por tanto, susceptibles de ser revisadas.

- Fuentes:* – INE: *Anuario Estadístico de España Año 1998*. Madrid, INE, 1999; Tabla 2.19, p. 130.
 – INE: *Proyecciones de la Población de España calculadas a partir del Censo de Población 1991*. Madrid, INE, 1995; Tabla 2, p. 22 (2000-2020)
 – INE: *Tablas de Mortalidad de la Población Española 1994-1995*. Madrid, INE, abril 1998, págs. 8 y 22.
 – 1996: INE. Banco de Datos TEMPUS. INE 2000.

Ilustración 7 Diferencias de esperanza de vida por edades entre varones y mujeres

El indicador de esperanza de vida refleja muchas condiciones de comportamiento, razones biológicas y sociales, y existe una compleja interacción entre ellos, por lo que es difícil dar respuesta a la pregunta. Es posible que las mismas razones que actuaron en los países desarrollados las vivan ahora los países en desarrollo, en los que se espera una ampliación de la diferencia.

Sin embargo, no tenemos patrones en los que mirarnos los países desarrollados para el futuro.

Sigue siendo motivo de debate la explicación de la diferencia de longevidad entre varones y mujeres, pues varios factores biológicos, sociales y de conducta juegan un papel importante y determinan relaciones complejas. Los varones han estado expuestos más frecuentemente a factores de riesgo (trabajo, alcohol, tabaco, conductas violentas).

Las condiciones de trabajo y hábitos no saludables de las mujeres se empiezan a parecer a las de los varones, por lo que habría que esperar un estrechamiento de la diferencia. Por otra parte, el nivel educativo ha relacionado siempre positivamente con la longevidad; si con los niveles de educación de este siglo (superiores de media entre los varones) la diferencia entre varones y mujeres supera los siete años, en el futuro las diferencias de instrucción serán menores, con ganancia media de la mujer (que incluso superará a los hombres), por lo que sería de esperar una mejora de su estatus de salud y supervivencia. Es decir, el camino opuesto.

Las mujeres esperan vivir ahora 81,9 años y los varones 74,7, cifras sólo superadas por Francia para las mujeres (en 1999, Eurostat situaba en primer lugar de la Unión Europea la esperanza de vida femenina española) y por Grecia, Italia y Suecia en el caso de los varones. La esperanza femenina supera los 80 años en casi todos los países de la UE (excepto Reino Unido, Portugal, Irlanda y Dinamarca) y en otros desarrollados.

ESPERANZA DE VIDA A DIFERENTES EDADES. UNIÓN EUROPEA

País	Al nacer (1)			A los 60 años (2)		
	Varones	Mujeres	Diferencia	Varones	Mujeres	Diferencia
UE-15	74,9	81,2	6,3	19,4	23,8	4,4
Alemania	74,7	80,7	6,0	19,0	23,3	4,3
Austria	75,1	81,0	5,9	19,3	23,6	4,3
Bélgica	74,4	80,8	6,4	19,0	23,6	4,6
Dinamarca	74,2	79,0	4,8	18,4	21,9	3,5
España	75,3	82,5	7,2	19,8	24,5	4,7
Finlandia	73,8	81,0	7,2	18,6	23,4	4,8
Francia	74,9	82,4	7,5	20,0	25,2	5,2
Grecia	75,5	80,6	5,1	20,2	23,1	2,9
Irlanda	73,9	79,1	5,2	17,9	21,8	3,9
Italia	75,6	82,3	6,7	19,9	24,2	4,3
Luxemburgo	74,7	81,2	6,5	18,7	23,4	4,7
Países Bajos	75,3	80,5	5,1	18,9	23,4	4,5
Portugal	72,0	79,1	7,1	18,0	22,2	4,2
Reino Unido	75,0	79,8	4,8	18,9	22,6	3,7
Suecia	77,1	81,9	4,8	20,2	24,2	4,0

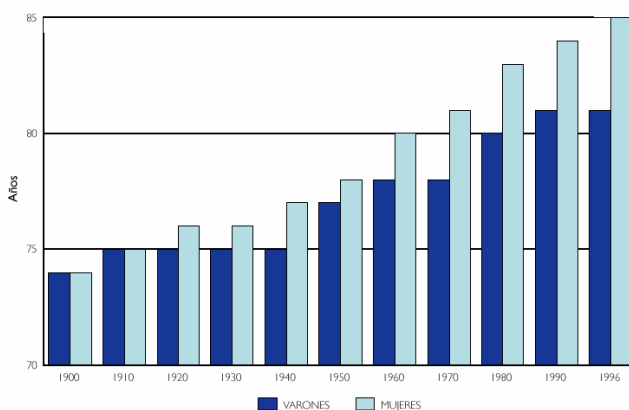
(1) Datos de 1999.
 (2) Datos de 1998.
 Esperanza de vida a los 60 años: Italia 1997.
 Fuente: Eurostat: Statistique Sociales Européennes 2001, Luxemburgo, 2001.
 (1) 174 p.: Tabla G-4 y G-5, pág. 113.
 (2) 174 p.: Tabla G-6 y G-7, pág. 114.

Ilustración 8. Esperanza de vida en la UE

Al alcanzar los 65 años se espera que un individuo viva otros 16,1 años adicionales si es varón o 20,0 si es mujer, siendo también de las más altas del mundo, en el caso de mujeres. La diferencia en años entre varones y mujeres se ha venido acentuando por una sobremortalidad masculina.

Es una tendencia que se ha suavizado en los últimos años y se espera que la diferencia se estabilice en los próximos lustros como paso previo a una disminución.

ESPERANZA DE VIDA A LOS 65 AÑOS. VARONES Y MUJERES, 1990-1996



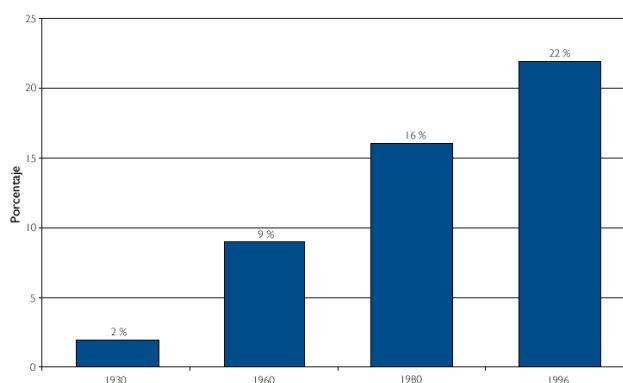
Fuente: INE: Tablas de mortalidad.

Ilustración 9. Esperanza de vida por género.

La ganancia en esta esperanza a los 65 años no ha sido tan espectacular como la mejora de la vida media o esperanza de vida al nacer, influida ésta por la drástica caída de la mortalidad infantil.

A principio de siglo una persona que cumpliera 65 años esperaba vivir otros nueve años adicionales; ahora vivirá 18,2 años. La mortalidad ha alcanzado niveles muy bajos y no se esperan mejoras sensibles; la longevidad gana años en los segmentos de población de más edad. Por ejemplo, ahora 22 de cada cien personas que ha cumplido 65 años espera alcanzar los 90; en 1930, sólo dos.

PORCENTAJE DE PERSONAS MAYORES (65 AÑOS) QUE ESPERAN ALCANZAR LOS 90 AÑOS, 1930-1996



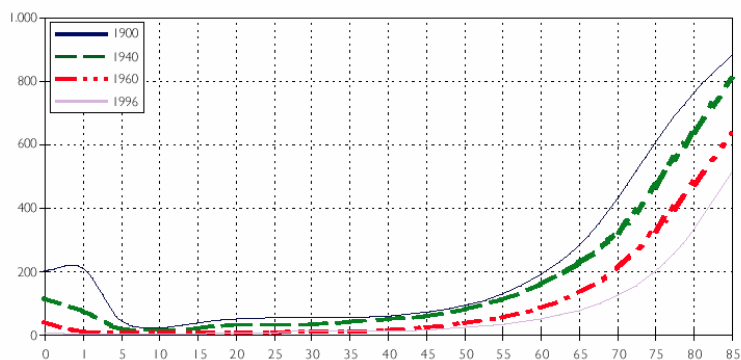
Fuente: INE: Tablas de mortalidad.

Ilustración 10. Esperanza de alcanzar los 90 años.

El indicador de probabilidad de muerte ha evolucionado en el sentido ya comentado; se observa, aparte del notable descenso de la probabilidad de morir entre los cero años y el primer año, un retroceso en torno a los 75-80 años: la probabilidad de morir a esas edades ha descendido más que en otros grupos de edad.

La esperanza de vida al nacer ganó un 8,2% entre 1970 y 1996. Sin embargo, la esperanza a los 65 años ganó un 23,9% en el mismo período.

PROBABILIDAD DE MUERTE. ESPAÑA, 1990-1996



Fuente: INE: Tablas de mortalidad.

Ilustración 11. Curvas de evolución de la mortalidad por géneros en España.

La ganancia ha sido importante en todos los grupos de población, aunque se precisarían estudios de detalle para conocer si los grupos de nivel socioeconómico más elevado, y dada la relación positiva entre ingresos y salud y esperanza de vida, son los que más se han beneficiado de las mejoras sanitarias (mejora en la accesibilidad a los servicios médicos, mejora en la diagnosis, tratamientos y fármacos y en información sobre prevención), o bien la ganancia de vida se ha repartido por igual entre todos los niveles o escalas sociales, entre otros motivos gracias a la extensión y maduración del Estado de Bienestar y en concreto de la asistencia sanitaria.

En cuanto al debate sobre la longevidad y el umbral máximo de vida, los límites de la vida humana no han sido fijados de manera unívoca, las distintas propuestas difieren entre sí, y algunos de los umbrales propuestos ya han sido alcanzados con relativa celeridad. Por otra parte, los continuos avances médicos y farmacéuticos hacen poco predecible una edad límite en un futuro lejano fijado en el infinito.

La duración de la vida está alterando el equilibrio entre, por una parte, los años vividos por el individuo con ganancias económicas netas (capacidad de ahorro) y, por otra, el período en que sólo consume, alargado por el mayor número de años vividos, en los que además se intensifica el gasto para cubrir necesidades asistenciales nuevas e intensas.

La estructura del ahorro tiende a cambiar, pues el grueso de la población con capacidad de ahorro va haciéndose mayor y sus estrategias y preferencias cambian.

Si la longevidad de los hombres se acercase a la de las mujeres se produciría una cierta compensación en el tipo de convivencia, menos soledad para las mujeres, pues los dos cónyuges podrían atenderse más tiempo el uno al otro; pero si aumenta, como lo ha hecho hasta ahora, se producirá el efecto contrario. La mayor duración de la vida tendrá consecuencias sobre los tipos de enfermedad y los gastos a ella asociados.

Esa longevidad también facilita la reconsideración de los períodos de la vida. La vejez es ahora más importante, estadísticamente ha-blando, pues a los 65 años una persona aún le queda un 22% de su vida por vivir. Tiene más sentido el concepto y la práctica de las políticas de envejecimiento activo. Las políticas deben tener en cuenta la continuidad de la vida y no compartimentar tanto las edades, asignando, por ejemplo, el aprendizaje y la educación a la infancia y juventud, el trabajo a la edad adulta y el ocio a la vejez. Un mayor período de vejez debe motivar para cambiar las edades y las formas de jubilación, de participación social, de aprendizaje y de actividad, y no condicionar estas cualidades a períodos cerrados y anteriores del curso de vida.

1.3. EXPECTATIVA DE VIDA DEPENDIENTE E INDEPENDIENTE

Por último, y de forma más reciente, se han introducido los conceptos de expectativa de vida dependiente e independiente. Aunque el concepto de dependencia puede ser analizado y, de hecho, así se viene haciendo en gerontología- desde perspectivas muy amplias y con técnicas muy específicas, en el contexto que aquí se expone se considera independiente a aquella persona que es capaz de valerse por sí sola, y sin ayuda externa, para levantarse de su cama y desplazarse hasta una silla.

Se sabe, como ya comentamos, que un individuo de 65 años tiene todavía una esperanza de vida media entre los 16 y 19 años dependiendo de su género, pero que tan sólo el 65% de ese tiempo va a ser de una vida independiente.

A medida que la edad de corte que se tome como referencia sea más alta, las proporciones de vida independiente se van a ir limitando. Reducir la dependencia incide directamente en la calidad de vida del individuo.

Estamos hablando del sector de población que consume más fármacos,

que tiene mayor índice de frecuentación de los servicios sanitarios ambulatorios, que ocupa mayoritariamente las camas de hospital (con estancias más prolongadas y con mayor número de reingresos) y que genera una tasa más elevada de fallecimientos.

Algunos autores asumen que la ganancia se debe a que la gente vive mejor, es decir, con mejor estado de salud y menos discapacidad. Otros sostienen que la mayor longevidad conseguida gracias al progreso sanitario y farmacológico trae más años vividos en fragilidad y dependencia. Aun con ellos, el debate sobre la compresión de la morbilidad o la expansión de las limitaciones funcionales continuará vivo durante años.

Un hecho no parece confirmar la primera teoría. La mayor supervivencia corresponde a las mujeres, que son las que perciben peor su estado de salud, y la percepción negativa relaciona estrechamente con más fragilidad y dependencia y más necesidad de asistencia; sus tasas de dependencia son más altas que entre varones, al menos con las escalas habitualmente utilizadas, por lo que no se puede afirmar que vivan más porque vivan mejor.

Por otra parte, hasta ahora la hipótesis sobre compresión o expansión de la morbilidad y dependencia se puede plantear de una forma más sencilla: si baja la mortalidad y aumenta la morbilidad, es presumible que exista una mayor prevalencia de situaciones de enfermedad, fragilidad y dependencia.

En 1999 se desarrolló el trabajo de campo de una nueva "Encuesta sobre discapacidades, deficiencias y estado de salud", bajo la dirección del Instituto Nacional de Estadística (INE), con el patrocinio del IMSERSO y Fundación ONCE, que significa una importante actualización sobre la que se llevó a cabo en 1986 ("Encuesta sobre discapacidades, deficiencias y minusvalías"), apareciendo en 2001 los primeros resultados importantes.

La finalidad de la encuesta de 1999 es conocer si una persona, debido a una deficiencia, tendrá dificultades para la realización (aunque sea hipotética) de determinadas tareas, al margen de que en la práctica y debido a otros condicionantes ajenos al campo de la salud, nunca las haya llevado a cabo.

El concepto discapacidad se centra en la idea de la deficiencia como único posible origen de la discapacidad, es decir, trata de analizar si la

persona es capaz de realizar una determinada actividad independientemente de si realmente la práctica o no.

Deficiencia es cualquier pérdida o anomalía de una estructura o función psicológica, fisiológica o anatómica, representa trastornos a nivel de órgano. Por ejemplo, un trastorno del lenguaje, una paraplejía, etc.

Existen diferentes estimaciones de la dependencia en España. La Tabla siguiente muestra el rango de valores en el que se mueven esas mediciones.

Autores (fecha)	Fuente	Medición	Observaciones
1. Pérez Díaz	Encuesta discapacidades 1986	1.077.989	Personas con alguna minusvalía
2. Morán (1999)	ENS 1993	1.943.373	641.120 son dependientes graves
3. Defensor del Pueblo (2000)	IMSERO-CIS estudio 2072, 1993	1.500.000	
4. UNESPA (2000)	1998	954.167 a 1.267.953	
5. Casado y López (2001)	IMSERO-CIS encuesta Soledad, 1998	2,1 a 2,3 millones	34,2% de los mayores; dependencia amplia
6. Abellán y Puga (2001)	IMSERO-CIS, encuesta Soledad, 1998	2.257.966	Cálculo con los mismos criterios de Abellán y Puga, ENS 1997; 16,0% grave
7. Abellán y Puga (2001)	ENS 1997	2.099.884	Personas con problemas en actividades; 33,5% de los mayores (20,7% leve)
8. INE (2001)	Encuesta discapacidades, 1999	2.072.652	Personas con alguna discapacidad; 32,2% de los mayores
9. INE (2001)	Encuesta discapacidades, 1999	1.423.962	Personas con problemas para actividades de la vida diaria (13 ítems)
10. Abellán y Puga (2002)	ENS 1997	1.691.799	26,0% de los mayores (12,4% es moderada-grave); nueva evaluación de limitaciones para actividades

1. Pérez Díaz, J.: *Proyección de personas dependientes al horizonte 2020*, CED.
2. Rodríguez Cabrero: *La protección social de la dependencia*. Madrid, IMSERSO, 1999.
3. Defensor del Pueblo: *La atención sociosanitaria en España*. Madrid, 2000.
4. Rivera Saganta, J.: Seguro de dependencia. El envejecimiento de la población y su repercusión en el Estado del Bienestar". *Horizonte empresarial*, 2000, n. 2.089.
5. Casado Marín, D. y López Casasnovas, G: *Vejez, dependencia y cuidados de larga duración*. Barcelona, Fundación La Caixa, 2001.
6. Fundación Encuentro: "La dependencia entre los mayores". *Informe España 2001*, Madrid, 2001.
- 8, 9 INE: *Encuesta sobre discapacidades, deficiencias y estado de salud, 1999*. Avance de resultados. Madrid, 2001.
10. Fundación Pfizer: *Dependencia y necesidades asistenciales de los mayores en España. Previsión al año 2010*. Madrid, 2002.

Ilustración 12 Rango de valores en el que se mueven el número de sujetos con dependencia en España.

Una rápida conclusión se extrae de la lectura de la tabla: la explotación de las encuestas nacionales de salud (en este caso la de 1997) demuestra la validez de la fuente para el estudio de los problemas de dependencia.

Comparando el último estudio realizado por una Fundación privada y la explotación de una de las Tablas de la encuesta de discapacidades de 1999, podemos situar la discapacidad y la dependencia, por razón de limitaciones para actividades de la vida diaria entre los mayores, en un abanico entre 1,7 millones que tienen problemas para las actividades diarias y los dos millones con discapacidades, dependiendo de los criterios de evaluación utilizados para la medición y cuáles de ellos se consideran básicos o fundamentales. El INE sólo considera en su encuesta 13 actividades de la vida cotidiana sobre las que pregunta a los entrevistados, subsumidas en una lista de 36 discapacidades. La encuesta sobre soledad (1998) pregunta sobre 12,

mientras que la Encuesta Nacional de Salud de 1997 pide opinión sobre 27 actividades. Los estudios de detalle permitirán matizar estas primeras mediciones.

1.4. RESULTADOS GENERALES DE LA ENCUESTA DE 1999.

En España existen 2.072.652 personas de 65 y más años con una o varias discapacidades (INE, 1999). Representan el 58,7% de todas las personas discapacitadas españolas, que suman 3.528.220 individuos. La tasa de personas de edad con discapacidad se sitúa en el 32,2%, es decir, treinta y dos personas de cada cien mayores son discapacitadas.

	Personas con discapacidad				Tasa por 1000 habitantes de cada grupo de edad		
	Ambos sexos	Distribución por edad	Varones	Mujeres	Ambos sexos	Varones	Mujeres
Total	3.528.220	100,0	1.472.971	2.055.251	89,9	76,6	102,6
Menos de 6	49.577	1,4	24.723	24.853	22,4	21,7	23,2
De 6 a 16	80.260	2,2	43.051	37.211	17,5	17,8	16,2
6 a 9	29.782	0,8	15.363	14.420	18,8	18,9	18,8
10 a 16	50.478	1,4	27.688	22.791	16,1	17,2	14,9
De 17 a 44	507.518	14,3	291.736	215.782	29,5	33,5	25,4
17 a 24	91.361	2,5	57.453	33.908	18,5	22,8	14,1
25 a 29	78.275	2,2	48.578	29.697	23,6	28,8	18,3
30 a 34	107.631	3,0	64.514	43.117	33,3	39,5	27,9
35 a 39	115.171	3,2	60.029	55.142	38,0	39,5	36,5
40 a 44	115.080	3,2	61.162	53.918	42,3	45,1	39,6
De 45 a 64	818.213	23,1	379.652	438.561	93,9	89,1	98,6
45 a 49	135.075	3,8	66.311	68.764	55,4	54,6	56,2
50 a 54	170.834	4,8	74.872	95.962	73,4	65,2	81,4
55 a 59	210.962	5,9	96.639	114.323	106,3	99,7	112,7
60 a 64	301.342	8,5	141.830	159.512	153,6	152,2	155,0
De 65 a 79	1.320.533	37,4	502.396	818.137	261,2	224,1	290,8
65 a 69	386.338	10,9	161.083	225.255	190,4	170,9	207,2
70 a 74	457.269	12,9	168.643	288.626	263,9	219,5	299,4
75 a 79	476.926	13,5	172.670	304.256	368,7	325,1	399,1
De 80 y más	752.119	21,3	231.413	520.707	54	494,1	571,1
80 a 84	370.701	10,5	120.382	250.319	474,9	428,9	500,7
85 y más	381.418	10,8	111.031	270.388	636,2	591,6	656,5

Fuente: INE: Encuesta sobre discapacidades, deficiencias y estado de salud, 1999. Avance de resultados, pág. 37. INE, 2001.

Ilustración 13 Distribución de la discapacidad por edad y género.

El patrón de discapacidad cambia según el sexo y la edad. Hay 733.809 varones mayores que presentan discapacidad en cualquier grado y de cualquier tipo, el 27,1% de todos los mayores varones. En cambio, existen 1.338.843 mujeres de edad con problemas, un 35,9 % de las mujeres. La mujer mayor presenta tasas más elevadas y además entra antes en problemas y dependencia y por tanto en necesidad asistencial.

Es a partir de los 45-49 años cuando las tasas femeninas empiezan a superar a las masculinas, cuando ya se ha iniciado un desequilibrio de efectivos entre sexos. A partir de los 40 años, y debido a la sobremortalidad

masculina, existe un déficit de varones y una diferencia a favor de las mujeres que se incrementa con la edad. Los octogenarios tienen las mayores tasas: 49,4% y 57,1% para varones y mujeres, respectivamente. Como se ha apuntado ya en otros estudios, se confirma que más de la mitad de los mayores de esas edades tienen problemas de incapacidad y limitaciones para algunas actividades de la vida diaria y son demandantes de ayuda y asistencia.

1.5. LOS GRUPOS DE DISCAPACIDADES.

Una rápida ojeada a la situación de los discapacitados en la encuesta de 1999, según grupos de discapacidades, permite arrojar algo más de luz sobre las necesidades de los mismos.

	Personas de 6 a 64 años		Personas de 65 y más años					
	Personas con discapacidad	Tasa por 1.000 habitantes	Personas con discapacidad	Tasa por 1.000 habitantes	Varones		Mujeres	
					Absoluto	Tasa por 1.000	Absoluto	Tasa por 1.000
Total	1.405.992	45,9	2.072.652	322,1				
Ver	304.512	9,9	697.778	108,4	248.076	91,6	449.702	120,7
Oír	295.869	9,6	665.749	103,4	268.535	99,1	396.944	106,6
Comunicarse	179.092	5,8	180.264	28,0	71.922	26,5	108.343	29,1
Aprender, aplicar conocim. y desarr. tareas	238.984	7,8	335.426	52,1	104.134	38,4	231.291	62,1
Desplazarse	414.649	13,5	809.383	125,7	242.463	89,5	566.920	152,2
Utilizar brazos y manos	447.985	14,6	644.887	100,2	200.356	73,9	444.531	119,4
Desplazarse fuera del hogar	737.489	24,1	1.352.194	210,1	420.003	155,0	932.191	250,3
Cuidar de sí mismo	215.048	7,0	561.830	87,3	187.869	69,3	373.960	100,4
Realizar las tareas del hogar	475.693	15,5	984.881	153,0	240.275	88,7	744.606	199,9
Relacionarse con otras personas	230.197	7,5	338.519	52,6	106.584	39,3	231.935	62,3

Nota: Una misma persona puede estar en más de una categoría de discapacidad.
Fuente: INE: Encuesta sobre discapacidades, deficiencias y estado de salud, 1999. Avance de resultados, págs. 41, 49, 178 y 183. INE, 2001.

Ilustración 14 Número de personas con discapacidad en función de los grupos de discapacidad.

Las mayores tasas de discapacidad se relacionan con la movilidad. Desplazarse fuera del hogar (21,0% de los mayores presentan discapacidad) significa tener movilidad reducida y problemas para pasear, caminar, desplazarse en transporte público o conducir el propio vehículo. Existen diez puntos porcentuales de diferencia entre va-rones y mujeres (15,5 y 25,0%).

Un 15,3% de los mayores españoles presenta incapacidad para realizar tareas del hogar (cuidar de las compras, controlar los suministros y servicios, cuidarse de las comidas, de la limpieza y cuidado de la ropa, cuidarse del bienestar de los demás miembros de la casa); sólo un 8,9% de los varones declara ese problema, aunque se eleva al 20,0% de las mujeres. Aunque, en general y referido a sólo los mayores con discapacidad, las tareas domésticas son un problema para el 42,7% de los que se han declarado discapacitados de cualquier tipo y gravedad.

Aquí se presenta un sesgo metodológico: la encuesta de 1999 sólo trata de determinar si una persona, debido a una deficiencia, tiene dificultades

para la realización de determinadas tareas, al margen de que en la práctica nunca las haya llevado a cabo. Los varones de estas generaciones de mayores no se han visto en situación de tener que realizar esas tareas, por lo que las cifras por sexo son tan dispares. En teoría el 8,9% significa que esos varones no serían capaces de realizar tareas domésticas en situación más bien hipotética, mientras que el 20,0% de las mujeres que declaran problemas posiblemente no estén hablando de situaciones hipotéticas sino reales y contrastadas. Las respuestas en los varones pudieron estar condicionadas por la gravedad de la deficiencia que les hacía reconocer su incapacidad para las tareas, o bien, puede resultar ese porcentaje tan bajo porque no son capaces de interiorizar y evaluar lo que suponen esas tareas.

Dos de cada tres personas de 85 y más años que tienen alguna discapacidad no puede realizar la limpieza y el mantenimiento de la casa; alcanza a casi tres de cada cuatro mujeres.

Los problemas para levantarse, acostarse o moverse dentro del hogar afectan al 12,6% de los mayores y, como siempre, en mayor proporción a las mujeres. Pero si nos referimos a los dos millones de mayores que han confesado alguna discapacidad, el 32,0% de ellos tienen problemas para levantarse o acostarse y moverse dentro del hogar (27-34% varones y mujeres).

Estos problemas de movilidad les hacen candidatos a no salir de casa, a renunciar a participación social y a ponerse en riesgo de exclusión. Son cautivos en su hogar, prisioneros de su espacio.

Su escasa movilidad no está ocasionada sólo por problemas osteoarticulares del aparato locomotor, sino que también otras habilidades se encuentran mermadas a esas edades, como la agudeza visual, la coordinación física y los reflejos o la agilidad (por problema de sobrepeso). Todo ello obliga a un confinamiento en el hogar.

Aunque el aislamiento total es raro, incluso entre los que no pueden salir de su casa, el hecho de no poder salir tan frecuentemente como se quisiera ocasiona que se resientan las relaciones de estos mayores con vecinos y amigos, ya que no pueden realizar ni participar en muchas actividades, y pueden ser menos deseados como amigos por el resto de la gente, por lo que se intensifica el sentimiento de soledad, aislamiento y marginación. Este sentimiento se hace extensivo a los cuidadores que invierten gran cantidad de

tiempo junto al mayor dependiente. Por eso se puede afirmar que la dependencia es una fuente de exclusión social.

Para el resto de actividades, las tasas de discapacidad van descendiendo progresivamente.

2.-EL ORIGEN DE LA DISCAPACIDAD.

Las discapacidades entre los mayores proceden fundamentalmente de las deficiencias ostoarticulares (cuello, columna vertebral o extremidades); 757.413 mayores declaran tener discapacidad con ese origen, un 11,8% de todos los mayores, constituyéndose en el problema funcional más importante. Con menor intensidad, las deficiencias visuales afectan al 8,8% de los mayores, las auditivas al 8,4%, etc. Las deficiencias menos discapacitantes son las relacionadas con el habla y el lenguaje. Un 6,1% de las discapacidades proceden de deficiencias mentales y del sistema nervioso; aunque los porcentajes están lejos de los que presentan los problemas osteoarticulares, las consecuencias de estas discapacidades son muy graves.

Las enfermedades del sistema osteoarticular no son letales. Sin embargo, como ya se ha dicho, son las que causan los mayores problemas de funcionamiento, de realización de actividades de la vida diaria y de participación en la sociedad. Son las que originan la mayor dependencia.

Una reflexión sobre este fenómeno debería llevar a una reconsideración de las prioridades en políticas de salud. Hasta ahora la Medicina parece centrarse en aquellos problemas que causan mayor mortalidad y sobre los que se obtiene rápidamente resultados medibles, a través de indicadores y tasas, por ejemplo, el descenso de la tasa de mortalidad. Es decir, el sistema sanitario parece trabajar sobre todo para alargar la vida.

Sin embargo, la eliminación de las enfermedades osteoarticulares (principales causantes de fragilidad y dependencia) daría lugar a importantes aumentos de la esperanza de vida libre de discapacidad y dependencia, pero ese avance no influiría apenas en la esperanza de vida total. Si los recursos en investigación y desarrollo biomédico son limitados, cabría preguntarse qué es lo más prioritario, investigar para ganar años a la muerte o mejorar la calidad de los años que restan por vivir.

La causa de la deficiencia suele residir en la enfermedad: el 73,2% de los

mayores con deficiencias osteoarticulares sufren esas dolencias como consecuencia de una enfermedad, y un 15,3% como resultado de un accidente; otras causas son menos relevantes (congénitas, laborales u otros tipos). La enfermedad también es la causante del mayor porcentaje de deficiencias del sistema nervioso que originan discapacidad (79,0%).

En el resto de la población la causa de la deficiencia que provoca discapacidad reside en la enfermedad (51,4%), motivos perinatales (19,3%) y accidentes (14,1%); en las deficiencias motivadas por accidente destaca el motivo laboral y accidente de tráfico entre la población más joven. Entre los mayores, en cambio, destacan los accidentes domésticos.

Ya se ha comentado cómo el sexo y la edad son los grandes factores explicativos de los incrementos en las tasas de dependencia. Conviene apuntar que aunque ser mujer y muy mayor entraña riesgo alto de ser dependiente, la condición femenina no es causa de discapacidad y dependencia, aunque sí pueda empeorar la gravedad de la misma o el adelanto en el inicio de los problemas. Generalmente lo que sucede es una superposición de factores: a esas edades elevadas predominan las mujeres, viudas y de escasos recursos, que relacionan directamente con altas tasas de dependencia, por lo que se precisan modelos para "separar" y ponderar convenientemente cada circunstancia.

Existen otros factores de riesgo de discapacidad y dependencia, en el sentido amplio, es decir, considerando todas las actividades analizadas en las encuestas nacionales de salud y no sólo las 13 preguntadas en la Encuesta de Discapacidades de 1999. Cuanto menor es el nivel de instrucción alcanzado mayor es el riesgo. Así, entre los universitarios se encuentran las tasas más bajas de dependencia (de diez sólo uno), mientras que las tasas entre analfabetos son muy elevadas (dos de cada tres analfabetos son dependientes) (Fundación Encuentro. La dependencia entre los mayores, 2001).

El nivel de ingresos y estatus social repiten el mismo patrón. En los hogares con ingresos por debajo de 60.000 pts/mes la incidencia de la dependencia es prácticamente el doble que en los que tenían el nivel de renta más alto y que además podían proveerse ayuda mediante mecanismo de mercado.

Los gobernantes deben ser conscientes de que los mayores de las

actuales generaciones, en situación de dependencia, no tuvieron de niños ni adultos las oportunidades que ahora, ya mayores, les habrían evitado situaciones de discapacidad y dependencia, o al menos tasas tan elevadas.

Estos factores (nivel de instrucción, educación preventiva, ingresos económicos) pesan ahora como una "deuda histórica" que han de asumir los responsables de las políticas sociales.

Como hemos visto, enfermedad está asociada directamente con discapacidad. Pero la autopercepción del estado de salud es más determinante para sentirse incapaz de realizar algunas actividades habituales que la propia enfermedad diagnosticada por el médico. Existe una estrecha relación en cómo se siente una persona y lo que esa persona hace, o mejor, cree que puede hacer.

En la percepción del estado de salud pesan también factores sociales, económicos, personales, del entorno, etc.

Un repaso por los indicadores de estilo de vida, conductas saludables y obesidad también nos confirman el modelo de factores de riesgo de discapacidad y dependencia. Tabaquismo, sedentarismo, falta de ejercicio físico regular, sobrepeso, son factores que predisponen a padecer problemas de funcionamiento corporal y de desarrollo de actividades cotidianas.

2.1. LA DEPENDENCIA OCULTA.

A pesar de las diferentes mediciones de personas con discapacidad que precisan ayuda, existe un grupo de población dependiente no cuantificada, una especie de efecto "iceberg". Se miden normalmente las necesidades declaradas, no las escondidas, las latentes no manifestadas, o para tareas complejas, o las necesidades discontinuas, que tampoco son cuantificadas. Finalmente existe otro problema metodológico: la combinación de uno o más problemas puede dar lugar a grados de severidad más agudos, que por separado no pasarían de ser problemas leves.

Se ha escrito mucho sobre clasificaciones y evaluaciones de la discapacidad pero no se han encontrado escalas únicas o universales.

Aparte de la escasa medición de las conocidas como actividades de la vida diaria existen situaciones muy difíciles de detectar, debido en parte a la tolerancia por parte de la población respecto a la pérdida de función entre

las personas mayores, asumida como algo inherente a la edad. Pero existe también una cierta tolerancia respecto a la falta de capacidad, debida al desconocimiento, en la realización de determinadas tareas, muy discriminadas por género.

Otro grupo ignorado es el de las personas que no realizan determinadas actividades cotidianas porque confiesan que nunca las han hecho, y enfrentados a una situación en la que tuvieran que desplegar su habilidad, demostrarían no poder realizarlas y necesitar ayuda. Según la Encuesta de Soledad (1998), un 64% de los varones de estas generaciones de mayores no ha realizado nunca tareas domésticas, como se decía más arriba, lo que pone en situación de riesgo a más de 1,3 millones de personas de edad, que precisarían ayuda en caso de viudez, soledad, aunque ésta sea temporal, por ejemplo, por motivo de una intervención quirúrgica u hospitalización de la mujer. La solución no suele ser el aprendizaje sino la demanda de ayuda a otra persona (un 82% declara que otra persona le hace la comida). Esto podría ayudar a explicar los motivos del desigual porcentaje de varones y mujeres hospitalizados, más bajo en éstas, a pesar de su peor estado de salud declarado y el padecimiento de más enfermedades, como se apuntó en un epígrafe anterior.

Aunque esta situación de no haber hecho determinadas tareas sucede en mayor medida con los varones, las mujeres también sufren de vulnerabilidad similares, pero mucho menos extendidas y referidas generalmente a algunas actividades instrumentales de la vida diaria; por ejemplo, un 18% de las mujeres mayores afirma no haber realizado jamás papeleos, gestiones, llevado el control del dinero, etc.

Existe una infravaloración de la cifra de dependientes en las mediciones generales porque las encuestas recogen habitualmente información de los hogares familiares y no de alojamientos colectivos, donde un porcentaje considerable de residentes son personas asistidas.

Tampoco se incluyen en las mediciones otras dependencias, por ejemplo, las de tipo económico; la proporción de personas que se declaran "dependientes económicos" es cinco veces superior entre los que tienen limitaciones físicas que entre los autónomos. No se incluyen tampoco las de tipo psicológico, producidas por enfermedades psicosociales o temores; por

ejemplo, un 6,3% de los mayores declara no poder quedarse solo por la noche (Soledad, 1998), lo que genera dependencia, y sin embargo no está recogida en la encuesta del INE de 1999, y no se considera persona con discapacidad.

DECLIVE Y DETERIORO COGNITIVO

EN LOS ANCIANOS

1. EL CONCEPTO DE FUNCIONES COGNOSCITIVAS

El concepto de funciones cognoscitivas no ha sido del todo bien definido. Se refiere a las que también se denominan funciones intelectivas o simplemente funciones superiores propias de la especie humana, las actividades mentales superiores como el recuerdo, el pensamiento, el conocimiento o el lenguaje. En íntima relación con ellas está el concepto de inteligencia, que se refiere a la capacidad para resolver problemas utilizando el pensamiento como medio y para adaptar el comportamiento a la consecución de objetivos. Existe controversia sobre la existencia de una inteligencia (inteligencia general, "factor g") o de múltiples inteligencias, relativamente independientes unas de otras, como la capacidad verbal y la capacidad de manipulación instrumental; la capacidad en áreas matemáticas, la capacidad de lenguaje, la visual, la musical, para la informática, de tanto interés actual, o la capacidad para comprendernos a nosotros mismos, a los demás (Inteligencia emocional) o al mundo que nos rodea.

Para el asunto que ahora nos ocupa, el interés máximo no debe dirigirse a capacidades cognoscitivas o intelectuales de tipo académico. Al profesional de la salud, le interesa sobre todo la llamada inteligencia práctica, o capacidades cognoscitivas prácticas, o lo que es lo mismo, aquellas capacidades mentales que sirven al individuo para resolver problemas de la vida diaria, para realizar sus tareas cotidianas y adaptarse al medio; porque su deterioro llevará inevitablemente a la dependencia.

Cuando en la práctica clínica se quiere valorar de modo sencillo el deterioro cognitivo, es decir, la pérdida de funciones intelectivas que tuvo el individuo, se explora como mínimo la memoria y la orientación temporal y espacial; también se exploran, a menudo, de modo más o menos sistemático,

funciones como la atención y la concentración; las funciones de lenguaje como la nominación, la articulación; la fluidez verbal; la comprensión y la abstracción; o la planificación y la ejecución.

Para ello existen sencillos y útiles tests e instrumentos a los que haremos referencia más adelante. Pero es muy importante valorar clínicamente, además, las capacidades cognitivas que tienen que ver con las llamadas inteligencia social e inteligencia emocional.

Aunque el acceso a ellas con métodos psicométricos es más complicado, como será fácil de entender, tienen gran importancia en la vida diaria. La inteligencia social se refiere a la capacidad para comprender las situaciones sociales, las relaciones interpersonales y la pericia para adaptarse a ellas y resolverlos problemas que se planteen. Relacionada con la inteligencia social está la inteligencia emocional, que se refiere a la capacidad para percibir, entender, expresar y regular las propias emociones, para percibir y comprender las emociones de los demás y pericia para actuar en consecuencia. El deterioro de estas capacidades cognitivas condiciona de modo importante la vida de los pacientes y de los familiares que les rodean.

Resulta fácil comprender el problema que se plantea, por ejemplo, en los primeros estadios de la enfermedad de Alzheimer, cuando los pacientes van perdiendo la capacidad de empatía para leer los sentimientos de su cónyuge; para entender y expresar lo que ellos mismos sienten; para manejar sus propias emociones sin verse invadidos por la tristeza, la ansiedad o el miedo; para controlar sus impulsos; o para manejar los conflictos de la vida cotidiana con una mínima sutileza

2. EL CONCEPTO DE DETERIORO COGNITIVO.

Deterioro significa, lógicamente, la pérdida de algo que anteriormente se poseía. El deterioro cognitivo se refiere a la pérdida de las facultades intelectuales. Aunque no resulta sencillo en la clínica documentar el nivel de rendimiento previo de estas funciones superiores, las evidencias indirectas suelen ser suficientemente convincentes, como veremos. Con esos datos y los procedentes de la exploración de las poblaciones normales, es posible en la clínica concluir, tras la historia clínica y el examen de los pacientes, que en

algunos se ha producido un deterioro de intensidad variable. Pero a la hora de la valoración es imprescindible tener en cuenta la edad de las personas o de los pacientes.

En un estudio referente al rendimiento en el Examen Cognitivo Mini-Mental de una muestra representativa de la población general de Zaragoza, (Lobo y cols., 1999, 2002), en la que se excluyó de la muestra los casos de demencia. Se pudo observar como la puntuación media aproximada era de 27/30 a los 65 años, y como el rendimiento descendía de modo gradual hasta 22/30 a partir de los 85 años. Por lo que según estos autores, el declive era patente, y no se podía psicopatología. Se trata, por lo tanto, del declive "fisiológico", normal o esperable con la edad avanzada. Aunque a veces se denomina también "deterioro fisiológico" a este descenso normal de rendimiento, reservaremos la palabra deterioro para los casos patológicos.

2.1. EDAD Y RENDIMIENTO EN EL EXAMEN COGNITIVO "MINI-MENTAL".

El conocimiento del declive fisiológico es clásico en la psiquiatría, y se ha documentado hace muchos años. En circunstancias normales, se estima que hay un equilibrio entre ese declive fisiológico de algunas facultades intelectuales y la experiencia acumulada. Existen grandes diferencias individuales, pero un rápido declive sugiere la existencia de una patología.

Sin embargo, no se debe confundir dicha pérdida con la tendencia al enlentecimiento en los mayores para procesar la información, procesado que requieren algunos de los tests psicométricos habituales. Las pruebas experimentales de rendimiento han documentado, además, que no se produce el declive de modo homogéneo en todas las áreas intelectuales. Es bien conocida, por ejemplo, la mayor pérdida de memoria de capacidades "fluidas" y de hechos recientes y la mejor conservación de la memoria "remota", de hechos más antiguos y de capacidades "cristalizadas". En el rendimiento en baterías o tests clásicos como el Test de Wechsler-R (WAIS-R) se ha documentado una escasa influencia de la edad en algunas pruebas (vocabulario, información, comprensión verbal, span de dígitos, registro y atención, registro de memoria "lógica"), por el contrario, otras pruebas se afectan más con la edad (memoria visual, "pares visuales asociados", span de memoria visual, símbolos de dígitos, diseño de bloques).

EN LAS PERSONAS MAYORES, QUEJARSE DE PÉRDIDA DE MEMORIA NO EQUIVALE A TENER UNA DEMENCIA.	
<i>Se quejan:</i>	<i>No se quejan:</i>
1/3 de las personas sanas.	El 20% de los enfermos de Alzheimer.
Del 55% al 80% de los deprimidos.	

Tabla 3. Porcentaje de personas mayores que se quejan de pérdidas de memoria.

Es muy frecuente, por otra parte, que los mayores se quejen, al menos cuando se les pregunta, de que pierden memoria. Pero, como indica la Tabla anterior, resumiendo datos del Proyecto ZARADEMP (2003), aunque las quejas subjetivas aumentan con la edad (50% de los mayores de 80 años), éstas se dan también en personas sin deterioro patológico y no se dan, por el contrario, en una proporción considerable de enfermos de Alzheimer. Además, la depresión aumenta esas quejas subjetivas, que tienden también a producirse en personas preocupadizas, autocríticas o en quienes están sujetos a un nivel de exigencia importante. Las dificultades objetivas de memoria, documentadas en tests estándar que pueden ser muy sencillos, son mucho menos frecuentes, pero también aumentan con la edad; y cuando son importantes, como veremos, sugieren patología cerebral.

2.2. EL DETERIORO COGNITIVO LEVE

La realidad clínica indica que algunas personas mayores, sin cumplir los criterios diagnósticos de demencia, se quejan de su memoria y, además, se puede objetivar en ellas un leve deterioro cognitivo en tests psicométricos.

Estas situaciones clínicas han recibido diversas denominaciones:

- Alteración de la memoria asociada a la edad (AMAE): quejas leves de memoria, con rendimiento por encima del punto de corte en los tests cognitivos breves y actividades cotidianas preservadas.
- Deterioro cognitivo asociado a la edad (DECAE): defectos leves de memoria y de otras funciones cognoscitivas, con rendimiento límites en los tests psicométricos. Se objetivan problemas o deterioro sólo en tareas complejas.

La inquietud por la posible relación de estos cuadros con una demencia incipiente ha llevado a importantes esfuerzos de los comités internacionales y se ha definido recientemente el Deterioro cognitivo leve en los términos que figuran en la Tabla. Aunque la definición no sea del todo precisa, los siguientes datos inquietan y mueven a un importante esfuerzo clínico e investigador,

como refleja la revisión de un Grupo de Trabajo internacional (Petersen y cols., 2001):

"DETERIORO COGNITIVO LEVE"
No hay demencia.
Funciones preservadas:
- Función cognoscitiva general.
- "Actividades cotidianas".
Quejas subjetivas de memoria.

Tabla 4. Características diagnósticas del deterioro cognitivo leve.

La prevalencia del trastorno oscila entre el 17% y el 34%, pero llega a ser mucho más alta en otros estudios. Los datos deben ser tomados con alguna cautela, pues proceden a menudo de muestras de Clínicas de la Memoria y similares; pero incluso en la población general la prevalencia es considerable (9% en el Proyecto ZARADEMP, 2003, en nuestro medio.)

En algunos estudios se han comunicado analogías con la enfermedad de Alzheimer en pruebas complementarias: imagen cerebral, neuropatología, neuroquímica, etc.

Eventualmente, podría producirse un deterioro en estos pacientes, y en algunos trabajos se ha comunicado que la incidencia de los casos de demencia es muy considerable: 12% cada año; 80% en seguimientos a 6 años.

Aunque, según nuestros datos provisionales, las cifras en nuestro medio no son tan elevadas, parece evidente que, a la vista de lo anterior, el estudio del deterioro cognitivo "leve" tiene un gran interés.

En relación con ello, el estudio de los potenciales factores de riesgo en estos cuadros clínicos tiene implicaciones para una medicina preventiva. Es aquí donde adquieren gran importancia los estudios como el SCOPE que, como veremos más adelante, fue diseñado en parte para verificar si un tratamiento temprano de la hipertensión puede ser efectivo para prevenir el deterioro cognitivo.

Nuestro objetivo siguiente será el estudio de cuál puede ser la conducta clínica recomendable en casos de deterioro cognitivo, leve o no leve, no sin antes abordar la medición clínica del deterioro cognitivo.

3.-MEDICIÓN CLÍNICA DEL DETERIORO COGNITIVO.

La medición clínica del deterioro de funciones superiores ha sido en los últimos años muy importante. La medición puede ser notablemente exhaustiva, compleja y especializada, con baterías de pruebas neuropsicológicas que requieren una formación muy específica, y para el paciente supone horas de examen más o menos intenso y potencialmente agotador, con baterías como las de Luria, Wechsler, Halstead-Reitan, Rosen, PIENC, etc.

En nuestro trabajo, nos vamos a referir a mediciones hechas con el "Examen Cognitivo Mini- Mental" (Folstein y cols., 1975). Su versión oficial en nuestro medio ha sido estandarizada por Lobo y cols., en una larga serie de trabajos que comenzaron en 1977 (Lobo y cols. 1979, 1999, 2002). Se trata de un test sencillo y útil que, como resumen los autores americanos originales es fiable, válido, rápido, fácil de utilizar (10 minutos) y aceptable para los clínicos y para los individuos examinados. Debe quedar claro desde el principio que el Mini-Mental no es un instrumento diagnóstico per se, sólo con él no puede diagnosticarse una demencia; pero sí documenta y objetiva el rendimiento cognitivo, de modo que el clínico, al ver una baja puntuación en el test, prosigue su juicio diagnóstico. Las áreas de exploración de este sencillo test se resumen en la tabla siguiente:

LA UTILIDAD DEL MINI-MENTAL (FOLSTEIN Y COLS, 2001).
Ayuda para el examen clínico.
Medición breve, cuantitativa y objetiva.
Fiable y válido (distintos entornos)
Rápido y fácil de utilizar.
Aceptable para evaluadores e individuos evaluados.
No pretende ser un instrumento diagnóstico por sí mismo.
Seguimiento del curso de los cambios cognitivos.
Documentación de la respuesta al tratamiento.

Tabla 5. Características principales del Mini-Mental

ÁREAS DE EXPLORACIÓN DEL "MINI-MENTAL".
Orientación temporal: Nominación
Orientación espacial: Repetición/Articulación
Memoria: Comprensión/Abstracción
Atención/Concentración: Lectura
Cálculo: Escritura
Planificación/Ejecución: Dibujo

Tabla 6. Áreas de exploración del Mini-Mental

El análisis de las curvas ROC de rendimiento global en nuestro medio, documentan una buena eficiencia del test. En concreto, con el punto de

corte 23/24 (igual que con el 22/23), que es el punto estándar para comparaciones internacionales, su sensibilidad es alta: detecta casi el 90% de individuos con demencia en la población general (y en muestras clínicas detecta con similar eficiencia el deterioro patológico). Su especificidad en la población general con el punto de corte 22/23 es también buena, pues clasifica adecuadamente al 80% de individuos sin demencia (y en muestras clínicas su eficiencia es similar) (Lobo y cols., 1999). Esos índices de eficiencia serán aún mejores si se tiene en cuenta la edad y la escolarización del individuo.

En la interpretación de los resultados tras su aplicación, sin embargo, es imprescindible tener en cuenta la edad del sujeto.

Lo mismo sucede con la escolarización, tal y como se demostró en un estudio realizado con datos procedentes de una muestra representativa de ancianos en la población general, tanto en nuestro país (Lobo y cols., 1999) como en los EE.UU. (Crum y cols., 1993). En tal publicación, los individuos sin estudios, incluso con las correcciones recomendadas en el Manual (Lobo y cols., 2000) tienen puntuaciones medias que rondan los 24/30 puntos, mientras que en individuos con estudios superiores rondan los 28 /30 puntos.

En relación con ello, la tabla siguiente resume las situaciones en que pueden darse “falsos positivos”, (bajo rendimiento en el Mini-Examen sin que haya un deterioro cognitivo auténtico). Por el contrario, también pueden darse “falsos negativos”, es decir, un rendimiento en el test por encima del punto de corte aunque haya deterioro cognitivo. Por ejemplo, en una lesión focal que afecta sólo el rendimiento en un área cognoscitiva, respetando las demás; o en individuos con alto nivel intelectual/educativo que tienen recursos suficientes para aparecer como normales si sólo se considera el punto de corte estandarizado en poblaciones con baja escolarización predominante, como la población general anciana en nuestro entorno.

FALSOS POSITIVOS Y FALSOS NEGATIVOS EN EL MINI-MENTAL.	
Falsos positivos	Falsos negativos
- Edad avanzada.	- Lesiones focales SNC.
- Escolaridad deficiente.	- Nivel intelectual/educativo elevado.
- Psicastenia, apatía.	
- Situaciones especiales.	
- Depresiones (?).	

Tabla 7. Situaciones en las que pueden darse “Falsos positivos o negativos” en el Mini-Mental.

Un aspecto fundamental para evitar en la práctica los “falsos positivos” es evaluar el rendimiento en las actividades cotidianas. Es cuando éstas se afectan por la pérdida de la memoria y de otras facultades intelectuales cuando aparece la significación clínica, como hemos visto. Para ello, son de ayuda escalas como la de Lawton y Brody (Proyecto Zarademp, 2003), que explora las actividades cotidianas instrumentales. Se pregunta al cuidador principal si el anciano tiene algún problema en las actividades que se enumeran. Si la independencia es total puntúa 8; o puntúa 0, en el otro extremo, cuando tiene problemas en todos y cada uno de los items explorados. Como puede sospecharse, es más útil en las mujeres, porque explora actividades que ellas han realizado y realizan con mayor frecuencia.

ACTIVIDADES COTIDIANAS INSTRUMENTALES: ESCALAS DE LAWTON Y BRODY
Capacidad para...
- Utilizar el teléfono.
- Hacer compras.
- Preparar la comida.
- Cuidar la casa.
- Lavar la ropa.
- Usar medios de transporte.
- Responsabilizarse de su medicación.
- Manejo de sus asuntos económicos.

Tabla 8. Actividades cotidianas afectadas por la pérdida de memoria

En relación con lo anterior, para evaluar las actividades cotidianas es también útil el Test del informador (TIN) (Morales y cols. 1995), en su versión abreviada, que sirve para preguntar a los familiares por los aspectos cognitivos y funcionales que aparecen en la tabla anterior. También se realiza de forma rápida (5 minutos) y puede ser muy útil en Atención Primaria, particularmente si se utiliza en junto con el Mini-Mental u otro test de rendimiento cognitivo.

El Short Portable Mental Status Questionnaire o SPMSQ de Pfeiffer (SEMFyC, 1999) es un test aún más sencillo que el Mini-Mental, aunque su sensibilidad es más baja, que puede dejar sin identificar una proporción de casos de deterioro considerable. Valora parámetros cognitivos, aunque puede también verse afectado por el nivel de escolarización. Su utilidad principal, cuando se dispone de poco tiempo, sería la de examinar personas muy ancianas, con problemas sensoriales. El test de Isaacs (SEMFyC, 1999) resulta asimismo muy útil, sobre todo con personas analfabetas o con graves problemas de escolarización y/o dificultades sensoriales. Se pide al anciano

que nombre sin parar, hasta que se le diga basta, una serie de colores, animales, etc. Se considera que hay deterioro si el anciano no es capaz de decir más de 26 ítems, y puede utilizarse de forma más abreviada, nombrando sólo animales, con costes en general asumibles en su rendimiento (normalidad, 9 animales).

TEST DEL INFORMADOR (TIN).	
¿Recuerda?	¿Entiende? ...
- Nombres de personas íntimas, cosas recientes, los armarios de su casa, lo que ha dicho hace un momento.	- El periódico, TV, un aparato nuevo.
17 ítems x 5 = 85 ptos. máximo.	Punto de corte 56/57.
Sensibilidad (demencia leve) 86%.	Especificidad 91%.

Tabla 9. Características principales del test del informador.

4.-EL JUICIO CLÍNICO EN EL DETERIORO COGNITIVO.

Los instrumentos de cribado no bastan, naturalmente, para hacer un diagnóstico. El clínico se pone en estado de alerta cuando el paciente se queja de modo convincente de su memoria y él o sus allegados dan una información convincente para sospechar el deterioro. El Mini-Mental u otro test similar puede servir para corroborar una sospecha clínica, lo mismo que sirve para procedimientos de cribado o screening sistemáticos, es decir, cuando el rendimiento en el test está por debajo del punto de corte, tenemos una prueba objetiva importante de deterioro. Aunque la eficiencia del test es buena, la prueba no es infalible, porque hay que descartar los déficit no patológicos debidos a la edad del individuo, por su declive normal, o debidos a una insuficiente escolarización del examinado. También hay que descartar una posible "pseudodemencia" debida principalmente a una depresión, que afecta el rendimiento cognitivo en los ancianos cuando tiene cierta intensidad. En estos casos se propone una sencilla exploración clínica con escalas como la E.A.D. G. de Goldberg bien conocida en AP (Montón y cols., 1993) y estandarizada en nuestro medio.

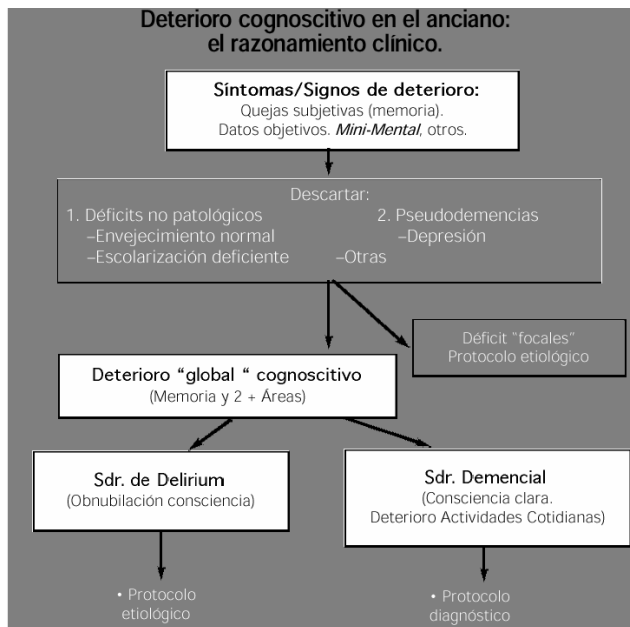


Ilustración 15. *Árbol de toma de decisiones en el diagnóstico del deterioro cognitivo.*

Debe además considerarse la posibilidad de que exista una lesión cerebral "focal", con déficit cognitivos aislados, que si se confirman deben indicar un protocolo neurológico de búsqueda de la causa.

Descartadas esas posibilidades, el clínico tiene que plantearse si se cumplen los criterios con los que hemos definido un deterioro "global" cognitivo: una pérdida de un mejor nivel previo, al menos en tres funciones superiores (orientación, cálculo, lenguaje hablado o escrito, etc.), y entre ellas casi siempre suele estar afectada el área de la memoria. El mismo Mini-Mental puede utilizarse con el propósito de documentarlo: cuando un paciente rinde por debajo del punto de corte 23/24 se puede suponer que tiene una afectación de tres o más áreas cognoscitivas.

Sobre todo en hospitales generales, donde los enfermos son ingresados por patología somática a menudo importante, se debe considerar a continuación, la posibilidad de que el paciente con el deterioro cognitivo tenga un síndrome de delirium; la instauración aguda y la obnubilación de la consciencia y/o torpeza mental suelen ser pistas inequívocas, pero es necesario valorar si el paciente cumple el resto de los criterios diagnósticos.

Si se confirma se confirma la sospecha de delirium debe seguirse de inmediato de un juicio clínico sobre su origen, su etiología, a ser posible con

ayuda de un protocolo diagnóstico adecuado.

4.1.-SÍNTOMA/SIGNO SÍNDROME ENTIDAD NOSOLÓGICA.

Si el paciente tiene signos y/o síntomas de deterioro cognitivo y éste es “global”; si su estado de consciencia es claro, si su instauración no ha sido aguda; y si los problemas cognitivos repercuten directamente en las actividades cotidianas del paciente; entonces estamos ante un síndrome demencial completo. El siguiente paso, por tanto, será el protocolo etiológico, para saber si la demencia es de tipo Alzheimer, de tipo vascular o, por el contrario, se debe a algunas de las enfermedades que pueden causar el síndrome, algunas de ellas reversibles con un adecuado tratamiento.

5.-LA PREVENCIÓN EN EL TERRENO DEL DETERIORO COGNITIVO EN LOS ANCIANOS.

El estudio de los factores de riesgo y de protección parece cada vez más necesario. El Estudio SCOPE (Lithell y cols. En prensa). Se trata de una investigación ambiciosa, pero también por ser uno de los estudios pioneros en el terreno de la prevención del deterioro cognitivo y por abordar el tratamiento de la hipertensión no grave detectada en el entorno de la Atención Primaria.

Estudio SCOPE.
Candesartán...
- Reduce hipertensión > terapia control.
- Reducción modesta (n.s.) de eventos CV mayores.
- Reducción importante (signif.) en ACV no-fatales.
- Mantiene función cognoscitiva.
- Menor deterioro en Mini-Mental en el rango inicial 24-28 puntos (signif.).

Tabla 10 Estudio SCOPE. Study on Cognition and Prognosis in the Elderly 4.964 pacientes hipertensos (527 centros, 15 países).

En una anterior investigación, se vislumbra la hipertensión como un problema grave de salud, muy extendido entre la población y al que apenas se le presta atención. Sin embargo, puede ser un factor de riesgo del deterioro cognitivo incluso cuando su origen es degenerativo y por tanto, su tratamiento puede ser un factor de protección del deterioro. Los primeros resultados del estudio confirman que la función cognoscitiva se mantiene, contra criterios previos, a pesar de mantener bajas las cifras de presión arterial. Pero más

relevante aún puede ser el hecho de que se haya visto en los análisis parciales que el tratamiento con candesartán, comparado con la terapia control, conlleva un menor deterioro cognitivo significativo en aquellos ancianos que en el momento de su inclusión en el estudio puntuaban en el rango 24-28 en el Mini-Mental; es decir, en aquellos ancianos que puntúan bajo en el test, aunque por encima del punto de corte 23/24, y que en vista de lo expuesto pudieran ser precisamente los individuos con mayor riesgo de deterioro. En definitiva, pues, se trata de unos hallazgos muy prometedores en el terreno de la prevención.

1. CONCEPTUALIZACIÓN DEL SÍNDROME DEMENCIAL

La demencia es un proceso orgánico cerebral que afecta principalmente a las personas de edad avanzada. Es un fenómeno especial importancia por el aumento además de las expectativas de vida por el incremento de la longevidad de la población en los países desarrollados. La elevada prevalencia de los dos tipos más frecuentes de demencia, es decir, la enfermedad de Alzheimer y la demencia vascular, constituyen un asunto de primer orden y origina un considerable número de problemas socio-sanitarios y familiares, los cuales, junto al progreso en el conocimiento y el desarrollo de nuevas formas de tratamiento, han determinado un incremento notable en el nivel de información de los ciudadanos y una demanda creciente en las prestaciones sanitarias. Un correcto conocimiento es fundamental, ya que conlleva la posible identificación de las causas tratables de demencia, cuando existan, o la posibilidad de enlentecer el proceso en otros casos.

2. DEFINICIÓN Y CRITERIOS DE LA DEMENCIA.

Existen diversas definiciones de demencia, todas poco utilizadas al haberse impuesto unos criterios ampliamente aceptados por la comunidad científica que se dedica al estudio de las demencias. Desde que empezaron a utilizarse los criterios del DSM-III y del DSM-III-R de la Asociación Americana de Psiquiatría, y los de la 10ª edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) y, más recientemente, los del DSM-IV-TR prácticamente han desaparecido las definiciones individuales.

De acuerdo con los criterios establecidos por el DSM-IV-TR, bajo el apartado de Demencia, se incluyen los trastornos de diferente etiología que se caracterizan por la aparición de múltiples déficit cognitivos y que cumplen una serie de requisitos. No es suficiente la afectación aislada de la memoria, sino que debe estar presente además alguno de las siguientes alteraciones

cognoscitivas: afasia, apraxia, agnosia, o una alteración en la capacidad de ejecución (dificultad en la toma de decisiones) interfiriendo en la capacidad de actividades laborales y sociales del individuo.

La demencia es un síndrome de diferente etiología, que comprende desde procesos degenerativos primarios del SNC hasta trastornos vasculares, tóxicos, traumatismos craneales, tumores, etc., y en ocasiones, múltiples factores. Es necesario, además, que el paciente no presente cuadro confusional y tenga conciencia, aunque se admite que pueda presentar alteraciones de la personalidad.

Los criterios del DSM-IV-TR y de la CIE-10 establecen como condición necesaria en todos los casos la existencia de una alteración de la memoria, por lo que quedarían excluidos, al menos en las fases iniciales, los procesos en los que la pérdida de memoria no constituye una manifestación precoz. Esto sucede especialmente en algunas demencias de inicio focal (Pick, demencias frontales, atrofia cortical posterior, afasia progresiva, apraxia progresiva, prosopagnosia y amusia progresivas). Por este motivo, algunos autores habían propuesto criterios alternativos en los que la alteración de memoria puede estar presente inicialmente, o no, y que tenían en cuenta la heterogeneidad clínica topográfica de las demencias. Para hablar de demencia es necesario que existan alteraciones en, al menos, tres de las siguientes áreas: lenguaje, memoria, capacidades viso-espaciales, personalidad y capacidades cognitivas como abstracción, cálculo, juicio, funciones ejecutivas (Cummings, Benson, Lo Verme, 1980).

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1) Déficit cognitivo múltiple que incluye:<ol style="list-style-type: none">a) Alteración de a memoriab) Alguno de los siguientes:<ul style="list-style-type: none">• Afasia• Apraxia• Agnosiac) Déficit de capacidades ejecutivasd) Alteración en actividades ocupacionales y/ o sociales2) Déficit con respecto a situación previa3) Evidencia clínica o de laboratorio de trastorno orgánico4) Las alteraciones anteriores no aparecen exclusivamente en el curso de un delirio |
|--|

Tabla 11. Criterios diagnósticos para la demencia según el DSM- IV-TR

- | |
|---|
| <p>A. Deterioro de la memoria, verbal o no verbal Leve, moderado, grave</p> <p>B. Déficit de la capacidad intelectual, caracterizado por deterioro del pensamiento y de la capacidad de procesar información Leve, moderado, grave</p> <p>C. Ausencia de obnubilación de la conciencia</p> <p>D. Deterioro del control emocional, motivación o cambio en el comportamiento</p> <p>E. Los apartados 1 y 2 deben estar presentes desde, al menos, 6 meses antes</p> |
|---|

Tabla 12 Criterios de la CIE 10 para la Demencia.

3. ENVEJECIMIENTO Y DEMENCIA.

La demencia es un proceso asociado a la edad, y las cifras de prevalencia e incidencia aumentan con los años, especialmente en el caso de la enfermedad de Alzheimer y demencia vascular.

Por otra parte, es conocido que en el proceso normal de envejecimiento se producen alteraciones cognitivas y morfológicas similares a las del paciente con demencia, aunque cuantitativamente menores. Ello plantea el interrogante de cuál es el papel que desempeña el envejecimiento normal en el desarrollo de la demencia y si existe un continuum entre envejecimiento cerebral y demencia. Aunque se ha abandonado el concepto de demencia senil, y actualmente se utiliza una clasificación etiopatogénica, el debate continúa entre los partidarios del "modelo conductista", y los defensores de la demencia como proceso patológico diferente del envejecimiento normal. La hipótesis del continuum entre envejecimiento y demencia se basa en la inexistencia de cambios únicos o específicos en la demencia de Alzheimer que permitan identificar de forma inequívoca una demencia del envejecimiento. Es sabido que las alteraciones morfológicas propias de la enfermedad de Alzheimer (degeneración neurofibrilar, placas seniles y depósito de amiloide) están presentes también en las personas de edad avanzada con un rendimiento intelectual normal, aunque su distribución y cuantía difieran en ambos supuestos. Según el modelo continuista, en la demencia se sobrepasaría un umbral determinado a partir del cual se desarrollaría el deterioro, y la diferencia entre envejecimiento y demencia sería de tipo cuantitativo y no cualitativo. Por otra parte, las alteraciones cognitivas presentes en algunos individuos de edad avanzada plantean importantes dificultades diagnósticas con la existencia de una posible demencia incipiente y, de hecho, en muchos casos la evolución ulterior es hacia una demencia. Si fuera cierto que la demencia constituye el desenlace final del proceso normal de envejecimiento, cualquier persona que

viviera el suficiente número de años podría desarrollar una demencia, lo cual tendría importantes consecuencias en el planteamiento de nuevas formas de tratamiento, y prevención. Sin embargo, existen muchos casos de longevidad extrema sin demencia y, por otra parte, las formas precoces de demencia y, sobre todo, los casos con herencia autosómica dominante y mutaciones genéticas conocidas no favorecen precisamente esta teoría del continuum envejecimiento-demencia

4. EPIDEMIOLOGÍA.

Los estudios epidemiológicos realizados en diferentes países coinciden en que la prevalencia (número de personas afectadas en una población determinada y en un momento concreto) de los dos tipos de demencias más frecuentes (enfermedad de Alzheimer y demencia vascular) aumenta de forma exponencial a partir de los 65 años.

La edad es el principal factor de riesgo. El género también influye; así, la enfermedad de Alzheimer es más frecuente en mujeres, mientras la demencia vascular lo es en los varones, probablemente por una mayor incidencia de procesos patológicos vasculares cerebrales en este sexo. Los factores genéticos desempeñan también un papel determinante. En los casos familiares de enfermedad de Alzheimer con comienzo precoz (< 60 años) y herencia autosómica dominante, se ha podido determinar que una gran proporción de ellos están relacionados con mutaciones en diferentes genes. Hasta la fecha se conocen tres genes implicados en estas formas familiares: el gen de la APP (precursor de la proteína β amiloide) situado en el cromosoma 21, el gen de la presenilina 1 del cromosoma 14 y el gen de la presenilina 2 del cromosoma 1 (Goate, Chartier-Harlin, Munan (1991) y Levy-Lahad, Wasco, Poorkaj, (1995) y Rogaev, Sherrington, Rogaeva, (1995) y Sherrington, Rogites (1995)). Por otra parte, es conocido que el cromosoma 19 contiene los dos alelos de la apolipoproteína E y que el alelo $\epsilon 4$ es más frecuente en las personas con demencia de tipo Alzheimer. Sin embargo, la presencia de este alelo constituye un factor predisponente que no causal de la enfermedad, además muchos pacientes con enfermedad de Alzheimer y confirmación morfológica no presentan ningún alelo $\epsilon 4$. Las mutaciones en el gen de la APP dan lugar a una alteración en la producción del péptido amiloide β -A4

que es el mayor constituyente del amiloide presente en las placas seniles y en los vasos de los pacientes con enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, los casos familiares con mutaciones en el gen de la APP constituyen únicamente el 3% del total de los casos familiares y, por otra parte, aún está por dilucidar, entre otras cosas, el papel de las presenilinas 1 y 2 y del genotipo $\epsilon 4$ en relación con el depósito de amiloide. Fuera de la enfermedad de Alzheimer, los conocimientos de los factores genéticos son más escasos y ello se debe en parte, a la baja prevalencia de estas entidades. En formas familiares de demencia frontal con parkinsonismo y enfermedad de las motoneuronas se ha establecido la localización en el cromosoma 17⁶ 21-22 (Myers, Schaerl, Wilson y otros, 1996).

En los países occidentales la demencia más frecuente es la enfermedad de Alzheimer, seguida a escasa distancia por la demencia vascular. Sin embargo, en la ex Unión Soviética y, sobre todo, en Japón predomina la demencia vascular. En España existen otros estudios sobre la prevalencia de las demencias, y las cifras son a veces bastante dispares oscilando entre 5%, 2% y 4,9% casos de demencia de la población total. Estas diferencias, similares a las de otros estudios en otros países occidentales, se atribuyen a los distintos instrumentos utilizados en la detección de los casos leves y al intervalo de edad contemplado en las muestras.

En el estudio canadiense (Canadian Study of Health and Aging Working Group. Canadian Study of Health and Aging: Study methods and prevalence of dementia, 1994) realizado con muestras representativas de 10 provincias en personas mayores de 65 años, la prevalencia de demencia es del 8 % y llega al 34 % en personas de 85 años y mayores. La prevalencia de enfermedad de Alzheimer en este estudio es del 53%, y la de demencia vascular del 1,5 %. En nuestro país, el estudio realizado en la provincia de Gerona (López-Pousa y otros, 1995) da unas cifras de prevalencia del 6,64 % para la enfermedad de Alzheimer del 23 % para la demencia vascular, del 1,22 % para las demencias mixtas (demencia vascular y enfermedad de Alzheimer) y del, 51 % para otras demencias secundarias. En este mismo estudio, los subtipos de demencia se distribuyen de la siguiente forma: enfermedad de Alzheimer, 40,8%; demencia vascular, 38,2%; mixta, 11,8, y secundarias, 9,2 %.

5. EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON SOSPECHA DE DEMENCIA.

5.1 TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA Y RESONANCIA MAGNÉTICA

La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son instrumentos útiles en el estudio de un paciente con demencia, sobre todo para descartar alteraciones estructurales como hematomas subdurales, hidrocefalia y procesos expansivos (tumores, abscesos, etc.) que pueden ser causa de demencia.

En el caso de la enfermedad de Alzheimer su contribución es prácticamente nula desde este punto de vista, aunque su importancia es grande en la investigación, con la posibilidad de medir el grado de atrofia y las alteraciones volumétricas en estructuras como el hipocampo y la corteza cerebral.

En la demencia vascular es posible identificar infartos lacunares, leucoaraiosis, infartos corticales e infartos en situación estratégica. En este tipo de demencia la presencia de determinado tipo de patología en los estudios de neuroimagen y su correlación clínica constituye un requisito indispensable para el diagnóstico.

5.2. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA POR EMISION DE FOTÓN ÚNICO

La tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) cerebral es una técnica de medicina nuclear que posibilita, mediante la utilización de un trazador, por lo general ^{99m}Tc-HMPAO (hexametilpropilenaaminaoxima), la obtención de imágenes tomográficas indicativas del flujo sanguíneo regional del cerebro.

Esta técnica permite analizar la distribución del flujo cortical en diferentes áreas y realizar comparaciones cuantitativas con una zona de referencia, habitualmente el cerebelo (índices corticocerebelosos).

En la enfermedad de Alzheimer existe un patrón característico con reducción del flujo temporoparietal bilateralmente, pero este no es indispensable para hacer el diagnóstico de la enfermedad.

Asimismo, la SPECT puede ser útil para diferenciar una demencia de origen vascular (hipoperfusiones corticales múltiples) de una enfermedad de Alzheimer.

Puede ayudar también a distinguir la demencia depresiva o pseudo demencia de una enfermedad de Alzheimer, aunque en algunos casos de depresión con deterioro cognitivo se ha descrito una hipoperfusión frontal reversible de significado desconocido.

5.3. ELECTROENCEFALOGRAMA

El electroencefalograma (EEG) es un examen de bajo coste, inocuo, de amplia disponibilidad y bastante útil en el estudio de las demencias. Tiene una gran sensibilidad en el caso de la enfermedad de Alzheimer ya que los pacientes presentan alteraciones en las primeras fases de la enfermedad. Las anomalías consisten en una lentitud progresiva y difusa del trazado. Suele ser normal en las demencias frontales y en las demencias depresivas. Otras veces, el tipo de anomalías es característico, como sucede con los complejos periódicos en la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, las anomalías periódicas epileptiformes lateralizadas (PLEDS) asociadas a cuadro confusional agudo del anciano o las anomalías paroxísticas en el status no convulsivo.

5.4. -HISTORIA CLINICA

El síntoma que motiva la consulta con mayor frecuencia es la alteración de memoria reciente. A menudo, esta es detectada por los familiares del paciente con demencia y, como suele suceder en la enfermedad de Alzheimer, es minimizado o pasado por alto por el propio enfermo. En muchas consultas motivadas por una alteración de la memoria esta se relaciona con situaciones de ansiedad o cuadros depresivos, pero esta posibilidad sólo podrá sospecharse después de una anamnesis detenida. Es fundamental obtener toda la información posible del familiar acerca de aspectos como la dificultad para recordar hechos recientes, olvido del nombre de familiares y personas allegadas, dificultad para encontrar las cosas, problemas con el manejo del dinero, alteraciones en el lenguaje, pérdida de la orientación espacial con la consiguiente dificultad para encontrar el camino correcto en entornos conocidos, errores al vestirse o al asearse, disminución en el rendimiento en las ocupaciones ya sea en el trabajo o en las tareas domésticas.

También es importante recoger los posibles cambios de carácter, irritabilidad, ideas paranoides o alucinaciones. Aunque la de una posible depresión requiere la aplicación de algún tipo de escala adecuada (Hamilton, Yesavage), en la anamnesis no se debe pasar por alto preguntar por cambios en el estado de ánimo, apatía, tristeza, alteraciones en el sueño, historia familiar, etc. Algunas demencias tienen comienzo focal diferente y en estos casos la sintonía inicial no es la alteración de memoria. Por ello, es importante conocer la posible existencia de disminución de la fluidez verbal o alteración en la toma de decisiones (demencia frontal), alteraciones visuoespaciales con alexia, agnosia para los objetos o los colores, dificultada para localizar el estímulo visual (demencia cortical posterior), entre otras. Aunque menos frecuente, el paciente puede presentar durante mucho tiempo una afectación exclusiva de lenguaje (afasia progresiva) o dificultad en el reconocimiento de las caras conocidas (prosopagnosia).

La forma de comienzo reviste gran importancia. Los procesos degenerativos primarios tienen un comienzo insidioso y un curso progresivo, y cuando el paciente consulta, en el peor de los casos, ya han transcurrido meses desde el inicio. En las demencias vasculares el inicio suele ser agudo o subagudo con fluctuaciones. El tiempo transcurrido hasta el establecimiento de una demencia orienta hacia la etiología del proceso. Un curso agudo o subagudo descartaría una enfermedad de Alzheimer.

5.5.-EXAMEN NEUROLOGICO Y GENERAL.

Como es de rigor en todo proceso neurológico, en el estudio de una demencia debe hacerse una exploración neurológica y general. Los datos obtenidos en este examen no apoyan ni descartan el diagnóstico de demencia, pero permiten conocer si hay, o no, focalidad, alteración del tono muscular o de la marcha o alguna circunstancia general responsable. En la enfermedad de Alzheimer este examen es normal, mientras que no siempre lo es en otros procesos que se manifiestan con demencia, como sucede, por ejemplo, en la enfermedad con cuerpos de Lewy difusos o en la parálisis supranuclear progresiva en los que existe un síndrome rígido acinético, asociado además a una parálisis de la mirada vertical en la segunda, o en la

corea de Huntington, en la que se comprueba la presencia de movimientos anormales.

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none"> 1) Predominio de las alteraciones de la memoria: enfermedad de Alzheimer. 2) Predominio de alteraciones de tipo no amnésico. <ol style="list-style-type: none"> a) Alteraciones de personalidad y conducta: demencias frontales. b) Alteración progresiva del lenguaje: afasia progresiva. c) Alteraciones visuoperceptivas: atrofia cortical posterior, prosopagnosia progresiva. 3) Con alteraciones extrapiramidales. 4) Comienzo agudo o subagudo con curso fluctuante: demencias vasculares. 5) Demencias de curso rápido: <ol style="list-style-type: none"> a) Encefalitis límbica. b) Enfermedad por priones (Creutzfeldt-Jakob). c) Meningitis crónica. d) Alteraciones metabólicas y toxicomedicamentosas. e) Hidrocéfalo con presión normal. f) Neoplasias. g) Hematoma subdural crónico. h) Pseudodemencia depresiva. i) Demencia frontal con afectación motoneurona. |
|---|

Tabla 13. Características de los diferentes tipos de Demencia.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Alzheimer. • Demencia vascular. • Demencia mixta (enfermedad de Alzheimer más demencia vascular). • Demencia con cuerpos de Lewy. • Depresión. • Alteraciones metabólicas y toxicomedicamentosas. • Infecciones del SNC. • Demencias frontales. • Hidrocéfalo con presión normal. • Lesiones estructurales. • Enfermedad de Parkinson. |
|--|

Tabla 14. Causas más frecuentes del síndrome demencial.

5.6.-EXAMEN NEUROPSICOLÓGICO.

La exploración de una demencia puede ser básica y breve, utilizándose para ello el Mini-Mental State Examination (MMSE) y el test del informador, aunque ulteriormente sea necesario un examen más extenso para confirmar el diagnóstico mediante instrumentos de examen cognitivo, como el examen cognitivo de Cambridge (CAM-COG), la batería del Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD) o el test de Barcelona. En casos concretos será necesario explorar detenidamente la presencia de alteraciones en funciones específicas de uno u otro hemisferio, como el lenguaje, las capacidades visoespaciales, etc. Con el MMSE y el test del informador es posible hacer una primera diferenciación entre individuos normales y aquellos con una posible demencia, pero posteriormente una exploración neuropsicológica reglada debe incluir tanto las funciones sin una estricta localización o lateralidad (su alteración implicaría una afectación difusa)

como las funciones con una localización conocida (su alteración implicaría una lateralidad hemisférica). El examen neuropsicológico puede permitir, además del diagnóstico de demencia, diferenciar una demencia de tipo Alzheimer de demencias vasculares o demencias de inicio focal.

5.6.1.-MINI-MENTAL STATE EXAMINATION

El MMSE constituye el instrumento más utilizado dentro del grupo de tests de rápida aplicación. La puntuación total es de 30 y engloba los siguientes dominios: orientación, atención, memoria, lenguaje y praxis. Una puntuación por debajo de 24 se ha considerado indicativa de demencia. Sin embargo, deben tenerse en cuenta aspectos como la edad y el grado de escolaridad, que pueden modificar sustancialmente los resultados. Por otra parte, cabe destacar que pacientes con demencia incipiente y nivel intelectual elevado pueden puntuar por encima de esta cifra de corte. Una puntuación final baja no indica necesariamente una afectación global. Una falta de atención o una alteración exclusivamente del lenguaje pueden ser causa de unos resultados deficientes.

En la evaluación de la enfermedad de Alzheimer los apartados más útiles son la orientación, el recuerdo de las tres palabras y el dibujo.

Por otra parte, el MMSE es bastante insensible a las alteraciones cognitivas circunscritas, y así, por ejemplo, no detecta el déficit característico en los procesos demenciantes de inicio frontal o con alteraciones predominantemente visoperceptivas. En los pacientes con demencia avanzada y una puntuación muy baja en el MMSE a menudo no es posible valorar nuevos cambios en ulteriores evaluaciones. A pesar de estos inconvenientes, es un instrumento sumamente eficaz y de rápida ejecución.

1) Afectación difusa (no lateralizada)
(1) Atención, concentración
(2) Memoria
(3) Funciones superiores, alteraciones de la conducta
2) Afectación localizada (lateralizada)
i) Hemisferio dominante
(1) Lenguaje
(2) Cálculo
(3) Praxis
ii) Hemisferio no dominante
(1) Capacidades visoperceptivas complejas
(2) Atención relacionada con la situación espacial
(3) Componentes prosódicos del lenguaje

Tabla 15 Localización de las alteraciones cognitivas.

5.6.2. TEST DEL INFORMADOR

Las respuestas a las preguntas planteadas en este cuestionario son proporcionadas por el familiar o cuidador. El cuestionario consta de 26 preguntas, y existe una versión abreviada de 17 preguntas. El test del informador es más eficaz que el MMSE en la detección de los pacientes con demencia. En nuestro país también se ha demostrado su utilidad y se ha desarrollado una versión española. Los resultados no dependen del nivel de estudios previo y, combinado con el MMSE, es un instrumento muy útil en la detección de los pacientes con demencia.

5.6.3. ESCALAS DE DEMENCIA

Son de gran utilidad para establecer el grado de afectación funcional y permiten el seguimiento evolutivo del proceso. Existen diferentes escalas, la mayoría concebidas para la enfermedad de Alzheimer. En la práctica, cada grupo de trabajo utiliza aquella a la que está más habituado y que considera más adecuada a sus prioridades de trabajo. La más sencilla y operativa es la establecida en el DSM-IV-TR, que clasifica los grados de demencia en leve, moderado y grave.

En la demencia leve el paciente presenta una alteración significativa en las actividades sociales o laborales pero conserva suficiente autonomía en su higiene personal, con una capacidad de juicio relativamente intacta.

En la demencia moderada la autonomía del paciente está limitada, existiendo riesgos para su integridad en ausencia de control por parte del cuidador.

En la demencia grave las actividades de la vida diaria están muy alteradas y el paciente precisa un control permanente por parte del cuidador.

Aunque esta clasificación del DSM-IV-TR es muy útil, no recoge debidamente estadios intermedios del proceso, por lo que a menudo se utilizan otras escalas. Las de mayor difusión y uso son: Clinical Dementia Rating (CDR), Global Deterioration Scale (GDS) y Functional Assessment Stages (FAST), esta última contiene apartados (6 y 7) con subdivisiones. Conviene insistir en el hecho de que esta escala ha sido diseñada para su utilización exclusiva en la enfermedad de Alzheimer, ya que, por ejemplo, la existencia de incontinencia urinaria supone un estadio avanzado de la enfermedad (6a del FAST), pero

esto no es extrapolable al caso particular de un paciente con demencia por una hidrocefalia con presión normal en la que la afectación esfinteriana es precoz y el deterioro leve, o en el caso de una demencia vascular en la que la afectación esfinteriana cuando está presente, habitualmente depende de la localización de la lesión y no del grado de deterioro.

ESTADIO	CAPACIDAD FUNCIONAL	GRADO
1	Sin alteraciones	Individuo normal
2	Dificultad subjetiva para encontrar las palabras	Individuo de edad avanzada, normal
3	Dificultad para desarrollar su actividad laboral	Demencia incipiente
4	Precisa ayuda para tareas como finanzas domésticas, planificar comidas, compra	Demencia leve
5	Precisa ayuda para seleccionar la ropa de vestir adecuada	Demencia moderada
6a	Precisa ayuda para vestirse	Demencia moderada-grave
6b	Precisa ayuda para bañarse adecuadamente	
6c	Precisa ayuda para secarse, etc.	
6d	Incontinencia urinaria	
6e	Incontinencia fecal	
7a	Lenguaje con escasas palabras inteligibles	Demencia grave
7b	Lenguaje con una sola palabra inteligible	
7c	Incapaz de deambular	
7d	Incapaz de sentarse	
7e	Incapaz de sonreír	
7f	Permanece inconsciente	

Tabla 16. Functional Assessment Stages (FAST)

5.7.-EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Una vez completados el examen clínico y la exploración neuropsicológica y si se establece como conclusión la sospecha de una demencia, conviene realizar unas pruebas complementarias mínimas, reflejadas en la tabla anterior. El interés de estas pruebas diagnósticas radica en descartar las posibles causas tratables de demencia. En algunos casos, dependiendo de la sospecha etiológica, se deberán practicar otras determinaciones, como VIH, examen de LCR o SPECT cerebral. En la actualidad no existe un marcador biológico o de otro tipo que permita realizar el diagnóstico de demencia o distinguir entre sus diferentes formas. En el caso de la enfermedad del Alzheimer existen varios marcadores genéticos, pero su uso es discutible. En casos de historia familiar con enfermedad de Alzheimer de inicio estaría indicada la determinación de posibles mutaciones en los cromosomas 1,14 ó 21. Los pacientes con enfermedad de Alzheimer una mayor frecuencia del alelo ε4 de la apolipoproteína "E", y su presencia se considera un factor predisponente.

Actualmente, la determinación sistemática del tipo de apolipoproteína "E" no estaría justificada, excepto con fines de investigación, ya que en trabajos basados en estudios de poblaciones se ha puesto de manifiesto un valor predictivo bajo. En la enfermedad de Alzheimer se ha descrito un aumento de la proteína tau en el LCR, pero su especificidad no es muy alta, aunque esta aumenta cuando se combina con el estudio de los alelos de la apolipoproteína "E". El análisis del LCR puede justificarse por otros motivos, como descartar neurolúes, infecciones, infiltración neoplásica, en pacientes con inmunodeficiencia, sospecha de vasculitis y en demencias de inicio precoz o de rápida evolución.

<p>A. Exámenes sistemáticos</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Examen hematológico y bioquímico general 2. Nivel plasmático de vitamina B12 3. Estudio de la función tiroidea 4. Serología luética 5. TC o RM cerebrales 6. EEG <p>B. Exámenes opcionales en casos particulares</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. LCR 2. SPECT cerebral 3. VIH 4. Estudio genético

Tabla 17 Exámenes complementarios en el estudio de una Demencia.

<ol style="list-style-type: none"> 1.- Depresión 2.- Alteraciones metabólicas <ul style="list-style-type: none"> Hipotiroidismo Insuficiencia hipofisaria Enfermedad de Cushing Hipoglucemia crónica Insuficiencia renal o hepática Déficit de vitamina B₁₂, pelagra Enfermedades metabólicas hereditarias 3.- Enfermedades de depósito 4.- Causas toxicomedicamentosas <ul style="list-style-type: none"> Intoxicación por monóxido de carbono Encefalopatía postanóxica Alcoholismo Metales pesados 5.- Infecciones <ul style="list-style-type: none"> Enfermedad por priones (Creutzfeldt-Jakob) 6.- Infección por AH 7.- Meningitis cónicas (tuberculosis, brucelosis, 15es) 8.- Abscesos 9.- Leucoencefalopatía multifocal progresiva 10.- Panencefalitis esclerosante subaguda 11.- Encefalitis herpética 12.- Procesos neuroquirúrgicos <ul style="list-style-type: none"> Traumatismos craneales Tumores cerebrales 13.- Hidrocefalia 14.- Hematoma subdural

Tabla 18. Demencias secundarias a procesos potencialmente tratables

6.-DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de demencia requiere la demostración clínica o por pruebas complementarias de la existencia de trastorno orgánico y de que las alteraciones cognitivas no aparecen exclusivamente en el curso de un delirium. Por ello, depresión y delirium son particularmente importantes en el diagnóstico diferencial de una demencia.

6.1.-DEPRESIÓN

La presencia de una alteración cognitiva en el contexto de una depresión es una manifestación frecuente en personas de edad avanzada y se conoce con el nombre de Pseudodemencia Depresiva, aunque se considera más apropiado el de Síndrome de Demencia Depresiva o, simplemente, Demencia Depresiva. Por otra parte, no es infrecuente que una depresión acompañe o sea la manifestación inicial de una demencia degenerativa primaria, como es el caso de la enfermedad de Alzheimer, o que la depresión y la demencia tengan un mismo sustrato patológico subyacente, como puede suceder en la enfermedad de Parkinson o en las demencias vasculares. Los pacientes de edad avanzada con depresión y alteración cognitiva asociada suelen acudir a la consulta por alteración de la memoria y dificultad de concentración y, frecuentemente, niegan estar deprimidos. Se ha llegado a estimar que el 27% de los pacientes remitidos para estudio de una demencia por presentar alteraciones cognitivas tienen un trastorno depresivo. En los pacientes con demencia depresiva es frecuente que las respuestas sean del tipo "no se", "no me acuerdo", y que el rendimiento, en las pruebas psicométricas mejore cuando se les proporciona cierta ayuda o tras varios intentos.

El lenguaje está conservado y la orientación personal suele estar intacta. Es importante indagar en la presencia de trastornos del sueño, apatía, desinterés y actitudes pesimistas.

Diferenciar la pseudodemencia depresiva de una demencia auténtica puede ser difícil y frecuentemente requiere un seguimiento periódico del paciente para llegar a un diagnóstico definitivo.

6.2.-DELIRIUM

Conocido también como cuadro confusional agudo y psicosis exógena. Consiste en un síndrome orgánico cerebral transitorio de instauración aguda, generalmente con fluctuaciones y caracterizado por la presencia de una importante alteración cognitiva con dificultad para fijar la atención, desorientación temporoespacial, alteración de la memoria, alteraciones perceptivas con alucinaciones e ideas delirantes y trastornos en el ciclo vigilia-sueño. La dificultad para fijar la atención es el dato predominante, y la alteración en la memoria de trabajo y reciente depende en gran medida de ello. El paciente puede aparecer agitado, sobre todo por las noches, requiriendo a menudo sedación. Otras veces, se muestra tranquilo sin apenas actividad motora y con tendencia a dormirse fácilmente. Se ha considerado un dato característico la alteración de la conciencia, pero aunque a veces el paciente aparece somnoliento y con respuestas disminuidas, lo más frecuente es que está totalmente alerta, incluso más de lo normal. La duración oscila entre días y semanas y el pronóstico depende de la causa. La etiología es muy variada. Las diferencias con una demencia son evidentes. Sin embargo, es necesario conocer que el delirium puede ser la primera manifestación de una demencia o aparecer en el curso de ésta. En algunos casos, como sucede en la demencia con cuerpos de Lewy, son frecuentes los episodios de delirio.

1. Trastornos metabólicos
Alteraciones del equilibrio ácido-base
Hipoglucemia
Encefalopatías hepática y renal
Encefalopatías hipóxica e hipercápnica
Porfirias
Avitaminosis
Endocrinopatías
2. Síndromes de abstinencia por alcohol o Psicotropos
3. Infecciones neurológicas o generales
4. Traumatismos craneales
5. Causas tóxicas y medicamentosas
6. Lesiones estructurales difusas del SNC (vasculares, hipertensión intracraneal, anoxia)
7. Estado poscrítico epiléptico y status no convulsivo

Tabla 19 Causas del Delirium

6.3.-DETERIORO CONGNITIVO ASOCIADO A LA EDAD

Es sabido que el envejecimiento conlleva una disminución de memoria que a menudo es motivo de consulta por el paciente, y a la que se ha denominado "olvido benigno del anciano". Sin embargo, en las personas de edad avanzada la alteración cognitiva puede afectar otras áreas además de la memoria, y por ello se ha acuñado la expresión del "deterioro cognitivo

asociado a la edad" (DCAE). Para establecer el diagnóstico de DCAE, se requiere la presencia de alteraciones leves, de instauración progresiva y de al menos 6 meses de duración, en la memoria, el lenguaje, la atención, la concentración, el pensamiento o las capacidades visoperceptivas. Estos déficit deben estar documentados con los exámenes neuropsicológicos apropiados y hay que descartar que sean secundarios a cualquier proceso orgánico o psiquiátrico.

Se considera que el DCAE, no debe limitar las actividades de la vida diaria o hacerlo mínimamente. El problema reside en establecer dónde termina el DCAE y dónde empieza la demencia. Cualquier paciente catalogado como DCAE debe ser evaluado periódicamente, ya que con frecuencia el DCAE es el comienzo de una demencia tipo Alzheimer.

CARACTERÍSTICAS	DELIRIUM	DEMENCIA
Inicio	Agudo	Insidioso
Duración	Días a semanas	Crónica
Curso a lo largo del día	Varía por horas o momentos	Más estable a lo largo del día
Nivel de conciencia	Descendido y fluctuante	Normal
Desorientación	Muy intensa, precozmente	No precoz
Atención	Muy alterada	Poco alterada
Alteraciones de la percepción	Frecuentes	Más raras
Afecto	Temor, ansiedad, irritabilidad	Lábil
Psicomotricidad	Alterada: hiperactivo o hipoactivo	Más conservada
Adaptación al déficit	Pobre	Relativamente buena

Tabla 20 Diferencias clínicas entre el Delirium y la Demencia

7.-CLASIFICACIÓN DE LAS DEMENCIAS

7.1.-DEMENCIAS CORTICALES Y DEMENCIAS SUBCORTICALES

La denominación de demencia subcortical se aplicó inicialmente a las alteraciones cognitivas presentes en la corea de Huntington, en la parálisis supranuclear progresiva y en la enfermedad de Parkinson. En estas entidades, la afectación predominante se localiza en las estructuras subcorticales y, al menos inicialmente, no hay alteraciones corticales focales, como afasia, apraxia y agnosia. El trastorno predominante en estos casos consiste en un entumecimiento del pensamiento, dificultad para fijar la atención y alteración en las funciones ejecutivas ligadas a estructuras prefrontales. Son frecuentes los cambios en la personalidad y el estado de ánimo. Los pacientes con demencia subcortical presentan en el examen neurológico las alteraciones propias del proceso fundamental.

Por ello, y al contrario de lo que suele suceder en las demencias corticales, es habitual encontrar alteración en la marcha, rigidez, bradicinesia, movimientos anormales o afectación de vías largas. Por el contrario, en las demencias subcorticales, cuyo paradigma sería la enfermedad de Alzheimer, predominan las alteraciones de la memoria, el lenguaje y la praxia. Aunque esta clasificación en demencias corticales y subcorticales es bastante útil, en la práctica, la delimitación en ocasiones no es tan precisa. Por ejemplo, las demencias vasculares tienen un importante componente subcortical, pero con frecuencia existen alteraciones focales corticales, y en casos de la demencia con cuerpos de Lewy difusos hay alteraciones corticales y subcorticales.

7.2.-DEMENCIAS DEGENERATIVAS PRIMARIAS

Los procesos degenerativos cerebrales constituyen la causa más frecuente de demencia, siendo la Demencia tipo Alzheimer responsable de casi la mitad de los casos. El tipo de afectación neuropatológica presenta una distribución diferente según el tipo de demencia, y en algunos casos las alteraciones histológicas son distintas del proceso, como sucede en la enfermedad de Alzheimer, la demencia con cuerpos de Lewy, la enfermedad de Pick o la parálisis supranuclear progresiva. No se conoce la causa del proceso degenerativo, y en ocasiones algunos hallazgos morfológicos son comunes a varias entidades, como sucede en el caso de la enfermedad con cuerpos de Lewy, la enfermedad de Parkinson y la enfermedad de Alzheimer. Desde el punto de vista clínico, unas veces predominan las alteraciones de memoria, y otras veces los síntomas de tipo frontal, los rasgos extrapiramidales o el comienzo focal. En general, en las demencias degenerativas primarias, el curso es lento, aunque hay excepciones como en el caso de la demencia frontal con afectación de motoneuronas. Las demencias de curso rápido, en general se asocian a causas tratables, con la excepción de la encefalitis límbica paraneoplásica y la enfermedad por priones.

1. Enfermedad de Alzheimer
2. Demencias con signos extrapiramidales
 - a. Demencia con cuerpos de Lewy
 - b. Parálisis supranuclear progresiva
 - c. Degeneración corticobasal
 - d. Degeneración estriatonigrica
 - e. Demencia mesolímbocortical
 - f. Corea de Huntington
 - g. Enfermedad de Wilson
 - h. Enfermedad de Hanervorden-Spatz
3. Demencias frontales
 - a. Sin signos extrapiramidales (pueden cursar con afasia progresiva)
 - i. Enfermedad de Pick
 - ii. Demencia frontal con patología inespecífica
 - iii. Gliosis subcortical progresiva
 - iv. Demencia con afectación de motoneurona
 - v. Demencia con neuronas cromatolíticas
 - b. Con signos extrapiramidales
 - i. Parálisis supranuclear progresiva
 - ii. Enfermedad de Huntington
 - iii. Demencia con cuerpos de Lewy
 - iv. Demencia mesolímbocortical
 - v. Procesos degenerativos focales que pueden evolucionar a
 - vi. una demencia
 - vii. Afasia progresiva
 - viii. Apraxia progresiva
 - ix. Atrofia cortical posterior Prosopagnosia progresiva
 - x. Amusia progresiva

Tabla 21 Demencias degenerativas primarias.

7.3.-DEMENCIAS VASCULARES

El término demencia vascular hace referencia a la existencia de demencia en relación con diferentes tipos de alteraciones vasculares cerebrales y sustituye a la anterior demencia multi infarto, ya que los infartos múltiples no son la única causa de demencia vascular. Junto a la enfermedad de Alzheimer constituye la causa más frecuente de demencia asociada a la edad, y en países como Japón tiene una prevalencia superior a la enfermedad de Alzheimer. Al igual que sucede con ésta, la prevalencia de la demencia vascular aumenta con la edad pero, al contrario que aquella, es más frecuente en varones. Las demencias vasculares pueden tener un inicio agudo o subagudo, el curso puede ser progresivo, estable o fluctuante y los síntomas pueden mejorar. Los criterios diagnósticos establecidos por el NINDS-AIREN consideran como demencia vascular probable cuando existe una demencia definida como alteración de la memoria y dos o más déficit en

otras áreas cognitivas, evidencia de enfermedad cerebrovascular (mediante examen clínico y de neuroimagen) y una relación entre la aparición de la demencia y las alteraciones vasculares cerebrales con uno o más de las siguientes características:

- a. Inicio de la demencia en los 3 meses siguientes al episodio isquémico.
- b. Comienzo agudo, fluctuaciones o curso escalonado del déficit cognitivo. Las demencias vasculares se subdividen en corticales, subcorticales, enfermedad de Binswanger y demencia talámica.

Las causas pueden ser infartos múltiples, infarto único en situación estratégica (infartos talámicos, cerebral posterior, cerebral anterior) enfermedad de vasos pequeños, hemorragias e hipoperfusión. Con frecuencia se plantea el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Alzheimer y es necesario tener en cuenta que existen formas mixtas de demencia que asocian enfermedad de Alzheimer y demencia vascular.

7.4.-DEMENCIAS SINTOMÁTICAS O SECUNDARIAS

Como su nombre indica, se trata de procesos neurológicos o sistémicos, estructurales o metabólicos, tóxicos o medicamentosos, reversibles o no, capaces de producir un deterioro cognitivo.

En sentido estricto, las demencias vasculares deberían considerarse demencias sintomáticas, pero por su frecuencia y características se consideran un grupo particular.

No debe existir dificultad diagnóstica alguna cuando la demencia sintomática aparece en el curso de la enfermedad fundamental, pero cuando el paciente consulta por algún déficit cognitivo, la posible existencia de una causa tratable debe investigarse cuidadosamente.

TRASTORNOS COGNITIVOS ASOCIADOS A LAS DEMENCIAS

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Alzheimer (EA) comienza histopatológicamente muchos años antes de que sea aparente el inicio de los síntomas clínicos (Jacobs D., Sano M., Marder K., y cols., 1994).

Es bien conocido que la mayoría de los pacientes, entre el 50% y el 70%, tienen la forma típica de la enfermedad. En esta forma típica la Enfermedad de Alzheimer comienza con una pérdida de memoria reciente, originada en un déficit para la formación de nuevos recuerdos, ocasionado por la precoz afectación del córtex entorrinal e hipocampo, que origina un síndrome de “desconexión” entre las entradas sensoriales y los circuitos mnésicos corticosubcorticales (Jacobs, Sano, Marder y cols, 1994 y Albert y Drachman, 2000).

Esta forma amnésica progresiva se caracteriza por un patrón característico de evolución en el tiempo que, de modo típico, se inicia con una pérdida de memoria episódica, a la que se le asocian en unos años alteraciones afasopractagnósicas en grado variable junto con déficit funcionales y alteraciones conductuales (Tierney, Fisher, Lewis, y cols, 1988). Existen otras formas de presentación de la Enfermedad de Alzheimer, siendo la forma de anomia lentamente progresiva el segundo tipo más frecuente (Berthier, 1991; Bouchard, Rossor, 1999). El inicio insidioso de los síntomas hace difícil a pacientes y familiares establecer cuándo empezaron las alteraciones cognitivas. En varios estudios se han encontrado unos tiempos de evolución del deterioro que se sitúan entre 3 y 4,5 años antes de la primera visita clínica (Bracco, Gallato, Grigoletto, y cols. 1994). En el VII Curso Nacional de la Enfermedad de Alzheimer se analizaban, en extenso, los síntomas cognitivos principales de la presentación clínica típica de la Enfermedad de Alzheimer, la buena correlación clinicopatológica que existe entre los síntomas cognitivos y

los estadios histopatológicos de Braak (Pascual, Santos, Fernández, 2002 y Braak, y Braak 1991).

1.-LO NORMAL Y LO PATOLÓGICO EN LAS CARACTERÍSTICAS COGNITIVAS DE LAS PERSONAS MAYORES.

De lo que se trata en este punto es delimitar y concretar lo máximo que se pueda ¿qué es normal y qué no es normal en el mayor? Por ello es interesante contemplar lo siguiente:

- **Personalidad:** la personalidad del individuo que envejece va a estar determinada por los rasgos que han venido forjándose en la vida adulta. Si se analiza de una forma profunda cómo se es a lo largo de la vida, resulta difícil aceptar que se permute drásticamente cuando se envejece. Existe, un retraimiento por las actividades laborales y relacionales. Pesan también más los recuerdos que los proyectos futuros, tendiendo a recordar más lo que se hizo que lo que se hará. Del mismo modo, el mayor se torna más egocéntrico, y la inseguridad le hace ser más dependiente. Incluso la forma de enfermar, la patoplastia, se ve influenciada por el recuerdo de cómo se comportaron los mayores que conoció en la vida, es decir, se entremezcla biografía, enfermedad y personalidad. De tal forma, existen personas que reaccionan activa y positivamente frente a ese envejecimiento, y otras que lo hacen de forma pasiva, conduciéndose a la dependencia psíquica y física. A su vez, existen otras que responden de manera neurótica y otras lo hacen beligerantemente por temor a esa dependencia de la que se habló anteriormente.

- **Inteligencia:** está demostrado que el mayor se enlentece en sus respuestas, físicas y también psíquicas. No pierde inteligencia, de hecho se mantiene estable hasta los 80 años, sino que necesita más tiempo para pensar, reflexionar y solucionar problemas (Berthier, 1991).

- **Memoria:** la memoria es una función bastante vulnerable debido a las distintas estructuras que participan en ella, como el sistema límbico, el hipocampo, el cerebro basal anterior y los ganglios basales. Del mismo modo, la corteza contiene los registros del material consolidado. En todo ello es útil reafirmar la importancia que tienen para un correcto funcionamiento de las conexiones corticocorticales y corticosubcorticales, así como los

neurotransmisores (Bouchard, Rossor, 1999). A partir de los 50 años se puede comenzar a no elaborar bien el paso de la memoria cercana a la lejana. Se dice que es debido a un déficit frontal porque la organización de la conducta reside en los lóbulos frontales, en donde anida la previsión y planificación de la conducta. Es por ello que, entre otras causas posibles, el mayor responde mal a la ejecución múltiple de los problemas o presenta dificultades cuando se le pide rapidez. En la memoria lejana, en cambio, se comporta de forma similar al joven. Tampoco se observan diferencias importantes en cuanto a los conocimientos generales o la semántica. En cambio, sí se aprecia dificultad para incorporar conocimientos nuevos, que luego desaparecerán, para retenerlos (Bracco, Gallato, Grigoletto, y cols. 1994). Existen autores, sin embargo, que enfatizan en la importancia que el nivel educativo y la edad tienen en la normalización o no de un test cognitivo basal (Pascual, Santos, y Fernández, T., 2002).

- **Atención:** posiblemente sea esta función cognoscitiva la que genere más preocupación porque es la conducente a un superior número de errores del mayor. La atención, como sabemos, nos permite seleccionar entre la información principal y la accesoría en una situación determinada, manteniéndola durante un tiempo y luego variarla hacia otra dirección. En el mayor esta función se ve afectada, provocando mayor número de “despistes”, y en más frecuencia, además, si los focos de atención necesarios son varios y no uno sólo.

- **Lenguaje:** los errores que pueden suscitarse con la comunicación lingüística provienen, por lo general, de las deficiencias en los sentidos de la vista y del oído, que les impiden retener la información de la que más tarde deberán hacer uso.

- **Pensamiento abstracto:** de la misma forma que se enfatizaba en párrafos anteriores acerca del deterioro de las funciones cognoscitivas y del aminoramiento en su velocidad de respuesta, en cuanto al razonamiento abstracto será más lento (Braak, y Braak, 1991). Estos y otros aspectos que conforman la independencia mental son los que cada vez con mayor pulcritud se sopesan en mayor medida para efectuar un correcto diagnóstico de demencia.

2.-SÍNTOMAS COGNITIVOS Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

Vamos a centrarnos en los dos aspectos novedosos en relación con la cognición en la Enfermedad de Alzheimer:

1. El concepto de preprogresión, es decir, la velocidad del deterioro cognitivo antes del diagnóstico (Doody, Massman, y Dunn, 2001).

2. El concepto de reserva cognitiva, en cuanto modelo dinámico de activación cerebral que utilizan los sujetos normales y que implica una capacidad para la activación progresiva de redes neurales en respuesta al aumento en las demandas cognitivas (Stern, 2002).

Analizaremos de modo sucesivo las definiciones operativas en estos dos campos, y en segundo término, cómo podríamos aplicarlas en forma práctica con instrumentos breves de evaluación cognitiva disponibles en nuestro país.

2.1.-CONCEPTO DE PREPROGRESIÓN EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER.

Se ha definido la preprogresión como la velocidad de instauración del declinar cognitivo que ha tenido lugar antes del diagnóstico de la Enfermedad de Alzheimer (Doody, Massman, y Dunn, 2001). Para determinar esta velocidad del deterioro se utiliza la comparación de la puntuación observada en el test respecto del nivel teórico estimado o "esperado" para dicho test y el sujeto, que depende de la edad y del nivel de escolarización. Esta diferencia se relaciona con el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas. Este enfoque tiene relación con la aproximación clásica en neuropsicología de la estimación del nivel cognitivo "premorbido" como el referente ideal de comparación individual para establecer el diagnóstico de déficit (Lezak, 1995), añadiendo el componente de pérdida por unidad de tiempo.

En el trabajo de Doody y cols. (Doody, Massman, y Dunn, 2001), realizado sobre 298 pacientes con Enfermedad de Alzheimer, la tasa de preprogresión se calculó utilizando el Mini-Mental State Examination (MMSE) y el tiempo medio de evolución de los síntomas, expresado en años, de acuerdo con la fórmula:

$$\frac{MMSE_{esperado} - MMSE_{observado}}{Tiempo\ de\ evolución}$$

La puntuación esperada en el MMSE fue derivada de bases poblacionales corregidas para la edad y el nivel de escolarización (Crum,

Anthony, Bassett, y Folstein, 1993). En base a las tasas de preprogresión calculadas, los pacientes pudieron ser estratificados en “preprogresores lentos” (0-1,9 puntos del MMSE y año), “preprogresores intermedios” (2-4,9 puntos y año) y “preprogresores rápidos” (5 puntos). Estos autores encontraron que los pacientes que comienzan con tasas de preprogresión rápidas (5 puntos del MMSE y año) continuaban experimentando un declinar más rápido que los pacientes que comienzan con tasas de preprogresión lentas e intermedias (Doody, Massman, y Dunn, 2001).

Pensamos que el concepto de preprogresión complementa al concepto del grado de deterioro, al relacionar la intensidad del deterioro que ha tenido lugar con el tiempo de evolución. También permite relacionar la velocidad del deterioro que puede observarse en pacientes bajo tratamiento no sólo con los controles históricos de referencia, sino con la velocidad de deterioro para ese sujeto previa al diagnóstico.

2.1.1.-PREPROGRESIÓN: LA VELOCIDAD DEL DECLINAR COGNITIVO EN LOS ESTADIOS PREDIAGNÓSTICOS DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Los déficit cognitivos y síntomas depresivos pueden aparecer varios años antes del diagnóstico clínico de la Enfermedad de Alzheimer (Bouchard, y Rossor, 1999 y Pascual, Santos, y Fernández, 2002). Los déficit de memoria son los más frecuentes; son generalmente inapreciables y sólo se pueden detectar mediante una exploración de la memoria con test estandarizados (Small, Fratiglioni, Viitaanen, y cols. 2000). En un estudio evolutivo muy reciente sobre la tasa de conversión a demencia de sujetos con demencia cuestionable, todos los sujetos con demencia cuestionable y posterior conversión a demencia presentaban puntuaciones más bajas en los test de memoria que los sujetos que no convertían a demencia franca (Tian, Bucks, Haworth, y cols. 2003).

Se ha descrito un déficit presintomático en el ítem de recuerdo diferido del Minimental State Examination en sujetos que posteriormente evolucionarán a una EA (Becker, Boller, López, y cols.1994 y Bozoki, Giordani, Heidebrink, y cols. 2001). Otros estudios, como el PAQUID, también han encontrado una tasa alta de predicción de conversión a demencia en base a puntuaciones bajas en test neuropsicológicos breves, como el Set-test y el test de retención visual

de Benton (hasta el 18% de probabilidad de convertir a demencia en dos años para los sujetos con deterioro leve y rendimientos bajos en ambos test, frente al 0,5% de probabilidad para los sujetos con rendimientos normales en dichos test) (Orgogozo, Fabrigoule, y Dartigues, 1999).

2.1.2 ESTADO COGNITIVO EN LA PRIMERA VISITA (HOW FAR).

En general, cuando el paciente llega por primera vez a la consulta general, ya ha existido un período de enfermedad sintomática que ha originado un declinar cognitivo respecto del nivel previo normal para cada sujeto. En diversos estudios se ha establecido que la intensidad del deterioro observado al inicio del período de observación (how far) es un predictor importante de la velocidad de deterioro posterior (how fast) (Kraemer, Tinklenberg, y Yesavage, 1994; y Stern, Tang, Albert, y cols. 1997). Sin embargo, y a pesar de que existe una correlación entre la situación cognitiva inicial y la evolución posterior, la mayoría de los estudios sobre la velocidad del deterioro en la EA han encontrado una alta variabilidad interindividual en las tasas de preprogresión (Knopman, Gracon 1994; y Piccini, Bracco, Amaducci, y Dunitz, 1998). Esta heterogeneidad refleja múltiples variables que incluyen al menos:

- 1) diferencias verdaderas interpacientes en la velocidad de preprogresión,
- 2) diferentes propiedades de los instrumentos de medida,
- 3) diferencias en las medidas principales seleccionadas para representar la preprogresión (end points),
- 4) otras diferencias metodológicas, como número de pacientes, tiempo de seguimiento, número de visitas, comorbilidad, etc.

Probablemente debido a la alta variabilidad interindividual, se han descrito diversos modelos lineales de preprogresión (bilineal, trilineal...) (Morris, Edland, Clark, y cols. 1993; y Stern, Mohs, Davidson, y cols. 1994), sin haberse desarrollado todavía un modelo válido de predicción de la preprogresión en la Enfermedad de Alzheimer (Doody, Massman, y Dunn, 2001).

Sin embargo, un aspecto claro que surge de los estudios longitudinales es que los pacientes con EA sí muestran un declinar cognitivo, mientras los controles normales se mantienen estables entre 19, 21 y 22 (Piccini, Bracco, y Amaducci, 1998; y Morris, Edland, Clark, y cols. 1993; y Stern, Mohs, Davidson, y

cols. 1994). La combinación de esta doble evidencia (estabilidad de los controles y declinar progresivo en los pacientes), dan soporte racional a la formulación teórica de preprogresión en la EA.

Este constructo focaliza el análisis no tanto en el grado de deterioro, sino en la velocidad de la progresión del declinar cognitivo.

2.2.-CÁLCULO DE LA PREPROGRESIÓN CON DATOS ESPAÑOLES

2.2.1 Mini-Mental State; Mini-Examen Cognitivo.

En España disponemos de datos poblacionales para el MMSE corregidos con arreglo a la edad y al nivel de escolarización en el estudio Pamplona de Manubens y cols. (Manubens, Martínez Lage, Martínez Lage y cols. 1998) y en el estudio de revalidación del MEC-30 de Lobo y cols. (Lobo, Saz, Marcos, Día, y cols. 1999). El Estudio Pamplona fue realizado sobre una muestra de 1.367 personas representativas de la población mayor de 70 años. Los autores aportan los valores medios, desviación típica y distribución percentil del MMSE con arreglo a la edad (70-74, 75-79, 80-84 y 85-89) y el nivel de escolarización para cuatro grupos (analfabetos, estudios mínimos, medios y superiores).

El estudio de revalidación del Mini-Examen Cognitivo (MEC 30) evalúa los datos poblacionales del estudio Zaragoza (Lobo et al. 1999) sobre una muestra censal representativa de la población general geriátrica en 1.080 sujetos. En este trabajo se aportan también datos para el grupo de 65-69 años junto a los mismos segmentos de edad que en el estudio de Pamplona. Los valores que se encuentran en el estudio Zaragoza son muy similares al estudio Pamplona. Por ejemplo, para un sujeto de 71 años y con estudios mínimos el percentil 50 del MMSE en el estudio Pamplona fue de 25 (media: $24,5 \pm 4,1$) y en el estudio Zaragoza el percentil 50 del MEC 30 fue de 27 (media: $26,9 \pm 2,4$). Para el caso de un sujeto de 75 años y estudios mínimos el P50 del MMSE fue de 24, y el P50 del MEC-30 fue 25 (Manubens et al. 1998; y Lobo et al. 1999).

Parece que las distribuciones en estos dos estudios son similares, y muy semejantes también a los datos poblacionales sobre 18.056 personas del estudio USA (Crum, Anthony, Bassett, y Folstein, 1993).

Si se precisa calcular la tasa de preprogresión en mayores < 65 años habría que tomar como referencia los datos del estudio americano, en el que

se facilita desde los 18 años en adelante (Crum, Anthony, Bassett, Folstein, 1993).

Si aplicamos la fórmula de preprogresión derivando como MMSE esperado el valor del percentil 50 del grupo de referencia por edad y nivel, obtendremos el declinar prediagnóstico en puntos/año y podríamos situar a cada paciente en una categoría de preprogresión (rápida, intermedia, lenta). Este enfoque debe considerarse sólo como orientativo, ya que se trata de una medición basada en datos medios de población, y no la medida verdadera que correspondería al sujeto.

Aunque es obligado tomar todas las cautelas lógicas, pensamos que puede proporcionar un modelo de utilidad en la valoración de sujetos con deterioro cognitivo.

2.2.2. Fluidez verbal semántica

Para el cálculo de la preprogresión en fluidez verbal semántica (FVS) disponemos de un modelo predictivo propuesto por Carnero y cols. (Carnero, Maestre, Marta, y cols. 2000), así como los datos de referencia que se aportan para la FVS en la misma categoría de "animales en un minuto" en el estudio de validación del test Barcelona (Peña Casanova, 1991; y Peña Casanova, Guardia,, Bertrán y cols. 1997).

El modelo predictivo de Carnero y cols. fue elaborado y validado sobre dos muestras de validación diferentes y de varios puntos de la geografía española, mediante un grupo de colaboración en la Red Virtual de Neurología (Carnero, Lendinez, Maestre, y cols. 1999). La FVS fue explorada en la categoría habitual de "animales".

La FVS, también denominada fluidez verbal en evocación categorial, representa un instrumento de especial utilidad en la evaluación inicial de los pacientes con deterioro cognitivo y bajo nivel de escolarización, constituyendo un complemento idóneo al MMSE-MEC, ya sea en la versión de una sola categoría o varias categorías semánticas como en el Set-test (Pascual Millán, Martínez, Modrego y cols. 1990 y Alberca, Salas, Pérez y cols. 1999).

El modelo de Carnero permite calcular la FVS "esperada" (FVSE), estableciendo correcciones con arreglo a la edad, nivel de escolaridad, sexo

femenino y presencia de patologías que pudiesen afectar el estado cognitivo, mediante la fórmula:

$$\begin{aligned}
 & \text{FVSE} = 18,4 - 4,1 \text{ (si no escolarizado)} + 3,6 \text{ (si } > 10 \text{ años de escolaridad)} \\
 & - 1,6 \text{ (si } > 70 \text{ años)} - 2,3 \text{ (si mujer)} - 2,4 \text{ (si patología con potencial afectación cognitiva)}
 \end{aligned}$$

La FVSE representa una estimación indirecta del nivel premórbido de funcionamiento normal y puede constituir un referente o estándar de comparación. La diferencia entre la FVS observada en la primera visita y la FVSE permite así establecer la intensidad del declinar prediagnóstico que haya afectado a la FVS.

Si dividimos la diferencia entre la FVSE y la FVS observada (FVSO) por el tiempo de evolución en años, al igual que en la fórmula para el MMSE, obtendremos la velocidad de preprogresión para la fluidez verbal:

$$\frac{\text{FVSE} - \text{FVSO}}{\text{Tiempo de evolución (en años)}}$$

Así obtenemos un índice de la velocidad del declinar para la FVS durante el tiempo de evolución antes del diagnóstico. Esta tasa de preprogresión también puede relacionarse con los datos publicados del declinar medio en la progresión natural (posdiagnóstica) de la EA, que se sitúan en torno a una pérdida de 1-2 puntos y año (Morris, Edland, Clark, y cols. 1993); (Pascual, Santos, Fernández, y cols. 1999, 2001).

3.-RESERVA COGNITIVA Y RESERVA COGNITIVA.

El segundo aspecto que analizaremos es el concepto de reserva cognitiva, y las definiciones operativas propuestas recientemente por Stern (Stern, Y. 2002), junto con nuestra propuesta de utilización de la tarea de fluidez verbal (FV) como un posible índice de reserva cognitiva (Garcés, Fernández, Ríos, y cols. 2002).

3.1.-RESERVA CEREBRAL.

El concepto de una reserva cerebral o neuronal se ha desarrollado como posible explicación para el hecho de la inesistencia de una relación directa entre el grado de patología cerebral y los síntomas clínicos (Stern, 2002). La hipótesis de la reserva cerebral asume que tanto la inteligencia innata como las experiencias de la vida (educación, actividades, etc.) pueden proporcionar una reserva de suplencia en la forma de habilidades cognitivas que permiten a algunas personas tolerar mejor que a otras los cambios patológicos del cerebro (Katzman, 1993).

Existen datos epidemiológicos que apoyan la hipótesis de la reserva cerebral y que incluyen observaciones por las que una mayor educación y un mayor nivel de estatus laboral se asocian con un descenso del riesgo para la demencia incidental que aumentaría en proporción al mayor nivel de escolarización y protegería de los efectos de la EA (Stern, Gurland, Tatemichi, y col. 1994 y Alvarado, Zunzunegui, Del Ser, y cols. 2002).

Sin embargo, no todos los estudios epidemiológicos han encontrado este efecto protector (Cobb, Wolf, Au, y cols. 1995). La reserva cerebral se ha operativizado como un modelo tipo "umbral" en el que tendría un papel de protección frente a las lesiones. Se ha propuesto el término de "capacidad de reserva cerebral" (Brain Reserve Capacity) como un constructo hipotético que se podría concretar en variables como tamaño cerebral o número de sinapsis (Satz, 1993).

Este modelo reconoce la existencia de diferencias individuales en la capacidad de reserva y la existencia de un nivel de umbral crítico. Una vez la reserva cerebral ha disminuido por debajo de dicho umbral aparecerían los déficit. Si consideramos la EA como una pérdida de sinapsis, el modelo umbral asume que cuando las sinapsis están disminuidas por debajo del nivel crítico los síntomas iniciales aparecerían. Las diferencias individuales en la capacidad de reserva cerebral explicarían las diferencias temporales (precoz, tardía) de expresión clínica a igualdad de carga patológica.

En un trabajo muy reciente, utilizando la perfusión cerebral regional como índice de carga patológica (la menor perfusión indica mayor carga de patología) y la participación en actividades de la vida diaria como índice de la reserva cerebral, se vuelve a comprobar que a igualdad de intensidad de la

demencia, los pacientes con mayor índice de actividades (y, por tanto, se estima que mayor reserva) presentan una menor perfusión regional (Scarmeas, Zarahn, Anderson, y cols. 2003).

3.2.-RESERVA COGNITIVA

La reserva cognitiva se ha definido como la capacidad de activación progresiva de redes neuronales en respuesta a demandas crecientes, y es un nuevo modelo teórico para el concepto de reserva cerebral (Stern, 2002). En este sentido, la reserva cognitiva sería un proceso normal, utilizado por el cerebro sano durante la ejecución de las diversas tareas intelectivas. También se ha propuesto un segundo tipo de reserva cognitiva que permitiría la "compensación", es decir, el uso de las estructuras cerebrales y redes neuronales que no son utilizadas normalmente por los sujetos sanos durante la ejecución de una tarea y que sí se activarían en presencia de daño cerebral cuando las redes habituales para dicha tarea no funcionasen de modo normal (Stern, 2002).

A partir de ahora utilizaremos el término de reserva cognitiva en el sentido de proceso normal de activación progresiva de redes neuronales en su aplicación a las tareas de fluidez verbal semántica (Pascual et al. 2001).

3.2.1. RESERVA COGNITIVA EN FLUIDEZ VERBAL SEMÁNTICA

En la utilización clínica habitual de los test de FVS, los sujetos deben generar nombres dentro de una categoría restringida, sin repetirse y tantos como sea posible por unidad de tiempo, registrándose normalmente el rendimiento producido en un minuto. En estas condiciones, el esfuerzo cognitivo para la generación de nombres en la segunda mitad de los 60 segundos es probablemente mayor que en la primera mitad (0-30 seg). Este mayor esfuerzo cognitivo se debe a una mayor demanda de recursos cognitivos durante la segunda mitad de la tarea, en atención sostenida, memoria de trabajo para el mantenimiento on-line de los nombres ya generados, y un mayor esfuerzo en la búsqueda de nombres en el léxico (Garcés et al. 2002; y Pascual et al. 2001).

Este mayor esfuerzo cognitivo durante la segunda mitad de la tarea de FVS tiene un claro paralelismo con la definición de reserva cognitiva (Stern,

2002), y puede implicar una mayor activación cerebral durante la segunda mitad de la FVS que durante la primera mitad. Nuestro grupo ha propuesto que el número de nombres generado en la segunda mitad del minuto puede servir como medida de la reserva cognitiva (R.cog.) en las tareas de fluidez verbal. Se puede expresar en la siguiente definición operativa:

R. cog. en FV = Número de nombres en la 2ª mitad de la tarea de FV

3.2.1.1 Valores de referencia para la reserva cognitiva en fluidez verbal semántica.

En un trabajo prospectivo (Garcés et al. 2002; y Pascual et al. 2001) sobre 94 controles normales entre 50-79 años de edad hemos analizado el número global de nombres generado en la tarea habitual de FVS (animales en un minuto), así como el número de nombres generado en la primera mitad (0-30 segundos) y en la segunda mitad (30-60 segundos) de la tarea.

Distribuyendo al grupo total por edades, en la quinta década (50-59 años) se exploró un grupo de 46 controles normales, con edad media de 54 ± 3 años que obtuvieron una media de 23 ± 6 14-36 nombres de animales en un minuto. En la sexta década (60-69 años) se exploró un grupo de 22 sujetos control, con edad media 64 ± 3 años, que obtuvieron una media de 17 ± 4 (9-30) nombres de animales en un minuto; en la séptima década (70-79 años) se exploró un grupo de 26 controles con edad media 74 ± 3 , que obtuvieron una media de 16 ± 4 6-25 nombres de animales en un minuto. El nivel de escolarización en años fue de 12 ± 5 (0-18) para los sujetos de la sexta y séptima décadas y de 16 ± 5 (5-24) para los de la quinta década (Garcés et al. 2022).

3.2.1.2 Reserva cognitiva en FVS alta, normal y baja.

En la tabla siguiente se muestran las distribuciones percentiles para las tres décadas, tanto en el valor de FVS global (animales en un minuto) como para el número de nombres generado en la primera (0-30 seg) y segunda mitad de la tarea (30-60 seg). La visualización simultánea de la distribución percentil para la FVS global y para la primera y segunda mitad de la tarea permite situar el rendimiento obtenido por un sujeto en valores percentiles para el rendimiento global y para los dos períodos de tiempo. De acuerdo con la

definición operativa expresada arriba, y de modo preliminar, hemos propuesto una clasificación de la Reserva cognitiva en FVS en tres tipos: Reserva cognitiva alta, normal y baja en función de la situación percentil del número de nombres generado en los 30-60 segundos de la tarea de FV (Garcés et al., 2002; y Pascual et al. 2001):

5 ^º dec	P10	P25	P50	P75	P90
FVS tot.	15	18	22	28	32
1 ^ª mitad	9	12	14	17	21
2 ^ª mitad	5	7	8	10	12
6 ^º dec	P10	P25	P50	P75	P90
FVS tot.	12	15	16	19	22
1 ^ª mitad	7	8	11	13	16
2 ^ª mitad	4	5	6	7	8
7 ^º dec	P10	P25	P50	P75	P90
FVS tot.	10	13	15	18	21
1 ^ª mitad	6	9	10	12	15
2 ^ª mitad	3	4	5	7	9

Tabla 22 Percentiles FVS global y primera y segunda mitad

- R. cog. en FVS baja: núm. nombres < P25.
- R. cog. en FVS normal: núm. nombres entre P25, P75.
- R. cog. en FVS alta: núm. nombres > P75.

En un estudio preliminar 44 nuestro grupo ha analizado en pacientes con EA y con deterioro cognitivo ligero (MCI) el rendimiento en la segunda mitad de la tarea de FVS con arreglo a los criterios expresados. Se encontró una R. cog. en FVS baja en el 31% de los controles, el 69% de los pacientes con MCI y en el 91% de los pacientes con EA. Estos datos sugieren que la FVS se afecta más precozmente en los pacientes con MCI en el período de los 30-60 seg que en los 0-30 seg. iniciales.

TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS ASOCIADOS

LAS DEMENCIAS

1.-DEFINICIÓN Y PREVALENCIA

Hay una gran cantidad de términos para describir estas características principalmente consisten en un número de síntomas psiquiátricos y de alteraciones en el comportamiento que son parte del síndrome de demencia. "Características no cognitivas" es un término utilizado para diferenciarlas de los aspectos "cognitivos" de la demencia. Los síntomas psicológicos y de comportamiento en la demencia y las características neuropsiquiátricas, son frases alternativas aceptadas internacionalmente (Finkel, et al, 1997).

Las alteraciones comunes se detallan a continuación, junto con su prevalencia en la demencia:

- **Síntomas psiquiátricos**
 - Cambio de personalidad 100%
 - Depresión 25-65%
 - Alucinaciones (visuales y auditivas) 15-20%
 - Ideas paranoicas 30%
 - Errores de Identificación 20%
 - Manías 2%
- **Alteraciones en el comportamiento**
 - Agresión (física o verbal) 20-30%
 - Agitación 80%
 - Deambular 25%
 - Desinhibición sexual 10%
 - Incontinencia(predominantemente urinaria) 50-60%
 - Aumento del apetito 5-10%
 - Gritos 5%

Dado que estas características han sido descritas y medidas muy recientemente en la literatura científica, existe una amplia variación entre los

estudios que estiman su prevalencia (Burns, et al, 1990 y Allen y Burns, 1995). Pueden ocurrir en determinados momentos durante la enfermedad y luego desaparecer, por ejemplo: los síntomas psiquiátricos tienden a ocurrir en períodos relativamente tempranos y las alteraciones de comportamiento en los más tardíos. Puede haber grandes diferencias entre tasas de prevalencia, en los estudios que registran su presencia durante un mes previo a la entrevista o si han sido registrados como que han estado presentes en algún punto desde el inicio de la demencia (generalmente definido en términos del primer síndrome de pérdida de memoria).

2.-IMPORTANCIA DE LAS CARACTERÍSTICAS COGNITIVAS

Se deben destacar cinco puntos importantes:

i. El hecho de causar estrés y agotamiento, en particular entre los cuidadores y las personas demenciadas que que viven en su hogar, puede ser una razón para la internación en centros de cuidados a largo plazo.

ii. Pueden ser útiles para el diagnóstico temprano de la demencia. Los cambios de personalidad y los cambios emocionales sutiles tienden a ocurrir temprano (a menudo las familias sólo los registran en un repaso retrospectivo) y se necesita más investigación para evaluar si su presencia indica que se trata de los estadios tempranos de la demencia, tal vez, aún antes de que se haga notoria la pérdida de memoria.

iii. Puede ayudar en el diagnóstico diferencial de la demencia. Las personas que padecen demencia de Lewy sufren alucinaciones visuales e ideas paranoicas prominentes; las personas con demencia vascular presentan una relativa preservación de la personalidad y algunos estudios han sugerido que están más deprimidos; las personas con demencia del lóbulo frontal son más apáticas y al principio sufren de cambios de personalidad.

iv. Aun cuando se ha hecho muy poco progreso en el tratamiento de los déficits cognitivos en la enfermedad de Alzheimer (EA), los tratamientos farmacológicos existentes y otras intervenciones terapéuticas, pueden tener un impacto importante sobre las características no cognitivas.

v. La proporción de personas demenciadas que presentan estos síntomas es mucho mayor que la encontrada en el resto de la población. Por lo tanto, hay algo sobre el proceso de demencia que causa estos síntomas. Los

síntomas tales como depresión, delirios y alucinaciones pueden ocurrir a cualquier edad; a menudo en ausencia de todo desorden cerebral identificable, como sucede en las personas con esquizofrenia o depresión. El investigar las causas y la asociación de estas características de demencia, podría aclarar la causa de otras formas de desorden mental.

3.-DEMENCIA Y TRANSTORNOS CONDUCTUALES

El concepto demencia ha variado a lo largo de los tiempos, de tal manera que se ha metamorfoseado su taxonomía (“demencia como síndrome” y “enfermedades que cursan con demencia”), al igual que sucede con otras enfermedades como Parkinson, cefalea, epilepsia, etc. (Martínez Lage, Martínez Lage, y Álvarez, 1996). Sin embargo, los trastornos psicológicos y del comportamiento del paciente con demencia tipo Alzheimer no han variado, constituyendo posiblemente el aspecto más inquietante para el cuidador principal tras el trance de someterse al diagnóstico de una enfermedad de la que en la mayoría de las ocasiones carece de una información certera. Tener que aceptar la realidad de que alteraciones comportamentales que desconocían pudieran llegar a estar presentes en aquella persona a la que comienzan a desconocer supone que deslindemos todo lo mejor que podamos aquellas disfunciones conductuales y psicológicas que brotan en un organismo que alberga, también, sufrimiento.

Sabemos que los trastornos que aparecen en la mente del paciente con DTA son ocasionados por un deterioro de la función colinérgica en la corteza cerebral, en el hipocampo y en los sistemas límbicos relacionados.

Esta alteración anatomopatológica será la causante de la disfunción cognitiva progresiva y el aminoramiento en la capacidad de efectuar las actividades de vida diaria (Ferry, Masliah, Salmon, y cols. 1991). Su importancia es tal que constituyen el 50% de los problemas que se plantean en las consultas de demencia, una cifra que se eleva al 90% entre los ingresados en centros residenciales específicos para tal enfermedad.

Partiendo de la base de que la DTA es más frecuente en las personas que superan los 65 años (Lobo, Launer, Fratiglioni, y cols. 2000). Es oportuno referirnos a aspectos que puedan acompañar al individuo en su forma de ser.

O lo que es lo mismo, ¿pueden existir factores influyentes en el ser humano que condicionen comportarse de una u otra manera al envejecer?

3.1.-CAUSA

Se han sugerido varias razones como causas de estas características en la demencia (Berrios, 1989). Los cambios biológicos cerebrales son las causas más probables y se han establecido correlaciones entre la presencia de estos síntomas con cambios estructurales en el cerebro (Forstl et al, 1992). Los escaner de cerebros han demostrado que las áreas del cerebro que tienen la función de controlar el movimiento (los ganglios basales) están asociados con tipos particulares de delusiones y que cuando hay atrofia severa (reducción) del cerebro, la depresión es relativamente rara. Los estudios post-mortem han identificado, con gran detalle, regiones del cerebro donde la pérdida de células y la presencia de placas y ovillos neurofibrilares (los tres rasgos patológicos distintivos de la presencia de la DTA) están asociados con síntomas de depresión. Los cambios neuroquímicos en el cerebro parecen estar asociados con otros síntomas.

Otra teoría, dice que estas características son entendibles en términos de los déficits cognitivos que ocurren en la demencia, es decir, son una consecuencia inevitable de la enfermedad. Es fácil imaginar que olvidar dónde se dejó la cartera, probablemente puede hacerlo pensar a uno que alguien la robó y que la incapacidad del cerebro de reconocer a un miembro de la familia conduce a la idea de que la persona ha sido reemplazada por otra. Es menos fácil explicar otros síntomas.

Las personas demenciadas, a menudo y por una variedad de razones, desarrollan estados de confusión como parte de su enfermedad generalmente como consecuencia de una enfermedad física tal como una infección del tracto urinario. Puede surgir una forma leve de confusión como sucede en las personas que no padecen demencia y que tienen estados de confusión agudos por razones puramente físicas.

Finalmente, algunas personas hasta han sugerido que estas características son una reacción natural de las personas demenciadas hacia su entorno, al saber que están perdiendo sus capacidades. Es probable que

una combinación de estos factores sea la responsable de la presencia de estos síntomas en cada individuo.

3.2.-MANEJO

Este puede describirse en términos farmacológicos (drogas, medicamentos) y no farmacológicos, pero no hay que dejar de reconocer que los dos enfoques son mutuamente excluyentes. Cuando alguien demenciado muestra una o más características no cognitivas, es de vital importancia que se haga una evaluación psiquiátrica completa. Por ejemplo, las personas pueden ser agresivas porque están experimentando una alucinación auditiva en forma de una voz que les dice que la gente está tratando de hacerles daño por lo que deben defenderse. También, es necesario realizar un examen físico ya que el inicio repentino de síntomas como este, puede indicar la presencia de un estado de confusión y por lo tanto una enfermedad física que necesita ser identificada con claridad y también tratada. Una vez hecha la evaluación y excluida la enfermedad física, hay que iniciar el tratamiento, pero sólo si el síntoma resulta angustiante para la persona y/o el cuidador, o hace a la persona menos hábil en su funcionamiento. A menudo, una explicación simple al cuidador puede ser suficiente. No es nada raro que el cuidador haya identificado una estrategia para manejar el problema antes de que la persona sea atendida por un profesional de la salud. Hay un a cantidad de estrategias, no medicamentosas, que pueden ser muy útiles para aliviar algunos síntomas no cognitivos. Pero cuando las estrategias fallan, generalmente, los sedantes pueden ayudar cuando hay agitación; las drogas antipsicóticas ayudan cuando hay ideas persecutorias y los antidepresivos pueden aliviar los síntomas de la depresión. Sin embargo, algunos síntomas pueden no responder al tratamiento.

4.-LAS ALTERACIONES PSICOLOGICAS Y CONDUCTUALES EN LA EA

La psicopatología en el paciente con DTA genera una gran importancia dentro del espectro terapéutico del mismo, dado que no sólo va a afectar al paciente, sino también a la familia, y dentro de ella al cuidador principal, cuya conducta alterada puede hacerle enfermar. Lamentablemente, aparecen ya

noticias de contenido trágico en los medios de comunicación (García, y Cotera, 2002) asociadas a insoportables jornadas de cuidadores y pacientes con DTA en el domicilio que serán más frecuentes en el futuro (Jorm y Jolley, 1998). Es, por tanto, importante adecuar el conocimiento del profesional a las posibles medidas terapéuticas de un cuidador que ha de formarse en dar cuidados para cuidar al sujeto y no dañarse por tal circunstancia (Pascual, 1999).

Entre las muy frecuentes y variadas alteraciones psicológicas que pueden aparecer en el enfermo con DTA se encuentran las siguientes, agrupadas en cuatro grupos:

- a. Trastornos psicóticos, agresividad y agitación psicomotriz.
- b. Trastornos de la afectividad.
- c. Trastornos del sueño.
- d. Trastornos de la conducta social.

4.1.-TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS, AGRESIVIDAD Y AGITACIÓN PSICOMOTRIZ

La prevalencia de la sintomatología psicótica oscila entre el 12 y 70% de los casos, siendo este rango tan amplio debido a la variabilidad por la que distintos estudios traducen este sintoma. (Wragg y Jeste, 1989). De la totalidad, se acepta que se da en el 50% cuando la demencia es de origen tardío y el 20% si es de inicio precoz.

Los principales síntomas psicóticos en las demencias son: paranoias, alucinaciones, delirios y falsos reconocimientos (Rosen y Zubenko, 1991). Entre el 20% y el 50% de los casos presentan ideas delirantes, sobre todo en formas leves y moderadas. Los delirios suelen ser más simples, menos elaborados, siendo los más frecuentes aquellos que se refieren a persecución, celos, perjuicio personal, robo, sustitución o síndrome de Capgras (creencia de que unas personas están sustituyendo a otros conocidos por él), o que en su casa viven extraños (entorno fantasma) (Burns, 1996), o que las personas que aparecen en la televisión entran en su domicilio (signo de la imagen) (Morris, Rovner, y Folstein, 1990). En otras se produce la idea delirante del abandono (Tariot y Blazina, 1994). En ocasiones, afortunadamente son escasas, por la resistencia al tratamiento que se produce, el paciente puede sufrir el delirio dermatozoico de Ekbon, por el que el paciente cree tener gusanos por el

cuerpo o debajo de la piel (Gross y Huber, 1998). No obstante, es conveniente no confundir los delirios con las confabulaciones, es decir, las falsas historias con las que el paciente intenta "rellenar" sus vacíos mnésicos.

La presencia de ideas delirantes es un factor de riesgo para que aparezca agresividad física, según diferentes autores (Gilley, Wilson y Beckett, 1997). Entre el 15-50% de DTA aparecen alucinaciones, predominantemente visuales, aunque también pueden ser auditivas y olfatorias o cenestésicas. Aparecen fundamentalmente en las fases moderadas de la enfermedad (Sweater, 1994). Sugieren mal pronóstico y rápido deterioro cognitivo. Una alucinación visual habitual es ver personas no conocidas o sentidas como hostiles en su propio domicilio, y que en la realidad no existen. Cuando al paciente le son molestas, requieren instaurar tratamiento. En otras ocasiones no son motivo de congoja para el paciente (sí posiblemente para el cuidador) y no precisan intervención específica.

Es útil añadir que los datos disponibles llevan a suponer que en pacientes con moderado deterioro de la función cognitiva puede existir una relación entre errores de percepción visual y alucinaciones. Un porcentaje importante de pacientes con demencia sufre déficit funcional en relación con agnosia visual, y muchas tienen dificultad en su agudeza visual con la pérdida de sensibilidad para percibir contrastes, especialmente en las frecuencias bajas. En estos individuos resulta difícil delimitar luz y oscuridad, explicando en parte entonces las alucinaciones visuales y errores de identificación que puedan sufrir (Burns, 1996).

Los falsos reconocimientos son percepciones erróneas de ciertos estímulos externos que pueden definirse como errores de percepción relacionados con una creencia, convicción o elaboración que se sostiene falsamente con intensidad delirante. Los cuatro tipos más frecuentes de falsos reconocimientos son: presencia de personas en su propio domicilio, errores de identificación del propio yo del paciente (no reconoce su imagen en el espejo), no reconocimiento de otras personas de su entorno y no reconocimiento de personajes que ve en la televisión y que los imagina en su forma real, tridimensional. Dentro de esta alteración, son característicos los siguientes síndromes:

- a. de Capgras, creencia de que unas personas están sustituyendo a otros conocidos por él a citado anteriormente;
- b. de Fregoli, en el que el paciente está convencido que las personas se disfrazan para parecer otras e influir sobre ellos;
- c. de la intermetamorfosis, en la que el aspecto físico de una persona se percibe como si fuera de otra (Ellis y Young, 1990).

4.2.-TRASTORNOS DE AFECTIVIDAD

El mundo de los afectos tiene una expresión muy variable en los pacientes con DTA, debido fundamentalmente a las dificultades para procesar las informaciones de carácter emocional que perciben y dar respuestas adecuadas y proporcionadas a ellos. Principalmente nos referiremos a la ansiedad y la depresión.

La ansiedad en la demencia se relaciona con las primeras fases fundamentalmente, sin estar relacionada con la gravedad de la patología. No obstante, habría que significar su importancia con el espacio del cuidador informal, al que le genera una gran tensión y al que terapéuticamente hay que responder facilitando el control del paciente (Pascual, 2001). Puede aparecer acompañando a otros síntomas conductuales o hacerlo de forma aislada. A menudo expresan preocupaciones por temáticas a las que anteriormente eran ajenos (su situación financiera, su familia, etc.).

Es frecuente la aparición de la sintomatología que caracteriza al llamado "Síndrome de esperando a Godot", en el que el paciente espera un acontecimiento real o imaginario, y pregunta reiteradamente cuándo sucederá (¿cuándo vendrá Antonio...? ¿Nos vamos ya...?). Asimismo, no son infrecuentes las fobias (a lavarse, estar a oscuras, salir de casa, estar con otras personas en un salón, etc.), que generan cotidianos trastornos ansiosos importantes. Otro síntoma de ansiedad característico es el temor a quedarse solos (Reisberg, Borenstein, Franssen y cols. 1986).

Puede considerarse una fobia al considerar la ansiedad de una manera totalmente desproporcionada a cualquier peligro real, y resultar muy difícil ser soportable para el cuidador.

En cuanto a la depresión, es frecuente que aparezca en los estadios iniciales o moderados. Existen discrepancias entre los autores acerca de su

prevalencia, oscilando entre el 25% y el 85% (Martín, 1999). Algunos incluso lo asocian directamente con el aumento en su mortalidad. Sin embargo, hasta hace relativamente pocos años se dudaba realmente que el paciente demente pudiera deprimirse. La depresión se ha relacionado en el paciente DTA con la alteración de los sistemas dopaminérgicos, en especial el noradrenérgico (Loebel y Leivobici, 1994).

Su diagnóstico no es fácil, ya que existe un solapamiento de síntomas de los dos trastornos mentales: alteraciones del sueño, peso, emotividad, sociabilidad, apetito, etc. En otras ocasiones son evidentes la tristeza y la anhedonia que sufren los pacientes. La clave resulta ser la rapidez en la instauración de los síntomas. En ocasiones, muy pocas lamentablemente por el deterioro cognitivo del paciente (y siempre en períodos precoces de su enfermedad), logra dar pistas al terapeuta (ideación autolítica, desesperanza) que lo orienta definitivamente hacia el diagnóstico y posterior tratamiento. Es por ello muy recomendable valorar los signos antes que los síntomas. Signos como pérdida de interés por el entorno, tendencia al llanto, lentitud en el habla y en los movimientos, despertar precoz, agitación, etc., son frecuentes en este tipo de alteración en fases precoces de la DTA. Cuando la demencia es avanzada, los signos se tornan más atípicos, apareciendo en mayor frecuencia los fenómenos psicomotores que los intrapsíquicos. Entre los signos más frecuentes: ausencia de reactividad al entorno, apariencia sombría o triste, afectación emocional (llanto, miedo), con una actitud demandante de ayuda hacia aquellos que le rodean. En otras ocasiones el paciente transmite inquietud psicomotriz traducible en autoagresión (se tira del pelo, se pellizca, se golpea, etc.), gritos, caminar asustado, etc. (Christensen, Griffiths, Mackinnon y cols. 1997).

4.3.-TRASTORNOS DEL SUEÑO

Las alteraciones del sueño las padecen entre el 40 y el 70% de los casos de pacientes diagnosticados de DTA. (Sweater, 1994). Es frecuente que el paciente duerma por el día de una manera franca o a pequeños intervalos. Tampoco suele ser infrecuente la circunstancia de que estén poco activos durante el día y se comporten muy inquietos por la noche. En muchas ocasiones son los síntomas que sufren por el día, como la desorientación, se

incrementan por la noche debido a que carecen del menor vestigio relacional con su alrededor. No debemos obviar tampoco que las alucinaciones auditivas o visuales se incrementen por la noche y le generen temores nocturnos. Por último, entre otras muchas causas, es importante pensar que las molestias urinarias en el hombre, fundamentalmente, y la incontinencia urinaria y fecal en ambos va a producir molestias locales que impedirán el correcto descanso.

4. 4.-TRASTORNOS DE LA CONDUCTA SOCIAL

Las alteraciones conductuales ocasionan un importante cisma de convivencia en el domicilio del paciente, dado que se va a convivir con un sujeto imprevisible y con una difícil contención en las primeras fases de la enfermedad. Es por ello muy aconsejable orientar a su entorno afectivo hacia entrenamiento en el control de síntomas de la enfermedad (Pascual, 1998).

Entre las variadas alteraciones en la conducta del paciente con DTA destaca el "vagabundeo". Este caminar frecuente y sin dirección le ocasiona un trastorno ansioso que conlleva consecuencias físicas (agotamiento, dolores musculares, pérdida excesiva de su peso corporal, etc.) y psíquicas (fobias, sensación de estar encerrado, angustia, etc.) (Burns, Lewis, Jacoby y Levy, 1991).

Otra alteración importante es la agresividad física o verbal, presente en el 20% de los casos (Burns y Jacoby, 1990). Esta agresividad suele contrastar con su personalidad y forma de comportamiento anterior. Representa un estado importante de tensión, con ansiedad, manifestada a través de una agitación psicomotriz proveniente en muchas ocasiones a depresión, situaciones catastróficas imaginadas, dolor físico, cansancio, ambiente que le rodea, efecto de medicamentos o de la propia evolución de la demencia.

Los actos repetitivos son otros de los signos que más tensión provocan en el ambiente que acoge al paciente con DTA. El cerebro, normalmente, programa conductas para llevar a cabo una acción. Cuando finaliza ésta, el patrón de conducta desaparece. Sin embargo, en este paciente no sucede así, y la acción queda "bloqueada", repitiéndose sin sentido adaptativo ni en plazo concreto.

Los trastornos de la conducta alimentaria llegan a presentarse en el 60% de los pacientes. En las fases de comienzo o moderadas puede aumentar o disminuir su apetito de una forma alarmante.

Respecto de los cambios bruscos en torno a sus sentimientos y expresiones emocionales, es habitual que estos enfermos pasen rápidamente de la alegría al llanto y viceversa. Suelen apreciarse en fases de comienzo y moderadas.

Las reacciones catastróficas, como alteración en su conducta, es también característica del paciente con DTA la agitación, angustia y respuesta física desproporcionada en relación con la causa provocante.

El empeoramiento conductual con el anochecer, conocido también con su nombre anglosajón, sundowning, consiste en desorientación, reacciones catastróficas y comportamiento agresivo. Se explica de forma que con la falta de luz disminuye la capacidad de interpretar los estímulos (objetos o personas) que no se pueden identificar fácilmente.

En cuanto a la desinhibición, el paciente se comporta de forma impulsiva e inapropiada. Suele distraerse fácilmente y es emocionalmente inestable. Socialmente es imprevisible.

El síndrome de Klüver-Bucy, aunque afortunadamente no es muy frecuente, cuando se manifiesta provoca un gran trastorno ambiental. Es una manifestación compleja caracterizada por hiperoralidad, hipermetamorfosis, placidez emocional, agnosia visual y alteraciones en la conducta sexual.

DEMENCIA TIPO ALZHEIMER

1. DEMENCIAS DEGENERATIVAS DE PREDOMINIO CORTICAL: ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

En noviembre de 1906 Alois Alzheimer presentó, en una reunión de psiquiatría germánica, la comunicación titulada "Una enfermedad característica de la corteza cerebral" en la que describió el caso clínico de una mujer de 51 años que había desarrollado, en un periodo breve de tiempo y de modo progresivo, pérdida de memoria, desorientación, afasia, apraxia, agnosia, parafasias y manía persecutoria. La autopsia cerebral mostró atrofia generalizada y arterioesclerosis. En el examen neuropatológico se observó y describió, por vez primera en la historia de la neuropatología, la presencia de neurofibrillas (ovillos neurofibrilares) y de depósitos de una sustancia anómala (amiloide) que se asociaba a una marcada pérdida neuronal en la corteza cerebral. Cuatro años más tarde, en 1910, se reconocía la enfermedad descrita por Alzheimer como una demencia presenil. El interés clínico por esta entidad comenzó en la década de 1960 y fue aumentando progresivamente (López- Pousa, 1996).

La enfermedad de Alzheimer (EA) es uno de esos paradigmas que en los últimos 20 años pasó de ser una anécdota en los libros de medicina a un tema prioritario de la salud, con multitud de publicaciones en todos los idiomas. La entidad pasó de ser en poco tiempo la proyección acelerada y prematura del envejecimiento cerebral normal para convertirse en una enfermedad genuina, nosológicamente definida, con una profunda raigambre genética, que afecta a más de 20 millones de personas y pone en riesgo a más de 70 millones de ciudadanos en los próximos 20 años (Cacabelos, 1999).

El extraordinario crecimiento de la población mayor de 65 años en los países desarrollados, el aumento de la esperanza de vida en los países con economías no consolidadas, el creciente aumento de las tasas de discapacidad en la población anciana, el aumento de los costos

sociosanitarios, la explosión del conocimiento científico, la irrupción en el marco público de los avances en el mapa del genoma humano, la difusión del conocimiento a través de los medios de comunicación de masas y la preocupación personal de las familias en las cuales se manifiesta el fenómeno del deterioro cognitivo asociado a una demencia, han hecho que la conciencia pública y la atención general se preocupen por entender las consecuencias que tiene la demencia sobre la salud de las personas y la economía de los estados.

Las demencias degenerativas corticales (DDC) son enfermedades que afectan a la corteza cerebral de forma primaria. Inicialmente causan trastornos cognitivos que recaen sobre funciones clásicamente consideradas corticales, como: el lenguaje, las praxias y las gnosias, y estos síntomas predominan a lo largo de toda la evolución. Los trastornos motores, piramidales o extrapiramidales, las alteraciones sensitivas y los signos cerebelosos están ausentes o aparecen más tarde. Estos hechos básicos diferencian las DDC de las demencias subcorticales.

Las DDC son de dos tipos. El primero, la afectación cerebral es bilateral y relativamente simétrica. Las funciones inicialmente alteradas tienen una representación bihemisférica amplia, como ocurre en la memoria y un ejemplo característico es la enfermedad de Alzheimer.

El segundo tipo de DDC, tiene un inicio focal, de forma unilateral o claramente asimétrica, y la enfermedad se manifiesta clínicamente como un cuadro cognitivo focal: frontal anterior, posterior, parietal y un ejemplo característico es la enfermedad de Pick.

La enfermedad de Alzheimer es una entidad anatomoclínica que se define clínicamente por causar demencia y, morfológicamente por provocar la aparición de depósitos proteicos insolubles, unos de localización extracelular, la placa senil, y otros de localización intracelular la degeneración neurofibrilar.

La enfermedad está íntimamente ligada al envejecimiento y afecta a ambos sexos. Tiene un curso progresivo que lleva a la muerte aproximadamente entre 5 y 12 años después de las primeras manifestaciones clínicas.

2. CONCEPTO.

El primer concepto que hay que definir es el de demencia. La demencia debe entenderse como una entidad nosológica caracterizada por la desintegración global de las funciones superiores del Sistema Nervioso Central (SNC). En ella convergen alteraciones cognitivas (memoria, inteligencia general, pensamiento abstracto y operativo, lenguaje, praxias, gnosias), conductuales (psicomotricidad consciente, emociones, conducta relacional, sueño, alimentación, personalidad, carácter) y funcionales (psicomotricidad inconsciente, marcha, capacidad de desenvolvimiento en la vida diaria). De ello resulta que la demencia es un síndrome caracterizado por disfunciones progresivas y comunmente irreversible, en tres áreas:

- **Cognitiva:** amnesia, apraxia, agnosia, afasia.
- **Conductual:** ansiedad, agitación, trastorno depresivo, trastorno psicótico, trastorno de sueño, trastorno de conducta general, trastorno de conducta alimentaria.
- **Funcional:** trastorno del movimiento, discapacidad funcional operativa por fracaso cognitivo-conductual, discapacidad sistémica para actividades cotidianas (Cacabelos, 1997).

En esta categoría nosológica de demencia se engloban más de 80 entidades clínicas diferentes según criterios clasificatorios. Es importante concienciarnos de que la demencia representa mucho más que un simple trastorno de memoria y que los componentes conductual y funcional tienen incluso mayor relevancia que el componente cognitivo en términos etiopatogénicos, diagnósticos, terapéuticos, socioeconómicos y asistenciales (Cacabelos et al., 2000).

Por su parte, la Enfermedad de Alzheimer se define como una demencia degenerativa de base genética, en la que convergen múltiples factores etiopatogénicos, caracterizada por la muerte prematura y progresiva de las neuronas, cuya tipificación fenotípica está representada por:

- a. Cuadro clínico de demencia degenerativa primaria,
- b. Evidencia biológica de demencia demostrada por procedimientos diagnósticos instrumentales y/o marcadores biológicos fenotípicos,
- c. Asociación genética a alteraciones genómicas específicas y

d. Presencia anatomopatológica de indicadores de EA: placas seniles, deposición amiloidea, ovillos neurofibrilares, pérdida de contactos sinápticos, muerte neuronal selectiva (Cacabelos, 1999). Este concepto separa categóricamente la EA de otras formas de demencia y establece una clara barrera entre EA y envejecimiento cerebral (McKee y Jacobson, 2000).

3. ETIOLOGÍA

La etiopatogenia de la demencia en general y de la EA en particular es enormemente compleja pues implica descifrar las bases biológicas responsables de la muerte prematura de las neuronas. Todas las células de nuestro organismo están sujetas a un programa genético que regula su génesis, diferenciación, especialización y muerte. Algunas células viven minutos, horas, días, meses o años, dependiendo de su función y del momento madurativo del individuo. Las neuronas son células altamente diferenciadas que no se dividen y duran tanto como el ser vivo al que pertenecen. En el caso de la EA, las neuronas sufren un proceso de destrucción gradual que empieza probablemente en el momento en el que el cerebro deja de madurar alrededor de los 25-30 años. De modo que pasan entre 30 y 40 años desde que se inicia el deterioro neuronal hasta que se manifiesta la enfermedad (Braak et al., 1994 y Cacabelos, 1999).

La etiopatogenia de la enfermedad de Alzheimer es múltiple. En menos del 1% de los casos es hereditaria y en ellos se transmite de forma autosómica dominante debido a una alteración de los cromosomas 1 (mutación STM-2), 14 (mutación S-128) ó 21 (mutación de la proteína precursora del amiloide). El portador de la mutación padece la enfermedad, que suele manifestarse precozmente, aunque la imagen clínica es similar a la de los casos no hereditarios (Lozano, 1996).

En los casos restantes, es decir, en la inmensa mayoría, la etiología es probablemente multifactorial, relacionada con diversos factores de riesgo, en gran parte de naturaleza genética. Se trata, por tanto, de una mayor o menor predisposición, de hecho, la enfermedad de Alzheimer es frecuente si se tiene un pariente en primer grado con la enfermedad y más aún, si son varios sobre los que actúan otros agentes endógenos o exógenos.

Un factor de riesgo importante es la edad, de manera que la incidencia de la enfermedad de Alzheimer se duplica cada 5 años y se triplica cada 10 a partir de los 65 años y pasa del 0,35% a los 65-69 años al 7,28% a los 85-89 años. Lo mismo sucede con la prevalencia, que aumenta del 0,02% para el intervalo de 30 a 59 años hasta el 10,8% para los 80 a los 89 años.

Otro factor de riesgo de especial importancia se relaciona con el genotipo apo-E, codificado por el cromosoma 19. El riesgo de padecer la enfermedad de Alzheimer se duplica si se posee un alelo $\epsilon 4$ y es aún mayor si se tienen los dos alelos $\epsilon 4$. Por otra parte, se discute si el alelo $\epsilon 2$ tiene una acción protectora, lo que abre una vía de investigación con consecuencias terapéuticas importantes. Recientemente se ha referido otro factor de riesgo también localizado en el cromosoma 19 e independiente del anterior, el genotipo 419AA, y se piensa que la enfermedad podría estar también relacionada con el cromosoma 12.

Cada día es más aceptada la teoría de una base genética, apoyada en que hasta en un 70% de los casos pueden demostrarse bases genéticas. En el momento actual se sabe que la enfermedad está ligada a alteraciones de los cromosomas 1, 14, 19 y 21.

Se conoce que algunas formas familiares autosómicas de inicio precoz son debidas a una alteración del gen STM2 del cromosoma 1, y que otras formas autosómicas dominantes de inicio muy precoz están provocadas por una lesión en el gen S182 del cromosoma 14. El cromosoma 19 también está implicado debido a que en él se halla el gen que codifica la apolipoproteína E (apo-E), cuya variante alélica $\epsilon 4$ está significativamente elevada en pacientes con enfermedad de Alzheimer, aunque su presencia no justifica totalmente la presentación de la enfermedad, ya que en algunos estudios se ha observado una gran variabilidad étnica de esta variante alélica, lo que hace suponer que puedan estar implicados otros factores genéticos o ambientales.

Otras formas familiares autosómicas dominantes de inicio precoz de presentación y coexistencia de signos neurológicos: mioclonías, crisis comiciales, extrapiramidalismos y raramente signos piramidales (González Mas, 2000) son debidas a alteraciones del gen de la proteína precursora del amiloide, situado en el brazo largo del cromosoma 21, que codifica la proteína precursora de la β -amiloide, componente fundamental de las placas seniles.

La posibilidad de que la enfermedad esté causada por un virus lento o por priones se basa en que determinados virus (herpes simple, rabia, etc.) tienen preferencia por irrumpir en las áreas límbicas y en que las alteraciones ultraestructurales de las agregaciones priónicas y de los depósitos amiloides son similares. Por otra parte, está bien establecido que los agentes priónicos son los causantes de la demencia en la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, el kuru y el síndrome de Gerstmann-Stráussler.

Diversos tóxicos ambientales se han relacionado con la enfermedad de Alzheimer (aluminio, disolventes orgánicos, metales pesados, etc.); de ellos, el aluminio ha sido más invocado, ya que los cerebros de pacientes con enfermedad de Alzheimer tienen una mayor concentración de aluminio que los de la población control, y algunos estudios epidemiológicos mostraron que el riesgo de padecer esta enfermedad aumentaba un 1,5% en aquellas localidades con concentraciones de aluminio en el agua superiores a 0,11 mg/l.

La enfermedad de Alzheimer también se ha relacionado con alteraciones de la microcirculación, anomalías en el metabolismo de los fosfolípidos de la membrana neuronal, que mediante "autocanibalismo" son destruidos para la síntesis de acetilcolina, y trastornos del sistema inmunitario.

En los últimos tiempos ha cobrado mucha relevancia en cuanto a la etiología la apoptosis (muerte celular programada) que es un proceso de autodestrucción celular dirigido desde el genoma nuclear para optimizar el destino teleológico de una célula, y se manifiesta como un fenómeno universal altamente conservado en todas las especies (Steller, 1995; Jacobson et al., 1997; Hengartner, 1996; Horvitz, 1999; Thompson, 1995; Chai et al. 2000). El fenómeno apoptótico se desarrolla en 3 fases (fase de inducción, fase efectora, fase de degradación), en las que participan mecanismos nucleares, citoplasmáticos y mitocondriales. La apoptosis en mamíferos puede activarse a través de múltiples estímulos inductores y está regulada por genes proapoptóticos y antiapoptóticos. En el caso de las neuronas existen diversos tipos de neurogenes cuya integridad da lugar al normal funcionamiento de las neuronas (Cacabelos, 1999).

Cuando la alteración genética se produce en fases de desarrollo aparece atresia y/o teratogénesis; si la activación genética ocurre en fases de

diferenciación puede ocurrir la oncogénesis, mientras que defectos genéticos que se activan tras la diferenciación neuronal dan lugar a disfunciones neuropsiquiátricas. Finalmente, la neurodegeneración ocurre por activación poligénica entre las fases de maduración y envejecimiento.

En la EA la inducción de apoptosis puede ocurrir por señales primarias (endógenas) o secundarias (exógenas). Mecanismos alternativos en los que se producirían reacciones inflamatorias y proliferativas del entorno microglial y astrogliar, con alteraciones en la membrana neuronal podrían estar mediados por ceramida (Cacabelos et al., 2000). Hoy existen bastantes fundamentos para explicar en una teoría global, incluyendo los principales eventos etiopatogénicos de la EA, los mecanismos por los cuales se produce la muerte neuronal prematura en base a un potencial fenómeno de apoptosis (Wolozin y Behí, 2000).

A nivel molecular se ha visto cómo la inserción de la mutación PS1-L286V en neuronas en cultivo las hacía entrar en apoptosis; y a nivel sistémico se ha demostrado cómo en la EA, en la demencia vascular y en la enfermedad de Parkinson se produce una clara apoptosis linfocitaria inducida por anti-CD3 (Cacabelos et al, 2000).

4. EPIDEMIOLOGÍA

Una buena epidemiología es esencial para definir una enfermedad en términos de prevalencia, incidencia, factores de riesgo, distribución geográfica, diferenciación sexual, variaciones estacionales y análisis predictivos que permitan establecer programas de intervención sanitaria (Bachman et al, 1992).

La enfermedad de Alzheimer es especialmente frecuente a partir de los 65 años. Su incidencia y prevalencia aumentan exponencialmente con la edad. La prevalencia a partir de los 35 años varía entre el 4% y 10% en los países occidentales, incluido España.

El riesgo de padecer enfermedad de Alzheimer a lo largo de la vida una vez alcanzados los 65 años está en torno al 6% para los varones y se duplica, en la mujer (Jorm, 1990). En realidad, la enfermedad predomina claramente en el sexo femenino en la mayoría de los estudios de prevalencia, quizás en relación a la edad media alta que alcanza la mujer (González Mas, 2000),

aunque es posible que intervengan otros factores y que exista una mayor incidencia de la enfermedad en el sexo femenino, algo por demostrar definitivamente. En cualquier caso, las mujeres suelen predominar en las consultas especializadas de esta enfermedad.

Las cifras de prevalencia de la enfermedad de Alzheimer son variables según los países en que se ha investigado y los criterios clínicos con los que se ha definido el proceso (DSM-IV-TR, NINCDS/ ADRDA, CAMDEX).

Todos los estudios coinciden en que la prevalencia de la enfermedad aumenta con la edad, observándose un incremento exponencial que se dobla cada 4,5 años. Casi todas las investigaciones muestran un claro predominio del sexo femenino, ratificado en investigaciones neuropatológicas (López- Pousa, 1996).

La mayoría de los estudios mantienen diferencias en la prevalencia según la situación geográfica, tanto regional como nacional. En general la prevalencia de la demencia vascular es más elevada en los países orientales (Japón) y la enfermedad de Alzheimer en los países occidentales (Europa occidental, Norteamérica, Rusia y Australia).

En nuestro país la prevalencia media en la población de más de 64 años de edad, en cinco estudios, fue del 2,2%, mientras que en el estudio de Gerona, realizado siguiendo los criterios del CAMDEX, fue del 6,6% para la población de más de 69 años de edad (Llinás Reglá, 1995). Se han observado diferencias étnicas en algunos estudios, con una mayor prevalencia de la enfermedad de Alzheimer en sujetos de color para ambos sexos.

5. ASPECTOS CLÍNICOS

5.1. HISTORIA CLÍNICA

El motivo de la consulta de una persona puede estar motivado por problemas de memoria de hechos recientes y de comienzo impreciso. El rango de edad de un paciente con enfermedad de Alzheimer suele ser de entre 50 y 80 años, siendo la edad media de aparición de los síntomas entre 65 y 70 años. Corresponde una mayor incidencia en mujeres, probablemente porque vivan más (González Mas, 2000). El enfermo tiene dificultad para retener nueva información y el familiar advierte que pregunta una y otra vez lo mismo. No

recuerda dónde dejó las cosas, las citas, los recados, deja de vez en cuando los fuegos encendidos o los grifos abiertos y resulta imposible aprender a usar los nuevos aparatos domésticos. Hasta ese momento, los familiares habían pensado que se trataba de olvidos relacionados con el envejecimiento, pero el carácter patológico es evidente cuando el enfermo olvida cosas realmente importantes, como bodas u otros acontecimientos familiares, citas de negocios o se equivoca en cuestiones económicas.

Por entonces ya no sabe el día de la semana, la fecha y dudosamente el año o la estación. Tiene dificultad para encontrar la palabra y nombra el objeto de forma imprecisa: "dame... eso..., eso...". Vuelve una y otra vez de la compra porque siempre olvida algo y deja de hacerla cuando comienza a tener dificultades para reconocer las monedas y billetes, el siguiente problema es el cambio. El enfermo tarda mucho en hacer las faenas caseras y las realiza menor pulcritud, condimenta mal la comida, etc.

Si se le presiona para que finalice la tarea, no puede llevarlas a cabo. Deja de buscar los teléfonos en la guía y sólo llama a los conocidos. Necesita ayuda para llevar adelante su trabajo, que acaba por abandonar de forma o menos completa. Por entonces puede aparecer un cuadro delirante mal sistematizado y el paciente culpa a sus familiares de quitarle el dinero o de esconderle las cosas. Las alucinaciones son todavía muy raras.

Cuando la demencia está avanzada su aspecto deja de preocuparle y no elige el traje adecuado o no se cambia de ropa. Le resulta difícil seguir una conversación, especialmente si hay varios interlocutores, y se queda parado sin recordar lo que iba a decir. Utiliza circunloquios y simplifica el lenguaje, que parece correcto sólo porque lo es gramaticalmente. No es capaz de recibir llamadas telefónicas y transmitir encargos y su relación con los demás se hace cada vez más elemental.

Ayuda de forma incompleta en las faenas de la casa. Deja de salir con sus amigos y abandona sus aficiones. Aparecen episodios de desorientación espacial, esporádicos al principio y en zonas no excesivamente familiares, y deja de utilizar el transporte público. Es incapaz de aprender los nuevos domicilios de los hijos y si es trasladado a un nuevo domicilio se desorienta y puede comportarse de forma agresiva.

A partir de entonces, el cuadro evoluciona con rapidez hacia la demencia grave. Ya no puede salir sólo porque se pierde con facilidad. Comienza a tener dificultades para vestirse, se salta botones, se pone el sujetador encima de la combinación o el calzoncillo encima del pantalón.

Su capacidad de expresión oral está cada vez limitada, comprende mal las órdenes, las olvida de forma inmediata. Duerme mal, se pasa la noche andando o agitado. Abandona la higiene y es preciso recordárselo continuamente. A veces se orina en la cama. Pueden aparecer crisis epilépticas y el enfermo camina con lentitud y con el tronco flexionado.

Cuando el proceso entra en una fase de demencia grave, el enfermo se orina y defeca en sitios inapropiados, apenas si emite algunas palabras inteligibles, tiene intensos trastornos del sueño y del comportamiento. El paciente llega a no poder andar, no se comunica en absoluto y finalmente fallece debido a los procesos interrecurrentes.

5.2. SÍNTOMAS COGNITIVOS.

Los síntomas de la enfermedad de Alzheimer se superponen con las manifestaciones del envejecimiento cerebral y su curso es progresivo y de gran heterogeneidad, que depende en gran medida de la fase evolutiva. Esta gran heterogeneidad clínica hace que no se disponga de patrones específicos del proceso. Las alteraciones cognitivas más importantes son la pérdida progresiva de la memoria, la afasia, la apraxia y la agnosia.

Las alteraciones de la memoria son la manifestación más frecuente de la enfermedad y suelen iniciarse por desorientación en el tiempo y en el espacio, olvido de los hechos recientes, fallo en el reconocimiento y fallos en la integración de los hechos. Las alteraciones del lenguaje son variables, observándose desde el principio dificultad para encontrar la palabra adecuada, lo que obliga al paciente a utilizar expresiones de contexto similar (parafasias semánticas) y que en estadios evolucionados pueden reducirse a ecolalia y palilalia.

Pueden manifestaciones apráxicas aparecer desde el inicio del proceso, como dificultad para la imitación de gestos o en la copia de dibujos sencillos, que influyen negativamente en las actividades diarias del paciente,

que será incapaz de vestirse o de desvestirse, y que en estadios finales le impedirán caminar, comer o beber.

5.3. INTELIGENCIA

Cuando se valora la capacidad intelectual de los pacientes con enfermedad de Alzheimer se observa que una de las principales alteraciones, tanto en las formas presenil como senil de la enfermedad, es la pérdida de habilidad para hacer abstracciones y usarlas de forma adecuada. A raíz de estos hallazgos la escala de inteligencia de Wechsler (WAIS) se ha usado para documentar el declinar intelectual de la demencia. El cociente de inteligencia manipulativo es significativamente más bajo que el verbal, lo que sugiere que los subtests manipulativos son más sensibles a los cambios producidos por la enfermedad, aunque al progresar ésta se alteran también los rendimientos de los subtests verbales. Las causas pueden ser varias y se ha argumentado un enlentecimiento en el procesamiento de la información que es penalizado por los subtests manipulativos, que generalmente son cronometrados.

De todos modos, los resultados no mejoran cuando no se cronometran los subtests (v.g. el de cubos), por lo que parece que los pacientes con enfermedad de Alzheimer tienen una dificultad especial para realizar aquellas tareas que requieren una manipulación visoespacial compleja. Por esta razón, cuando se comparan tests de inteligencia de tipo vocabulario con tests de tipo matrices, como las matrices progresivas de Raven, los sujetos sanos obtienen puntuaciones semejantes en ambos tipos de tests, mientras que los pacientes con enfermedad de Alzheimer ejecutan mucho peor los tests de matrices, al necesitar además del razonamiento una buena capacidad visoespacial, en contraste con las escalas de vocabulario, que requieren básicamente el acceso a la memoria semántica y no precisan tanta habilidad de razonamiento o abstracción.

5.4. MEMORIA

A pesar de la naturaleza global del deterioro cognitivo en la enfermedad de Alzheimer, la alteración de la memoria es el síntoma más prevalente y prominente en los estadios iniciales de la enfermedad. En muchos casos el "olvido" es la queja más frecuente de los pacientes que serán

posteriormente diagnosticados de enfermedad de Alzheimer. La evaluación psicométrica indica un declive importante de su habilidad para aprender y retener nueva información, tanto verbal como no verbal (amnesia anterógrada), y también se hallan déficits en su capacidad para recordar información previamente bien conocida de su pasado (amnesia retrógrada). Además, la memoria para los conceptos, para el significado de las palabras y para ejecutar acciones también suele estar alterada. Los déficits amnésicos invaden todos los aspectos cognitivos y contribuyen a aumentar el deterioro observado en las áreas cognitivas no amnésicas como el lenguaje, la conceptualización y el funcionamiento visoespacial.

La mayor parte de los tests de screening y neuropsicológicos para la enfermedad de Alzheimer valoran principalmente la memoria. El "olvido" característico de los primeros estadios es indistinguible del olvido senil benigno de los ancianos no dementes, pero se va intensificando hasta que los pacientes muestran una amnesia total al final de la enfermedad. Análisis experimentales de la memoria de los pacientes con enfermedad de Alzheimer atestiguan déficit en la memoria primaria, secundaria, semántica y remota.

5.4.1. MEMORIA PRIMARIA

Los procesos amnésicos siguen una secuencia temporal. Los términos de memoria inmediata, memoria a corto plazo y memoria primaria se refieren al conocimiento de lo que acaba de pasar o de lo que se ha hecho o aprendido hace pocos segundos y que es recordado inmediatamente. La memoria primaria precede a la consolidación de la memoria a largo plazo o secundaria; es temporal, dura pocos segundos a pocos minutos y su información puede usarse inmediatamente en la toma de decisiones y/o pasar a la memoria secundaria.

La memoria primaria tiene una capacidad limitada y puede saturarse fácilmente; por contra, no hay límites evidentes en la capacidad de almacenamiento en la memoria secundaria. Ya desde el inicio, los pacientes con enfermedad de Alzheimer tienen alterada la memoria primaria. Uno de los modos más empleados para su valoración consiste en la presentación de tres palabras no relacionadas que tienen que repetirse y que serán utilizadas para valorar la memoria reciente unos cinco minutos después. La memoria verbal a

corto plazo también suele valorarse leyendo una historieta que contenga varias frases cortas y pidiendo al paciente que repita lo que recuerde, o mediante el aprendizaje de una lista de palabras.

5.4.2. MEMORIA SECUNDARIA.

Está ampliamente demostrado que los pacientes con enfermedad de Alzheimer padecen una amnesia anterógrada progresiva, global e irreversible. Los estudios que comparan el coeficiente de inteligencia del WAIS con los coeficientes de memoria de la Escala de Memoria de Wechsler hallan diferencias importantes (de unos 24 puntos entre el coeficiente de inteligencia y el coeficiente de memoria) en los pacientes con enfermedad de Alzheimer, siendo el subtest de la memoria lógica el más afectado.

5.4.3. MEMORIA SEMÁNTICA.

La memoria semántica se relaciona con el conocimiento de las palabras y el uso del lenguaje simbólico. Algunos de sus componentes están deteriorados en la enfermedad de Alzheimer, mientras que otros no lo están. Uno de los componentes que cursa con déficit se relaciona con la dificultad para hallar las palabras que se precisan. La escasez de vocabulario en el lenguaje suele acompañar los inicios de la enfermedad, por lo que los tests de fluidez verbal son un método directo para valorarla. En los exámenes se suele pedir a estos pacientes que generen la mayor cantidad posible de palabras que empiecen por una determinada letra o de una determinada categoría (p. ej., animales) en un tiempo determinado, que suele oscilar entre 60 y 90 segundos. Los pacientes con enfermedad de Alzheimer en un estadio medio suelen generar menos de la mitad de las palabras que los controles de igual edad y nivel educacional. Hay otras formas para valorar la memoria semántica, por lo que la extensión del déficit dependerá del tipo de tarea que se utilice para su exploración.

Por ejemplo, el agrupar ítems en categorías no creará demasiados problemas a los pacientes con enfermedad de Alzheimer, pero les costará generar ítems para una categoría específica. Con frecuencia los pacientes pueden saber para qué se usa un determinado objeto. Así, por ejemplo, pueden elegir un martillo entre varias herramientas si se les pide que claven un

clavo, pero cometerán errores si se les pide directamente que expliquen su uso.

5.4.4. MEMORIA REMOTA

Aunque los pacientes con enfermedad de Alzheimer moderadamente deteriorados suelen conservar los recuerdos autobiográficos del pasado más fácilmente que los recientes, cuando se valora la memoria a partir del recuerdo de acontecimientos públicos del pasado se suele hallar un extenso deterioro.

5.5. LENGUAJE

El término "afasia" en la enfermedad de Alzheimer se usa de un modo general para describir cualquier deterioro del lenguaje secundario a daño cerebral sin considerar la naturaleza de las lesiones. Muchos neuropsicólogos lo usan de una forma específica para aquellos casos en que la alteración del lenguaje es secundaria a una lesión cerebral focal. Por tanto la afasia receptiva es consecuencia de una lesión en el área de Wernicke, en el lóbulo temporal, y la afasia expresiva se relaciona con lesiones frontales izquierdas. En un sentido estricto la afasia denota una alteración circunscrita del lenguaje en ausencia de otras alteraciones cognitivas. En la enfermedad de Alzheimer el lenguaje suele deteriorarse de una forma gradual y difusa, y aunque se dan déficits focales en el inicio de la demencia, esta presentación no es la típica. En la enfermedad de Alzheimer no queda claro si las alteraciones del lenguaje son la consecuencia de una desorganización global del sistema cognitivo o el resultado de la acumulación de lesiones focales de las estructuras cerebrales significativas en la producción del lenguaje. Algunos estudios hallan una mayor afectación del lenguaje entre los pacientes con enfermedad de Alzheimer de inicio presenil que entre los que la presentan después de los 65 años. Por otra parte parece que el deterioro del lenguaje es un buen indicador de la gravedad de la demencia.

El lenguaje expresivo está alterado en la enfermedad de Alzheimer principalmente en lo concerniente a la denominación de palabras, tal y como hemos comentado anteriormente. El resultado es que el lenguaje de los pacientes muestra una gran pobreza de contenido. Aunque el lenguaje

receptivo está alterado, los pacientes suelen ejecutar correctamente instrucciones simples hasta estadios avanzados, apareciendo las dificultades en las instrucciones más complejas. La alteración suele estar relacionada con los errores de comprensión de las instrucciones verbales complejas debido a la reducida memoria inmediata o a los problemas de motricidad que afectan a los pacientes. La capacidad para leer en voz alta suele estar conservada hasta estadios avanzados de la enfermedad, lo que se ha utilizado para diseñar instrumentos que estiman el nivel intelectual premórbido. Otros aspectos del lenguaje, tales como la repetición, la pronunciación y la articulación, suelen estar preservados, por lo que parece que los pacientes están más deteriorados en aquellas tareas en que el lenguaje depende de los aspectos cognitivos.

La investigación neuropsicológica de la enfermedad de Alzheimer ha demostrado que al progresar la enfermedad se van alterando todas las funciones cognitivas. Al inicio disminuye la inteligencia y se deteriora la memoria llegando, con el transcurso de la enfermedad, a una amnesia global. La alteración de la memoria secundaria va casi siempre acompañada del deterioro de la memoria primaria. También se afectan tanto la memoria remota como la semántica, mientras el lenguaje se deteriora y sobreviene la afasia como una consecuencia inevitable en los estadios finales de la enfermedad.

6. TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO Y CONDUCTUALES

La depresión, menos frecuente en la enfermedad de Alzheimer que en otro tipo de demencia, puede ser exógena o deberse a los efectos psicológicos que produce en el paciente advertir sus alteraciones cognitivas. La mayoría de las veces no existe una causa determinada de la depresión, que se ha relacionado la alteración de los sistemas monoaminérgicos, en especial el noradrenérgico. Su diagnóstico se debe basar en criterios precisos, como los del DSM-IV-TR. Aunque puede preceder al desarrollo de la enfermedad de Alzheimer, es frecuente que coexistan ambas, demencia y depresión. Para su detección es útil emplear escalas simples, como la de Yesavage, pero en ocasiones el juicio del psicólogo es imprescindible. Aunque suele ser leve y la autólisis excepcional, esta posibilidad

se debe tener en cuenta siempre, sobre todo en estadios iniciales de la demencia.

Las alteraciones psicóticas, delirios y alucinaciones, son frecuentes cuando la edad del enfermo es muy avanzada. Su prevalencia aumenta a medida que la enfermedad se agrava. El delirio está posiblemente relacionado con las modificaciones del sistema noradrenérgico y consiste en ideas delirantes, mal sistematizadas, que son de forma característica de perjuicio, robo, infidelidad y abandono. Las alucinaciones, son menos frecuentes. Suelen ser visuales, rara vez auditivas. El enfermo cree que el locutor de televisión está en casa y conversa con él o se enfada por la intromisión. Otras veces oye ruidos e interpreta que hay gente en su domicilio.

La ansiedad se ha relacionado con la persistencia de los receptores corticales serotoninérgicos 2A y se manifiesta como preocupación por lo futuro. La agitación puede ser sintomática, relacionada con la ansiedad, delirios, alucinaciones, dolor, etc., o primaria, en cuyo caso podría estar relacionada con las alteraciones parietales derechas.

Otros síntomas conductuales causan graves problemas y favorecen el internamiento del paciente. Así sucede con la dificultad para conciliar el sueño y el empeoramiento de los trastornos durante el anochecer. El enfermo pierde interés por la comida y adelgaza. Hay disminución de la libido, rara vez al contrario. El vagabundeo se define como una tendencia a moverse sin un objetivo aparente o persiguiendo algo indefinible y su secuencia es una actividad motora que causa problemas sociales como perderse, abandonar un entorno apropiado o ir a sitios peligrosos.

El exceso de diuresis se relaciona la toma de diuréticos o alcohol, y la retención urinaria los anticolinérgicos, psicotropos, neurolépticos, agonistas adrenérgicos alfa y beta, bloqueantes de los canales del calcio, narcóticos y analgésicos. La incontinencia urinaria y fecal suele estar relacionada con el grado de deterioro cognitivo del enfermo y aparece en momentos muy tardíos. Si no es así, es necesario, realizar un estudio urológico adecuado.

7. CARACTERÍSTICAS NEUROPSICOLÓGICAS

Los pacientes con enfermedad de Alzheimer muestran un profundo, progresivo e irreversible declinar de sus funciones superiores. La exploración

neuropsicológica es el mejor medio para determinar si un sujeto padece múltiples déficits cognitivos o si presenta un deterioro funcional progresivo. A partir de la exploración neuropsicológica es relativamente sencillo determinar una demencia cuando el paciente obtiene puntuaciones situadas por debajo de dos desviaciones estándar de su grupo normativo, que afectan a varias capacidades cognitivas, incluyendo la memoria. Esta norma general se complica por las diferencias existentes en la capacidad intelectual premórbida de los pacientes. Los sujetos con una buena capacidad intelectual a menudo mantienen un funcionamiento por encima del criterio estadístico exigido para el diagnóstico de demencia, incluso cuando ya ha progresado el deterioro.

De todos los cambios cognitivos hallados clínicamente en los pacientes con demencia, los asociados a la enfermedad de Alzheimer son los más incapacitantes e invasivos. En general, los tests de memoria y apraxia parecen ser indicadores particularmente sensibles. En un estadio inicial, las habilidades del lenguaje y la capacidad para obedecer órdenes sencillas suelen estar bien preservadas, pero a medida que la enfermedad progresa el lenguaje suele afectarse, llegando a estar gravemente deteriorado. La mayoría de los clínicos concuerdan en que en los estadios finales están afectadas todas las facetas cognitivas, y aunque existen considerables diferencias individuales en cuanto a la gravedad de los síntomas, al final permanece disponible sólo una pequeña parte del sistema cognitivo.

8. EXAMEN NEUROLOGICO.

Los signos neurológicos son tanto frecuentes cuanto avanzada está la enfermedad. Su valor diagnóstico se ha revisado recientemente. La enfermedad de Alzheimer causa alteraciones de las vías ópticas prequiasmáticas, de las vías olfatorias y del Sistema Nervioso Autónomo. La alteración de la discriminación olfatoria aparece precozmente, para luego perder capacidad. A pesar de ello, este aspecto no suele explorarse sistemáticamente en los pacientes.

Las manifestaciones extrapiramidales, en especial el parkinsonismo, pueden estar producidas por los neurolépticos. Su frecuencia se debe a la propia enfermedad y se relaciona con una pérdida celular en la sustancia

negra, cuerpos de Lewy o sin ellos. Aparece cuando la enfermedad de Alzheimer es moderada y se acentúa conforme ésta progresa. Consiste en rigidez, lentitud del movimiento y alteraciones de la marcha, mientras que el temblor de reposo es excepcional. Las discinesias, que también pueden estar producidas por los neurolépticos, suelen ser bucolinguofaciales y su extensión e intensidad aumentan conforme progresa la enfermedad.

Las mioclonías aparecen, como media, a los 6 años de evolución de la enfermedad y su frecuencia pasa del 7% en el estadio CDR-3 al 83% en el estadio CDR-5. Suelen ser de reposo y parcelares, pero en ocasiones aumentan la actividad y el movimiento y se convierten en segmentarias o incluso generalizadas. Su valor diagnóstico es muy elevado, ya que no suelen verse en otras demencias corticales degenerativas.

Son un marcador evolutivo que indica que la enfermedad está en un estadio muy avanzado y, de hecho, la supervivencia del paciente es muy corta a partir de su aparición.

La enfermedad de Alzheimer reduplica el riesgo de padecer crisis epilépticas, que son tanto frecuentes cuanto más avanzada está la enfermedad. Suelen coexistir las mioclonías y son tardías, generalizadas y tónicoclónicas y, en caso de ser locales o precoces, lo que sucede a veces, es prudente descartar otra causa de la epilepsia.

Las alteraciones de la marcha se deben a numerosas razones (lesiones articulares, lesiones del SNP o del SNC, síndrome parkinsoniano) pero en ocasiones están producidas por la enfermedad de Alzheimer, consisten en indecisión al dar el paso y dificultad para mantener el equilibrio y sortear obstáculos. Aparecen tardíamente, de forma que están ausentes cuando la demencia es leve, y afectan al 16% y 32% de los casos demencia moderada y grave, respectivamente.

Los signos de liberación (reflejos de hociqueo y chupeteo, de prensión, palmomentoniano), que pueden estar presentes en los individuos de edad avanzada, son mucho frecuentes en el paciente enfermedad de Alzheimer. Su aparición es tardía y quizá son indicativos de una afectación no cognoscitiva causada por la propia enfermedad. Forman parte del síndrome neurológico progresivo de los últimos momentos evolutivos, similar a la

parapleja en flexión de origen cerebral. Su valor diagnóstico es prácticamente nulo.

La enfermedad de Alzheimer presenta a menudo alteraciones neurológicas que aunque son poco específicas deben de conocerse para poder establecer diagnósticos diferenciales. Las alteraciones neurológicas se observan más frecuentemente en las formas de demencia de inicio precoz y se establecen a lo largo de la evolución de la enfermedad. Los trastornos más frecuentes son los debidos a la afectación de los pares craneales del gusto y del olfato, que generalmente no son explorados sistemáticamente.

Más evidentes, aunque poco frecuentes en las fases iniciales, son las alteraciones de la marcha y los signos piramidales (hiperreflexia) que se observan sobre todo en fases evolucionadas de la enfermedad. De mayor interés por la repercusión clínica que pueden tener son las crisis convulsivas, que llegan a observarse hasta en el 11% de los pacientes; las mioclonías, que se presentan en el 21% de los casos y que algunos autores han llegado a observar en más de la mitad de los pacientes; los signos extrapiramidales (cambios de tono muscular y/o bradicinesia), que pueden hallarse en el 36% de los casos, y las alteración de los reflejos primitivos, observables hasta en el 42% de los pacientes diagnosticados de enfermedad de Alzheimer.

9. NEUROLOGÍA.

En la autopsia de los pacientes con enfermedad de Alzheimer el peso del cerebro está reducido y las cisuras cerebrales son marcadas como resultado de la atrofia cerebral. En el examen neuropatológico se observa que la atrofia es más acusada en los lóbulos frontal y temporal. Microscópicamente se advierte pérdida neuronal y disminución de la sustancia blanca. El diagnóstico se fundamenta en la degeneración neurofibrilar y en la detección de placas seniles, aunque no son las únicas alteraciones neuropatológicas de este proceso.

La degeneración neurofibrilar se caracteriza por una acumulación de fibrillas argirófilas que se disponen en forma de haces citoplasmáticos en las dendritas de las neuronas piramidales o bien en forma de ovillos en las neuronas multipolares. Las fibrillas se componen de filamentos cuya composición es compleja y permite tinciones específicas. Las proteínas τ (tau)

(localizadas en los axones y asociadas a los microtúbulos) al ser sometidas a fosforilación se acumulan anormalmente en las neuronas y en las dendritas y provocan degeneración neurofibrilar (Lozano, 1996).

Las placas seniles presentan formas redondeadas. Corresponden a terminaciones axonales degenerativas que adquieren un gran tamaño y que rodean una zona central en la que hay abundante sustancia amiloide. Están compuestas fundamentalmente por elementos celulares degenerados, cuerpos vesiculares y multilaminares, mitocondrias, y filamentos rectos y plegados helicoidalmente como los que se encuentran en la degeneración neurofibrilar. Aparecen por la degeneración de las neuronas piramidales y en ellas se observan dendritas y espinas dendríticas anómalas que están relacionadas con los depósitos de sustancia β -amiloide. Los astrocitos y las células microgliales también se ven implicadas en la formación de las placas seniles, aunque en las zonas más periféricas.

El amiloide es el componente fundamental de las placas seniles. Está formado por fibrillas que se disponen desordenadamente, compuestas por la proteína β -A4 procedente de la proteína precursora del β -amiloide, que está formada por glucoproteínas que actúan como receptores de membrana y que son componentes normales de numerosas células (neuronas, astrocitos, oligodendrocitos, células de la microglia, leucocitos, linfocitos y fibroblastos, entre otras) y cuya función exacta se desconoce.

La proteína precursora del amiloide en su ciclo metabólico normal no produce acumulación de amiloide, pero si se rompe y da lugar a la formación del segmento β -A4, rápidamente produce fibrillas (Beyreuther, 1991).

Las pérdidas neuronales de la enfermedad de Alzheimer afectan fundamentalmente a las capas corticales (neuronas piramidales y de los circuitos locales), el hipocampo y el córtex entorrinal.

La degeneración neurofibrilar se observa fundamentalmente en el hipocampo, el cortex entorrinal, el subiculum y la corteza (capas III y IV). Las placas seniles se observan en toda la corteza cerebral y en el hipocampo.

En la enfermedad de Alzheimer existen otras alteraciones celulares. En las neuronas piramidales del hipocampo se observa degeneración granulovacuolar y cuerpos de Hirano (estructuras de forma elipsoidal o en bastoncito).

Las correlaciones anatomoclínicas entre la pérdida neuronal y la intensidad de la demencia se han confirmado en lo que respecta al número y a la distribución de las neuronas con degeneración neurofibrilar y al número de neuronas con degeneración granulovacuolar, observándose que los síntomas clínicos de la enfermedad dependen claramente de la intensidad de la pérdida neuronal y de las estructuras sinápticas.

10. ASPECTOS MORFOPATOLÓGICOS Y NEUROBIOQUÍMICOS

La enfermedad de Alzheimer causa una atrofia cerebral progresiva, moderada, bilateral y difusa, generalmente simétrica, que puede ser difícil diferenciar de la que causa el envejecimiento. La atrofia comienza y predomina en regiones mediales temporales y luego afecta el neocórtex, preferentemente temporoparietal y frontal. El diagnóstico histopatológico de la enfermedad de Alzheimer se basa en la existencia de las dos lesiones elementales características, la de los ovillos neurofibrilares (ONF) y las placas seniles. No obstante, como éstas no son patognomónicas y pueden aparecer en diferentes enfermedades e incluso durante el envejecimiento normal, es necesario utilizar criterios cuantitativos relacionados a la edad. El diagnóstico se establece cuando se encuentra un número determinado de lesiones elementales por campo en áreas cerebrales específicas.

El hecho básico de la enfermedad de Alzheimer es la lesión en primer lugar, y la destrucción después de la neurona cerebral, que se relaciona con la aparición de los depósitos protéicos insolubles cerebrales ya mencionados. La ONF es un depósito intracelular sustituido por el apilamiento de filamentos helicoidales apareados, cuyo elemento fundamental es la proteína τ (tau), una proteína hiperfosforilada asociada a los microtúbulos. La placa senil es un depósito extracelular, cuyo centro está formado por sustancia amiloide, a la que se atribuye un papel muy importante en la patogenia de la enfermedad. Su elemento fundamental es la proteína β -amiloide (P β A) que está codificada por un gen del cromosoma 21; junto a este núcleo amiloide hay terminaciones gliales, axones destruidos y microglía, de manera que parece intervenir un factor inflamatorio, quizás "autoinmune", en la formación de la placa.

Hoy en día, no se conoce cuál es la interrelación entre la ONF y la placa senil, ni cuál de ellas tiene mayor importancia patogénica, pero si se sabe que la alteración cognoscitiva se correlaciona preferentemente con la ONF, la desaparición de neuronas y, sobre todo, con la pérdida de sinapsis corticales. Existen otras lesiones elementales, como los cuerpos de Riaño y la degeneración granulovacuolar en células del hipocampo, pero carecen de valor diagnóstico. Los primeros cambios morfológicos se producen décadas antes de que haya manifestaciones clínicas, quizás hasta 20 años antes, y siguen los estadios anatomoclínicos descritos por Braak y Braak y por Almkvist. Durante mucho tiempo las alteraciones quedan limitadas a la primera zona perientorrinal, luego se extienden a las regiones mesiales temporales, por lo que la memoria resulta dañada precozmente. Por último, se afectan al neocortex, en especial la corteza parietotemporal asociativa frontal anterior, lo que explica la alteración del lenguaje, las praxias, las gnosias y las funciones ejecutivas. Por el contrario, las áreas primarias motoras, sensitivas o sensoriales están muy respetadas, por lo que estos enfermos no tienen incluso en estadios avanzados, parálisis o parestias, hemihipoestesias o pérdidas de visión.

La afectación de determinados grupos neuronales altera los sistemas de neurotransmisión que dependen de ellos. Entre los afectados precoces e intensamente está el sistema colinérgico muy relacionado la memoria, lo que constituye un hecho capital de la enfermedad, íntimamente relacionado el declive cognitivo.

Existe una intensa y precoz pérdida neuronal en el núcleo basal de Mynert, origen de este sistema, y degeneran los axones que se proyectan de forma difusa a la corteza cerebral y en especial a la región del hipocampo. La secuencia bioquímica es la disminución de la acetilcolina cerebral y de la encima sintetizadora, la colina-acetiltransferasa, lo que constituye un marcador de la afectación de este sistema colinérgico. Por el contrario, se observan mucho mejor la neurona colinérgica postsináptica y los receptores postsinápticos, en especial el muscarínico, que pueden ser activados mediante la acetilcolina y agonistas colinérgicos.

No obstante, el modelo difiere del correspondiente al sistema dopaminérgico negroestriado en la enfermedad de Parkinson, porque a medida que la enfermedad de Alzheimer progresa, se va afectando un

número creciente de neuronas en diferentes regiones cerebrales y, consecuentemente, participan cada vez sistemas de neurotransmisión. Así ocurre en los niveles de los sistemas noradrenérgico y serotoninérgico, situados en el tronco cerebral, lo que puede estar relacionado con algunas manifestaciones conductuales de la enfermedad. En la corteza cerebral está afectado el sistema somatostatinérgico y participan otros sistemas neuropeptidérgicos. La conclusión es que la afectación de la neurotransmisión en la enfermedad de Alzheimer muy evolucionada llega a ser muy extensa, intensa y variada.

Las alteraciones neuroquímicas observadas en el sistema nervioso central en la enfermedad de Alzheimer han sido el eje central de las investigaciones terapéuticas. El descubrimiento hace dos décadas de un trastorno colinérgico en pacientes con esta enfermedad llevó a pensar que esta alteración era la causa del proceso. Hoy día se sabe que la disfunción neuroquímica es amplia y que son varios los sistemas de neurotransmisión implicados, entre ellos el colinérgico, el catecolaminérgico, el serotoninérgico, el neuropeptidérgico y los sistemas aminoacidérgicos e histaminérgicos.

El sistema colinérgico extiende su red neuronal por todo el cerebro, involucrando fundamentalmente al núcleo basal magnocelular de Meynert, a los núcleos de la sustancia innominada, a la región sublenticular, al núcleo septal medial y a la banda diagonal de Broca.

Este sistema es el más afectado en la enfermedad de Alzheimer, presentando una reducción de hasta un 90% en la actividad cortical de la colinacetiltransferasa. La pérdida neuronal del núcleo basal de Meynert se correlaciona con la gravedad clínica de la enfermedad, existiendo también una correlación entre el número de placas seniles y la caída de la colinacetiltransferasa.

La pérdida neuronal que se da en el locus coeruleus en la enfermedad de Alzheimer es la causante de las alteraciones observadas en el sistema catecolaminérgico, en el que se demuestra una degradación en los sistemas adrenérgico, noradrenérgico y dopaminérgico. Bajas concentraciones de noradrenalina también se han señalado en otras áreas cerebrales. A pesar de estas alteraciones no está claro el compromiso del sistema catecolaminérgico en la enfermedad de Alzheimer.

El sistema serotoninérgico se halla claramente afectado, observándose fundamentalmente una marcada pérdida neuronal en los núcleos del rafe extendidos a lo largo de todo el tronco cerebral. Las alteraciones neuroquímicas pueden detectarse en el líquido cefalorraquídeo de los pacientes, con concentraciones de serotonina y de ácido 5-hidroxi-3-indolacético reducidas. También se han observado concentraciones bajas de serotonina en el hipocampo, la corteza frontotemporal, el núcleo caudado, el hipotálamo y la circunvolución cingular. Las alteraciones serotoninérgicas frontotemporales podrían ser las causantes de los cambios de conducta de estos pacientes.

El sistema peptidérgico se implica en la enfermedad de Alzheimer porque algunas de las sustancias que lo componen se ven alteradas. La somatostatina se halla reducida fundamentalmente en el neocórtex y en el hipocampo, observándose una clara correlación entre su disminución y el aumento del número de placas seniles. El neuropéptido Y, la sustancia P y la vasopresina también están reducidos. Se han descrito alteraciones de otros muchos componentes del sistema neuropeptidérgico, alguno de los cuales son importantes en el aprendizaje y la memoria.

El sistema aminoacidérgico se ve implicado porque numerosos aminoácidos que habitualmente actúan como verdaderos neurotransmisores se ven alterados; así, el ácido glutámico está disminuido en el córtex y el hipocampo, el ácido aspártico en diversas áreas cerebrales y el ácido gammaaminobutírico en el lóbulo temporal.

El sistema histaminérgico también se ve implicado en la enfermedad de Alzheimer. Por tratarse de un neuroregulador endocrino desempeña un papel importante en diversas funciones cerebrales. Algunos autores han señalado disminuciones importantes de la histamina en el córtex frontal, el temporal, el occipital y el núcleo caudado.

Existen otras muchas alteraciones neuroquímicas del sistema nervioso central en la enfermedad de Alzheimer. En su conjunto hacen difícil conocer las vías neuroquímicas que condicionan los cambios que se observan en el proceso de envejecimiento cerebral y en el desarrollo de esta enfermedad.

11. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad, en ausencia de marcadores biológicos, se efectúa cuando el paciente presenta un síndrome de demencia mediante la realización de pruebas y exámenes complementarios. Actualmente los criterios diagnósticos más utilizados son los propuestos por el Instituto Nacional de Enfermedades Neurológicas y Trastornos de la Comunicación e Ictus (NINCDS), la Asociación de Enfermedad de Alzheimer y Trastornos Afines (ADRDA) y los de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV-TR).

11.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA LA DEMENCIA TIPO ALZHEIMER.

Para establecer el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer a través de los criterios NINCDS/ADRDA se precisa obtener la historia clínica del paciente a través de un informador, comprobar la existencia de un deterioro de las funciones cognitivas mediante baterías neuropsicológicas, realizar un examen neurológico completo y efectuar pruebas complementarias (tomografía computarizada cerebral y análisis bioquímicos sanguíneos). El diagnóstico puede realizarse con tres grados de certeza: posible, probable o definitivo. El diagnóstico definitivo requiere un dictamen neuropatológico efectuado a partir de la biopsia cerebral o de la autopsia, por lo que carece de utilidad en la práctica clínica. Los criterios NINCDS/ADRDA son útiles para seleccionar a los pacientes que probablemente tengan la enfermedad de Alzheimer, pero excluyen casos verdaderos, ya que tienen una alta especificidad (89% a 91%) y una baja sensibilidad (64% a 86%).

El Equipo de Trabajo Neuropatológico del Consorcio para establecer un Registro de la Enfermedad de Alzheimer (CERAD), con la intención de mejorar la validez de los diagnósticos clinicopatológicos de la enfermedad de Alzheimer, ha propuesto algunos criterios operativos estandarizados basados en una valoración semicuantitativa de la frecuencia de placas neuríticas relacionadas con la edad. Para establecer el grado de certeza diagnóstica definitivo es preciso conocer la historia clínica del paciente, que ha de presentar criterios neuropsicológicos de demencia además de las lesiones neuropatológicas correspondientes.

- A. La presencia de los múltiples déficit cognitivos se manifiesta por:
- (1) Deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente).
 - (2) Una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
 - (a) afasia (alteración del lenguaje)
 - (b) apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta)
 - (c) agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta)
 - (d) alteración de la ejecución (p. ej., planificación, organización, secuenciación y abstracción)
- B. Los déficit cognitivos en cada uno de los criterios A1 y A2 provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.
- C. El curso se caracteriza por un inicio gradual y un deterioro cognitivo continuo.
- D. El déficit cognitivo de los Criterios A1 y A2 no se debe a ninguno de los siguientes factores:
- (1) otras enfermedades del sistema nervioso central que provocan déficit de memoria y cognitivos (p. ej., enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, corea de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia normotensiva, tumor cerebral).
 - (2) enfermedades sistémicas que pueden provocar demencia (p. ej., hipotiroidismo, deficiencia de ácido fólico, vitamina B12 y niacina, hipercalcemia, neurosífilis, infección por VIH)
 - (3) Enfermedades inducidas por sustancias
- E. Los déficit no aparecen exclusivamente en el transcurso de un delirium.
- F. La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del Eje I (p. ej., trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).

Tabla 23 Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR para la demencia tipo Alzheimer.

11.2. DIAGNÓSTICO NEUROPSICOLÓGICO

La evaluación neuropsicológica es una valoración de las áreas cognitiva (percepción, atención, concentración, memoria, capacidad de aprendizaje, lenguaje, praxis, planificación de estrategias, etc.) conductual (irritabilidad, agresividad, trastorno de personalidad, etc), emocional (estrés, ansiedad, depresión, aplanamiento y euforia) y funcional (actividades de la vida cotidiana, laboral y social) que realiza el psicólogo por medio de pruebas y procedimientos estandarizados) (Laredo, M, 2001).

Los objetivos de un diagnóstico neuropsicológico serán los siguientes:

a. Describir y cuantificar la existencia o no de alteración en los cuatro aspectos anteriormente expuestos y sus consecuencias en la vida del paciente, debida a lesión en el Sistema Nervioso: traumatismo craneoencefálico, trastornos psiquiátricos, demencias accidentes cerebro vasculares, tumores, intoxicaciones, anestias, abuso de sustancias, etc.).

b. Evaluar los efectos o cambios producidos por un determinado tratamiento ya sea quirúrgico farmacológico, psicológico o rehabilitador.

c. Proporcionar el perfil actual de habilidades y déficit del sujeto para proceder al diseño de un programa de rehabilitación, potenciar estrategias compensatorias así como para facilitar pautas en el manejo del paciente.

d. Llevar a cabo el seguimiento de la evolución del paciente (deterioro vs. recuperación).

e. Realizar informes pertinentes para otros especialistas, familiares o cuidadores para los cuales esta información puede llegar a ser imprescindible contribuyendo, apoyando o facilitando el diagnóstico, tratamiento o manejo del paciente.

12. PERFIL NEUROPSICOLÓGICO DE LAS DEMENCIAS MÁS COMUNES.

Los pacientes con enfermedad de Alzheimer, presentan alteraciones en numerosas áreas cognitivas, algunos de ellos parecen tener déficits neuropsicológicos más prominentes en un área que en otra (Laredo, 2001). Hay casos que se inician con una sintomatología predominantemente:

Hemisferio Derecho: apraxia en el vestido, desorientación espacial y apraxia constructiva.

Hemisferio Izquierdo: afasia, apraxia ideomotora e ideatoria y agrafia.

En los resultados del WAIS suele haber una diferencia de más de 15 puntos entre C.I verbal y manipulativo.

El lenguaje muestra cambios desde el principio de la enfermedad en la fluidez, al progresar la enfermedad el habla espontánea se vuelve simple y repetitiva y decrece la comprensión y la denominación.

Las funciones amnésicas se encuentran alteradas tanto por lo que respecta al recuerdo verbal como visual, la memoria semántica como episódica y la capacidad de retener (la memoria de retención ha demostrado ser la medida más eficaz para distinguir enfermos de controles). Al principio de la enfermedad la memoria remota es más resistente.

En relación a la praxis constructiva ya en los primeros estadios puede haber dificultades en copiar formas oblicuas y en perspectiva. Al avanzar el trastorno, el déficit se extiende a formas sencillas, posteriormente en "closing in", negación e incapacidad. La praxis ideomotora no es una característica temprana y su deterioro es lento.

Las capacidades perceptivas se encuentran también alteradas (colores, organización espacial, agnosias) así como la velocidad de procesamiento.

<p>AREAS DE EVALUACIÓN.</p> <ul style="list-style-type: none">i. Orientación.ii. Memoria de fijación, reciente y de evocación.iii. Capacidad de aprendizaje.iv. Atención/ Concentración.v. Praxis: Construcción, vestido, ideacional, ideomotriz.vi. Lenguaje (comprensión, fluidez, anomia).vii. Percepción, gnosias y velocidad de procesamiento.viii. Planificación. <p>PRUEBAS</p> <ul style="list-style-type: none">i. Mini Mental State Examination (Folstein y cols. 1975).ii. Alzheimer's Disease Assessment Scale (ADAS- Cog 1984).iii. Syndrom Kurztest (SKT) (Erziigkeit 1986).iv. Trail Making Test (TMT).v. Brief Cognitive Rating Scale (BCRS) (Reisberg et al 1988).vi. Global Deterioration Scale (GDS) Reisberg et al 1982).vii. Functional Assessment Stating (FAST) de Reisberg y cols (1985).viii. Clinical Dementia Rating (CDR) Hughes y cols (1982).

Tabla 24 Áreas de evaluación y pruebas para el diagnóstico de la Demencia.

13. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de certeza de la enfermedad de Alzheimer no es fácil y precisa de un examen neuropatológico que no siempre es posible. La historia clínica, el examen neuropsicológico, la exploración neurológica atenta y la realización de distintas pruebas complementarias que ya han sido comentadas son decisivas en el diagnóstico diferencial de las demencias (Lozano, 1996). Aunque éste debe plantearse prácticamente con todas las demencias, las dudas más importantes se presentan con las demencias degenerativas primarias y el trastorno depresivo. En la clínica diaria las demencias vasculares ocupan el tercer lugar en frecuencia diagnóstica. Generalmente se presentan con un cuadro clínico con claros factores de riesgo vasculares, y en el examen neurológico se observan signos focales que se correlacionan con las alteraciones que se hallan en la tomografía computarizada.

Dentro de las demencias secundarias, las infecciosas, en su mayoría, pueden comenzar con síntomas clínicos semejantes a los de la enfermedad de Alzheimer o a un trastorno depresivo (pseudodemencia depresiva), por lo que obligatoriamente deben considerarse dentro del diagnóstico diferencial,

valorando siempre la posibilidad de que sean secundarias a enfermedades infecciosas de mayor prevalencia en el medio.

En el momento actual la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob ha adquirido una mayor relevancia debido a que han aparecido formas clínicas en edades más tempranas y por la posibilidad de que se transmita a través de la alimentación. Las hidrocefalias cursan inicialmente con síntomas clínicos semejantes a la enfermedad de Alzheimer, al igual que ocurre con algunas demencias secundarias a tumores cerebrales. Su diagnóstico viene facilitado por las pruebas complementarias, especialmente por la tomografía computarizada y la resonancia magnética cerebral. La encefalopatía límbica, aunque se presenta de modo excepcional, puede ser la primera manifestación de un síndrome paraneoplásico. Las demencias carenciales y las metabólicas son de presentación poco frecuente y el diagnóstico suele realizarse mediante exámenes analíticos.

Gracias a las aportaciones cliniconeuropatológicas que en los últimos años se han ido consolidando, en un futuro próximo será más fácil realizar el diagnóstico diferencial de demencias que cursan con cuadros clínicos similares a una demencia de tipo Alzheimer. Una serie de nuevas entidades pone de manifiesto que la enfermedad de Alzheimer está siendo sobrevalorada a expensas de otras enfermedades cuyos síntomas pueden ser confundidos a la luz de los criterios diagnósticos que actualmente se utilizan. Las demencias del lóbulo frontal, al igual que la enfermedad de Pick y la demencia por cuerpos de Lewy difusos, se confunden a menudo con la enfermedad de Alzheimer, ya que pueden cumplir los criterios NINCDS/ADRDA, y sin embargo son entidades con manifestaciones clínicas y neuropatológicas propias. La demencia del lóbulo frontal, en estudios neuropatológicos, corresponde al 10% de las demencias, alcanzando el 20% si se consideran sólo las presentaciones preseniles; la enfermedad de Pick tiene una incidencia del 2,5%, y la de la enfermedad por cuerpos de Lewy difusos oscila entre el 12% y el 36% según las series anatomopatológicas.

Esta última entidad se encuentra en unos porcentajes ligeramente inferiores a los de la enfermedad de Alzheimer. Los equipos de estudio de Lund y Manchester han propuesto criterios clínicos y neuropatológicos para el diagnóstico de las demencias frontotemporales, la OMS en la CIÉ-10 define los

criterios diagnósticos de la enfermedad de Pick, y Byrne propone criterios para el diagnóstico de la enfermedad por cuerpos de Lewy. Otras entidades que hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Alzheimer son las demencias de comienzo parietotemporal (dispraxia progresiva y degeneración corticobasal) y las de comienzo occipital, en las cuales la historia clínica y la tomografía computarizada por emisión de fotones simples pueden ser de gran ayuda diagnóstica.

14. DIAGNÓSTICO.

14.1 ANALÍTICA

Los exámenes analíticos generales no muestran alteraciones en la enfermedad de Alzheimer, aunque en edades avanzadas es frecuente observar alteraciones bioquímicas o hematológicas secundarias a otras enfermedades concomitantes (insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, etc.). En fases avanzadas de la enfermedad se observa hipoproteinemia e hipoalbuminemia como consecuencia de una alimentación inadecuada de los pacientes.

La mayoría de los protocolos para el diagnóstico diferencial de las demencias secundarias aconsejan determinar las concentraciones de vitamina B, ácido fólico, hormonas tiroideas y serología luética. Dependiendo del entorno social y de la edad del paciente, puede ser necesario realizar otros exámenes: serología para Brucella y Borrelia, y anticuerpos del virus de la inmunodeficiencia humana. Algunos autores han propuesto la determinación de anticuerpos séricos con el fin de diferenciar la demencia tipo Alzheimer y las demencias vasculares. En este sentido se han realizado estudios determinando los anticuerpos antinucleares, antitiroglobulina, anticélula parietal gástrica, antimúsculo liso, antineuronales, anticardioplipina, antivascuales y factor reumatoide, que si bien han sido positivos en distintos porcentajes, no son útiles para el diagnóstico diferencial con las demencias vasculares o con la normalidad.

14.2.-NEUROIMAGEN

14.2.1. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA CEREBRAL

En el diagnóstico diferencial de la enfermedad de Alzheimer con otros procesos la tomografía computarizada cerebral se utiliza habitualmente como examen de base, observándose atrofia global y generalizada como patrón de normalidad asociado a la edad. En fases iniciales de la enfermedad de Alzheimer a la atrofia cerebral global propia de la edad se le suma la atrofia del lóbulo temporal, considerada la primera manifestación observable en la tomografía computarizada, que tiene una elevada precisión diagnóstica (sensibilidad del 95%), y que posteriormente se extiende por todo el neocórtex.

Las alteraciones globales del sistema nervioso más frecuentemente estudiadas en la tomografía computarizada han demostrado distintos rendimientos en su valoración y, así, el tamaño de las cisuras y la estimación cualitativa del tamaño de los ventrículos tienen una alta especificidad (90%) y una baja sensibilidad (50% a 60%). Si se valora el tamaño del tercer ventrículo la sensibilidad es del 68%, la del foramen de Monroe del 40%, la de las cisuras corticales del 33% y la de las líneas del asta frontal del 32%. La sensibilidad de las medidas planimétricas de las áreas del tercer ventrículo es del 79%, la de las astas frontales del 75%, la de las cisuras interhemisféricas del 67% y la de las áreas de los ventrículos laterales del 63%. Las medidas volumétricas ofrecen una sensibilidad para los ventrículos del 88% y para el espacio subaracnoideo del 85%.

Si se realizan estudios secuenciales de exámenes por tomografía computarizada en el tiempo, la sensibilidad y la especificidad para la enfermedad de Alzheimer aumentan hasta un 90% y 94%, respectivamente, ya que el tamaño de los ventrículos laterales aumenta 3,5 cm/año.

Las correlaciones entre los hallazgos obtenidos con la tomografía computarizada y los rendimientos neuropsicológicos de pacientes con enfermedad de Alzheimer sólo permiten explicar un 40% a 45% de los resultados cognitivos, por lo que en la práctica clínica diaria la tomografía se utiliza sobre todo para el diagnóstico diferencial con otros tipos o causas de demencia, y no como elemento básico de diagnóstico.

14.2.2. RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL.

La resonancia magnética permite una mayor precisión diagnóstica que la tomografía computarizada. Al igual que ocurre con aquella, lo que mejor define la diferencia entre pacientes con enfermedad de Alzheimer y sujetos sanos son las alteraciones de los ventrículos laterales y la atrofia del lóbulo temporal. El tamaño ventricular aumenta progresivamente debido a la atrofia del parénquima, que se sitúa en el 9% (el 2% en los sujetos sanos). La atrofia del lóbulo temporal y del hipocampo provoca una marcada dilatación de la cisura silviana, convirtiéndose estas dos alteraciones en los signos más demostrativos de la enfermedad de Alzheimer.

La pérdida neuronal del hipocampo y del subiculum se traduce en un ensanchamiento de las cisuras hipocámpicas que, a diferencia de lo que ocurre en la tomografía computarizada, pueden ser valoradas con gran precisión en diversas proyecciones en la resonancia magnética cerebral (cortes axiales, transversales y frontales). A pesar de estos conocimientos no existen criterios neurorradiológicos que permitan el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer por resonancia magnética cerebral.

En la enfermedad de Alzheimer frecuentemente se observan imágenes hiperintensas periventriculares, comprobándose que los pacientes sufren un deterioro cognitivo más rápido y muestran frecuentemente alteraciones motoras.

14.2.3. TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES.

Las imágenes por emisión de positrones en la enfermedad de Alzheimer muestran como lesión más frecuente el hipometabolismo en la corteza temporoparietal bilateral. Se han descrito también alteraciones hipometabólicas en las cortezas parietal y parietooccipitales. Se observa una buena correlación entre las alteraciones metabólicas frontales, las temporoparietales y las globales con la gravedad del proceso. Los lóbulos frontales no suelen presentar modificaciones hasta estadios evolucionados de la enfermedad, que consisten en un hipometabolismo bilateral, que en el caso de que predomine en el hemisferio izquierdo suele ir acompañado de trastornos del lenguaje. Generalmente el cortex motor, el sensitivo y el visual

primarios y los ganglios basales muestran un metabolismo conservado durante la evolución de la enfermedad.

14.2.4. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA POR EMISIÓN DE FOTÓN SIMPLE.

El patrón más característico de la tomografía computarizada por emisión de fotón simple en la enfermedad de Alzheimer es el déficit de flujo, generalmente bilateral, en las regiones temporoparietales. El patrón de hipoperfusión temporoparietal bilateral predice la enfermedad de Alzheimer con una seguridad del 82%. Respecto a los criterios de NINCDS/ADRDA la seguridad diagnóstica aumenta hasta el 92%, con una sensibilidad del 88% y una especificidad del 91%. Esta técnica también se ha mostrado útil para diferenciar a los sujetos sanos de los pacientes con enfermedad de Alzheimer en estadios iniciales, mostrando una clasificación correcta en el 90% de los casos.

14.2.5. ELECTROENCEFALOGRAMA

El electroencefalograma aporta poca información al diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer, aunque es una prueba complementaria útil en el diagnóstico diferencial con las demencias que muestran alteraciones específicas en el trazado. En la fase inicial de la enfermedad de Alzheimer el electroencefalograma es normal, presentando, a medida que avanza el proceso, la aparición y el desarrollo de grafoelementos lentos, de características inespecíficas, que se visualizan fundamentalmente en las áreas parietooccipitales y que están presentes hasta en el 68% de los pacientes. Se observan alteraciones focales en el 18% de los enfermos.

15.-TRATAMIENTO

Como hemos señalado, la neuroquímica de la enfermedad de Alzheimer es enormemente compleja, aunque su conocimiento es imprescindible si se desean aplicar medidas terapéuticas adecuadas. Por otra parte la enfermedad es muy heterogénea, de corta evolución y con un curso bien establecido que para el manejo terapéutico limitaremos a tres fases más una preclínica que en un futuro podría ser la de mayor interés, ya que en ella será posible realizar un tratamiento preventivo de la enfermedad.

En la fase preclínica poco se puede hacer en el momento actual, ya que se desconocen marcadores de la enfermedad, aunque el descubrimiento de la relación entre la enfermedad de Alzheimer y la apolipoproteína E4 puede ser el primer paso para el estudio de nuevas alternativas farmacológicas. No cabe duda de que la base preventiva de la enfermedad de Alzheimer debe ser corregir los factores de riesgo.

En la fase inicial (diagnóstica), marcada fundamentalmente por las alteraciones cognoscitivas, el paciente presenta en distinto orden e intensidad alteraciones en la orientación, pérdida de la memoria y de la capacidad de aprendizaje, apraxia, agnosia y afasia. Un 10% a 55% de los enfermos presentan depresión secundaria y en algunos casos alteraciones del ritmo del sueño. En esta fase se inician generalmente los tratamientos farmacológicos, que deben de ser apoyados con un soporte neuropsicológico que incluye la reeducación y ayuda psicosocial, que ha de contemplar la terapia familiar.

Los tratamientos farmacológicos deben considerarse dentro del contexto multideficitario de la enfermedad. En primer lugar consideraremos los fármacos que pueden reemplazar a los neurotransmisores deficitarios en los sistemas colinérgico, catecolaminérgico, serotoninérgico, neuropeptidérgico y aminoacidérgico.

La disfunción colinérgica sirvió de base para iniciar los primeros tratamientos en la enfermedad de Alzheimer. Se han ensayado numerosos fármacos, que ordenados por mecanismos de acción se pueden resumir en: Precursores de la acetilcolina (lecitina, colina, CDP-colina), agentes liberadores de acetilcolina (aminopiridinas, ondasetrón, linopiridina), agonistas colinérgicos (betanecol, RS 86, pilocarpina, aerocolina, oxotremorina, nicotina) y anticolinesterásicos (tetrahidroaminoacridina -tacrina-, fisostigmina, metrifonato, piridostigmina, galantamina,).

Se han comunicado resultados positivos con CDP-colina, betanecol, RS 86, fisostigmina y tacrina. La administración de CDP-colina consigue un aumento de la cantidad de fosfatidilcolina y de los demás fosfolípidos cerebrales, mejorando la neurotransmisión colinérgica y reforzando la formación de las membranas celulares al tiempo que impide su destrucción (autocanibalismo) y mejora la actividad sináptica. La dosis empleada es de 1000 mg/día, observándose una mejoría de la función cognitiva y protección

en los factores vasculares con una tolerancia excelente, sin que se hayan descrito efectos secundarios importantes. El primer fármaco aprobado en EE.UU. para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer fue la tacrina, que inhibe la acetilcolinesterasa y la butirilcolinesterasa, que actúa sobre otros neurotransmisores alterados. En 1986 se dieron a conocer los efectos beneficiosos de la tacrina sobre la función cognitiva de los pacientes con enfermedad de Alzheimer y desde entonces se han publicado más de un centenar de artículos en relación con esta sustancia.

La tacrina mejora las funciones cognoscitivas de los pacientes con enfermedad de Alzheimer en un grado similar al del deterioro que se observa tras seis meses de enfermedad sin tratamiento. Este dato alentador contrasta con el poco beneficio que se obtiene poblacionalmente, ya que la mejoría depende de la tolerancia a la dosis.

Sólo el 28% de los pacientes tolera una dosis de tacrina de 160 mg/día. Más de la mitad de los pacientes abandonan la medicación por elevación de las transaminasas y un 20% por efectos colinérgicos (náuseas y vómitos, principalmente). El reducido grupo de pacientes que toleran la dosis de 160 mg/día obtienen mejoría tanto en la impresión clínica global como en la impresión familiar y en las escalas de evaluación cognitiva de la enfermedad (ADAS-Cog), alcanzando tres puntos en esta última escala, que contrastan con la pérdida de dos puntos en los pacientes que tomaron placebo. Dosis inferiores a 160 mg/día no aseguran un beneficio o sólo producen una mejoría insignificante. Así, dosis de 120 mg/día sólo mejoran el 20% de los parámetros y dosis de 80 mg/día o inferiores no consiguen ningún beneficio.

Recientemente se han publicado artículos sobre el rendimiento de la tacrina (50 mg/ día) asociada a selegilina (10 mg/día), observándose mejorías significativas en las habilidades atencionales y menores efectos secundarios. El único problema importante fueron las alucinaciones visuales, en general suaves, que no obligaron a la supresión del tratamiento (Nordberg, A, 1995). Estos resultados sugieren que dosis bajas de tacrina asociada a otros fármacos podrían conseguir efectos beneficiosos en el rendimiento cognitivo.

En la mayor parte de los estudios se ha puesto de manifiesto que la tacrina ralentiza el curso de la enfermedad de Alzheimer pero no la detiene y

su efecto es temporal. Cuando el enfermo termina el tratamiento la enfermedad sigue su curso como si no se hubiese tomado el fármaco.

Para que los agentes colinesterásicos puedan ejercer su acción es primordial que la neurona presináptica sea funcionante y capaz de sintetizar acetilcolina; por ello, el tratamiento con donadores de colina (CDP-colina) más un anticolinesterásico parece lo más racional.

Entre los fármacos utilizados para corregir la disfunción del sistema catecolaminérgico se encuentra la bromocriptina, un agonista dopaminérgico con el que no se obtuvieron buenos resultados, la clonidina y la guanfacina, agonistas alfa-2 con los que tampoco se observaron mejorías clínicas aunque sí efectos sedantes. Con inhibidores de la monoaminoxidasa B a dosis elevadas se obtuvieron buenos resultados en pacientes con enfermedad de Alzheimer. La mayoría de los estudios se realizaron con L-de-prenilo, con el que se observó una mejoría de los parámetros cognitivos.

El sistema serotoninérgico viene marcado por la actividad de la serotonina y de sus metabolitos. La serotonina la sintetizan las neuronas a partir del triptófano que se meta-boliza hasta su formación, siendo degradado por la monoaminoxidasa. La serotonina está involucrada en la memoria, el humor y la regulación del sueño. La noradrenalina y la serotonina están relacionadas con la fisiopatología de la depresión y la inhibición de la monoaminoxidasa podría mejorar la depresión. En el plano bioquímico la depresión se caracteriza por una deficiencia de noradrenalina y/o de serotonina. La fluoxetina, un inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina, se ha propuesto para el tratamiento de la depresión en estos pacientes.

Dentro de los neuropéptidos, la somatostatina, una hormona inhibidora de la secreción de la hormona de crecimiento distribuida extensamente por el sistema nervioso central, está muy alterada en la enfermedad de Alzheimer. Esta hormona está relacionada con el aprendizaje, la memoria y el sueño paradójico. Sustancias análogas se han utilizado en estudios diversos en la enfermedad de Alzheimer sin que se hayan observado efectos sobre los aspectos cognitivos. Estudios realizados con el GRF-44, una sustancia similar al factor liberador de la hormona de crecimiento, mostraron buenos resultados, sobre todo en la actividad mental, la deambulacion, la orientacion y la memoria. La corticotropina también se ha implicado en los mecanismos de la

memoria y el aprendizaje, y aunque en estudios en animales de experimentación se observaron mejorías en ambos mecanismos, en pacientes con enfermedad de Alzheimer ni ésta ni sustancias similares mostraron datos concluyentes. Algo semejante ocurrió con la vasopresina, ya que ni ella ni algunos de sus análogos mostraron eficacia en la enfermedad. La tirolibarina se utilizó con resultados diversos, aun cuando algunos investigadores señalaron mejorías cognitivas.

Otros grupos de fármacos propuestos para el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer son los agentes nootropos y los vasoactivos. Los nootropos son sustancias diseñadas para mejorar las funciones cognitivas, actuando fundamentalmente sobre el aprendizaje y la memoria.

El más conocido es el piracetam, que parece actuar en la neurotransmisión colinérgica dependiente del núcleo de Meynert incrementando la utilización de acetilcolina. En los estudios realizados en pacientes con enfermedad de Alzheimer ha mostrado discretas mejorías, fundamentalmente de la memoria, la alerta y la orientación. Sustancias semejantes, como el aniracetam y el oxiracetam, han obtenido mejores resultados preclínicos que el piracetam, aunque no aportaron beneficios a los pacientes con enfermedad de Alzheimer.

Además de su acción vascular, los agentes vasoactivos ejercen otros efectos neurometabólicos que condicionan en gran medida las acciones terapéuticas en el deterioro senil. De este grupo el más utilizado es, sin duda, la codergocrina mesilato, que interacciona con los sistemas monoaminérgicos del sistema nervioso central mostrándose activadora de los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico. También incrementa la actividad de la colinacetiltransferasa. Estudios realizados con esta sustancia en el tratamiento de la enfermedad de Alzheimer no han sido concluyentes, aunque se ha observado una cierta mejoría a corto plazo. Los antagonistas del calcio son fármacos vasodilatadores y su efecto farmacológico más destacado es el bloqueo de los canales del calcio. Tanto el nimodipino (60-90 mg/día, p.o. o i.v.) como el nicardipino (60 mg/día, p.o. o i.v.) han sido ampliamente estudiados para su utilización en el tratamiento de las demencias y su acción está bien comprobada. El nimodipino es, dentro de este grupo, la sustancia más estudiada, con efectos neuroprotectores en situaciones de hipoxia o

toxicidad neuronal y que mejora la plasticidad nerviosa. Diversos estudios realizados con nimodipino en pacientes con enfermedad de Alzheimer han mostrado mejoría clínica respecto a los controles.

La fase intermedia se caracteriza por una falta total de reconocimiento de la enfermedad. El paciente ha perdido la noción de deterioro que había presentado y deja de reconocer su incapacidad para realizar las tareas habituales. Hasta un 80% de los pacientes presentan a lo largo de esta fase y los siguientes trastornos psicóticos o depresivos que se manifiestan fundamentalmente en este estadio. Las alteraciones del comportamiento más frecuentes son: agitación, alteraciones del ritmo vigilia-sueño, ansiedad, apatía, depresión, manías, trastornos sexuales, agresividad, alucinaciones e ideas delirantes.

Estas manifestaciones provocan un gran estrés en la familia, en los profesionales que atienden al mayor y en los cuidadores, disminuyendo la calidad de vida diaria a corto y a largo plazo.

La conducta terapéutica empírica para cada una de las manifestaciones que se puedan presentar pasa por la utilización de tranquilizantes mayores y menores, antidepresivos y somníferos. Actualmente se realizan estudios comparativos con haloperidol y trazodona para el tratamiento de la agitación, así como con la risperidona, un nuevo neuroléptico que se ha mostrado útil en el tratamiento de la psicosis. La nueva generación de antidepresivos como la fluoxetina también muestra buenos resultados en el tratamiento de algunos de los síntomas de la enfermedad de Alzheimer.

La agitación es la manifestación más frecuente: el 50% la presenta en algún momento de la evolución. Se relaciona con la desorientación temporal, las alteraciones en el ritmo vigilia-sueño, los cambios estacionales o en el ritmo de las comidas o del entorno familiar. Neurolépticos sedantes como la tioridazona, antidepresivos como la trazodona o dosis bajas de haloperidol mejoran estas situaciones, aunque a expensas de un deterioro cognitivo mayor. El cansancio que provoca no dormir desencadena cuadros confusionales y agitación. En estos casos la administración de hidrato de doral o somníferos de vida media corta como el lorazepam o el midazolam, capaces de regular el despertar, consiguen mejorar la agitación. Los estados

de ansiedad intermitentes conducen a la agitación y deben evitarse, lo que puede conseguirse con benzodicepinas ansiolíticas, que los disminuyen a expensas de un mayor deterioro de las funciones cognitivas. La buspirona, un fármaco útil en el tratamiento de la ansiedad, muestra efectos ansiolíticos pero no de modo inmediato; en ocasiones hay que esperar varios días o semanas y debe utilizarse a dosis elevadas si se desea un efecto ansiolítico persistente.

La depresión es más frecuente de lo que habitualmente se cree. Se manifiesta hasta en un 55% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer, presentándose a menudo enmascarada con otras manifestaciones, como agitación, abulia, tristeza, sentimientos de inutilidad o disfunciones del lenguaje. Tratamientos habituales con trazodona, amitriptilina o nortriptilina a dosis bajas suelen ser eficaces, aun cuando los efectos anticolinérgicos de los tricíclicos desaconsejan su utilización.

Los nuevos antidepressivos serotoninérgicos, sertralina, paroxitina y fluoxetina, a dosis bajas, consiguen buenas respuestas con pocos efectos secundarios.

Las alucinaciones y los delirios se observan en un 12% de los pacientes y deben ser tratados cuando causan intranquilidad. El haloperidol o la tioridazina suelen controlar estas manifestaciones, aunque con riesgo de causar parkinsonismo.

Las alteraciones en el ritmo de vigilia-sueño deben ser corregidas desde el primer día, ya que, como hemos comentado, pueden ser la causa de estados de ansiedad y agresividad. Pueden usarse benzodicepinas, ansiolíticos y somníferos.

En la fase final el paciente entra en un periodo en que pierde la capacidad para la marcha y el lenguaje y está completamente, incontinente. El tratamiento farmacológico se dirige a las complicaciones de estos estados vegetativos, en los que deben evitarse las úlceras de decúbito, las aspiraciones y otros trastornos propios de los pacientes que pasan muchas horas en la cama. Desde el punto de vista neurológico las complicaciones más importantes son las crisis convulsivas, las mioclonías, el parkinsonismo (generalmente yatrogénico) y las sincinesias, fundamentalmente peribucal. El tratamiento de las crisis convulsivas responde a las hidantoínas o a la carbamazepina si el paciente está ansioso o agitado, y las mioclonías mejoran

con piracetam a dosis altas y/o clonazepam. El parkinsonismo y las sincinesias generalmente no mejoran con L-dopa o lo hacen con dosis bajas; dosis elevadas pueden desencadenar agitación, alucinaciones o delirio.

16. HETEROGENEIDAD CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: VARIABILIDAD SEMIOLÓGICA Y SUBTIPOS.

La semiología de la enfermedad de Alzheimer varía mucho de un paciente a otro. Algunos opinan que esta variabilidad se debe a que diversos pacientes están en un estadio distinto de la enfermedad, estadio que se define por el defecto concurrente en un grado similar de cada una de las funciones cognitivas. Esta idea ha sido básica para crear escalas como la CDR y la GDS, las cuales precisan en que grado se afecta cada función en cada estadio.

De acuerdo esta noción, la enfermedad de Alzheimer evoluciona de forma homogénea, homogeneidad que tiene un valor diagnóstico elevado porque permite diferenciarla de otras demencias que no se ajustan a este patrón evolutivo clínico.

Sin embargo, si se utilizan exámenes neuropsicológicos adecuados se comprueba que pacientes un mismo grado de afectación global difieren en el tipo de función cognoscitiva afectada y en la intensidad de la afectación. Un enfermo una afectación de la memoria de una intensidad determinada puede tener una afectación del lenguaje leve, y en otro la misma afectación de la memoria la alteración del lenguaje puede ser grave. En otras palabras, existe una variabilidad interfunción. También puede observarse esta variabilidad dentro de una misma función y, por ejemplo, en unos enfermos se afecta el componente receptivo del lenguaje, mientras que en otros se afecta el componente expresivo, es decir, también existe una variabilidad intrafunción. De forma anecdótica, pero ilustrativa, a veces ocurre que una parcela cognoscitiva se afecta aisladamente durante largos periodos de la evolución o, al revés, una parcela cognoscitiva permanece indemne mucho tiempo. Ciertos enfermos intensamente demenciados conservan la capacidad para desarrollar una habilidad compleja, como jugar al dominó o tocar un instrumento musical. En casos extremos, cuando la enfermedad causa precozmente un síndrome cortical focal se funde la enfermedad de Pick y

otras atrofas focales. Es comprensible que incluso la sospecha del diagnóstico sea imposible cuando la enfermedad de Alzheimer se manifiesta como una epilepsia mioclónica progresiva, una paraparesia espástica progresiva o una enfermedad de la motoneurona, una hemiparesia primaria progresiva o una ataxia progresiva.

Hoy se admite, por tanto, que la enfermedad es heterogénea clínicamente, como posible manifestación de una diversidad etiopatogénica y morfopatológica. Es posible que esta heterogeneidad represente sólo la variabilidad clínica del fenotipo, algo común en medicina. Pero también puede ocurrir que la heterogeneidad está producida porque existen subgrupos de enfermedad de Alzheimer, cada uno una base biológica diferente. De hecho, se ha intentado separar estos subgrupos marcadores clínicos.

Se ha postulado que la aparición precoz de alteraciones del lenguaje, de alteraciones psicóticas o de signos extrapiramidales podría identificar un subgrupo de enfermedad de Alzheimer relacionado un curso rápido de la enfermedad, pero, esta idea no está universalmente aceptada. No obstante, la mayoría de los autores admite la existencia de dos formas de enfermedad, muy relacionadas la edad de comienzo. La forma presenil, muy parecida al denominado tipo 1 de Blennow y Wallin, se define por el comienzo precoz de la enfermedad, que aparece antes de los 65 años. Los signos corticales afasopraxoagnósticos son acusados y aparecen antes y los signos parkinsonianos son frecuentes. La evolución de la enfermedad es rápida y el enfermo es internado cierta precocidad. Los estudios de neuroimagen muestran que la atrofia es preferentemente mesial el flujo regional cerebral está reducido en regiones parictotemporales, las alteraciones neuroquímicas son importantes y difusas, y las alteraciones neuropatológicas, intensas y extendidas. De acuerdo con Wallin y Blennow, la barrera hematoencefálica está indemne en estos pacientes y la alteración de los lípidos de membrana sugiere que la alteración cognoscitiva se relaciona la pérdida de sinapsis.

La forma senil comienza después de los 65 años y es muy parecida al tipo 2 de Blennow y Wanin. Esta forma se relaciona, probablemente, el proceso normal de envejecimiento. La fusión mental es mayor y las alteraciones de la marcha son frecuentes. La afectación neocortical es

escasa clínicamente. Hay menos lesiones histopatológicas características cerebrales, mientras que las lesiones vasculares son importantes y la barrera hematoencefálica está alterada. La etiopatogenia de este subtipo es probablemente multifactorial, la influencia de los factores genéticos parece menor y la de los factores adquiridos mayor.

La existencia de subtipos tiene gran interés cuando se trata de planificar estudios sobre la prevención de la enfermedad, si se tienen que constituir grupos homogéneos de pacientes para realizar ensayos clínicos o incluso si se desea conocer los resultados de los tratamientos en la práctica diaria.

17. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los medios diagnósticos complementarios se utilizan en general para descartar otros procesos que para aportar datos positivos que apoyen el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer.

En esta enfermedad es imprescindible tener siempre en cuenta la relación coste/beneficio de cada opción, y la complejidad del estudio debe adecuarse al grado de certeza diagnóstica clínica. Cuando la demencia es moderada o grave, el diagnóstico clínico suele ser evidente y los estudios que se han de realizar son los imprescindibles: estudio analítico, determinación de vitamina B12 y ácido fólico, estudio de tiroides, serología luética y, probable una TC, craneal. Todos se pueden hacer en la asistencia primaria. Por el contrario, los estudios son mucho exhaustivos cuando la demencia es leve o dudosa o si el caso es atípico. Cuando se realizan estos estudios, la idea básica es primar la especificidad del diagnóstico cuando se trata de ensayos clínicos, y la sensibilidad cuando se considera un tratamiento que puede ser beneficioso.

DEMENCIAS DE ORIGEN VASCULAR

INTRODUCCIÓN

Hay que comenzar diciendo que la gran confusión y controversia que caracteriza todo lo referente a la demencia de origen vascular afecta lógicamente la terminología y obliga a concretar y matizar qué es lo que un autor quiere expresar cuando utiliza un término determinado.

1. DETERIORO COGNITIVO DE ORIGEN VASCULAR

Este término engloba todos los tipos y grados de deterioro cognitivo, desde los cambios intelectuales más incipientes hasta el desarrollo de demencia, ocasionados por patología vascular cerebral isquémica. Una idea de progresión, de riesgo de desarrollo de incapacidad relevante a causa del deterioro intelectual (demencia) es inherente al concepto de DCV. Los trastornos cognitivos focales bien caracterizados que son causados por un infarto cerebral deben considerarse en principio como DCV y ser estudiados como tales. Sólo así podría distinguirse cuáles son susceptibles de progresar, y cuáles no, hacia una demencia y cuáles son los mecanismos por los que se produce dicha progresión. Quedarían excluidos de este concepto los pacientes con afasia grave o incapacidad absoluta por hemiplejía completa. Tampoco se incluirían los deterioros cognitivos secundarios a hemorragia cerebral, dado que los factores de riesgo, características clínico evolutivas, etiología y manifestaciones radiológicas de la hemorragia cerebral son en general bien conocidos.

2. DEMENCIA VASCULAR

Se entiende por Demencia Vascular la causada por lesión vascular cerebral isquémica de cualquier tipo.

2.1. DEMENCIA MULTIINFARTO

En su concepción original, este término hacía referencia a todos los tipos de demencia ocasionados por el cúmulo de infartos y, en este sentido, es equivalente a la demencia vascular. El término DMI se acuñó así para desterrar el concepto de isquemia crónica. Hoy día parece que su uso se ha restringido para designar sólo aquellas formas de demencia vascular producidas por el cúmulo de infartos grandes corticales o subcorticales producidos por la oclusión aterotrómbica o embólica de arterias de mediano o gran calibre.

2.2. DEMENCIA POR INFARTO ESTRATÉGICO

Término que se aplica para describir los casos en que un infarto único causa, por su topografía o localización específica, un cuadro clínico de demencia. Se incluyen bajo esta denominación los cuadros clínicos ocasionados por infartos en la circunvolución angular, porción caudal de la rodilla de la cápsula interna, infarto talámico paramediano, o prosencéfalo basal.

2.3 DEMENCIA HEMODINÁMICA

Término introducido por los autores escandinavos para designar las formas de demencia vascular en las que la causa de los infartos que provocan demencia es hemodinámica, es decir, en relación hipotensión, bradiarritmias o incluso estenosis arteriales graves. El término demencia hemodinámica no debe interpretarse como sinónimo de isquemia crónica.

3. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS DEMENCIAS VASCULARES

La investigación actual en el campo de las demencias probablemente ha superado ya la "etapa epidemiológica". La bibliografía está repleta de artículos, capítulos y revisiones sobre la prevalencia y la incidencia de demencia cuyas cifras se presentan relativamente estables de unas poblaciones a otras y son ampliamente conocidas en todo el mundo. Se explica entonces que la investigación en epidemiología se centre ahora en la epidemiología genética, la investigación de los factores de riesgo o el diagnóstico y la detección precoz. Todo esto es aplicable a la demencia en general y también a la enfermedad de Alzheimer, pero no a la demencia

vascular. La bibliografía específicamente centrada en epidemiología de la demencia vascular es sorprendentemente escasa. Las cifras de prevalencia son muy variables de unos estudios a otros y no parece que tal variabilidad dependa sólo de factores étnicos o geográficos sino que puede deberse bien a diferencias metodológicas. Si esto es así para la demencia vascular, mucho menos conocida es la epidemiología del DCV, que hoy por hoy sólo existe como concepto. La manera en que la investigación epidemiológica trata el concepto de demencia mixta también es enormemente cambiante de unos estudios a otros. En definitiva, si bien las cifras de prevalencia de demencia vascular pueden estimarse de forma aproximada, se desconoce totalmente la verdadera atribución de las causas vasculares, potencialmente prevenibles, al deterioro cognitivo y la demencia en la población.

En las series anatomopatológicas de pacientes con demencia, que inevitablemente son sesgadas, la demencia vascular es habitualmente la segunda causa mas importante después de la enfermedad de Alzheimer y puede alcanzar el 25 % de los casos. En series hospitalarias la proporción enfermedad de Alzheimer y de demencia vascular cambiará en función del origen de la muestra. Si se trata de pacientes que son remitidos para evaluación de trastornos de la memoria predominará la enfermedad de Alzheimer, mientras que en series consecutivas, no seleccionadas, de pacientes que ingresan en un hospital por cualquier motivo, entre los que tienen demencia, la mayoría (hasta un 70%), tendrá una causa vascular.

4. PREVALENCIA DE LA DEMENCIA VASCULAR

Los estudios poblacionales están libres de tales sesgos de selección, pero hay una serie de factores metodológicos que deben tenerse en cuenta antes de analizar los datos aportados por diversos trabajos. El concepto de prevalencia se basa en la asunción de que una población puede fácilmente clasificarse en casos. En una enfermedad como la demencia vascular, que es crónica, que carece de unos criterios diagnósticos fiables y que comparte tantas circunstancias, es también frecuente como la enfermedad de Alzheimer o la enfermedad vascular cerebral, esta división en casos y no casos es especialmente complicada. La fiabilidad del diagnóstico de demencia vascular en el texto de los sondeos epidemiológicos a gran escala puede ser

muy baja si no se dispone de información neurorradiológica. En tal situación, el diagnóstico de demencia vascular sólo puede basarse en un criterio patocrónico (inicio agudo, progresión escalonada o fluctuante, inicio en estrecha relación un ictus). La afirmación de que la demencia vascular se inicia de forma aguda y evoluciona de forma fluctuante o escalonada nunca se ha demostrado formalmente en estudios prospectivos y en la bibliografía hay numerosos casos de pacientes demencia vascular diagnosticada anatomopatológicamente que nunca presentaron un ictus clínico. Cabe pensar, por tanto, que la frecuencia que se produce demencia vascular sea minusvalorada en muchos estudios epidemiológicos por la baja sensibilidad de las herramientas diagnósticas utilizadas. Los datos aportados por Hérbert y Brayne son muy elocuentes en este sentido.

Tras revisar toda la bibliografía en busca de estudios epidemiológicos que aportasen datos específicos sobre prevalencia de demencia vascular, seleccionaron 10 trabajos que se habían realizado sobre muestras representativas de la población y en los cuales se habían aplicado criterios diagnósticos similares (DSM-IV-TR). Las cifras de prevalencia variaron entre 1,2% y el 5,6% de unos sondeos a otros. Como cabía esperar, la prevalencia fue elevada en los estudios japoneses dada la alta incidencia de enfermedad cerebrovascular. Llamativamente, entre los estudios occidentales, aquellos en los que se utilizaron pruebas de neuroimagen (TC) como parte del protocolo diagnóstico fueron los que obtuvieron cifras altas de prevalencia, que incluso eran comparables a las de los trabajos japoneses. En algunos casos, la exclusión de personas institucionalizadas suponía otra fuente potencial de sesgo e infravaloración de la prevalencia de demencia vascular. Entre los estudios realizados en España hay también una gran variación en las cifras de prevalencia de demencia vascular. El sondeo, realizado en Zaragoza estimó una cifra de prevalencia del 0,6% en mayores de 65 años, mientras que en Gerona ésta se situó en el 6,2% en personas mayores de 70 años. (Delgado Bona, G. 1992). Además de las diferencias en los grupos de edad, en estos estudios se utilizaron entrevistas diagnósticas distintas. El estudio realizado en Pamplona empleó la misma encuesta epidemiológica, se dirigió a los mismos grupos de edad y aplicó los mismos criterios diagnósticos que el estudio de Gerona. A pesar de ello, el porcentaje de demencias catalogadas como

demencia vascular fue del 13,4% y el 38,2%, respectivamente. (Delgado Bona, G. 1992). Se ha argumentado que la prevalencia de accidente cerebrovascular podría ser mayor en el área de Gerona, pero, si así fuera, cabría esperar también un porcentaje mucho mayor de demencias mixtas, el cual fue muy similar en Pamplona y Gerona.

Es evidente que en el terreno de la epidemiología de la demencia vascular es muy difícil identificar los sesgos metodológicos que toda probabilidad empañan los resultados y son responsables de la gran variabilidad existente de unos estudios a otros. Uno de estos sesgos hace referencia a la forma en que se considera la demencia mixta. Unos autores incluyen los casos de demencia mixta como vasculares, mientras que otros los incluyen dentro del grupo de casos de enfermedad de Alzheimer.

Es fácil entender que las cifras de prevalencia pueden variar así enormemente y que la idea que se tiene respecto a la importancia de los factores vasculares como causa o coadyuvante de demencia es confusa. La prevalencia de demencia vascular entre personas octogenarias de Suecia es del 13,9%, y aquí están incluidas las demencias mixtas. Por el contrario, la prevalencia de demencia vascular en el estudio de Rotterdam donde las demencias mixtas se agruparon con los casos de enfermedad de Alzheimer, fue del 1%. (Delgado, 1992).

5. PREVALENCIA DE DETERIORO COGNITIVO DE ORIGEN VASCULAR

Menos información existe aún en relación la epidemiología del DCV. Sólo el estudio canadiense sobre envejecimiento y demencia ha aportado algunos datos. En este estudio epidemiológico, en el que se evaluaron 10.000 personas mayores de 65 años, se incluyó como, categoría diagnóstica el deterioro cognitivo sin demencia en personas con puntuaciones bajas en el test de detección, y en las que clínicamente se afirmaba la existencia de un deterioro cognitivo que no era suficientemente grave como para cumplir criterios de demencia. Se comprobó que después del deterioro, de memoria asociado a la edad, el deterioro cognitivo relacionable con procesos vasculares era el segundo en frecuencia. Según las cifras aportadas en este estudio, acumulando, la prevalencia de demencia vascular, demencia mixta y DCV, puede decirse que el 4,8% de la población canadiense mayor de 65

años presenta un deterioro intelectual (incluida la demencia) que tiene como causa directa o accesoria una enfermedad vascular. Esta cifra no parece desdeñable si se tiene en cuenta que el protocolo del estudio no incluía pruebas de neuroimagen.

La importancia de los factores vasculares como causa o factor de riesgo para el desarrollo de deterioro cognitivo se ha puesto de manifiesto en diversos ámbitos. La hipertensión y la diabetes determinan deterioro cognitivo en sujetos sin demencia, y este efecto es independiente de la aparición de ictus. Según otros estudios, la presencia de signos electrocardiográficos de cardiopatía isquémica, evidencia de arteriopatía periférica o de cambios ateromatosos en la ecografía carotídea duplica el número de personas que puntúan por debajo de 24 en el examen Mini-Mental State Examination (MMSE).

Hasta el 60% de los pacientes que sufren un ictus isquémico pueden presentar deterioro en al menos un área cognitiva y un 34% en al menos dos de las áreas valoradas por el MMSE. Estas cifras son mayores si se utilizan pruebas neuropsicológicas detalladas. Es importante resaltar, además, que el deterioro cognitivo ejerce un efecto negativo significativo sobre el grado de autonomía de los pacientes con ictus, que es independiente del grado, de incapacidad física.

6. ETIOPATOGENIA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA DEMENCIA VASCULAR

6.1. NEUROPATOLOGÍA DE LA DEMENCIA VASCULAR

Durante las primeras décadas de la historia de la demencia de origen vascular, la denominada "demencia arteriosclerótica", su etiopatogenia se relacionó con la isquemia crónica. Se pensaba que la estenosis de las arterias cerebrales y la progresiva reducción del flujo cerebral conducían a un estado de gran compromiso, del aporte energético que era seguido de muerte neuronal, atrofia cerebral y demencia. Este concepto prevaleció hasta la publicación de los trabajos de Tomlinson, (1970) y, algo más tarde, de los de Hachinski, y cols. (1994), quienes, tras revisar diversos estudios de flujo cerebral en pacientes con demencia, concluyeron que ésta no se producía por un compromiso crónico o mantenido del aporte sanguíneo cerebral sino más bien por el cúmulo de infartos. En este contexto acuñaron el término DMI. La

reducción del flujo sería secundaria a la destrucción cerebral ocasionada por el daño isquémico. Esta hipótesis fue posteriormente sustentada por dos fenómenos. Por un lado, las maniobras terapéuticas dirigidas a aumentar el flujo cerebral como los vasodilatadores cerebrales, el by-pass extracraneal-intracraneal o la endarterectomía fracasaron en el intento de mejorar los déficit cognitivos. Hoy por hoy son muy raros los casos en los que este tipo de maniobras induce una mejoría del estado intelectual, como se ha descrito en pacientes con oclusión carotídea lateral o en casos de demencia producida por arteritis de células gigantes que mejoran tras el tratamiento. Por otro lado, los estudios que han utilizado la tomografía por emisión de positrones (PET) han mostrado que la disminución de flujo cerebral en pacientes con DMI no se acompaña de un aumento de la fracción extraída de oxígeno, como cabía esperar si hubiese una situación de perfusión al límite.

En definitiva, está bien establecido que la demencia de causa vascular se produce por el cúmulo de lesiones isquémicas en el cerebro, y sólo en rarísimas ocasiones se ha demostrado la existencia de un estado de perfusión al límite, (perfusión de miseria) cuya corrección se traduzca en una mejoría cíclica significativa de la demencia. No debe confundirse, sin embargo, el concepto de isquemia crónica con el de demencia vascular de causa hemodinámica. Las lesiones isquémicas que se acumulan en algunos pacientes con demencia vascular bien pueden estar causadas por un compromiso hemodinámico.

Las lesiones neuropatológicas que se observan en los cerebros de pacientes con demencia que sólo tienen lesiones vasculares y no otros hallazgos degenerativos son variadas y heterogéneas. Entre las lesiones que afectan la pared vascular se distinguen aquellas que involucran vasos de calibre mediano o grande (aterosclerosis, arteritis de células gigantes u otras arteriopatías no inflamatorias) y las que inciden sobre los pequeños vasos cerebrales. Entre estas últimas, la arteriolosclerosis es la que se presenta con mayor frecuencia. Se caracteriza por el depósito de material hialino y graso (lipohialinosis), con proliferación de fibras lisas, estrechamiento y a menudo oclusiones de la luz vascular. Este tipo de pequeño vaso afecta las pequeñas arterias penetrantes y arteriolas que se distribuyen por los ganglios basales, el tálamo, la sustancia blanca subcortical y el tronco cerebral.

Una clasificación de los mecanismos etiopatógenos sería la siguiente:

Lesiones parenquimatosas
Infartos corticales
➤ Infartos de arterias de calibre mediano/grande
➤ Aterotrombosis
➤ Cardioembolias
➤ Coagulopatias
Microinfartos corticales
➤ Microangiopatía
➤ Angiopatia amiloide
➤ Microtrombosis/microembolias múltiples
➤ Angéitis obliterante
Infartos fronterizos
➤ Episodios de hipoperfusión/anoxia
➤ Estenosis carotidea grave/oclusión
Necrosis isquémica selectiva (infarto incompleto, necrosis laminar, esclerosis hipocámpica)
➤ Anoxia/hipoperfusión
➤ Isquemia focal leve transitoria
Infartos subcorticales
➤ Infartos lacunares
➤ Arteriosclerosis
➤ Microtrombosis
➤ Angiopatia amiloide (?)
➤ Angiopatias hereditarias (CADASIL)
➤ Angiopatias inflamatorias (vaculitis)
Infartos profundos por oclusión de arterias de mediano/gran calibre
➤ Aterotrombosis
➤ Cardioembolias
➤ Coagulopatias
Infartos fronterizos
➤ Episodios de hipoperfusión/anoxia
➤ Estenosis carotidea grave/oclusión
Vascular de la sustancia blanca
➤ Infartos lacunares, espongiosis perivascular,
➤ infartos incompletos, desmielinización
➤ Isquemia
➤ Permeabilidad aumentada
➤ Hipercoagulabilidad (fibrinógeno aumentado)
Lesiones de la pared vascular
Grandes arterias
➤ Aterosclerosis
➤ Arteritis (de células gigantes)
Pequeños vasos cerebrales
Arteriosclerosis
➤ Hipertensiva
➤ No hipertensiva (diabética, hereditaria, otras)
➤ Angiopatia amiloide
➤ Hereditaria, esporádica
➤ En el contexto de una enfermedad de Alzheimer
Vasculitis

Tabla 25 Mecanismos etiopatógenos de la Demencia Vascular

Otra clasificación propuesta por Delgado, (1996) es la siguiente:

<p><i>Enfermedades de los troncos supraaórticos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Aterosclerosis <p>Oclusión ateromatosa pura Trombosis Embolismo arteria-arteria Disección Hipoperfusión</p> <ul style="list-style-type: none"> • Disección espontánea o traumática • Displasia fibromuscular • Enfermedad de Takayasu <p><i>Enfermedades de los vasos intracraneales grandes y medianos:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Aterosclerosis • Malformaciones vasculares • Arteritis gigantocelular • Enfermedad de Behcet Síndrome moya-moya <p><i>Enfermedades de los vasos intracraneales medianos y pequeños:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Arterioloesclerosis • Poliarteritis nodosa • Lupus eritematoso sistémico • Artritis reumatoide • Síndrome de Sjögren • Granulomatosis linfomatoidea • Angioendoteliosis del SNC • Angeítis granulomatosa del SNC • Angeítis por simpaticomiméticos • Microangiopatía trombótica • Síndrome de Sneddon • Síndrome CADASIL • Microangiopatías juveniles idiopáticas • Angiopatia cerebral amiloidea <p><i>Alteraciones hematológicas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiperviscosidad sanguínea • Coagulopatías • Síndrome antifosfolípido <p><i>Hipoxia y anoxia Cardiopatías embolígenas</i></p>

Tabla 26 Etiopatogenia de la Demencia Vascular. Delgado, G.(1996)

La hipertensión arterial es la causa más frecuente, pero también se observa en sujetos normotensos. La arterioloesclerosis se presenta en individuos que muestran infartos lacunares y también en relación con la patología isquémica de la sustancia blanca. Otras formas de microangiopatía obedecen a trastornos genéticos como es el caso de la angiopatía cerebral autosómica dominante con ictus subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL), en la que se produce el depósito de un material proteináceo hialino PAS positivo en los pequeños vasos penetrantes del cerebro. A diferencia de las dos formas previas de microangiopatía, la angiopatía cerebral amiloide o angiopatía congófila afecta las pequeñas arterias y arteriolas meningocorticales y no las arterias subcorticales. En este caso se produce el depósito de una sustancia amiloide en la pared vascular que queda estrechada u ocluida. La angiopatía cerebral amiloide es frecuente en pacientes enfermedad de Alzheimer, pero también aparece como hallazgo aislado. En las formas familiares la angiopatía

cerebral amiloide se expresa clínicamente en forma de hemorragias lobulares repetidas. Hay que destacar, no obstante, que en algunos casos, especialmente en las formas esporádicas, no es raro que sólo aparezcan infartos isquémicos corticales o subcorticales. Es frecuente también la asociación entre angiopatía cerebral amiloide y leucoencefalopatía isquémica.

Las tres lesiones parenquimatosas que clásicamente se describen en pacientes con demencia vascular son los infartos por oclusión de arterias de mediano o gran calibre, los infartos lacunares y las lesiones de la sustancia blanca. El infarto arterial clásico es una lesión cavitada macroscópica que ocupa un territorio arterial e involucra, en la mayoría de los casos, la corteza junto con la sustancia blanca y la región subcortical subyacente. Habitualmente se producen por oclusión aterotrombótica o embólica de una arteria de calibre mediano o grande. Los infartos lacunares son lesiones isquémicas, también cavitadas, cuyo tamaño es menor de 1,5 cm., que aparecen en el territorio de las pequeñas arterias penetrantes del cerebro. Son, por tanto, lesiones subcorticales por definición y en orden de frecuencia aparecen en ganglios basales, tálamo, protuberancia o sustancia blanca hemisférica. La presencia de lesiones de la sustancia blanca o de leucoencefalopatía isquémica en pacientes con demencia había sido ya señalada por Binswanger y Alzheimer.

Desde el punto de vista macroscópico se observan como áreas de rarefacción y decoloración de la sustancia blanca, que adquiere un aspecto marronáceo o gris.

Histológicamente consisten en áreas de desmielinización o sin destrucción axonal, vacuolización de los oligodendrocitos, espongiosis difusa, astrocitosis y disminución de la densidad de oligodendrocitos. Estos cambios pueden ser difusos o estar restringidos a las regiones perivasculares. En la mayoría de los casos en los que estas lesiones alcanzan un grado de intensidad importante, se acompañan de patología de los pequeños vasos (arteriosclerosis o angiopatía amiloide) y se les atribuye un origen isquémico, aunque este aspecto es discutido. Con frecuencia aparecen también pequeños infartos cavitados (lagunas). No deben confundirse los infartos lacunares con los espacios de Virchow-Robin dilatados. La presencia de un

vaso central y de una membrana que tapiza la cavidad caracteriza a los espacios de Virchow-Robin, cuya dilatación parece estar en relación más con atrofia cerebral que un proceso isquémico.

Junto a estas tres lesiones clásicas los cerebros de pacientes con demencia vascular cerebral muestran otros cambios neuropatológicos cuya relevancia podría ser mayor de lo que hoy por hoy se entiende. El término "infarto incompleto" es conocido en su aplicación a las lesiones supuestamente isquémicas de la sustancia blanca que muestran desmielinización, pérdida axonal, astrocitosis pero no necrosis ni cavitación. No obstante, en su acepción original se utilizó este término para denominar las lesiones isquémicas de la corteza cerebral en las que únicamente se producía muerte neuronal sin que hubiera afectación del componente glial y, por tanto, sin que se desarrollara necrosis o cavitación del tejido. En este sentido, el infarto incompleto es una representación o un ejemplo de un concepto amplio que hace referencia a la vulnerabilidad selectiva. En el cerebro hay poblaciones celulares que sucumben antes que otras a la lesión isquémica, y así, un episodio de isquemia puede no ser suficientemente intenso o prolongado como para causar un infarto clásico cavitado, pero sí para dañar el componente neuronal que es más sensible que la glia. Incluso dentro de la población neuronal hay subpoblaciones más sensibles que otras.

En el hipocampo, por ejemplo, el sector CA1 y el subiculum pueden quedar totalmente destruidos tras episodios de anoxia cerebral por paro cardiorrespiratorio. Lesiones idénticas (destrucción del sector CA1 y el subiculum) se han descrito en pacientes con demencia. A pesar de que éstos no habían presentado episodios de anoxia, dada la similitud con lo observado en pacientes que sí habían sufrido anoxia, se piensa que tales lesiones, que se han dado en llamar esclerosis hipocámpica o subicular, tienen un origen vascular. Otro ejemplo de vulnerabilidad selectiva es la necrosis laminar, hallazgo neuropatológico bien conocido que se ha descrito con frecuencia en pacientes con demencia vascular. La necrosis laminar consiste en la desaparición de las neuronas que constituyen las láminas vulnerables de la corteza. Es muy interesante destacar cómo este tipo de lesiones aparece fundamentalmente en las regiones fronterizas entre dos territorios arteriales, es decir, en las regiones expuestas a episodios de hipoperfusión.

La importancia del concepto de vulnerabilidad selectiva o necrosis neuronal selectiva, término probablemente más apropiado que el de infarto incompleto, estriba en la necesidad de destacar el posible papel de pequeños episodios de isquemia en los mecanismos que conducen al desarrollo de deterioro cognitivo y, en última instancia, demencia, en relación con procesos vasculares. Por último, otras lesiones que se describen con frecuencia en pacientes con demencia vascular son los microinfartos corticales, que se han relacionado con de los pequeños vasos meningo-corticales (angiopatía amiloide) o microembolias arteriales. Se trata de pequeños infartos microscópicos que aparecen en la corteza cerebral y que, cuando se acumulan en gran cantidad, dan un aspecto macroscópico característico que se ha denominado atrofia granular cortical.

7. BASES FISIOPATOLÓGICAS DE LA DEMENCIA VASCULAR

7.1. INFARTOS CORTICALES ATEROTROMBÓTICOS Y CARDIOEMBÓLICOS

Los infartos de la corteza cerebral estar producidos mayoritariamente por aterosclerosis de los grandes vasos extra e intracraneales (infarto aterotrombótico) y por embolismo cerebral de origen cardiaco.

El infarto aterotrombótico se produce por dos mecanismos, la trombosis local y el embolismo arteria-arteria. Las cardiopatías con riesgo de embolismo cerebral o sistémico están enumeradas en la tabla siguiente.

Uno de los factores que condicionan la demencia por infartos corticales es la localización de la lesión o lesiones. Infartos únicos estratégicamente localizados en el girus angularís del hemisferio dominante producen déficit en varias áreas de las funciones mentales. Los infartos que más frecuentemente producen demencia son los localizados en la cara medial del lóbulo frontal y temporal del hemisferio dominante, en el territorio de las arterias cerebral anterior y posterior, respectivamente. Lo mismo ocurre con infartos bilaterales que afectan áreas posteriores de asociación o al sistema límbico. Los déficit de estos pacientes pueden permanecer estabilizados e incluso mejorar parcialmente.

<p>Cardiopatías con riesgo embolígeno alto</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fibrilación auricular con otros factores de riesgo • Infarto de miocardio reciente (< 4 semanas) • Trombo ventricular izquierdo • Segmento ventricular acinético • Miocardiopatía dilatada • Estenosis mitral con fibrilación auricular • Prótesis valvular mecánica • Mixoma auricular • Endocarditis infecciosa • Enfermedad del seno • Trombo auricular <p>Cardiopatías con riesgo embolígeno moderado</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prolapso mitral • Estenosis mitral en ritmo sinusal • Aneurisma del septum interauricular • Foramen oval permeable • Flutter auricular • Fibrilación auricular sin otros factores de riesgo • Endocarditis no infecciosa • Infarto de miocardio (> 4 semanas, < 6 meses) • Ecocontraste espontáneo en aurícula izquierda Segmento ventricular hipocinético
--

Tabla 27 Embolismo cerebral de origen cardíaco

Otro factor es el número de infartos y el volumen de tejido infartado. La suma de infartos conlleva la aparición escalonada de nuevos déficit neurológicos focales y de mayor deterioro cognitivo. Para quienes opinan que la demencia vascular, por definición, debe evolucionar de manera progresiva, sería más correcto denominar a estos casos "ictus con demencia". Muy pocos de estos pacientes, probablemente no más del 5%, sufren un deterioro cognitivo progresivo a distancia del ictus. En tales casos, cuando por neuroimagen no se ven aparecer nuevas lesiones vasculares, es razonable pensar que se está fraguando una enfermedad de Alzheimer. No todo enfermo que sufre un infarto cerebral tiene el mismo riesgo de padecer demencia. Además de la localización del infarto, ya mencionado, existen otros factores determinantes de la demencia por infarto. Los conocidos son la edad, el nivel de educación, el antecedente de ictus previo y la diabetes mellitus. Otros posibles factores determinantes podrían ser la atrofia cerebral previa y la presencia de leucoaraiosis, de lagunas o de infartos cerebrales silentes.

El reconocimiento del papel de las lesiones vasculares subcorticales que será expuesto más adelante, y la realidad de la demencia por lesiones de localización son principales responsables del ocaso de la hipótesis volumétrica propugnada primero por Tomlinson, Blessed, y Roth, (1970) y después por Hachinski, y Norris, (1994)

Tatemichi, (1990), prematuramente desaparecido, propugnó que el cerebro tiene una capacidad de reserva para las funciones mentales; cuando

dicha capacidad se agota aparecería el deterioro cognitivo. Según esta hipótesis, la concurrencia de varios infartos en un cerebro (ninguno de ellos produciría per se déficit neuropsicológico) conduciría a la demencia no por la suma de los déficit, sino interactuando entre sí según un modelo multiplicativo, hasta agotar la capacidad de reserva cerebral. Este mismo modelo multiplicativo es también válido para explicar el mecanismo de la demencia mixta. Esta fue ya definida patológicamente por Tomlinson, (1970); es el caso de los enfermos que, sin tener todavía una enfermedad de Alzheimer patológicamente florida, se demencian cuando sufren lesiones cerebrovasculares que no determinarían demencia en un sujeto con un cerebro previamente intacto.

Es un caso bien diferente del de un paciente con enfermedad de Alzheimer cuya demencia empeora tras sufrir un ictus. Probablemente, en esta circunstancia es más apropiada la denominación de "Alzheimer o demencia con ictus" que la de demencia mixta.

7.2. INFARTOS FRONTERIZOS. ISQUEMIA CRÓNICA

La arquitectura de la vascularización cerebral determina que existan zonas del parénquima especialmente vulnerables a la isquemia ante una disminución de la presión de perfusión que desborde la capacidad de autorregulación de la circulación cerebral. Estas zonas, llamadas fronterizas, están irrigadas por ramos distales de dos pedículos arteriales. El infarto de estas áreas se denomina infarto fronterizo. En la corteza cerebral existen amplias áreas fronterizas entre los territorios de la arteria cerebral media y cerebral anterior y entre los de la cerebral media y cerebral posterior. En la profundidad cerebral también hay territorios fronterizos: uno, situado entre el de la cerebral anterior y el de la cerebral media, corresponde a una zona comprendida entre la cabeza del núcleo caudado, la cápsula interna y el putamen; el otro, constituido por la sustancia blanca periventricular y por la subcortical más profunda, corresponde al territorio más distal de los vasos medulares largos que vienen desde los vasos corticopiales y que, a su vez, es fronterizo con el territorio más distal de los vasos perforantes basales. El infarto uni o bilateral de estas áreas fronterizas puede producir deterioro cognitivo o franca demencia. Una de las causas de infarto fronterizo es la oclusión aterotrombótica de la

arteria carótida en el cuello.

Otro mecanismo del infarto fronterizo es el hemodinámico sistémico. En presencia de obstrucciones importantes de las arterias carótidas y/o de los vasos profundos (perforantes basales y medulares largos), una caída de la presión arterial, del gasto cardíaco, de la presión o de la saturación de oxígeno de la sangre supera la capacidad de la autorregulación cerebral frecuentemente mermada ya por arterioesclerosis. Dependiendo de la intensidad y de la duración del trastorno hemodinámico, la consecuencia será una isquemia reversible, fluctuante o la necrosis parenquimatosa. El cerebro de esta categoría de pacientes, antes de infartarse, se encuentra en una situación hemodinámica particularmente precaria denominada "perfusión de miseria".

Esta situación, en casos excepcionales, puede conllevar alteraciones cognitivas más o menos fluctuantes que pueden revertir al corregir las alteraciones hemodinámicas sistémicas o al mejorar la perfusión cerebral mediante endarterectomía carotídea o montaje extra-intracranéal. La perfusión de miseria se caracteriza, en tomografía por emisión de positrones, por una disminución del flujo sanguíneo cerebral sin reducción paralela del metabolismo, gracias a un aumento de la extracción de oxígeno de la sangre por el cerebro. Con la tomografía por emisión de positrones, pero también con medios más accesibles como el Doppler transcraneal o la tomografía por emisión de fotón único, puede comprobarse la falta de respuesta vasodilatadora cerebral al CO₂ tras inhalación de este gas o inyección endovenosa de acetazolamida. Estos casos, aún no siendo frecuentes, hacen emerger de nuevo la vieja hipótesis de la demencia vascular por isquemia cerebral crónica.

En ocasiones el deterioro cognitivo por mecanismos hemodinámicos es consecuencia de la lesión de áreas especial y selectivamente vulnerables a la isquemia, como es el sector CA1 del hipocampo. Su lesión selectiva durante episodios de isquemia cerebral global, por ejemplo en paros cardíacos, es responsable de intensos cuadros amnésicos.

Otra lesión isquémica de la corteza cerebral que puede producir demencia y cuyo diagnóstico es neuropatológico, es la atrofia granular constituida por microinfartos múltiples. Se da como consecuencia de la

obstrucción de los pequeños vasos leptomeníngeos en el curso de una miscelánea de arteriopatías cerebrales y sistémicas y de alteraciones hematológicas.

7.3. LESIONES SUBCORTICALES

Desde finales del siglo XIX y comienzos del XX se conocían lesiones vasculares subcorticales que pueden producir demencia o, al menos, asociarse a ella. En resumen, son las dilataciones de los espacios perivasculares (état criblé de Durand-Fardel), las lagunas (état lacunaire de Pierre Marie) y la desmielinización y gliosis de la sustancia blanca periventricular y subcortical profunda, con lagunas y dilatación ventricular (enfermedad de Binswanger). La arterioesclerosis en todas sus variedades morfológicas (hialiosis, necrosis fibrinoide, lipohialinosis, microateroma, microaneurismas de Charcot) es el nexo común entre todas ellas. Más recientemente se han ido identificando un conjunto heterogéneo de microvasculopatías, algunas de ellas hereditarias, que pueden producir lesiones cerebrales subcorticales semejantes. La única relativamente frecuente, tanto por su prevalencia como por su asociación con demencia, es la angiopatía cerebral amiloidea. Hasta el advenimiento de las modernas técnicas de neuroimagen (tomografía computarizada, resonancia magnética), el interés por las lesiones vasculares subcorticales en demencia era mínimo y los estudios clinicopatológicos escasos, casi anecdóticos. Tales lesiones constituyen hoy uno de los focos de mayor interés dentro de la investigación clínica y clinicopatológica de las enfermedades cerebrovasculares y de las demencias. El estado criboso per se no es causa de demencia. Cuando se encuentra de manera aislada, sin otras alteraciones subcorticales, no es sino un signo indirecto de atrofia cerebral con dilatación vicariante del espacio de Virchow-Robin. Por tanto, carece de todo papel patogénico en la demencia vascular. El estado criboso puede detectarse en la resonancia magnética bajo la forma de múltiples hiperintensidades lineales o puntiformes, cuyo diámetro es inferior a 2 mm. La señal de estas cribas es isointensa con la del líquido cefalorraquídeo. En algunos casos la dilatación de algunos espacios perivasculares puede alcanzar mayor tamaño, resultando difícil distinguirla de un infarto lacunar. Esto se da con mayor frecuencia en la base del putamen, a la entrada de las arterias lentículoestriadas.

Las dos entidades clínico-patológicas mejor conocidas que cursan con demencia achacable a lesiones vasculares subcorticales son el estado lacunar y la enfermedad de Binswanger. El significado de la leucoaraiosis aislada, en la tomografía computarizada o en la resonancia magnética, es menos conocido y suscita mayores controversias.

7.4. ESTADO LACUNAR

Las lagunas son pequeños infartos subcorticales producidos por la obstrucción arterioesclerótica de los vasos penetrantes basales y de los medulares largos. Muy frecuentemente se asocian a hipertensión arterial y a la diabetes. En una cuarta o quinta parte de los casos no existen tales factores de riesgo vascular.

Esto no debe sorprender, porque la arterioesclerosis cerebral es un hallazgo neuropatológico frecuente en ancianos sin otros factores de riesgo que la edad, formando parte aparente del proceso de envejecimiento. El embolismo arterio-arterial y el de origen cardíaco sólo, excepcionalmente, producen infartos lacunares. Los pacientes con lagunas tienen obstrucciones carotídeas significativas mucho menos frecuentemente que los enfermos con infartos corticales o subcorticales grandes. Pequeñas hemorragias espontáneas subcorticales tienen la misma localización y expresión clínica que los infartos lacunares; esto tampoco debe extrañar puesto que la arteriopatía responsable del infarto y de la hemorragia subcortical es la misma, la arterioesclerosis.

Frecuentemente las lagunas son múltiples y, no pocas, asintomáticas. Las lagunas sintomáticas se expresan por cuadros clínicos estereotipados, denominados síndromes lacunares: hemiparesia motora pura, hemisíndrome sensitivo puro, hemisíndrome sensitivo-motor, disartria-mano torpe y hemiparesia con ataxia ipsilateral. Las lagunas producen demencia, no sólo por su número ni por el volumen de tejido infartado sino, sobre todo, por su localización o agrupación en áreas estratégicas. Así, los infartos talámicos unilaterales del hemisferio dominante y los paramedianos bilaterales pueden dejar como secuelas permanentes afasia, alteraciones de la atención, de la memoria, apatía y lentitud de ideación. Lagunas o infartos subcorticales mayores localizados en la región frontal, cápsulo-caudada, también pueden

producir deterioro cognitivo. El acúmulo de lagunas en estas regiones y en la sustancia blanca subcortical frontal produce demencia con ciertos rasgos neuropsicológicos frontales. El mecanismo de producción de la demencia más aceptado es el de la desconexión de áreas corticales frontomesiales (circunvolución del cíngulo) por interrupción de fibras de asociación intra e interhemisféricas. Para algunos autores el marcador radiológico más fiable de la demencia por lagunas sería la atrofia del cuerpo calloso en la resonancia magnética. Recientes estudios con tomografía por emisión de positrones sugieren que las lagunas en tálamo y ganglios basales inducen una reducción del metabolismo y del flujo sanguíneo en el córtex frontal.

La demencia del estado lacunar se ha considerado una variedad de demencia multiinfártica. De hecho, en estudios clinicopatológicos como los de Del Ser, Bermejo, Portera, Arredondo, Bouras, y Constantinidis, (1990) y los trabajos de Erkinjuntii, Haltia, Palo, Sulkava, y Paetau, (1988) se encontró que entre un 20% y un 40% de los pacientes con demencia multiinfártica tenían exclusivamente infartos subcorticales. No obstante, los casos de demencia lacunar que pudiéramos llamar "pura" son raros en la práctica clínica. En no pocos casos coexisten infartos corticales y subcorticales y, en la mayoría, las lagunas se superponen a leucoaraiosis más o menos extensa y a dilatación ventricular, planteándose el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Binswanger y con el síndrome de Hakim. Fisher, (1982) el autor que más ha estudiado las lagunas, es uno de los que ha cuestionado la realidad de la demencia lacunar. En palabras de Fisher, (1982), las lagunas "muerden el soma y lamen la mente". Opina que los enfermos con lagunas y demencia tienen una acusada dilatación ventricular, por lo que el mecanismo de la demencia pudiera ser una hidrocefalia (Síndrome de Hakim, 1964) y las lagunas un simple epifenómeno.

En resumen, sin negar la realidad de la demencia del estado lacunar, la presencia de lagunas en el cerebro de un demente no presupone siempre una relación causal entre lagunas y demencia. Hay que considerar siempre que las lagunas pueden ser un hallazgo casual en un paciente con demencia degenerativa primaria o formar sólo una parte del todo en un síndrome de Hakim o en una enfermedad de Binswanger.

7.5. ENFERMEDAD DE BINSWANGER

La encefalopatía subcortical arteriosclerótica ha sido objeto de vivas polémicas durante los últimos años, comenzando por su epónimo, puesto que quien la describió histológicamente en detalle fue Alzheimer, y llegando hasta su categoría de enfermedad. Sin entrar en las polémicas, nacidas fundamentalmente de la neuroimagen, la enfermedad de Binswanger constituye una entidad clinicopatológica bien definida y que, según el examen macroscópico de cerebro en tinciones para mielina, muestra palidez parcheada de la sustancia blanca periventricular y subcortical profunda con indemnidad de las fibras en U, de las cápsulas interna y externa, de la comisura anterior y del cuerpo calloso. Muy frecuentemente existen lagunas y dilatación ventricular. Histológicamente se observa espongirosis (edema) de la sustancia blanca y parches con pérdida paralela de axones y de mielina, macrófagos fagocitando mielina y gliosis reactiva. Los espacios perivasculares suelen estar dilatados, conteniendo vasos con engrosamiento arteriolesclerótico de su pared y rodeados de un halo de desmielinización y gliosis. El diagnóstico de certeza de la enfermedad de Binswanger sigue siendo neuropatológico. Las alteraciones histológicas mencionadas se ven en neuroimagen como leucoaraiosis, pero no toda leucoaraiosis corresponde a una enfermedad de Binswanger; ésta viene definida por un cuadro clínico evocador y unas lesiones neuropatológicas precisas.

El mecanismo patogénético más aceptado por el cual la arteriolesclerosis produciría las lesiones de la sustancia blanca en la enfermedad de Binswanger sería una combinación de isquemia distal de la sustancia blanca periventricular y una alteración del papel de intercambio metabólico que tiene la pared de los vasos medulares largos en la sustancia blanca subcortical profunda. Roman, (1987). Las fibras en U están respetadas porque su irrigación proviene de ramos corticales cortos.

Algunos autores interpretan las lesiones parcheadas de la sustancia blanca con pérdida de axones, mielina y macrófagos fagocitando a esta última como infartos incompletos. A favor de tal hipótesis está la similitud histológica y bioquímica entre estas lesiones y la zona transicional que existe entre el área de necrosis de un infarto completo y la sustancia blanca sana.

Los estudios de flujo cerebral en pacientes con enfermedad de Binswanger probable han dado resultados poco consistentes.

7.6. SÍNDROME DE HAKIM

Ya se ha mencionado la similitud neuropatológica y, por tanto, también en neuroimagen del estado lacunar y de la enfermedad de Binswanger con el síndrome de Hakim. La similitud clínica es también grande en algunos casos.

Varios estudios sugieren que la hidrocefalia puede producir una auténtica leucoencefalopatía isquémica por compresión y estiramiento de los vasos medulares largos. También se ha sugerido que la hipertensión arterial induce un aumento de la producción de líquido cefalorraquídeo con la consiguiente hidrocefalia. Ésta, actuando sinérgicamente con la arterioesclerosis, produciría la leucoencefalopatía isquémica. La aparición de la leucoencefalopatía señalaría la irreversibilidad del cuadro clínico del Síndrome de Hakim a pesar del tratamiento derivativo.

7.7. ANGIOPATÍA CEREBRAL AMILOIDEA. ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La angiopatía cerebral amiloidea, caracterizada por el depósito de material amiloide en la pared de los pequeños vasos corticales y meníngeos, es frecuente en el anciano. A menudo, también se asocia a pequeños infartos corticales y a hemorragias espontáneas corticosubcorticales que, en algunos casos, son múltiples y recidivantes, y es asimismo causa de hemorragia subaracnoidea, de hematoma subdural y de ataques isquémicos transitorios. Todas estas lesiones cerebrovasculares, dependiendo de su localización y magnitud, pueden contribuir a la aparición de demencia. La angiopatía cerebral amiloidea se asocia muy frecuentemente a leucoaraiosis en neuroimagen y a una leucoencefalopatía histológicamente semejante a la de la enfermedad de Binswanger. Por tanto, se piensa que la patogenia de esta leucoencefalopatía es también consecuencia de una isquemia distal por estrechez del segmento intracortical de los vasos medulares largos, junto con una alteración de la permeabilidad de estos vasos. Es razonable pensar que la leucoencefalopatía contribuya significativamente a la patogenia de la demencia que tienen muchos de estos enfermos.

Aproximadamente un 30% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer probable muestran leucoaraiosis en neuroimagen. En estudios autópsicos, en el 60% se observa una leucoencefalopatía histológica y bioquímicamente semejante a la de la angiopatía cerebral amiloidea y a la de la enfermedad de Binswanger. La única diferencia es que la afectación de la sustancia blanca subcortical suele ser menos extensa y que los vasos medulares largos están menos esclerosados, mostrando únicamente hialinosis.

Por otra parte, la mayoría de los cerebros con enfermedad de Alzheimer tienen también angiopatía cerebral amiloidea que, por sí misma, podría ser la causa de la leucoencefalopatía. La hipótesis más verosímil es que la leucoencefalopatía de la enfermedad de Alzheimer sea también isquémica, mediada o no por una vasculopatía ultraestructural específica. Se ha descartado la hipótesis de la degeneración walleriana. Está sin dilucidar plenamente si los pacientes con enfermedad de Alzheimer y leucoencefalopatía tienen rasgos clínicos y neuropsicológicos diferentes de los que no la tienen; en otras palabras, si existe en tales casos un componente isquémico subcortical de la demencia que pudiera ser tratable. En algunos estudios se ha encontrado que los pacientes con enfermedad de Alzheimer y leucoencefalopatía son de edad más avanzada y que su demencia es más global, menos parietal que la de aquéllos sin leucoencefalopatía.

Otros estudios no han encontrado diferencias. Los estudios del flujo sanguíneo cerebral tampoco han aclarado el problema por ahora.

7.8. LEUCOARAIOSIS

Hachinski, (1987) acuñó el término leucoaraiosis (rarefacción de la sustancia blanca) para denominar estas alteraciones radiológicas de la sustancia blanca sin prejuzgar su neuropatología ni su etiopatogenia.

La naturaleza, la fisiopatología y la significación clínica de las lesiones que se detectan mediante pruebas de neuroimagen en la sustancia blanca de pacientes con enfermedad cerebrovascular es uno de los aspectos que genera mayor controversia en el campo de la neurología vascular en la última década. La rarefacción de la sustancia blanca en pacientes con demencia "arteriosclerótica" había sido ya señalada por Binswanger y Alzheimer a principios de siglo. Pero fue la introducción de las técnicas de tomografía axial,

a principios de los ochenta, la que propició la relevancia que hoy tiene la patología de la sustancia blanca. Con estas técnicas comenzaron a detectarse con una frecuencia inusualmente alta áreas de "rarefacción" en la sustancia blanca periventricular, que aparecían como zonas hipodensas con respecto al resto del parénquima, distribuidas en las regiones periventriculares y en los centros semiovais. Eran habitualmente simétricas y bilaterales y aparecían en pacientes con enfermedad vascular cerebral y en pacientes de edad avanzada.

Algunos grupos mostraron la asociación de tales cambios con la presencia de factores de riesgo vascular, fundamentalmente hipertensión, y además se comprobó que los pacientes que presentaban tales cambios puntuaban peor en las escalas que medían funciones cognitivas. Las lesiones de la sustancia blanca aparecían, por tanto, como un nuevo correlato radiológico de demencia de origen vascular. De hecho, en las descripciones anatomopatológicas aparecían cambios vasculares como arteriosclerosis e infartos lacunares junto a las áreas de desmielinización, pérdida axonal o sin ella, y gliosis que correspondían a las zonas hipodensas difusas observadas en la TC. Muchos autores se lanzaron a diagnosticar como enfermedad de Binswanger todos aquellos casos en los que se asociaban deterioro cognitivo, hipertensión y, "leucoencefalopatía isquémica". No obstante, había muchos casos en los que tales cambios no se asociaban a deterioro intelectual y en muchos estudios el examen anatomopatológico no mostraba cambios isquémicos. En unos casos se describía una disrupción ependimaria con trasudación de LCR y astrocitosis secundaria, en otros había un aumento de los espacios de Virchow-Robin, y en otros incluso las imágenes de TC correspondían a áreas de desmielinización por placas de esclerosis múltiple u otras mielinopatías. Era tal el grado de controversia que se sugirió utilizar un término meramente descriptivo de la imagen tal como leucoaraiosis (sustancia blanca rara) evitando cualquier epíteto relativo a su etiología o fisiopatología. Esta denominación ha sido ampliamente utilizada.

Lejos de solucionar el problema, y en contra de lo que cabía pensar, la introducción de la RM generó más confusión y escepticismo. Los cambios de la sustancia blanca que en la TC se mostraban hipodensos, aparecían en las imágenes de RM como zonas hiperintensas en T1 y T2. No obstante, la RM

detectaba “demasiadas” lesiones. Dada su altísima sensibilidad, la RM detectaba algún cambio de la sustancia blanca hasta en el 80 % de los troles normales. No era de extrañar, por tanto, que tales cambios no guardaran relación alguna los factores de riesgo vascular ni se asociaran a deterioro cognitivo. La leucoaraiosis que se observaba en la RM carecía de significación clínica y diagnóstica. En algunos casos, las zonas hiperintensas que se observaban en la región de las astas ventriculares frontales correspondían a estructuras normales como el fascículo subcanoso. Igualmente, las zonas hiperintensas finas que rodeaban el ventrículo, bien en la región del cuerpo ventricular (ribetes), bien en las astas frontales u occipitales (casquetes), correspondían en la mayoría de los casos a zonas de endimitis granular y no se asociaban necesariamente a enfermedad vascular.

Otro tipo de lesiones de pequeño tamaño de morfología puntiforme representaban zonas de ensanchamiento de los espacios perivascuales de Virchow-Robin y no necesariamente infartos lacunares. Aparentemente, las lesiones que se asociaban arterioloelerosis y cambios de tipo isquémico eran aquellas que mostraban un aspecto parcheado, con bordes difusos confluentes y separadas del ventrículo o bien unidos a este pero extendiéndose más allá en la sustancia blanca subcortical. Una vez diferenciadas las lesiones periventriculares de las subcorticales y tras la aplicación de métodos de estimación cuantitativos o semicuantitativos de la intensidad y extensión de los cambios, se pudo comprobar que efectivamente los cambios más intensos se asocian a deterioro intelectual y aparecen en relación factores de riesgo vascular. Sin embargo, esto no siempre es así y se ha planteado la posibilidad de que lesiones de la sustancia blanca que tienen un aspecto similar en la RM puedan tener un impacto funcional muy distinto según se produzca lesión axonal o no. Ello explicaría el hecho no infrecuente de que pacientes con lesiones muy extensas e intensas de la sustancia blanca no presenten cambio cognitivo alguno. Hipotéticamente, tales lesiones podrían corresponder a áreas extensas de desmielinización sin lesión axonal. Es decir, que la traducción clínica de la leucoaraiosis dependería más de su correlato patológico que de su aspecto radiológico.

Es fácil imaginar que las lesiones que afectan la sustancia blanca y también el axón posiblemente tengan un mecanismo distinto que aquellas en

las que sólo se produce desmielinización, pero la etiopatogenia y la fisiopatología de la leucoaraiosis sigue siendo desconocida. En los casos en que se asocian desmielinización y astrocitosis, arteriosclerosis y también infartos lacunares es verosímil que sea un mecanismo isquémico el que induce los cambios. Sobre esta hipótesis algunos autores aplicaron el término "infarto incompleto" para designar y describir los hallazgos neuropatológicos que subyacen a la leucoaraiosis, a la vez que se resaltaba la importancia del mecanismo hemodinámico. Episodios recortados y poco intensos de hipotensión-hipoxia-isquemia podrían provocar cambios fisuras de tipo isquémico aunque sin negar a ocasionar un infarto cavitado en el territorio de arterias terminales como son las arterias penetrantes. En este sentido, puede ser relevante el hecho de que la oligodendroglia sea notablemente sensible a la isquemia y cabe plantear la posibilidad de que pequeños episodios de isquemia produzcan una disminución de la densidad de oligodendrocitos y desmielinización sin llegar a provocar un infarto. El mecanismo isquémico ha sido también avalado por la asociación bien conocida de angiopatía amiloide y leucoencefalopatía.

Dado que la angiopatía involucra arterias y arteriolas meningocorticales, mientras que los cambios en la sustancia blanca son subcorticales y profundos, se ha postulado un mecanismo de isquemia distal en el territorio fronterizo entre las perforantes corticales y las perforantes de la base del encéfalo. Sin embargo, junto al mecanismo isquémico se había planteado una hipótesis alternativa que situaría el hecho crucial en el aumento de la permeabilidad vascular asociado a la arteriosclerosis. La lesión de la pared vascular, que habitualmente es de origen hipertensivo, provocaría una rotura de la barrera hematoencefálica, salida de líquido y proteínas plasmáticas al parénquima cerebral. Esto podría provocar una reacción inflamatoria local, activación astrocitaria, gliosis, liberación de sustancias vasoactivas, edema y espongirosis de la sustancia blanca. Este mecanismo explicaría la frecuente distribución de las zonas de vacuolización y desmielinización en las regiones perivasculares.

8. FACTORES DE RIESGO.

Tampoco parece demasiado aventurado afirmar que el conocimiento de los factores de riesgo de la demencia vascular o el DCV sigue siendo confuso a pesar del enorme número de trabajos de investigación publicados sobre éste tema. La investigación de los factores de riesgo requiere dos puntos fundamentales: por un lado, debe ser posible dividir a la población en dos grupos bien diferenciados de pasos, por otro, debe ser posible determinar con certeza la presencia o la ausencia de un determinado factor. Ya se ha mencionado con respecto al primer punto, que los criterios diagnósticos vigentes hoy por hoy no son absolutamente reproducibles y fiables, por lo que el primer requisito no puede ser adecuadamente satisfecho. Además, todavía no se ha resuelto el problema de si el grupo control debe estar integrado por población general neurológicamente normal, población general sin exclusiones o exclusivamente por sujetos que padecen vascular cerebral y están cognitivamente intactos. En otras palabras, no se sabe cómo responder a la pregunta de si los factores de riesgo para la demencia vascular son los mismos que los factores de riesgo para el ictus. Cabe preguntarse también hasta qué punto es correcto considerar controles a los sujetos que presentan deterioro cognitivo leve, como ocurre si sólo se utilizan los criterios vigentes de demencia vascular que hoy por hoy exigen un grado avanzado de gravedad, aún la ausencia de una clasificación etiopatogénica de la demencia vascular obliga a incluir dentro de un mismo grupo a pacientes con lesiones muy diferentes (p.ej., pacientes con ictus lacunares y pacientes con infartos cardioembólicos), lo que en principio obliga a cuestionar los resultados de cualquier estudio sobre estos factores de riesgo.

Respecto a la determinación de la presencia o la ausencia de un factor específico, se sabe que algunos estudios han incluido la presencia de un factor, por ejemplo hipertensión, dentro de los criterios diagnósticos de demencia vascular, el siguiente sesgo de selección. Por otro lado, ningún estudio ha tenido en cuenta la circunstancia de que hoy por hoy existe una vigilancia estrecha de los factores de riesgo vascular en la población, y puede no ser igual considerar en un mismo grupo a pacientes con hipertensión o diabetes bien controlada y a aquellos que no reciben ni siquiera tratamiento. Además, por lo general, sólo se han investigado los factores de riesgo

tradicionalmente conocidos para el ictus y no otros que pueden tener un papel importante, como son los factores genéticos, la hipotensión, las enfermedades que cursan hipoxia, los estados de hipercoagulación, etc.

Es fácilmente comprensible que cuando los pacientes con demencia vascular se comparan con controles neurológicamente normales, todos los factores tradicionales de riesgo vascular (como diabetes, hipertensión, cardiopatía, soplo carotídeo, tabaquismo), aparecen como factores de riesgo de demencia vascular. Sin embargo, si se permite la inclusión de pacientes con ictus en una muestra de población general no seleccionada como grupo control, sólo la diabetes y el ictus previo parecen tener un efecto significativo. Desgraciadamente, los estudios poblacionales que han investigado esta cuestión son escasos y han aportado resultados variables. La edad avanzada, la presión arterial sistólica elevada, la historia previa de ictus, el consumo de alcohol, las cardiopatías, la exposición a pesticidas, el bajo nivel educacional, la diabetes, el hematocrito elevado o el sexo femenino se han mostrado significativamente, asociados a la demencia vascular en éste tipo de estudios.

Cuando se ha intentado determinar cuáles son los factores de riesgo que se asocian al desarrollo de demencia en pacientes que ya han sufrido un ictus, los resultados han sido también variables. La diabetes o la hipertensión pueden mostrar un efecto significativo en algunos estudios, pero no en todos. Lo mismo ocurre el bajo nivel de escolaridad, el infarto de miocardio u otras cardiopatías, la raza no blanca o el sexo (ser varón). Únicamente la edad avanzada y la historia previa de ictus parecen mostrar efectos constantes en todos los estudios.

En definitiva, como ya se ha mencionado, el conocimiento de los factores de riesgo de la demencia vascular sigue siendo difuso. La gran variabilidad de los hallazgos comunicados por los distintos grupos investigadores obliga a pensar que deben existir otras circunstancias, de los factores de riesgo tradicionalmente aceptados, que determinen la aparición de demencia en relación con la patología vascular cerebral. En este sentido, estudios recientes han sugerido que los episodios de hipotensión, las enfermedades que cursan con fases de hipoxemia, los estados de hipercoagulabilidad, algunos factores de tipo inmunológico y factores genéticos pueden desempeñar un papel fundamental en la etiopatogenia del DCV.

9. LA NEUROIMAGEN COMO TÉCNICA DE DIAGNÓSTICO

9.1. NEUROIMAGEN Y DEMENCIA VASCULAR

Está fuera de toda discusión el hecho de que la demencia vascular o el DCV sólo pueden diagnosticarse si hay suficiente evidencia de isquémica cerebral. Los datos que avalen la presencia de esta patología sólo pueden obtenerse de dos fuentes: la información clínica, la historia y la exploración física y las pruebas de neuroimagen. Desde el punto de vista clínico, tradicionalmente se ha asociado el proceso vascular un determinado perfil patocrónico de los síntomas: inicio brusco, inicio en relación un ictus, curso fluctuante. Desafortunadamente, el recabar datos relativos a la cronología de los síntomas cognitivos puede no ser sencillo. Establecer la forma de inicio o el patrón evolutivo de síntomas, como el fallo de memoria, la desorientación o un cambio de carácter, es a menudo imposible. Aún si el familiar o cuidador es una persona observadora y fiable, el hecho de que el inicio fuera insidioso o la evolución lentamente progresiva tampoco descartaría automáticamente el origen vascular. En personas que sufren un ictus y son hospitalizadas es fácil relacionar el inicio de la pérdida de memoria con el episodio agudo. Pero esto también ocurre en pacientes no vasculares en relación con otro tipo de acontecimientos, como la muerte de un familiar o una intervención quirúrgica con anestesia local. No es menos elocuente en este sentido el importante número de pacientes con demencia vascular diagnosticada anatomopatológicamente y que nunca sufrieron un episodio de ictus.

La evolución clínica es de patrón fluctuante con periodos de estabilización o mejoría, clásicamente considerada como típica de la demencia de origen vascular, se ha descrito también en otras formas de demencia, como la enfermedad con cuerpos de Lewy e incluso la enfermedad de Alzheimer. Con respecto a la recogida de datos exploratorios se ha atribuido especial relevancia a la presencia de hallazgos focales, como los signos corticoespinales, el déficit sensitivo o las amputaciones del campo visual. Sobre una base teórica, no obstante, la lesión isquémica cerebral bien podría causar deterioro cognitivo sin necesidad de destruir las vías sensitivas, los haces corticoespinales o las radiaciones ópticas, por lo que la ausencia de tales signos no debería excluir el origen vascular. En este sentido se ha pasado

siempre por alto la circunstancia de que un déficit cognitivo, si está bien caracterizado, puede constituir en si mismo un déficit focal. La exploración del estado mental es laboriosa, requiere tiempo y experiencia y no siempre es fácil establecer el patrón de déficit neuropsicológico. En otras palabras, relacionar un hallazgo neurorradiológico con un determinado complejo de síntomas y signos puede ser complicado. Es evidente que las pruebas de neuroimagen son estrictamente necesarias para detectar lesiones vasculares, pero se requieren estudios serios en los que los hallazgos radiológicos sean cuidadosamente contrastados con la información clínica recogida de forma abierta, homogénea y prospectiva, sin la restricción y el sesgo introducidos por determinados criterios diagnósticos antes de poder establecer correlaciones clínicorradiológicas fiables.

9.2. NEUROIMAGEN EN EL INFARTO CEREBRAL

En los pacientes con demencia vascular o DCV, las pruebas de neuroimagen mostraron infartos isquémicos que se presentarán como áreas hipodensas en la TC, como zonas hiperintensas en las imágenes ponderadas en T2 en la RM y como zonas hipointensas en las imágenes de RM ponderadas en T1. El tamaño y la distribución de tales lesiones pueden, junto con la restante información clínica, ayudar en el diagnóstico diferencial etiopatogénico.

Los infartos de tamaño mediano o grande que involucran áreas corticales y corticosubcorticales y ocupan un territorio arterial concreto responden habitualmente a mecanismos aterotrómbicos o cardioembólicos. Si son lesiones múltiples en forma de "cuña" y, además, se demuestra una transformación hemorrágica (que puede evidenciarse en la fase crónica por la hipointensidad que la ferritina y la hemosiderina producen en las imágenes de RM T2), estaría favorecida la opción cardioembólica. La presencia de estos signos residuales de hemorragias o infartos hemorrágicos previos podría asimismo sugerir una angiopatía amiloide subyacente. Los infartos corticales que se distribuyen, simultáneamente o no, en la región posterior del lóbulo frontal y en el territorio parietooccipital posterior son compatibles con un mecanismo de isquemia distal en un territorio fronterizo (infarto fronterizo) y pueden sugerir un mecanismo hemodinámico (hipotensión, bradicardia, estenosis carotídea grave). Las lesiones de localización subcortical incluirán

infartos lacunares, aterotrombóticos y también infartos fronterizos, que podrán distinguirse por su tamaño, distribución o asociación a otras lesiones similares de localización cortical. La lesión de gran tamaño que se extiende o no hacia la corteza y sigue un territorio vascular concreto puede ser aterotrombótica o embólica. Otros infartos de tamaño variable pueden distribuirse por el territorio fronterizo entre la circulación meningocortical y la correspondiente a las arterias perforantes de la base del encéfalo y estar en relación con un mecanismo hemodinámico. Es típica en este sentido la presentación de varias lesiones de forma rostrocaudalmente arrosariada en la sustancia blanca subcortical. El infarto lacunar es por definición pequeño, menor de 1,5 cm., y se distribuye por el territorio de las arterias perforantes de la base del cerebro y el tronco cerebral (sustancia blanca, ganglios basales, tálamo y tronco). Al igual que los infartos de mayor tamaño, su aspecto es hipodenso respecto al parénquima cerebral en la TC. En la RM, como lesión cavitada que es, tendría un comportamiento similar al LCR, excepto en las secuencias de densidad protónica, y se presentará como una lesión pequeña hiperintensa en T2 e hipointensa en T1. La dilatación de los espacios de Virchow-Robin, fenómeno que puede estar relacionado con atrofia cerebral, con frecuencia se presta a confusión con el infarto lacunar por su aspecto y comportamiento en la RM.

No obstante, en las secuencias en densidad protónica el espacio de Virchow-Robin es isodenso el LCR, mientras que la laguna puede aparecer hiperintensa.

Los infartos lacunares pueden mostrarse como lesiones aisladas o múltiples.

El aspecto radiológico de las otras lesiones, descritas en la anatomía patológica de cerebros de pacientes demencia vascular es hoy por hoy desconocido. En alguna descripción aislada en RM post mortem se ha mostrado la atrofia granular cortical, producida por el cúmulo de numerosos microinfartos como una alteración de la corteza cuyo relieve pierde uniformidad y aparece festoneado en la zona afectada. Con respecto a la esclerosis hipocámpica, a diferencia de lo que ocurre en la población de pacientes epilépticos, el aspecto radiológico en pacientes con demencia o en personas que han sufrido anoxia cerebral no ha podido estudiarse en detalle. Mucho menos se han podido realizar estudios de correlación

radiologicopatológica, por lo que se desconoce el valor diagnóstico de la RM en este sentido.

Tampoco se ha analizado si la necrosis laminar se traduce en un cambio, como atrofia localizada o alteración de la señal en RM. El infarto incompleto tiene, por definición, escaso correlato, en la neuroimagen estructural, salvo por la posible presencia de una atrofia focalizada. Se ha descrito, no obstante, la detección de zonas de necrosis isquémica selectiva (pérdida neuronal por daño isquémico sin daño glial) mediante SPECT con marcadores neuronales (iomazenil).

9.3. NEUROIMAGEN Y LEUCOARAIOSIS

9.3.1. LEUCOARAIOSIS EN TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA.

La frecuencia de leucoaraiosis en la tomografía computarizada es del 0,1% al 7,9% en los pacientes no seleccionados y del 22% al 68% en los dementes. En los ancianos no demenciados la frecuencia es del 7% al 35%; aumenta con la edad y, en la mayoría de los estudios, también con el mayor declive intelectual. Se asocia significativamente con hipertensión arterial sistólica, historia de ictus previo, alteraciones de la marcha y tendencia a caídas inmotivadas.

La frecuencia de leucoaraiosis en pacientes con enfermedad de Alzheimer es del 30%, significativamente mayor que en controles de la misma edad. Su significado clínico y correlato patológico han sido discutidos anteriormente.

En los pacientes con demencia vascular de todo tipo, la frecuencia de leucoaraiosis en la tomografía computarizada es del 41% al 97%. Su intensidad es, en general, mayor que la de los pacientes con enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, como hace notar Hachinski, V.C. (1992), la leucoaraiosis de los pacientes con enfermedad de Alzheimer de comienzo tardío puede ser igual de intensa que la de los pacientes con demencia vascular.

9.3.2. LEUCOARAIOSIS EN RESONANCIA MAGNÉTICA.

Gracias a su mayor sensibilidad, la resonancia magnética pone de manifiesto muchas más alteraciones de la sustancia blanca que la tomografía

computarizada, pero esta mayor sensibilidad lleva aparejada una menor especificidad; es decir, en la resonancia magnética se ve más leucoaraiosis sin correlato clínico y, probablemente también, con menor o dudoso correlato patológico que en la tomografía computarizada. Así, la frecuencia de leucoaraiosis en la resonancia magnética, en estudios de sujetos sanos, varía entre el 22% y el 96%, aumentando también con la edad. Hay que resaltar que los grados más extensos de leucoaraiosis sólo se han observado en un 10% de los individuos sanos. Se han encontrado asociaciones significativas entre leucoaraiosis en sujetos asintomáticos y la existencia de factores de riesgo vascular como hipertensión, diabetes y trastornos cardiovasculares. La mayoría de los estudios en sujetos asintomáticos no han demostrado correlación entre la presencia o la extensión de la leucoaraiosis y el deterioro cognitivo. Hay que tener en cuenta que en muchos de ellos se han incluido hiperintensidades puntiformes y casquetes y estrías periventriculares estrechos. Menos estudios, aunque mejor diseñados y con instrumentos neuropsicológicos más sensibles, han demostrado correlación entre el grado de leucoaraiosis y el deterioro cognitivo, sobre todo en la velocidad de procesado de la información compleja.

Los estudios con resonancia magnética en la enfermedad de Alzheimer han encontrado leucoaraiosis en un 40% a 100% de los casos, aunque los mayores grados de extensión sólo se ven en el 30% de los casos, frecuencia semejante a la constatada con la tomografía computarizada.

En los pacientes con demencia vascular, la leucoaraiosis es en general más extensa y con mayor invasión de la sustancia blanca periventricular profunda, especialmente en aquellos pacientes con síntomas y signos motores subcorticales. Por último, hay que señalar que tanto en la tomografía computarizada como en la resonancia magnética puede encontrarse en una amplia miscelánea de afecciones, muchas de las cuales aparecen en la tabla siguiente.

En conclusión, la leucoaraiosis es un término de neuroimagen que únicamente significa aumento del contenido de agua por unidad de tejido cerebral. Por tanto su sustrato patológico es heterogéneo e incluye inflamación, edema, gliosis y espacios con líquido; de ninguna manera es sinónimo exclusivo de desmielinización. En clínica es imprescindible

interpretarla en un contexto clínico y etiopatogénico para no incurrir en groseros errores diagnósticos.

Leucodistrofias	Síndrome hipereosinofílico maligno
Esclerosis múltiple	Mialgia-hipereosinofilia por L-triptófano
Panencefalitis esclerosante subaguda	Radioterapia
Lupus eritematoso sistémico	Metotrexato intratecal
Polimialgia reumática	Intoxicación por CO
Enfermedad de Behcet	Abuso de tolueno
Encefalopatías mitocondriales	Hidrocefalo obstructivo
Neurosarcooidosis	Síndrome de Hakim
SIDA	Encefalopatía hipertensiva
Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob	Fistulas durales
Leucoencefalopatía multifocal progresiva	Divertículos ventriculares
Enfermedad de Parkinson	Otras afecciones

Tabla 28 Miscelánea de otras afecciones con leucoaraiosis.

9.3.3. NEUROIMAGEN EN LA ATROFIA CEREBRAL

La atrofia cortical o subcortical es probablemente el hallazgo neurorradiológico que con mayor frecuencia, y sobre todo con mayor constancia de unos estudios a otros, se asocia a la presencia de trastorno cognitivo cuando se comparan pacientes cerebrovasculares con demencia o sin ella. Este hallazgo ha sido, expresado de muy diversas maneras, como atrofia generalizada, atrofia del III ventrículo, índice o cociente ventrículo/cerebro, volumen ventricular medio o aumento de las áreas ocupadas por el sistema ventricular o el espacio subaracnoideo.

También la atrofia del cuerpo calloso se ha descrito asociada a deterioro cognitivo, en pacientes con enfermedad vascular cerebral. Quizás es importante destacar cómo junto a la controversia existente respecto al volumen de tejido infartado, a la localización de las lesiones o a la relevancia de las lesiones de la sustancia blanca, la asociación significativa de atrofia cerebral y demencia se refleja de manera constante en unos estudios y otros. Incluso, la presencia de atrofia cerebral en un paciente con ictus puede tener un valor predictivo significativo respecto al desarrollo posterior de demencia.

10. CLÍNICA DE LA DEMENCIA VASCULAR

Las manifestaciones clínicas de la demencia vascular son ampliamente conocidas, tal como se han descrito en las formulaciones de los criterios diagnósticos vigentes. Básicamente, la demencia vascular sería aquella demencia que tiene un inicio agudo y sigue un curso fluctuante o un deterioro escalonado, que aparece en un paciente que ha sufrido uno o más ictus, que en la exploración física muestra hallazgos focales con síntomas de patología

vascular, y otra se demuestra en las pruebas de neuroimagen de infartos o leucoaraiosis.

Por desgracia, tales descripciones tienen su base en hipótesis que si bien están históricamente aceptadas, no han sido tratadas de manera adecuada. A lo largo de la historia de la demencia vascular, parece que sus características clínicas y su correlato neurorradiológico han sido definidos a priori y no se ha comprobado si estas presunciones son ciertas en todos los casos. En primer lugar, la propia definición de demencia determina una parte importante del cuadro neuropsicológico, dado que se requiere la presencia de un trastorno de memoria.

No obstante, la experiencia muestra que la enfermedad vascular cerebral puede causar trastorno cognitivo sin necesidad de afectar las funciones mnésicas. Es decir, habría pacientes con deterioro cognitivo de origen vascular que, al no presentar trastorno de memoria, quedarían excluidos del grupo diagnóstico de demencia vascular y no tendrían acceso a medidas terapéuticas o preventivas y tampoco podrían participar en un ensayo clínico.

Por otro lado, parece que se ha aceptado cual debe ser la patocronia de la demencia vascular. El inicio sería agudo o brusco, por analogía a las manifestaciones del ictus. Si tal inicio coincide con un ictus u ocurre en los 3 meses siguientes a éste, entonces una impresión de mayor certeza diagnóstica. Además, la evolución sería de tipo fluctuante, periodos de mejoría y empeoramiento y, de nuevo, los empeoramientos ocurrirán también de forma brusca. Estas afirmaciones nunca han sido estudiadas de manera prospectiva. Quizá son aplicables para unos casos, pero cada vez es mayor el número de casos publicados con diagnóstico anatomopatológico de demencia vascular que nunca tuvieron un ictus o cuyo deterioro cognitivo siguió un curso insidioso en su inicio y lentamente progresivo. Además, ante la gran dificultad que existe en la recogida de la información relativa al inicio agudo o no del cuadro, cuando menos debe cuestionarse la validez de este dato como criterio diagnóstico. No debe olvidarse tampoco que la fluctuación en los síntomas puede ocurrir o incluso ser característica también de otras demencias de tipo degenerativo, como la enfermedad cuerpos de Lewy o la propia enfermedad de Alzheimer. El problema que plantea la demencia mixta

en este sentido es evidente. El papel de la lesión vascular, potencialmente prevenible o tratable, podría quedar enmascarado en este tipo de pacientes por el inicio insidioso o la evolución progresiva.

La misma reflexión es aplicable a la idea generalizada de que la presencia de hallazgos focales es típica de la demencia vascular, dato que nunca ha sido firmado en estudios específicamente diseñados. Es lógico pensar que cuando se acumula la patología vascular en una magnitud suficiente como para producir trastorno cognitivo se produzca también lesión en otras estructuras cerebrales no directamente involucradas en la cognición, como las vías motoras o sensitivas, las vías visuales u otras y aparezcan hallazgos en la exploración.

Esto sería cierto si la hipótesis volumétrica fuera acertada. Desde el punto de vista de la hipótesis topográfica no parece necesario que se dañen las citadas estructuras motoras o sensitivas para que exista un trastorno cognitivo. Incluso siguiendo los modelos de Mesulam, en el terreno de la hipótesis no parece que las vías corticoespinales, las sensitivas o las radiaciones ópticas estén involucradas en las redes neurocognitivas que sustentan los procesos de memoria, atención u otras tareas intelectuales. En otras palabras, si bien la presencia de hallazgos focales apoyaría la existencia de enfermedad vascular cerebral y, por tanto, el origen vascular de un deterioro cognitivo, la ausencia de tales signos no puede automáticamente descartar dicha etiopatogenia, al menos mientras no haya un estudio específico que así lo indique.

10.1. CRITERIOS CLÍNICOS DE LA DEMENCIA VASCULAR

Cualquier definición implica la premisa de la demencia. Dicha premisa es necesaria para el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Alzheimer, tanto en clínica como en estudios epidemiológicos. Pero el reto del futuro inmediato es la detección temprana de alteraciones cognitivas y de otro tipo que permitan identificar a los sujetos con riesgo de demencia vascular. Los diferentes criterios de demencia vascular han surgido como derivaciones de los de la enfermedad de Alzheimer, por ello son todos discutibles y susceptibles de modificación. Se han venido proponiendo sucesivamente los de la CIE-9 (demencia arteriosclerótica), de la CIÉ-10 (demencia vascular), del DSM-III,

DSM-III-R y del CAMDEX (demencia multiinfártica). En los últimos años se han propuesto otros dos nuevos criterios, los de los California Alzheimer Treatment Centers y los de un grupo de consenso americano-europeo (NINDS/AIREN). Expondremos sólo estos últimos, por considerar que son los más operativos. Su principal aportación es el reconocimiento explícito de una relación causal entre lesiones cerebrovasculares y demencia. (Roman, Tatemichi, Erkinjuntti, y cols. 1993).

Según los criterios NINDS/AIREN, la demencia se define como un deterioro cognitivo adquirido que se manifiesta por pérdida de memoria y alteración de otras dos o más áreas cognitivas (orientación, atención, lenguaje, funciones visuoespaciales, control motor y praxias). Los déficits deben tener una intensidad suficiente como para interferir en las actividades de la vida diaria, excluyendo que dicha interferencia no sea consecuencia exclusiva de los efectos físicos de un ictus.

Son criterios de exclusión las alteraciones del nivel de conciencia, el delirio, la psicosis, la afasia intensa o el déficit sensitivomotor grave, condiciones todas ellas que impiden un correcto examen neuropsicológico. También quedan excluidos todos aquellos casos con otras enfermedades sistémicas o cerebrales que puedan cursar con deterioro cognitivo.

La enfermedad cerebrovascular se define por la existencia de signos focales en la exploración neurológica compatibles con un ictus, haya o no historia previa de ictus, en concurrencia con lesiones cerebrovasculares relevantes en neuroimagen. Éstas pueden ser infartos cerebrales múltiples en el territorio de grandes arterias cerebrales, el infarto único de una área estratégica (girus angularís, tálamo, áreas frontobasales, territorios de arterias cerebrales anteriores o posteriores), o también pueden ser lagunas múltiples en los ganglios basales y sustancia blanca y lesiones extensas de la sustancia blanca periventricular y subcortical profunda.

Por último, los criterios del grupo NINDS/ AIREN incluyen la exigencia de una relación causal y temporal entre la enfermedad cerebrovascular y la demencia. Cabe aceptar esta relación en presencia de uno o más de los siguientes hechos:

1. Aparición de la demencia durante los 3 primeros meses siguientes a un ictus.

2. Deterioro cognitivo brusco.
3. Evolución fluctuante o progresión escalonada del deterioro cognitivo.

Tanto los criterios del NINDS/AIREN como los de California destacan la importancia del examen neuropsicológico para el diagnóstico de la demencia, aunque la batería idónea está por definir y validar. Los criterios NINDS/AIREN incluyen la hemorragia cerebral entre las causas de demencia vascular, mientras que los criterios de California la excluyen. Ambos criterios exigen la realización de tomografía computarizada o de resonancia magnética cerebrales. En los dos se acepta el infarto único como causa de demencia siempre que resulte evidente que el infarto precedió inmediatamente a la aparición de la demencia. La presencia de leucoaraiosis en los dos grupos de criterios no es condición necesaria para el diagnóstico de demencia vascular pero lo apoya.

En los criterios NINDS/AIREN, no en los de California, se acepta la hipoperfusión cerebral de origen cardiaco como causa de demencia. Ambos grupos gradúan el diagnóstico de la demencia vascular en definida, probable y posible. Los criterios NINDS/AIREN sustituyen el término de demencia mixta por el de "enfermedad de Alzheimer con enfermedad cerebrovascular". Con éste se trata de clasificar a los enfermos que cumplen los criterios de enfermedad de Alzheimer posible y que muestran hechos clínicos o de neuroimagen de lesión cerebrovascular.

La principal utilidad de estos y otros criterios es la de unificar el lenguaje. Todos ellos tienen un fundamento empírico y una validación neuropatológica insuficientes. El profesional que trata enfermos no debe perderse en este proceloso laberinto de criterios. Hay que hacer énfasis, en el hecho de que muchos pacientes con deterioro cognitivo leve o moderado no reciben suficiente atención antes de desarrollar una demencia franca, estadio final de una enfermedad cerebrovascular cuya evolución pudiera haber sido detenida o enlentecida en bastantes casos. (Drachman y Hachinski, 1992).

<p>I - Criterios genéricos de demencia vascular:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Demencia definida por deterioro de la memoria y de otras dos o más áreas cognitivas, con una intensidad suficiente para interferir con las actividades de la vida diaria. Dicha interferencia no debe estar producida sólo por los efectos físicos del ictus. Se excluyen casos con alteración del nivel de conciencia, delirio, psicosis, afasia intensa y alteraciones sensoriales o motoras graves que impidan la exploración neuropsicológica. También se excluyen los casos con alteraciones sistémicas o cerebrales no vasculares que puedan producir deterioro cognitivo. 2. Enfermedad cerebrovascular definida por la presencia de déficit focales consistentes con ictus, haya o no antecedente conocido del mismo, junto con infartos cerebrales múltiples en territorios de las grandes arterias cerebrales o infartos únicos de áreas estratégicas, visibles en la tomografía computarizada o en la resonancia magnética. 3. Relación temporal entre las lesiones cerebrovasculares y el deterioro cognitivo. Esta relación se acepta cuando el inicio de la demencia ocurre en los tres meses siguientes al ictus y cuando el deterioro cognitivo aparece de manera brusca y evoluciona escalonada o fluctuadamente. <p>II - Criterios de demencia vascular posible: Presencia de demencia y de signos neurológicos focales en ausencia de exploraciones de neuroimagen o de una clara relación temporal entre demencia e ictus, o en casos con evidencia de enfermedad cerebro-vascular e inicio insidioso del déficit cognitivo.</p> <p>III - Criterios de demencia vascular probable: La demencia vascular es probable en presencia de síntomas y signos de estirpe subcortical, como alteraciones precoces de la marcha y del equilibrio, caídas inopinadas, micción imperiosa, parálisis pseudobulbar, alteraciones de la personalidad y del humor e incontinencia emocional.</p> <p>IV - Criterios de demencia vascular definida: Cumplimiento de criterios clínicos de demencia vascular probable con demostración histológica de enfermedad cerebrovascular, ausencia de ovillos neurofibrilares y placas neuríticas en número superior al aceptado como normal para la edad del enfermo y ausencia de otras condiciones clínicas o patológicas capaces de producir demencia.</p>

Tabla 29 Criterios diagnósticos de Demencia Vascular (NINDS-AIREN)

La demencia vascular no tiene un cuadro clínico específico ni unívoco. No podría ser de otra manera por su heterogeneidad etiopatogénica y neuropatológica. Los diferentes criterios clínicos para el diagnóstico de demencia vascular que se han ido proponiendo a lo largo de los años son empíricos; la mayoría de ellos han surgido de un planteamiento erróneo, como el de considerar la demencia vascular como la sombra o el contrapunto diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer. Al contrario de la enfermedad de Alzheimer, que es una entidad anatomoclínica bastante bien definida, la demencia vascular es tan sólo un síndrome, con múltiples etiopatogenias, cada una de ellas con historia natural y neuropatología diferentes. Así, el comienzo insidioso se ha considerado típico de la enfermedad de Alzheimer, pero casi el 50% de las demencias vasculares comienzan de manera insidiosa; un comienzo brusco sólo se da en el 34% de las demencias vasculares.

El deterioro escalonado o fluctuante, teóricamente propio de la demencia vascular, ocurre también en el 20% de los casos de enfermedad de Alzheimer. El criterio clínico más específico de demencia vascular, en los casos en que se da, es la relación temporal entre ictus y deterioro cognitivo; por consenso, y también empíricamente, se ha acordado establecer el límite temporal de esta relación en tres meses.

La escala isquémica de Hachinski, (1992), otro instrumento empírico, es

más fiable para identificar la enfermedad de Alzheimer que para diagnosticar la demencia vascular. En un estudio postmortem, el 21% de los casos diagnosticados de demencia vascular con esta escala presentaba demencia degenerativa. Lo mismo ocurre con casi todos los criterios diagnósticos empíricos utilizados hasta ahora, incluso con aquellos que incluyen datos de neuroimagen. Es posible que con los criterios más recientes, como los de California y los del NINDS/AIREN, se alcance una mayor fiabilidad diagnóstica cuando se concluya su validación neuropatológica. Mientras tanto los criterios diagnósticos que han alcanzado un mayor porcentaje de aciertos en vida, del 90% con comprobación postmortem, son los de Erkinjuntti, (1993). Éstos incluyen, además de los de demencia, "evidencia de historia clínica y/o signos en la exploración clínica indicativos de ictus únicos o múltiples (p. ej. Episodios de disfunción cerebral focal de origen vascular) y/o hallazgos en neuroimagen (tomografía computarizada, resonancia magnética) compatibles con lesiones vasculares cerebrales (infarto/infartos y/o grados moderados o intensos de alteración isquémica de la sustancia blanca) en forma de lesiones cerebrovasculares corticales y/o profundas que, razonablemente, guardan una relación causal con la demencia". Así pues, estos parecen los criterios más operativos para el diagnóstico clínico de la demencia vascular. Igualmente operativos resultan los criterios propuestos por Bennet, Wilson, Gilley, y Fox, (1990) para el diagnóstico clínico de la enfermedad de Binswanger que, en ausencia de otros más específicos, pueden ser utilizados igualmente para el diagnóstico de la demencia por estado lacunar, dada la semejanza clínica y etiopatogénica y el frecuente solapamiento patológico entre ambas entidades clinicopatológicas. En los raros casos de demencia con sólo lagunas, sin leucoaraiosis significativa, aquéllas suelen agruparse en la sustancia blanca del lóbulo frontal y en la región cápsulo-caudada.

Se ha intentado establecer un patrón neuropsicológico específico de la demencia vascular, siempre en contraposición con la enfermedad de Alzheimer, e incluso diferentes patrones para la demencia vascular cortical y subcortical. En realidad, cuando la demencia está ya desarrollada resulta neuropsicológicamente indistinguible de la demencia degenerativa. El diagnóstico de demencia vascular se hace en función los datos neurológicos, evolutivos y de neuroimagen. Con respecto a la diferenciación entre

demencia vascular cortical y subcortical, la mayoría de los expertos aceptan que únicamente puede establecerse por la presencia o ausencia de trastornos motores de estirpe subcortical, como marcha a pequeños pasos, parkinsonismo, síndrome pseudobulbar, caídas inopinadas y alteraciones esfinterianas. Esto puede ser cierto o, por el contrario, consecuencia del empleo de instrumentos neuropsicológicos poco sensibles. En estadios iniciales, la pérdida de memoria suele ser menos intensa en la demencia vascular que en la degenerativa, y más evidentes las alteraciones del carácter junto con otros signos de estirpe frontal, especialmente en pacientes con lagunas y/o leucoaraiosis extensa. También se dice que en la demencia vascular está menos alterada la personalidad y la percepción de la enfermedad, no así como la labilidad emocional, la confusión nocturna y la depresión que son más frecuentes. En la demencia vascular por lesiones predominantemente corticales primarían las alteraciones afásicas apráxicas y agnósicas. Todas estas normas tienen tantas excepciones que, en la práctica, son de escaso valor. Algunos estudios, como los de Junqué, (1988) y Pujol, (1993), sugieren que si se utilizan tests en los que se mide el tiempo de realización de las pruebas, y no sólo su resultado final correcto, se pueden detectar precozmente, en pacientes con lesiones vasculares subcorticales, alteraciones en la estrategia y en la velocidad del procesado de la información compleja. En el futuro es posible que por este camino se lleguen a definir satisfactoriamente diferentes patrones neuropsicológicos de demencia vascular con su correspondiente correlato neuropatológico. En cualquier caso, el interés prioritario del clínico debe ser el de detectar precozmente el deterioro cognitivo incipiente en aquellos sujetos con riesgo de demencia vascular. La identificación precoz del deterioro cognitivo y de los factores de riesgo cerebrovascular debe llevar aparejada la prevención primaria y secundaria de la demencia vascular. Para ello es necesario tener unos conocimientos suficientes de las enfermedades vasculares cerebrales, puesto que la demencia es un síndrome resultante de la evolución de muchas de ellas durante muchos años. Desde el punto de vista clínico y terapéutico el diagnóstico de demencia vascular es siempre tardío y sólo sindrómico si no va calificado con su etiopatogenia.

El diagnóstico de la demencia mixta es muy difícil de sentar con un

mínimo de fiabilidad. De hecho, en algunos criterios de consenso se elimina el concepto de demencia mixta y ésta queda englobada en la demencia vascular. Así, en los criterios de California se hace el diagnóstico de demencia mixta en presencia de una o más afecciones vasculares, cerebrales o sistémicas que puedan ser razonablemente encausadas en la demencia. Los criterios NINDS/AIREN no incluyen el término de demencia mixta y proponen el de "enfermedad de Alzheimer con enfermedad cerebrovascular", en él se incluyen los pacientes que cumplen criterios clínicos de enfermedad de Alzheimer posible con signos clínicos o de neuroimagen demostrativos de lesiones cerebro-vasculares. Para el clínico el problema resulta ser más académico que práctico. En este momento, lo más eficaz es intervenir terapéuticamente sobre los enfermos con deterioro cognitivo incipiente o demencia leve-moderada y lesiones cerebrovasculares. Estos criterios quedan invalidados en presencia de lesiones corticales bilaterales en neuroimagen o de demencia intensa.

1) Existencia de demencia leve o moderada
2) Concurrencia de al menos dos de los tres grupos siguientes de hallazgos:
▪ Presencia de un factor de riesgo vascular o de enfermedad vascular sistémica
▪ Signos o síntomas de déficit neurológico focal de naturaleza vascular
▪ Signos motores subcorticales
3) Leucoaraiosis bilateral en tomografía computarizada o presencia en resonancia magnética de (T2) de hiperintensidad subcortical bilateral difusa o de hiperintensidades bilaterales múltiples mayores de 2 x 2 mm.

Tabla 30 Criterios de Bennet, B.A. (1990) para el diagnóstico de la enfermedad de Binswanger posible.

11. DIAGNÓSTICO Y DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico de la demencia vascular se puede presentar con un aceptable porcentaje de exactitud siguiendo criterios clínicos consensuados, como los de California o los NINDS/AIREN, criterios propuestos a partir de la correlación clinicopatológica, como los de Erkinjuntti, (1993) y los criterios de Bennet, (1990) para la enfermedad de Binswanger y para el estado lacunar. En todos los casos hay que hacer una historia clínica detallada en la que se prestará especial atención al comienzo brusco o insidioso del deterioro cognitivo, a su evolución estática, continuamente progresiva, escalonada o fluctuante, a la incidencia de déficit focales letales y su relación temporoespacial con el deterioro cognitivo, y a la existencia de factores de riesgo vascular. En pacientes jóvenes o preseniles sin hipertensión arterial, con historia familiar de demencia e ictus y con lesiones vasculares subcorticales hay que sospechar la posibilidad del síndrome CADASIL (Cerebral Autosomal

Dominan Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy) cuyo gen se encuentra en el cromosoma 19. Una historia familiar de ictus, demencia y Uvedo reticularis debe orientar hacia el diagnóstico de síndrome de Sneddon (1965). En presencia de enfermedad reumatológica, con antecedentes de migraña y de abortos de repetición, hay que sospechar un posible síndrome antifosfolípido, primario o secundario.

La demencia debe documentarse mediante tests neuropsicológicos a pesar de que la batería ideal de los mismos esté por determinar. Se deben utilizar tests con medidas del tiempo empleado en la resolución de las pruebas y capaces de detectar alteraciones de tipo frontal.

La exploración física ha de ser meticulosa, tanto en la vertiente neurológica como en la cardiovascular. Se prestará especial atención a la existencia de déficits focales y de signos subcorticales, como síndrome pseudobulbar, marcha a pequeños pasos, marcha magnética y parkinsonismo.

La auscultación cardiaca podrá hacer sospechar la existencia de una valvulopatía embolígena o de una fibrilación auricular. La palpación de los pulsos puede ser sugestiva de arteritis de Horton o de aterosclerosis ocluyente de los troncos supraaórticos. Se buscará siempre la existencia de soplos carotídeos o subclavios indicativos de estenosis de dichos vasos. Se medirá la presión arterial y se buscará una eventual hipotensión ortostática.

Los análisis de sangre incluyen la misma batería empleada para el estudio de cualquier demencia. En el contexto de una posible demencia vascular tiene especial interés la velocidad de sedimentación, la hiperglucemia, las dislipemias, el aumento de la viscosidad sanguínea (hematocrito, fibrinógeno) y la coagulación. Un alargamiento del tiempo parcial de tromboplastina hará sospechar la presencia de anticoagulante lúpico circulante. En los pacientes jóvenes o preseniles sin factores de riesgo vascular está indicada la búsqueda de anticuerpos anticardiolipina y el déficit de proteínas C, S y de antitrombina III. Si hay base clínica, los análisis incluirán las serologías de sífilis, de enfermedad de Lyme, de VIH, las determinaciones de vitamina B, de folato, de hormonas tiroideas y las pruebas biológicas para despistar vasculitis sistémicas.

Es imprescindible la realización de una tomografía computarizada o, si

es posible, de una resonancia magnética. Ni una ni otra prueba excluyen la presencia de lesiones degenerativas, pero la demostración de lesiones cerebrovasculares apropiadas, unida a los datos clínicos, permite sentar el diagnóstico de demencia vascular con alta probabilidad. Todos los criterios diagnósticos actuales exigen la realización de una prueba de neuroimagen. El diagnóstico de demencia vascular es altamente probable en presencia de infartos corticales múltiples, infartos fronterizos, infartos en el territorio de las arterias cerebrales anteriores o posteriores, infartos talámicos paramedianos, infartos subcorticales múltiples en la sustancia blanca frontal y leucoaraiosis extensa y confluyente en la sustancia blanca subcortical. La presencia de leucoaraiosis aislada limitada a la sustancia blanca periventricular, sin antecedentes de ictus, no es criterio diagnóstico de demencia vascular y se encuentra con frecuencia en la enfermedad de Alzheimer y en ancianos normales. La tomografía computarizada o la resonancia magnética resultan imprescindibles también para descartar procesos tratables que cursan con demencia, como el síndrome de Hakim, tumores y hematomas subdurales crónicos.

Como ya se ha expuesto, las fronteras entre el síndrome de Hakim y la enfermedad de Binswanger son imprecisas en algunos casos avanzados de ambas entidades. Hoy por hoy, la indicación de derivación ventricular se basa más en el cuadro clínico que en ningún examen complementario aparte de la neuroimagen. En el síndrome de Hakim la demencia es un hecho tardío, precedido durante mucho tiempo por trastornos motores subcorticales, como marcha apráxica e incontinencia de esfínteres. La presencia de atrofia cortical, cisternas ensanchadas y lagunas múltiples desaconsejan la derivación. Por el contrario, la hidrocefalia aislada con leucoaraiosis periventricular, expresión de la trasudación transependimaria de líquido cefaloraquídeo, son datos a favor de la utilidad de la derivación ventricular.

En los pacientes con deterioro cognitivo e ictus están indicados todos los exámenes complementarios dirigidos a esclarecer la etiopatogenia y la fisiopatología del ictus; sólo así será posible aplicar las medidas de prevención secundaria eficaces para reducir el riesgo de recurrencia del mismo. Aparte de los estudios biológicos anteriormente mencionados, tiene particular importancia el estudio sonográfico de los vasos cervicales y cerebrales.

Mediante Doppler y eco-Doppler se pueden detectar con sensibilidad y especificidad muy altas la presencia de obstrucciones carotídeas, vertebrales y subclavias con o sin robo; con Doppler transcraneal se pueden detectar las obstrucciones de los grandes pedículos arteriales intracraneales y el estado de la suplencia por el polígono de Willis. Este examen da también una idea del estado de la microcirculación cerebral mediante la medida de los índices de resistencia y de pulsatilidad, y permite conocer el estado de la capacidad de reserva vascular del cerebro, disminuida o exhausta en la demencia vascular y conservada en la demencia degenerativa. Esto se consigue midiendo el aumento de la velocidad del flujo arterial tras aplicar un estímulo vasodilatador (inhalación de CO₂ inyección i.v. de acetazolamida). Con una sensibilidad parecida a la del ecocardiograma transesofágico, el Doppler transcraneal sirve también para demostrar la presencia de un shunt interauricular (foramen oval permeable) tras inyectar en una vena periférica aire emulsionado en una mezcla de sangre y suero. Una aplicación prometedora del Doppler transcraneal es la detección de émbolos circulantes silentes por la circulación cerebral. Para ello hace falta un programa especial de monitorización y de análisis no incluido en todos los equipos Doppler.

La utilidad práctica de la detección de émbolos está por demostrar. Cuando hay sospecha clínicamente fundada de embolismo de origen cardiaco están indicados estudios como el ecocardiograma, si es posible transesofágico, la monitorización Holter o el estudio neurofisiológico cardiaco.

Las medidas de flujo y de metabolismo cerebrales no han dado todavía el fruto esperado en el estudio de la demencia vascular, quizás por lo restringido de su disponibilidad. Con la tomografía por emisión de positrones la demencia vascular muestra un hipometabolismo cerebral multifocal, que es temporoparietal en la demencia degenerativa. También se puede poner de manifiesto el desacoplamiento entre flujo sanguíneo y metabolismo cerebrales que caracteriza a la perfusión de miseria.

El estudio de la perfusión cerebral mediante tomografía por emisión de fotón simple permite igualmente ver diferencias de perfusión cortical entre demencias vasculares y degenerativas, y proporciona información sobre la capacidad de reserva de la circulación cerebral mediante el estudio de la perfusión antes y después de la inyección i.v. de acetazolamida. La utilidad

práctica de estas técnicas radioisotópicas en el diagnóstico de la demencia vascular por lesiones subcorticales está por demostrar.

12. CLASIFICACIÓN DE LA DEMENCIA VASCULAR

De todo lo expuesto hasta aquí se deduce claramente que el conocimiento de la demencia vascular es todavía fragmentario y demasiado empírico. Aún no existe un consenso de criterios sobre los que clasificar operativamente la demencia vascular. Entre otras opciones, existe la de hacer la clasificación por etiopatogenias, por neuropatología, por neuroimagen o por características clínicas y neuropsicológicas. Por tanto, la clasificación que haremos aquí es totalmente provisional, con la única intención de que sirva para orientar el estudio, la prevención y el tratamiento de categorías relativamente homogéneas de pacientes. Lo deseable sería aplicar esta clasificación al deterioro cognitivo incipiente, antes de fraguarse la demencia, para poner en marcha las medidas de prevención adecuadas. En la Tabla siguiente se resume la clasificación NINDS/ AIREN.

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1) Demencia multiinfártica2) Demencia por infarto único en área estratégica3) Demencia por enfermedad de vasos pequeños<ul style="list-style-type: none">• Infartos lacunares múltiples• Enfermedad de Binswanger• Angiopatia cerebral amiloidea4) Demencia por hipoperfusión5) Demencia hemorrágica6) Demencia por otros mecanismos vasculares |
|--|

Tabla 31 Clasificación NINDS/AIREN de la Demencia Vascular

12.1. DEMENCIA POR INFARTOS CORTICALES EN ÁREAS ESTRATÉGICAS

Esta categoría de pacientes es tributaria de un estudio exhaustivo cardiovascular para demostrar causas de embolismo arterioarterial o de origen cardiaco (eco-Doppler, ecocardiograma transesofágico).

12.2. DEMENCIA POR INFARTOS CORTICALES MÚLTIPLES

Esta categoría de pacientes es susceptible del mismo abordaje diagnóstico, profiláctico y terapéutico que los de la categoría anterior. Hay que considerar también las vasculitis sistémicas o limitadas al Sistema Nervioso Central.

12.3. DEMENCIA POR INFARTOS SUBCORTICALES EN ÁREAS ESTRATÉGICAS

Esta demencia se circunscribe a los infartos talámicos del hemisferio dominante o paramedianos bilaterales y a las lagunas agrupadas en la región cápsulo-caudada y en la sustancia blanca de los lóbulos frontales. Son pacientes mayoritariamente afectados de patología obstructiva de vasos perforantes como arterioesclerosis senil, hipertensiva, diabética, vasculitis y vasculopatías raras como la del síndrome CADASIL. El embolismo de origen cardiaco o arterial es excepcional. La demencia del estado lacunar quedaría encuadrada en esta categoría, aunque con fronteras imprecisas con la de la enfermedad de Binswanger. El diagnóstico de estado lacunar se sustenta en los datos de neuroimagen y en un cuadro clínico evocador con trastornos motores de tipo subcortical.

12.4. ENFERMEDAD DE BINSWANGER

La enfermedad de Binswanger sigue siendo una entidad clinicopatológica cuyo diagnóstico de certeza es neuropatológico. Se puede sospechar en vida con alta probabilidad aplicando los criterios clinicorradiológicos de Bennet, (1990). No se debe diagnosticar nunca sólo con los datos de neuroimagen. También tiene fronteras imprecisas con el estado lacunar y con el síndrome de Hakim.

12.5. ICTUS CON DEMENCIA

Este término, sólo descriptivo, se reserva para aquellos casos con un ictus e infarto único que desarrollan una demencia progresiva a distancia del ictus. Hay que sospechar que el paciente sea portador de una demencia degenerativa (demencia mixta).

12.6. ENFERMEDAD DE ALZHEIMER CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

Se trata de un problema de pura comorbilidad. No obstante, se puede actuar sobre el componente vascular del paciente para intentar enlentecer el deterioro neurológico y neuropsicológico.

12.7. DEMENCIA Y LEUCOARAIOSIS

Dejando a un lado la enfermedad de Binswanger y el síndrome de

Hakim, el hallazgo de leucoaraiosis en un paciente con demencia sin factores de riesgo vascular evoca en primer lugar, la posibilidad de una enfermedad de Alzheimer probablemente asociada a angiopatía cerebral amiloidea. Los pacientes con angiopatía amiloidea sin enfermedad de Alzheimer también pueden tener una intensa leucoaraiosis. Todavía está por demostrar si las lesiones de la sustancia blanca de esta angiopatía son causa de demencia, dado que frecuentemente coexisten con hemorragias cerebrales múltiples o recurrentes y con microinfartos cerebrales. El diagnóstico de la angiopatía amiloidea sigue siendo neuropatológico.

A efectos prácticos, conviene considerar a todo paciente anciano con leucoaraiosis, más aún si tiene atrofia cerebral y factores de riesgo vascular, como un sujeto con riesgo de demencia vascular y tributario de un estudio cardiovascular no invasivo completo.

12.8. DEMENCIA VASCULAR DE NATURALEZA HEMODINÁMICA

En este apartado entrarían los pacientes con deterioro cognitivo fluctuante y perfusión de miseria, que son tributarios de un estudio cardiovascular completo. Los pacientes con infartos fronterizos, corticales o subcorticales, también podrían ser incluidos en esta categoría dado que, aunque el sustrato patológico de la demencia sea el infarto, el mecanismo de éste es habitualmente hemodinámico. Por tanto, se trata de detectar la situación de perfusión de miseria para tratar de corregirla antes de que ocurra el infarto.

13. CLASIFICACIÓN DEL DETERIORO COGNITIVO DE ORIGEN VASCULAR

Las propuestas recogidas en la literatura, desgraciadamente, en todas ellas se mezclan criterios de índole topográfica, criterios etiopatogénicos o neuropatológicos. Por ejemplo, entidades como la demencia multiinfarto o la demencia por infarto estratégico se consideran distintas, y ambas, a su vez, diferentes de la demencia hemodinámica. Si se analizan detenidamente estas entidades se comprueba la presencia de excesivas ambigüedades: el mecanismo hemodinámico puede producir demencia multiinfarto; la aterosclerosis de las grandes arterias cerebrales puede ser causa de demencia multiinfarto pero también de demencia por infarto estratégico o incluso

intervenir en la etiopatogenia de la demencia hemodinámica; la demencia por infarto estratégico puede responder a muy distintas etiologías. En definitiva, estas clasificaciones dicen poco acerca de cómo reconocer clínicamente estas entidades y menos en relación sus posibles etiologías.

Una clasificación útil, significa que desde lo clínico y terapéutico del DCV, debe basarse en la etiología. Además, las categorías que resulten de esta clasificación deberían sustituir entidades clínicamente reconocibles, que estas manifestaciones de una lesión patológica determinada que, a su vez, respondería a un mecanismo.

En el caso que nos ocupa, el síntoma hace referencia al deterioro cognitivo, a cualquier tipo de deterioro y, fundamentalmente, a cualquier grado de intensidad de deterioro. Por eso, se hablaría de DCV y no de demencia vascular.

13.1. DÉFICIT RESTRINGIDOS A UN ÁREA COGNITIVA

La primera gran disyunción que puede establecerse, consiste en separar a los pacientes con un síndrome neuropsicológico que afecta clínicamente a un área cognitiva de aquellos en los que están involucradas dos o más esferas intelectuales. Esta disyunción es necesaria. Es bien conocido desde los tiempos de Broca, un ictus puede afectar directamente una parcela concreta de las funciones intelectuales. Lo que se desconoce hoy por hoy es si una parte de estos pacientes con síndromes cognitivos focales están en riesgo de progresar en sus déficit y desarrollar una incapacidad manifiesta (demencia). Si es así, habría que dilucidar cuáles son los mecanismos por los que se produciría tal progresión y cuáles son las variables clínicas que permitirían reconocer a los pacientes con mayor riesgo de progresar en su deterioro intelectual. Para poder responder estas preguntas, estos pacientes deben ser reconocidos y estudiados como ejemplos de DCV. Además, es posible que un síndrome cognitivo focal tenga como base una lesión vascular, aunque el paciente nunca haya sufrido un ictus.

Entre los síndromes cognitivos focales se distinguen los que atañen a funciones cognitivas localizadas que poseen una representación cortical determinada en un hemisferio u otro (lenguaje, funciones visuoespaciales, cálculo, praxis, reconocimiento visual o espacial, etc.) y aquellos en los que se

hallan debilitadas funciones cognitivas dispersas, en los que no está establecido un correlato anatómico o topográfico (memoria, funciones ejecutivas, atención, concentración, orientación temporoespacial).

13.2. FUNCIONES COGNITIVAS LOCALIZADAS

Los déficit pueden ocurrir en el área del lenguaje (afasia), en las funciones de control, coordinación y elaboración de la conducta motora (apraxia) o en el reconocimiento o presentación de los estímulos conocidos del entorno (agnosias).

Las afasias pueden identificarse con síntomas cognitivos (el paciente tiene dificultad en expresarse, construir frases, denominar objetos, pero comprende bien lo que se le dice aunque no lo puede repetir) o sensitivas (el enfermo tiene un flujo verbal normal o incluso aumentado pero su conversación está cargada de parafasias o palabras elegidas incorrectamente, palabras con las sílabas cambiadas o palabras totalmente inventadas, lo que dificulta su comprensión y el enfermo tampoco comprende lo que se le dice ni es capaz de repetirlo).

Con frecuencia, la afasia se presenta en grados leves o levemente moderados y se requiere un examen neuropsicológico detallado para detectarlas.

Siempre deben explorarse el lenguaje espontáneo, la denominación de objetos, la comprensión de órdenes y la repetición. Como es sabido se observa en el paciente afásico una lesión en el hemisferio izquierdo en la región frontal posterior o en la frontera temporo-parietal.

El término apraxia hace referencia, como se ha mencionado, a la alteración en la elaboración y ejecución de respuestas motoras en un paciente que conserva su fuerza y tono muscular, y se ha distinguido la apraxia ideatoria y la ideomotriz. De manera muy simplista, puede decirse que la apraxia ideomotriz ocurre en el paciente que es capaz de diseñar un acto motor pero no de ejecutarlo correctamente (y así su rendimiento mejora con la imitación o cuando se le administra el objeto necesario para ejecutar la tarea), mientras que en la apraxia ideatoria el paciente ni siquiera es capaz de diseñar la respuesta. En algunos textos se habla de apraxia mielocinética o apraxia cinética de la extremidad para hacer referencia a alteraciones de la

velocidad o ritmo de ejecución del acto motor o a la fluidez con que se concatenan los distintos componentes del movimiento. Es un concepto difícil de identificar clínicamente y que con frecuencia roza otras alteraciones del movimiento producidas por alteraciones del tono muscular, temblor, bradicinesia o paresia. Por otro lado, el término apraxia constructiva designa la incapacidad de representar gráficamente mediante el dibujo objetos o formas geométricas, de manera espontánea o copiándolos. Otros términos que se utilizan con frecuencia, como la apraxia del vestir, hacen referencia al acto que está distorsionado. Como norma general se buscará una lesión en el lóbulo parietal en el paciente apráxico. Las lesiones de ganglios basales no producen apraxia.

Por último, el término agnosia, que puede producir desasosiego en el no iniciado, hace referencia simplemente a la alteración de la capacidad de integrar y de interpretar los estímulos que provienen del entorno a pesar de que la capacidad de recibirlos; la funcionalidad de los órganos sensoriales, se encuentra intacta. Las formas más numerosas de agnosia, quizás, las que se ven con mayor frecuencia y las que más fácilmente se reconocen, son las heminegligencias corporales o espaciales. Acontecen en pacientes con infartos más o menos extensos en la región parietal, habitualmente en la derecha. El paciente ignora el lado izquierdo de su cuerpo o el lado izquierdo del espacio. Tiene una agnosia de ese hemicuerpo o hemiespacio o ambos. Incluso, a pesar de la hemiplejía o hemiparesia puede negar que le ocurra nada en ese brazo o pierna. Tiene una agnosia de la enfermedad o anosognosia. Incluso cuando no hay paresia, puede observarse que el paciente no utiliza para nada esa extremidad. Otras formas más sutiles de agnosia, como las visuales (corteza occipital), las táctiles (lóbulo parietal) o las auditivas (corteza temporal), en las que el enfermo recibe tales estímulos sin dificultad pero no es capaz de codificar o integrar dicha información en representaciones mentales elaboradas.

En la mayoría de estos casos en los que se produce una alteración de las funciones cognitivas localizadas, el déficit ha sido de presentación inicial, acompañado o no de síntomas motores (hemiparesia, hemiplejía), sensitivos (parestias o adormecimiento hemicorporal) o visuales (hemianopsia o cuadrantanopsia). Cabe pensar que la exploración mostrará hallazgos focales

en una proporción importante de casos. La correlación clínicorradiológica será fácil de establecer en los déficit de las funciones cognitivas localizadas cuando la neuroimagen muestra el clásico infarto cortical de tamaño mediano o grande.

13.3. FUNCIONES COGNITIVAS DISPERSAS

La alteración de la memoria como consecuencia de un proceso vascular rara vez aparecerá como un déficit aislado sin afectación de otras funciones cognitivas. No obstante, esto puede ocurrir si se ha descrito las lesiones cerebrales de tipo isquémico. Por analogía, cabe pensar que la esclerosis subicular, a la que se le supone un origen vascular curse en sus estadios iniciales con algún trastorno de memoria. Todos los casos que se han estudiado hasta la fecha presentaban demencia, lo cual es comprensible, dado que hoy por hoy estas entidades no pueden ser identificadas. No se ha estudiado cuáles pueden ser las manifestaciones iniciales ni tampoco si puede establecerse un diagnóstico en vida mediante RM, aunque cabe pensar que así será en un futuro próximo tal como ocurre en las esclerosis hipocámpicas de los pacientes con epilepsia. Aunque la presencia de factores de riesgo vascular, especialmente de cardiopatía, es constante en todos los casos descritos de esclerosis hipocámpica y demencia, no siempre hay antecedentes reconocibles de anoxia o hipoperfusión cerebral.

Los trastornos de memoria pueden ser la única alteración neuropsicológica en los infartos talámicos bilaterales. En el caso del infarto talámico, el cuadro amnésico puede acompañarse de un síndrome frontal predominantemente apático, y también es frecuente la presencia de trastornos oculomotores junto a otros déficit focales e incluso trastornos del sueño. En general, se trata de infartos de pequeño tamaño pero no debe interpretarse que el mecanismo es siempre de tipo lacunar. Los infartos del prosencefalo basal pueden producir un trastorno aislado de la memoria, tanto anterógrada como retrógrada, aunque con frecuencia se acompaña también de cambio de personalidad, apatía y abulia. Una causa frecuente puede ser la rotura, de un aneurisma de la arteria comunicante anterior.

Siguiendo con los síndromes cognitivos caracterizados por la alteración de una única esfera de la cognición podría incluirse una categoría con

alteración restringida a las funciones ejecutivas. No obstante, puede resultar impreciso hablar de una alteración aislada de estas funciones dado que incluyen procesos muy diversos, con atención dirigida, concentración, capacidad de anticipación, planificación, organización de la búsqueda en la memoria y de la evocación, capacidad de cambiar de tarea intelectual y otras. El sustrato anatomofuncional depende de extensas y complejas redes neurales en las que se involucran la corteza prefrontal, los ganglios basales, el tálamo y otras estructuras subcorticales. Las vías de conexión de estas redes viajan por la sustancia blanca, fundamentalmente en los lóbulos frontales. Es decir, tanto las lesiones corticales y subcorticales como la patología de la sustancia blanca pueden causar un síndrome ejecutivo. Así, los infartos cardioembólicos en el territorio, de la arteria cerebral anterior pueden originar este tipo de déficit con distintas manifestaciones según el área cortical predominantemente afectada. Las lesiones que asientan sobre la corteza prefrontal dorsolateral pueden provocar un síndrome predominantemente ejecutivo con trastornos de la atención con capacidad de coordinación, distraibilidad fácil, dificultad para mantener una tarea mental concreta, alteración del pensamiento abstracto y dificultad para variar y reorientar la actividad mental determinada hacia otro objetivo.

13.4. SÍNDROMES DE LA ALTERACIÓN DE MÁS DE UN ÁREA INTELECTUAL (DÉFICIT COGNITIVOS MÚLTIPLES)

En este apartado quedarían englobados todos los cuadros en los que un único infarto, por su localización caprichosa, provoca un trastorno cognitivo que incluye déficit en dos o más áreas cognitivas y que con frecuencia se expresa clínicamente como un cuadro de demencia. Se trata de lo que la mayoría de las clasificaciones propuestas para la demencia vascular denominan demencia por infarto estratégico. No obstante, esta denominación carecería de sentido en una clasificación etiopatogénica, puesto que los mecanismos por los que se produce pueden ser diversos. Así mismo, tampoco tendría mucho sentido la distinción que muchos autores establecen entre demencia multiinfarto y demencia por infarto único, pues la causa puede ser la misma en muchos casos. El ejemplo clásico es el síndrome de la circunvolución angular por infarto en el territorio posterior de la arteria

cerebral media que cursa con alexia, trastornos visuoconstructivos, síndrome de Gerstmann (acalculia, desorientación derecha-izquierda y agnosia digital). El cuadro clínico puede ser muy similar al de una enfermedad de Alzheimer, pero en el examen neuropsicológico detallado llamaría la atención la preservación de la memoria, lo que junto a la posible existencia de mínimos signos focales derechos plantearía la necesidad de la investigación neurorradiológica estructural (TC, RM) o también funcional (SPECT). El mecanismo puede ser aterotrombótico o cardioembólico y, dada la localización, también debe investigarse la posibilidad del infarto fronterizo. Otros infartos en el territorio de la arteria cerebral posterior pueden causar distintos cuadros en los que se combinan déficit de memoria, afasia, agrafia, alexia y agnosia, que pueden considerarse como producidos por una lesión estratégica. También, los infartos pequeños de tipo lacunar pueden ser causa de déficit cognitivos múltiples por lesión estratégica. Los que se sitúan en la porción caudal de la rodina de la cápsula interna pueden interrumpir fibras de conexión talamocorticales, determinar una desexión funcional de la corteza frontal y dar lugar a un cuadro de tipo frontal, trastorno de conducta, apatía, abulia e inatención (síndrome disejecutivo), que en muchos casos se acompaña de una grave pérdida de memoria.

Los infartos talámicos pueden ocasionar trastornos de memoria y también del lenguaje, hemiplejía y cuadros frontales. Estos infartos talámicos pueden ser cardioembólicos o aterotrombóticos, pero también se ha demostrado la relevancia de los infartos lacunares talámicos como causa de trastornos cognitivos múltiples. También los infartos en la región basal del encéfalo pueden causar amnesia y síndrome frontal.

La mayoría de las formas o categorías de DCV descritas hasta aquí son clínicamente reconocibles y tienen implicaciones etiopatogénicas que en general son sencillas de establecer. Es importante recalcar la importancia de que todas ellas sean reconocidas como formas de DCV, aun si no incluyen déficit de memoria o no alcanzan el grado de intensidad suficiente como para ser catalogadas como demencia. Identificarlas como formas de DCV distintas en función de sus mecanismos etiopatogénicos permitiría reconocerlas como objetivos directos de muy diversas maniobras terapéuticas y preventivas. Permitirá identificar cuáles son las formas de enfermedad vascular cerebral

que pueden entrañar mayor riesgo de desarrollar demencia y estará abierto el terreno para el estudio de los distintos mecanismos por los que el deterioro cognitivo progresa en cada texto clínico, neurorradiológico y etiopatogénico en diseños longitudinales.

13.5. DÉFICIT COGNITIVOS MÚLTIPLES Y MÚLTIPLES LESIONES VASCULARES

Con toda probabilidad, ésta será la forma más frecuente de presentación del DCV. Al igual que en los apartados anteriores, la exploración neuropsicológica y clínica detallada debe ser el pilar sobre el que se base la clasificación en este grupo. Mientras se realizan estudios prospectivos en los que vayan definiéndose las características clínicas y neurorradiológicas de cada DCV, puede establecerse una primera subdivisión en función de que los déficit sigan un patrón de tipo cortical, subcortical o de lesión de sustancia blanca. Este planteamiento no es puramente teórico. Después de estudiar los cerebros de 40 pacientes con enfermedad vascular cerebral que habían sido evaluados exhaustivamente desde el punto de vista clínico y neuropsicológico, Del Ser, Bermejo, Portera, Arredondo, Bouras, y Constantinidis, (1990), pudieron establecer en un complejo análisis factorial que la mayor parte de la varianza del deterioro intelectual podía explicarse por cinco variables o factores: deterioro cortical, deterioro subcortical, déficit de memoria, trastornos de conducta y depresión.

Según este estudio, el deterioro cortical estaría definido por la presencia de afasia, apraxia, agnosia, pensamiento abstracto alterado y déficit de memoria, tanto en la evocación como en el almacenamiento de información. El factor subcortical, por el contrario, incluía desorientación, signos extrapiramidales, déficit en el pensamiento abstracto y trastorno del almacenamiento de información con evocación preservada.

14.-REVISIÓN DE LA SITUACIÓN ACTUAL.

Actualmente, se sabe que con más base neuropatológica que las DV es más frecuentes de lo que se pensó en las pasadas décadas de florecimiento alzheimeriano y que las demencias mixtas (DMIX), producidas a la vez por patología Alzheimer y por isquemia-infarto cerebral, pueden representar la forma etiológica más común del declinar de las funciones cognitivas del

anciano y convertirlo en demente. La cuestión tiene importantes implicaciones de índole terapéutica preventiva, primaria y secundaria, que a nadie se le ocultan.

Así que, a diferencia de lo que se decía tiempo atrás, tanto la EA como la enfermedad vascular cerebral son las causas más frecuentes de demencia. El cuadro clínico, neuropsicológico y neurorradiológico de la EA está bien establecido y las directrices diagnósticas vigentes gozan de un grado de fiabilidad aceptable (Martínez Lage et al. 2002). Su diagnóstico es hoy un proceso de inclusión y no de exclusión. El caso de la/las DV es más problemático. El concepto nosológico de DV no está bien establecido y engloba entidades distintas con cuadros clínicos, neuropsicológicos y hallazgos de neuroimagen diferentes (O'Brien, Erkinjuntti, Reisberg, Roman, Sawada y cols. 2003). Algunas de estas entidades se ajustan al concepto clásico de demencia multi-infarto (DMI) de inicio agudo tras un ictus y evolución fluctuante y escalonada, escalones de pérdida de función cognitiva que coinciden también con nuevos acontecimientos cerebrovasculares. En la mayoría de los casos el cuadro es secundario a la acumulación de infartos corticales o cortico-subcorticales por oclusión de arteria grande. La demencia por infarto estratégico se ajustaría, asimismo, a este modelo de inicio agudo.

Otras formas de deterioro intelectual de causa vascular, englobadas dentro del concepto amplio de DV, siguen patrones clínicos similares al de las demencias degenerativas y plantean importantes dilemas de diagnóstico diferencial en la práctica clínica. Se trata en su mayor parte de las DV causadas por patología de pequeño vaso en las que se acumulan infartos lacunares que cursaron de manera asintomática o cambios en la sustancia blanca, cuya interpretación fisiopatológica es siempre difícil. Las DV de mecanismo hemodinámico o hipóxico constituyen un grupo todavía mal definido de demencias que pueden seguir un curso clínico muy similar al de la EA.

Está bien establecido que la patología vascular concomitante modifica la expresión clínica de la EA acelerándola y agravándola (Snowdon, Greiner, Mortimer, y cols. 1997. y Zekry, Duyckaerts, Moulias, Belmin, Geoffre y cols. 2002).

Puesto que la coincidencia de EA y lesión vascular en un mismo cerebro

es un hallazgo frecuente (Lancet, 2001), cambia la pregunta que dirige el diagnóstico diferencial en busca de una sanción terapéutica. Ya no se trata de saber si el enfermo tiene EA o DV, sino más bien de dilucidar cuál es el papel de lo vascular en un enfermo con deterioro cognitivo, con EA, en el que la historia clínica y las pruebas complementarias desvelan infartos cerebrales.

Las implicaciones pronósticas y terapéuticas son evidentes. Muchas veces estos infartos no fueron sintomáticos y aparecen de manera inesperada en el proceso diagnóstico de una sospecha de EA. Otras veces es el evento vascular el que desencadena la aparición de la demencia en un enfermo que tenía ya algunos cambios cognitivos y da lugar a la situación clínica que se ha dado en llamar "demencia post-ictus" (Harina, 2002). Este concepto es muy revelador de la imposibilidad de establecer en estos enfermos la distinción entre EA y DV. Como tantas veces ocurre en ciencias de la salud, la aplicación de una etiqueta diagnóstica como sería la de la DMIX puede esconder la ignorancia, pero no arroja luz al problema (Del Ser, 2002).

14.1. REVISIÓN DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA DEMENCIA VASCULAR

La comunidad científica se ha dotado de herramientas consensuadas para el diagnóstico de la DV. Se han formulado series de criterios que se han incluido dentro de otras directrices diagnósticas de uso general y que desarrollan principios globales de diagnóstico de la demencia y sus distintos tipos, incluida la DV. Se trata de los propuestos por el Manual Diagnóstico Estadístico de la Asociación Americana de Psiquiatría (Diagnostic and Statistical Manual, DSM-IV- TR, 2004), o de los incluidos en la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud, CIE-10 (World Health Organization, 1993). Se dispone también de otras series de criterios que se han diseñado específicamente para la DV y que han sido formulados por consenso entre distintos grupos de expertos.

Son los criterios del National Institute of Neurological Disorders and Stroke Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences (NINDS-AIREN) (Román, Tatemichi, Erkinjuntti, y cols. 1993) o los establecidos por los centros diagnósticos y terapéuticos de enfermedad de Alzheimer del estado de California (Alzheimer's Disease Diagnostic and Therapeutic Centres, ADDTC) (Chui, Victoroff, Margolin, y cols. 1992).

Todos los criterios siguen unas pautas generales según las cuales puede establecerse el diagnóstico de DV probable cuando hay demencia, patología vascular cerebral y se puede demostrar una relación causa-efecto. En los criterios NINDS-AIREN dicha relación causal se basa en un criterio patocrónico (inicio agudo coincidiendo con un ictus, curso fluctuante o deterioro escalonado).

La propuesta de los ADDTC requiere una relación temporal entre ictus y demencia sólo si la historia clínica o las pruebas de neuroimagen revelan un único accidente cerebrovascular. Si hay datos clínicos o radiológicos de dos o más lesiones suprasensoriales no se exige el criterio temporal.

I. Los criterios para el diagnóstico de demencia vascular (DV) probable:

1. Está definida como declinar cognitivo desde un nivel de funcionamiento previo más alto que se manifiesta por alteración de la memoria y de dos o más áreas cognitivas (orientación, atención, lenguaje, funciones visuo-espaciales, funciones ejecutivas, control motor, praxias), que preferiblemente habrá sido establecido en la exploración clínica y se habrá documentado mediante evaluación neuropsicológica; estos déficit serán lo suficientemente graves como para interferir con las actividades de la vida diaria más allá de las limitaciones físicas debidas al ictus.

Se excluyen los casos con trastornos del nivel de conciencia, cuadros confusionales, psicosis, afasias o déficit sensitivo o motor grave. Quedan también excluidas otras enfermedades sistémicas o cerebrales que puedan causar deterioro cognitivo.

2. Enfermedad cerebrovascular definida por la presencia de signos focales en la exploración neurológica, como hemiparesia, paresia facial central, signo de Babinski, déficit sensitivo, hemianopsia y disartria compatibles con ictus (haya o no historia previa de ictus), y evidencia de enfermedad vascular cerebral relevante por neuroimagen (TAC o RM), incluyendo infartos múltiples de grandes arterias o un infarto único en lugar estratégico (giro angular, tálamo, prosencéfalo basal, territorio de la ACP o ACA), así como lagunas múltiples en ganglios basales y sustancia blanca o lesiones extensas de la sustancia blanca periventricular, o cualquier combinación de las mismas.

3. La relación entre los dos procesos puede establecerse por la presencia de una o más de las siguientes eventualidades: a) Inicio de la demencia en los tres meses siguientes a un ictus reconocido clínicamente; b) deterioro agudo de la función cognitiva, o fluctuación o progresión escalonada de los déficits cognitivos.

II. Los datos clínicos que son compatibles con DV probable incluyen:

- a) Trastorno temprano de la marcha (marcha a pequeños pasos o marcha parkinsoniana, apráxica – atáxica o inestabilidad)
- b) Historia de inestabilidad y caídas inmotivadas frecuentes.
- c) Urgencia miccional o aumento de la frecuencia y otros síntomas urinarios no explicables por enfermedad urológica.
- d) Parálisis pseudobulbar.
- e) Cambios afectivos y de personalidad, abulia, depresión, labilidad emocional u otros déficit subcorticales, incluyendo el entecimiento psicomotor y anomalía de las funciones ejecutivas.

III. Los rasgos que hacen incierto o improbable un diagnóstico de DV incluyen:

- a) Trastorno de memoria temprano y empeoramiento progresivo de la función mnésica y otras funciones cognitivas como lenguaje (afasia sensitiva transcortical), habilidad motora (apraxia) o percepción (agnosia), en ausencia de la correspondiente lesión focal en la imagen cerebral.
- b) Ausencia de signos neurológicos focales distintos del trastorno cognitivo.
- c) Ausencia de lesiones cerebrovasculares en la RM o TAC cerebral.

IV. El diagnóstico clínico de DV posible puede hacerse en presencia de demencia (sección I – 1) con signos neurológicos focales en pacientes en los que no se dispone de pruebas de imagen cerebral para confirmar una EVC definida, o en ausencia de una clara relación temporal entre demencia e ictus, o en pacientes con un inicio insidioso y un curso variable (plateau o mejoría) de los déficits cognitivos en los que hay evidencia de EVC relevante.

V. Son criterios de DV definida:

- a) Criterios clínicos de DV probable.
- b) Evidencia histopatológica de EVC obtenida por autopsia o biopsia; ausencia de ovillos neurofibrilares y placas neurofílicas en exceso a lo esperable por la edad.
- c) Ausencia de otros procesos clínicos o patológicos capaces de producir demencia.

VI. Puede hacerse una clasificación de las DV para investigación sobre la base de las características clínicas, radiológicas y neuropatológicas en el caso de algunas subcategorías o entidades definidas como la DV cortical, DV subcortical, enfermedad de Binswanger, y demencia talámica.

Tabla 32 Diversos criterios diagnósticos de la Demencia Vascular I.

1. DVI PROBABLE

- 1) Los criterios para el diagnóstico de DVI probable incluyen todos los siguientes :
 - a) Demencia.
 - b) Evidencia de dos o más ictus isquémicos aportada por la historia clínica, signos neurológicos focales y/o estudios de neuroimagen (TAC o RM en secuencias T1) o bien historia de un episodio de ictus con una clara relación con el inicio de la demencia.
 - c) Evidencia de al menos un infarto en regiones distintas al cerebelo en la TAC o RM – T1
- 2) El diagnóstico de DVI probable viene apoyado por :
 - a) Evidencia de infartos múltiples en regiones relacionados con la función cognitiva.
 - b) Historia de múltiples accidentes isquémicos transitorios.
 - c) Presencia de factores de riesgo vascular (por ejemplo, hipertensión, cardiopatía, diabetes mellitus)
 - d) Puntuación elevada en la escala isquémica de Hachinski (versión original o modificada)
- 3) Los rasgos clínicos que se piensa están relacionados con la DVI, pero precisan más investigación, incluyen :
 - a) Aparición temprana de trastorno de la marcha o incontinencia urinaria.
 - b) Cambios en la sustancia blanca subcortical y periventricular observados en la RM ponderada en T2 que exceden lo esperable por la edad.
 - c) Hallazgos focales en las pruebas electrofisiológicas (EEG, potenciales evocados) o en las pruebas de neuroimagen fisiológica (SPECT, PET, espectroscopia por RM).
- 4) Otros rasgos clínicos que no constituyen evidencia rotunda favor ni en contra del diagnóstico de DVI probable incluyen:
 - a) Períodos de progresión lenta de los síntomas.
 - b) Ilusiones, psicosis, alucinaciones, ideas delirantes.
 - c) Crisis epilépticas.

Los siguientes aspectos clínicos arrojan dudas sobre el diagnóstico de DVI probable:

- 1) Afasia sensitiva transcortical en ausencia de la correspondiente lesión focal en estudios de neuroimagen.

Ausencia de síntomas o signos centrales más allá del trastorno cognitivo.

2. DVI POSIBLE

El diagnóstico de DVI posible puede establecerse si hay:

- 1) Demencia
- 2) Y uno o más de los siguientes:
 - a) Historia o evidencia de un ictus único (pero no infartos múltiples) sin una clara relación contemporánea con el inicio de la demencia o
 - b) Síndrome de Binswanger (sin ictus múltiples), que incluyen todo lo siguiente:
 - (i) Inicio temprano de incontinencia no explicable por enfermedad urológica, o de trastorno de la marcha (marcha parkinsoniana, imantación, marcha apráxica o marcha senil) que no se explica por:
 - a) Causa periférica.
 - b) Factores de riesgo vascular
 - (ii) Cambios difusos en la neuroimagen de la sustancia blanca.

3. DVI definida

Un diagnóstico de DVI definida exige el examen histopatológico del cerebro, así como:

- A. Datos clínicos de demencias.
 - B. Confirmación patológica de infartos múltiples, algunos en zonas distintas al cerebelo.
- Nota: Si hay evidencia de enfermedad de Alzheimer o de algún otro proceso patológico que se piensa ha contribuido al desarrollo de demencia, debería hacerse un diagnóstico de demencia mixta.

4. DEMENCIA MIXTA

Debe hacerse un diagnóstico de demencia mixta cuando se presenta una o más enfermedades cerebrales o sistémicas adicionales que se piensa guardan relación causal con la demencia. Se debería especificar el grado de certeza del diagnóstico de DVI; debería especificarse como posible, probable o definida, así como enumerar el (los) otro (s) proceso (s) que contribuye (n) a la demencia. Por ejemplo: demencia mixta por DVI probable y EA posible o demencia mixta por DVI definida e hipotiroidismo.

5. CLASIFICACIÓN PARA INVESTIGACIÓN

La clasificación de la DVI para investigación debería especificar las características de los infartos que pueden separar los distintos subtipos del trastorno, como son:

- Localización: cortical, sustancia blanca, periventricular, ganglios basales, tálamo.
- Tamaño: volumen
- Distribución: grandes, pequeños, pequeño vaso.
- Gravedad: isquemia crónica frente a infarto
- Etiología: embolismo, aterosclerosis, arteriolosclerosis, angiopatía amiloide, hipoperfusión

Tabla 33 Diversos criterios diagnósticos de la Demencia Vascular II.

Las recomendaciones del DSM-IV-TR y la CIE-10 dejan al criterio del profesional la decisión de establecer la relación causa-efecto entre la

enfermedad vascular y la demencia. A diferencia de los criterios NINDS-AIREN o los ADDTC, no se exigen pruebas de neuroimagen, y basta la existencia de signos y síntomas focales, síndrome pseudobulbar o trastorno de la marcha.

Los criterios ADDTC son poco concretos en la valoración de las pruebas de neuroimagen. Si la historia clínica o la exploración confirman que hubo dos o más ictus isquémicos únicamente se exige la demostración por neuroimagen de al menos un infarto supratentorial. La presencia de infartos múltiples en áreas relacionadas con la cognición o los cambios en la sustancia blanca no son datos imprescindibles que apoyan el diagnóstico. Los criterios NINDS-AIREN si imponen restricciones a la hora de valorar la relevancia de la extensión y distribución de las lesiones vasculares detectadas en la tomografía axial (TAC) o la resonancia magnética (RM). La observancia de estas acotaciones puede aportar un mayor grado de convicción a la hora de cumplimentar los criterios.

Tanto los criterios NINDS-AIREN como los ADDTC establecen grados de firmeza diagnóstica y permiten formular un diagnóstico de DV posible. En el caso de los NINDS-AIREN, éste puede hacerse cuando fallan los datos de neuroimagen, no puede establecerse una relación temporal entre el inicio del deterioro intelectual y un evento vascular o no es claro que el cuadro haya evolucionado de forma escalonada o fluctuante.

Este dato es particularmente importante para las formas subcorticales de DV, en las que el curso de la demencia puede ser muy semejante al de las demencias degenerativas primarias. Los criterios ADDTC aplican el diagnóstico de DV posible a todos los casos de síndrome de Binswanger (demencia, trastorno de la marcha, incontinencia y cambios extensos de la sustancia blanca) sin historia clínica de ictus. También serían DV posibles los casos con un único ictus (por historia o neuroimagen) que no guardó relación temporal con el inicio del deterioro intelectual.

I Topografía

Los hallazgos radiológicos que se asocian con demencia incluyen cualquiera de los siguientes signos aislados o en combinación:

1. Infartos de vaso grande en los siguientes territorios :
 - Arteria cerebral anterior bilateral.
 - Arteria cerebral posterior, incluyendo infartos talámicos bilaterales, lesiones del lóbulo temporal medial inferior.
 - Áreas de asociación: parietotemporal, temporooccipital (incluyendo el gyrus angular)
 - Territorios carotídeos frontera: frontal superior, parietal.
2. Enfermedad de pequeños vasos:
 - Lagunas en ganglios basales y sustancia blanca frontal
 - Lesiones extensas de la sustancia blanca periventricular
 - Lesiones talámicas bilaterales

II. Gravedad

Las lesiones radiológicas relevantes que se asocian con demencia incluyen, además de lo anterior:

- Lesiones de vaso grande en el hemisferio dominante
- Lesiones hemisféricas de vaso grande bilaterales
- Leucoencefalopatía en al menos la mitad del total de la sustancia blanca.

Tabla 34 Topografía y gravedad de los síntomas de la DV

La escala isquémica de Hachinski (EIH) fue diseñada originalmente con el objetivo de detectar patología vascular cerebral y separar EA y DMI en una población de enfermos con demencia (Hachinski, Iliff, Zihlka, y cols. 1975). La escala cuantifica la presencia de datos anamnésticos (inicio agudo, curso fluctuante y/o escalonado, confusión nocturna, personalidad preservada, síntomas depresivos y/o somáticos, labilidad emocional, historia de ictus y/o síntomas neurológicos focales), factores de riesgo (hipertensión, aterosclerosis) y hallazgos exploratorios (signos focales).

A mayor acumulación de estos rasgos en un determinado enfermo, mayor puntuación en la escala y mayor probabilidad de encontrar en su cerebro patología vascular cerebral. Los puntos de corte fijados inicialmente para detectar la presencia o ausencia de patología vascular cerebral (puntuación ≥ 7 y ≤ 4 , respectivamente) han sido constatados en un metaanálisis sobre 312 pacientes con diagnóstico confirmado neuropatológicamente de EA, DMI o DMIX (Morones, Bagiella, Desmond, Hachinski, Mölsä, y cols. 1997).

Según este trabajo, el rendimiento de la EIH es aceptable para distinguir EA pura de DMI (sensibilidad: 89%; especificidad: 89,3%), pero no para separar los casos de EA o DMI de los de DMIX (especificidad: 29,4% y 17,2%, respectivamente). La aceptación y uso generalizado de la escala la han dotado de un rango de criterio diagnóstico *per se*, y así ha sido aplicada en la investigación clínica, epidemiológica o en la elaboración de protocolos de ensayo clínico. El propio Hachinski ha llamado la atención sobre el hecho de

que la escala no fue diseñada con este propósito y tampoco ha sido validada en ese sentido (Bowler, y Hachinski, 1996). En la investigación epidemiológica los análisis de factores de riesgo estarían siempre sesgados. Además, el número de falsos positivos puede ser excesivamente alto si la escala se aplica a la población general.

14.2. VALIDEZ DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DV

Los distintos criterios diagnósticos formulados para la DV no definen ni detectan a los mismos pacientes. Verhey y cols. (1996), analizaron una muestra de 124 personas con demencia a quienes aplicaron los criterios NINDS-AIREN, ADDTC, DSM-III-R y la EIH. Sólo ocho pacientes habrían cumplimentado el diagnóstico de DV según los cuatro criterios. La prevalencia de DV en la muestra osciló entre un 6% si se aplicaban criterios NINDS-AIREN y un 26% si se tomaba la EIH como herramienta diagnóstica. Wetterling y cols. (1996) han aportado datos similares aplicando criterios DSM-IV, ICD-10, NINDS-AIREN y ADDTC a una muestra de 167 enfermos remitidos a una consulta de memoria. De ellos, 109 pacientes cumplían el diagnóstico de demencia de al menos uno de los criterios, pero sólo 58 habrían sido diagnosticados de demencia según los cuatro. Únicamente cinco pacientes satisfacían los cuatro criterios para DV. 75 enfermos cumplieron criterios DSM-IV de DV, pero sólo 45 de ellos tenían lesiones vasculares en la TAC.

Algo similar ocurría con los criterios CIE-10, según los cuales 28 enfermos tenían DV, pero entre ellos sólo 21 tenían una TAC positiva. Cuando el análisis se centraba sólo en los 59 pacientes que tenían lesión vascular en la TAC la sensibilidad de los distintos criterios varió de un 20,3% para los criterios NINDS-AIREN a un 76,3% para los DSM-IV. De nuevo, la prevalencia de DV cambiaba llamativamente según se aplicaran unos criterios u otros. Entre los enfermos diagnosticados como dementes por el DSM-IV (n = 85) un 76,4% tenían DV según estos mismos criterios, mientras que sólo 12 (14,1%) de los 85 enfermos que tenían demencia según los criterios NINDS-AIREN habrían sido diagnosticados de DV probable.

Los criterios no son, por tanto, intercambiables, tienen índices de sensibilidad diferentes e identifican casos distintos. El origen del desacuerdo entre ellos está ya en la propia definición de demencia, y no sólo en la

detección de lesión vascular o de su relación con el cuadro cognitivo.

Es limitada la validez interna de los criterios de DV, especialmente en lo que se refiere a la fiabilidad interobservador. Este hecho fue puesto de manifiesto inicialmente por el grupo de Óscar López (López, Larumbe, Becker, Rezek, Rosen, y cols.1994). Analizando los datos clínicos y la RM de 42 enfermos con demencia a los que aplicaron los criterios NINCS-ADRDA para EA y NINDS-AIREN para DV, cuatro médicos (dos neurólogos y dos psiquiatras) coincidieron en el diagnóstico en sólo 22 casos (14 EA, 3 DV probable, 4 DV posible y 1 con EA más patología vascular). En el resto de enfermos la principal fuente de desencuentro estuvo en la separación entre EA probable y EA con enfermedad vascular cerebral, así como en la distinción entre DV probable y DV posible. Los índices kappa de concordancia entre observadores variaron de 0,46 (moderado) a 0,72 (sustancial). Helena Chui (Chui, Mack, Jackson, Mungas, Reed, y cols. 2000) y otros investigadores de siete centros californianos especializados en el diagnóstico y tratamiento de pacientes con demencia obtuvieron índices de concordancia interobservador muy similares al aplicar los criterios NINDS-AIREN (kappa: 0,42 para DV probable; 0,42 para DV posible), ADDTC (kappa: 0,44 para DV probable; 0,15 para DV posible), DSM-IV (kappa: 0,69) y EIH (kappa: 0,65). Hay que señalar que los índices de concordancia fueron también similares para el diagnóstico de EA según los criterios NINCDS-ADRDA.

Comienza a ser mejor conocida la validez externa, índices de sensibilidad/especificidad y valor predictivo contrastados frente al diagnóstico anatomopatológico de los criterios disponibles para el diagnóstico de DV (O'Brien, Erkinjuntti, Reisberg, Roman, Sawada, y cols. 2003). Ya se ha adelantado (Moroney, Bagiella, Desmond, Hachinski, Mölsä, y cols.1997) cómo la EIH aporta buenos índices de sensibilidad y especificidad para distinguir EA y DMI si sólo se tienen en cuenta las puntuaciones de 4 o menos, que clasifican correctamente al 75,9% de los pacientes con EA, o las puntuaciones iguales o mayores de 7, que identifican a un 83,8% de los enfermos con DMI.

Una puntuación de 5 ó 6 sólo clasifica correctamente un 12,2% de las demencias mixtas. Más aún, su aplicación está limitada por el hecho de que una cuarta parte de los pacientes que obtienen puntuaciones superiores a 7 tienen patología mixta vascular y Alzheimer.

Erkinjuntti, (1988) fue el primero en someter al juicio de la anatomía patológica los criterios DSM-III para el diagnóstico de DV. Obtuvo una fiabilidad del 85% para el diagnóstico clínico.

De los 27 pacientes con DV, 23 tenían DMI en la anatomía patológica, 3 tenían DMIX y en el caso restante el diagnóstico anatomopatológico quedó indefinido. Su serie, en la que sólo se incluían 10 pacientes con diagnóstico clínico de EA u otras demencias (Parkinson, hipotiroidismo, déficit de vitamina B12, meningioma) provenía fundamentalmente de un estudio sobre pacientes hospitalizados.

El primer análisis de validación anatomopatológica de las directrices NINDS-AIREN y ADDTC se publicó en 1997, cuatro años después de la publicación original de los criterios. Gold y cols. (1997) estudiaron una muestra de 40 pacientes con DV (definida por la presencia de infartos múltiples macroscópicos y microscópicos o estado lacunar que involucraban la formación hipocámpica y tres o más áreas neocorticales), 32 pacientes con EA (según criterios neuropatológicos del CERAD) y 41 pacientes con DMIX (cumplían criterios CERAD para EA y también de DV, según lo descrito). Curiosamente, no tuvieron en cuenta las "lesiones vasculares confinadas a estructuras subcorticales" para el diagnóstico de DV. Sólo seis pacientes cumplían criterios clínicos ADDTC, y tan sólo dos cumplían criterios NINDS-AIREN de DV probable.

Este hecho está con toda seguridad en relación con el escaso número de pacientes que contaban con un estudio de neuroimagen (6 DV, 6 MIX y 10 EA) y obligó a realizar el análisis conjunto de los casos posibles y probables. Los criterios NINDS-AIREN de DV posible/probable mostraron una sensibilidad del 58% y una especificidad del 80%. En el caso de los criterios ADDTC, la sensibilidad fue del 63% y la especificidad del 64%, y la EIH mostró una sensibilidad del 43% y una especificidad del 88%. Entre los 41 pacientes con DMIX, 12 cumplían criterios NINDS-AIREN y 22 cumplían criterios ADDTC de DV posible o probable.

El análisis restringido a los 22 pacientes con estudio de TAC cerebral disponible no mostró cambios en los índices de especificidad o sensibilidad.

		DV	MIX	EA	Sensibilidad	Especificidad
Gold, 1997	EIH (≥ 7)	17	7	1	43%	88%
	NINDS-AIREN (pos/prob)	23	12	3	58%	80%
	ADDTC (pos/prob)	25	22	4	63%	64
Gold, 1997	DSM-IV	10	6	5	50%	84
	ADDTC pos.	14	9	6	70%	78
	NINDS-AIREN pos.	11	7	4	55%	84
	CIE - 10	4	4	0	20%	94
	ADDTC prob.	5	2	4	25%	91
	NINDS-AIREN prob.	4	4	1	20%	93
	Holmes, 1999	NINDS-AIREN prob.	3	4	-	43%

El mismo grupo de investigadores logró reunir una nueva muestra de pacientes que contaban con una evaluación neuropsicológica y un estudio de neuroimagen en los seis meses previos al estudio necrópsico (Gold, Bouras, Canuto, Bergallo, Herrman y cols. 2002). Las cifras de sensibilidad de los distintos grupos de criterios en esta población con DV, 46 con EA y 23 con DMIX fueron del 50% para el DSM-IV, 70% para los criterios ADDTC de DV posible, 55% para los NINDS-AIREN de DV posible, 20% para los criterios CIE-10, 25% para los ADDTC de DV probable y 20% para los NINDS-AIREN de DV probable . Las tasas de especificidad fueron, respectivamente, 84%, 78%, 84%, 94%, 91% y 93%.

En la mayoría de los pacientes con DV que no cumplieron los criterios de DV probable, bien ADDTC, bien NINDS-AIREN, no se encontró historia de déficit neurológicos focales y no podía establecerse una relación temporal entre el inicio de la demencia y un evento vascular cerebral. Este dato explica la mejor sensibilidad de los criterios de DV posible aun cuando aquélla continuaba siendo excesivamente baja.

En otros trabajos con series más reducidas de pacientes con diagnóstico anatomopatológico de DV, Holmes y cols. (1999) encontraron una sensibilidad del 43% y una especificidad del 95% para los criterios NINDS-AIREN de DV probable.

El estudio de Zekry y cols. (2002) aporta cifras algo más altas de sensibilidad, 78%, para los criterios ADDTC y NINDS-AIREN, con especificidades del 73% y 86%, respectivamente, si se excluyen los casos con DMIX. La concordancia entre el diagnóstico anatomopatológico y el diagnóstico clínico fue sólo moderada (κ : 0,67), aunque mejoraba llamativamente hasta 0,88 si se excluían los casos con diagnóstico anatomopatológico de DMIX.

14.3. CONSIDERACIONES CRÍTICAS

Tras esta lluvia de cifras es obligado hacer algunas consideraciones. En primer lugar, la EIH puede ser útil para distinguir pacientes con EA (puntuación ≤ 4) y DV (puntuación ≥ 7) puras, pero fracasa en la clasificación de los pacientes con DMIX. De acuerdo con los datos expuestos por Moroney, aproximadamente dos terceras partes de los pacientes con DMIX obtienen puntuaciones propias de DV. En otras palabras, la utilización exclusiva de la EIH como herramienta diagnóstica sobrevaloraría la prevalencia de DV y dejaría sin detectar una buena proporción de enfermos en los que la EA jugaría un papel fundamental. Los criterios ADDTC y NINDS-AIREN se diseñaron como directrices a seguir en proyectos de investigación. Los más aceptados han sido los criterios NINDS-AIREN, aunque los datos de validación no aportan argumentos que favorezcan a unos criterios u otros. Pueden ser factores importantes la mayor concreción de los criterios NINDS-AIREN a la hora de valorar la neuroimagen y el hecho de que los criterios ADDTC soslayan excesivamente el problema de los cambios de la sustancia blanca.

De acuerdo con los índices de sensibilidad y especificidad, puede decirse que las probabilidades de que un paciente que cumple criterios de DV probable tenga efectivamente DV es alta, pero, al mismo tiempo, la probabilidad de que tenga patología mixta no es desdeñable. Dicho en otras palabras, aunque la especificidad de los criterios es alta, el valor predictivo positivo para las formas puras es bajo. Más explícitamente, casi todos los pacientes que cumplan criterios de DV probable tendrán lesiones vasculares en la anatomía patológica, pero esto no elimina la posibilidad de que también se encuentren placas seniles y ovillos neurofibrilares.

En este sentido el rendimiento de los criterios NINDS-AIREN y ADDTC es comparable al de la EIH, pero, a diferencia de ésta, los índices de sensibilidad son bajos y el número de enfermos con DV que quedarían sin diagnosticar, falsos negativos, podría ser excesivamente alta. De acuerdo con los datos publicados, el factor determinante de esta baja sensibilidad es la ausencia de datos clínicos o semiológicos de déficit focal y la imposibilidad de establecer una relación temporal entre el inicio de la demencia aplicación de una herramienta diagnóstica "estandarizada" para la práctica clínica y la puesta en marcha de ensayos terapéuticos. Su utilidad, no obstante, está limitada por

su baja sensibilidad.

Probablemente la aplicación de estos criterios permite reconocer adecuadamente la DV de tipo cortical (multiinfarto) y la DV subcortical de predominio lacunar si los infartos lacunares tuvieron expresión clínica aguda. No serían del todo eficaces a la hora de distinguir DV y DMIX, y presentan una sensibilidad baja para diagnosticar la DV subcortical asociada a patología de pequeño vaso en la que no se cumple el criterio patocrónico de inicio brusco asociado a un ictus o evolución fluctuante, que son, desafortunadamente, los casos que plantean mayor dificultad diagnóstica diferencial con la EA.

14.4. ÚLTIMAS APORTACIONES EN LA DIFERENCIACIÓN DE RASGOS NEUROPSICOLÓGICOS

A diferencia de los cambios propios de la EA, las lesiones que producen DVSC no siguen vías neuroanatómicas concretas, sino más bien territorios vasculares determinados. Si la topografía de los dos procesos es distinta, el patrón de déficit cognitivos que producen debe ser también distinto.

El rasgo característico de la EA es la pérdida de memoria. El aprendizaje de nueva información, memoria episódica y los procesos de codificación están particularmente alterados (Petersen, Smith, Ivnik, y cols.1994). Este hecho es esperable para un proceso que acontece sobre las estructuras del lóbulo temporal medial que sustenta estas funciones. La DVSC puede cursar con pérdida de memoria, pero éste no es el hecho más relevante, y el patrón del síndrome amnésico es distinto al de la EA. Looi y Sachdev, (1999) revisaron 27 estudios comparativos entre DV y EA, 18 de los cuales aportaban datos sobre aprendizaje verbal y memoria.

Los pacientes con DV mostraron un rendimiento significativamente mejor que los enfermos con EA en 12 de estos 18 trabajos. En el caso concreto de la DVSC estas diferencias son más llamativas. Tierney y cols., (2001) estudiaron una muestra de 31 pacientes con EA y 31 pacientes con DVSC. Ambos grupos tenían puntuaciones similares en el examen Mini-Mental. Tras administrar una batería neuropsicológica extensa, comprobaron que el diagnóstico podía predecirse con una sensibilidad y especificidad mayor del 80%, atendiendo a los resultados en dos pruebas, una de fluencia verbal (fluencia verbal con clave fonética) y una de memoria de reconocimiento

(test de aprendizaje auditivo verbal de Rey, reconocimiento). La probabilidad de pertenecer al grupo de EA era mayor cuanto mejor era el rendimiento en fluencia verbal, y peor puntuación se obtenía en la memoria de reconocimiento. Schmidtke y Hüll (2002) han aportado datos similares analizando el rendimiento de un grupo de 72 pacientes con EA y 18 enfermos con DVSC en la prueba de aprendizaje de una lista de palabras del protocolo CERAD. Ambos grupos tenían rendimientos similares en el recuerdo libre, pero los pacientes con DVSC puntuaron mejor en el reconocimiento. Este dato apoya la hipótesis de que mientras la EA altera los procesos de codificación y almacenamiento, la patología vascular subcortical interfiere con los procesos de evocación. Puede discutirse si este déficit es más disejecutivo que amnésico, pero, en definitiva, las estructuras implicadas son indudablemente distintas. Se ha demostrado mediante PET que en pacientes con EA hay una correlación entre metabolismo temporal medial y memoria, mientras que en pacientes con DVSC la correlación se establece con el metabolismo en áreas prefrontales (Reed, Eberling, Mungas, Weiner y Jagust; 2000).

La alteración de las funciones ejecutivas es el otro rasgo distintivo fundamental entre EA y DVSC. Este hecho es fácil de anticipar si se tiene en cuenta que las lesiones vasculares propias de ésta se distribuyen por los ganglios basales, tálamo y sustancia blanca, destruyendo los circuitos frontosubcorticales que constituyen el sustrato anatomofisiológico de las funciones ejecutivas. En la revisión llevada a cabo por Looi y Sachdev (1999) nueve de los diez estudios comparativos entre EA y DV en los que se investigaron funciones ejecutivas mostraron un rendimiento significativamente peor de los pacientes con DV en pruebas como el test de clasificación de tarjetas de Wisconsin, laberintos, secuencias gráficas o en la parte ejecutiva de la escala de demencia de Mattis.

En el caso concreto de los pacientes con DVSC ya se ha mencionado que las pruebas de fluencia verbal combinadas con las de memoria de reconocimiento permiten discriminarlos de los pacientes con EA (Tierney, Black, Szalai, Snow, Fisher, y cols. 2001). Incluso en las fases más iniciales del proceso Frisoni y cols. (2002) han demostrado cómo en pacientes con deterioro cognitivo ligero aquellos que tenían infartos lacunares o lesiones de la sustancia blanca mostraban rendimientos significativamente más bajos en el

test de clasificación de tarjetas de Wisconsin y en fluencia verbal con clave fonética o semántica. Es bien conocido también que cuando se comparan sujetos sin demencia aquellos que tienen infartos lacunares o lesiones de sustancia blanca muestran rendimientos más bajos en pruebas de función ejecutiva, pero no en test de memoria (Kramer, Reed, Mungas, Weiner, Chui; 2002).

TRASTORNO COGNITIVOS ASOCIADO

A LA DEPRESION.

INTRODUCCIÓN

Wernicke utilizó el término de pseudodemencia para referirse a estados histéricos crónicos que mimetizaban un “deterioro mental”. En 1952 fue de nuevo utilizado para describir a un grupo de sujetos de edad avanzada con depresión y otros trastornos psiquiátricos con síntomas de deterioro cognitivo y que mejoraron tras el tratamiento por depresión. El término fue popularizado por Kiloh (1961) en su trabajo titulado Pseudodemencia, en el que presentó diversos casos que habían sido diagnosticados erróneamente de demencia. Los diagnósticos alternativos fueron de síndrome de Ganser, histeria, neurosis, parafrenia, depresión y en algún caso los síntomas fueron conscientemente simulados. Ganser (1898) anteriormente lo había empleado para describir un cuadro clínico que presentaban algunos prisioneros y cuya etiología fue también atribuida a mecanismos histéricos. En el transcurso de los últimos años han sido numerosos los estudios que han reconocido un cuadro psicopatológico compatible con pseudodemencia en una amplia variedad de trastornos psiquiátricos que incluyen varios trastornos de la personalidad, esquizofrenia y trastornos afectivos.

Tanto la demencia como la pseudodemencia recibieron una importante atención en el siglo XIX, y elementos tales como reversibilidad, síntomas no cognitivos y conjunto de síntomas fueron discutidos a menudo. La monografía titulada *Démence mélancolique* publicada por Albert Mairé (1883) da buena cuenta de ello.

Ya en la segunda mitad del presente siglo, algunos trabajos observaron que los síntomas que habitualmente han sido considerados como indicativos de demencia pueden revertir a través de intervenciones psiquiátricas apropiadas, y que tales pseudodemencias son registradas en un 10% de todos los ingresos psiquiátricos con edades superiores a los 45 años. El 20% de los

pacientes remitidos para valorar sus dificultades cognitivas en realidad sufrían un trastorno potencialmente tratable.

Hay que señalar, sin embargo, que la frecuencia de demencias “reversibles” o mal diagnosticadas ha disminuido en los últimos años. Las psicosis asociadas a enfermedades cerebrovasculares, depresiones preseniles y psicosis involutivas son las que presentan cuadros clínicos que con mayor frecuencia se confunden con demencias.

1.-DEFINICIONES

La pseudodemencia: es un síndrome en el que una enfermedad psiquiátrica funcional, especialmente la depresión, imita o caricaturiza un cuadro clínico de demencia. Representa una colección de estados clínicos más que un proceso propio, y es el punto en que convergen diferentes condiciones patológicas de distinta etiología y cuyo denominador común es la capacidad para deteriorar la cognición o para alterar los mecanismos por los cuales se expresa.

El prefijo “pseudo” ha recibido muchas críticas. Algunos autores argumentan que a pesar de que los déficit cognitivos son debidos a un proceso psiquiátrico primario, se trata de una “verdadera” demencia secundaria a los mismos procesos fisiopatológicos que provocan los trastornos psiquiátricos. El deterioro cognitivo es un aspecto intrínseco de la depresión y de la esquizofrenia, y no un mero reflejo de una mala motivación de estos pacientes. Tras considerar que conceptualmente la pseudodemencia es una aberración psiquiátrica, algunos autores han propuesto que el deterioro cognitivo de la depresión sea denominado “síndrome demencial de la depresión”. Sin embargo, dado que este término ha arraigado profundamente en la literatura médica, se tiende, por el momento, a conservarlo.

Los críticos del término argumentan que tenía cierto sentido en los tiempos en que se describía la demencia como una entidad progresiva, irreversible y no tratable. Sin embargo, algunas definiciones contemporáneas de demencia contemplan la posibilidad de reversibilidad y permiten su aplicación en los déficit cognitivos de la depresión. Asimismo, en la actualidad se empieza a asumir que la demencia no es siempre un fenómeno estrictamente cortical, y se crean otros conceptos como el de demencia

subcortical. Algunas de las características de la demencia subcortical son muy parecidas a las de la pseudodemencia.

En muchas ocasiones se observan trastornos orgánicos entre los pacientes diagnosticados de pseudodemencia. En estos casos el diagnóstico puede ser erróneo, puesto que puede coexistir una alteración orgánica responsable, por lo menos en parte, de los déficits cognitivos y una depresión. Para estas situaciones que se han diagnosticado de pseudodemencia depresiva y en realidad se trata de un proceso orgánico concomitante con una depresión se ha creado el concepto de "pseudodemencia". Un fracaso de la tomografía axial computarizada para confirmar un diagnóstico de enfermedad de Pick se ha aportado para confirmar la validez del concepto de pseudopseudodemencia.

La pseudodemencia es un término puramente descriptivo sin verdadero peso diagnóstico. No es un síndrome homogéneo, puesto que los trastornos psiquiátricos que lo provocan influyen tanto en su presentación clínica como en el tratamiento y pronóstico.

Los primeros criterios utilizados para definir y diagnosticar una pseudodemencia fueron:

1. Deterioro cognitivo en un paciente con un trastorno psiquiátrico primario.
2. Las características sindrómicas son parecidas a las inducidas por trastornos degenerativos del Sistema Nervioso Central.
3. Las alteraciones intelectuales son reversibles.
4. Ausencia de trastornos neurológicos a los que se pueden atribuir los déficits cognitivos.

Posteriormente, sin embargo, se recomendó la utilización del término de pseudodemencia en las situaciones clínicas en que se cumplían uno o más de los siguientes criterios:

1. El deterioro en la memoria, el aprendizaje y las funciones relacionadas con la cognición está provocado por una enfermedad psiquiátrica.
2. Deterioro no progresivo y potencialmente reversible al tratar el trastorno primario.
3. Cuando no pueda ser identificado un proceso neuropatológico o si

tal proceso es insuficiente para explicar la gravedad de los déficit cognitivos.

2. EPIDEMIOLOGÍA

2.1. EPIDEMIOLOGÍA DE LA DEPRESIÓN

Los estudios epidemiológicos confirman que la depresión es el trastorno psiquiátrico más frecuente entre personas de edad avanzada. La prevalencia de depresión mayor entre la población geriátrica oscila entre el 2% y el 14%, y aproximadamente otro 15% presenta formas más leves de depresión. Así pues, del 27,1% de los sujetos en edades geriátricas y residentes en la comunidad que presentan síntomas disfóricos o depresivos; sólo el 9,5% pueden diagnosticarse de algún tipo de trastorno afectivo. La depresión, asimismo, es el diagnóstico más frecuente entre los pacientes psiquiátricos hospitalizados de edad avanzada, y un 40% de las depresiones geriátricas que requieren ingreso hospitalario son un primer episodio depresivo. Por otra parte, existen grupos poblacionales que todavía presentan una mayor prevalencia de depresiones, como es el caso de los pacientes geriátricos con patología orgánica en los que podemos observar hasta un 35% de depresiones. Existe una cierta discrepancia sobre la prevalencia de depresión en muestras de edad avanzada. Mientras que algunos trabajos registran un 14% de prevalencia de síndromes depresivos entre sujetos de más de 65 años y residentes en la comunidad, otros, como la Epidemiological Catchment Area, objetivan que la depresión es un trastorno poco común entre la población geriátrica, con una prevalencia al mes de sólo el 2,5%. Según este estudio, la variable sexo tiene un papel importante en la prevalencia de trastornos afectivos en edades geriátricas, puesto que mientras en los hombres la prevalencia es de 1,4% en las mujeres la cifra se eleva hasta el 3,3%.

Un nivel socioeconómico bajo, viudedad, acontecimientos vitales estresantes y vivir solo, junto con insatisfacción de la vida, sentimiento de soledad, tabaquismo, sexo femenino y duelo, son factores de riesgo de depresión en sujetos ancianos. También se ha observado una asociación entre humor depresivo y deterioro cognitivo.

Las depresiones geriátricas se tienden a clasificar en: de inicio precoz e

inicio tardío. En las primeras, el primer episodio depresivo tiene lugar antes de los 60 años; en las de inicio tardío el primer episodio acontece con posterioridad a esta edad. Los factores genéticos y ambientales se asocian con las depresiones de inicio precoz.

Así pues, en las depresiones de inicio tardío se observan con menor frecuencia antecedentes familiares de depresión. Las diferencias entre los dos tipos de depresiones también se manifiestan en la presentación clínica, con insomnio inicial, hipocondría, agitación y elevada incidencia de ideas delirantes como características clínicas de la depresión de inicio tardío. Las presentaciones atípicas tales como las depresiones enmascaradas también son más frecuentes en este tipo de depresiones. Los síntomas más frecuentes de las depresiones enmascaradas son los somáticos y cognitivos, pacientes geriátricos con patología orgánica en los que podemos observar hasta un 35% de depresiones. Un nivel socioeconómico bajo, viudedad, acontecimientos vitales estresantes y vivir solo, junto con insatisfacción de la vida, sentimiento de soledad, tabaquismo, sexo femenino y duelo, son factores de riesgo de depresión en sujetos ancianos. También se ha observado una asociación entre humor depresivo y deterioro cognitivo.

Estos pacientes tienden a negar los sentimientos de tristeza y ansiedad o atribuirlos a enfermedades orgánicas. Así mismo, se ha asociado una atrofia cerebral y un mayor volumen de los ventrículos cerebrales en la depresión de inicio tardío. Las depresiones con estas características estructurales del cerebro tienen una mayor mortalidad en un seguimiento de dos años comparadas con las depresiones sin alteraciones cerebrales.

2.2. EPIDEMIOLOGÍA DE LA PSEUDODEMENCIA

Una serie de estudios constataron discrepancias diagnósticas entre los profesionales de Gran Bretaña y Estados Unidos.

Con anterioridad a la década de 1970 los síndromes cerebrales orgánicos se diagnosticaban con una frecuencia un 50% superior en Nueva York que en Londres y Toronto, lo que permitió sospechar que los médicos de Nueva York probablemente estuvieran diagnosticando como demencia la mera presencia de depresión.

A partir de la década de 1970 la utilización de entrevistas y diagnósticos

estandarizados hicieron desaparecer estas diferencias. Así mismo, se ha comprobado que las depresiones que presentan síntomas paranoides son las que con mayor facilidad se diagnostican equivocadamente como demencias.

La prevalencia de pseudodemencia en la población general de más de 65 años fue del 0,4%, aunque otro 2,1% presentó un trastorno afectivo depresivo con ciertos síntomas de organicidad. Todos los casos de verdadera pseudodemencia presentaron un diagnóstico afectivo de psicosis depresiva. Los 1.070 sujetos que participaron en este estudio fueron entrevistados con la GMS-A, y los diagnósticos fueron realizados mediante el AGECAT. Un seguimiento de tres años de los pacientes con pseudodemencia permitió observar que el 50% desarrollaron una verdadera demencia, mientras que el resto persistían deprimidos. Utilizando la misma metodología no se observaron casos de pseudodemencia en una muestra de pacientes geriátricos ingresados en un centro psiquiátrico, aunque el 30% de los pacientes que ingresaron por depresión presentaban ciertos síntomas de organicidad.

El 50% de los pacientes con síntomas mixtos de depresión y deterioro cognitivo mejoraron tras un seguimiento de dos años, mientras que en el restante 50% se objetivó un incremento del deterioro cognitivo. Los que mejoraron fueron los que presentaban mayores puntuaciones basales en la Escala de Hamilton, mientras que los que se deterioraron fueron los que registraron menores puntuaciones basales en el Mini-Mental State Examination.

Otros trabajos permiten ser más optimistas sobre la evolución de los cuadros de pseudodemencia. El 90% de 19 casos de pseudodemencia seguidos durante un periodo superior a 10 años no presentaron evidencias de deterioro cognitivo. El curso de la mayoría de estos pacientes fue parecido al del trastorno psiquiátrico primario responsable de la pseudodemencia.

Otros trabajos dan resultados similares; así pues, el seguimiento a dos años de 18 casos de pseudodemencia tratados por depresión permite aportar que 15 (83,4%) mejoraron tanto de los síntomas afectivos como cognitivos, y sólo tres casos persistían con los déficit cognitivos tras el tratamiento.

El porcentaje de pacientes con pseudodemencia que desarrollan una demencia es similar, tras cuatro años de seguimiento, al de los pacientes deprimidos sin déficit cognitivos.

El 2,5% de los pacientes con deterioro cognitivo estudiados en una unidad diagnóstica de demencias habían presentado una depresión a la que se atribuyó la causa de los déficit cognitivos, aunque sólo en la mitad de los casos se detectó el trastorno afectivo en el momento de la entrevista.

La relativa baja frecuencia de la pseudodemencia no resta importancia a su estudio, puesto que la posible reversibilidad de algunos casos obliga a los clínicos a su correcto diagnóstico.

3. INCIDENCIA Y PREVALENCIA DE LA DEPRESIÓN Y LA DEMENCIA

Las estimaciones de la incidencia y prevalencia de depresión en pacientes con demencia proceden principalmente, de los estudios de muestras clínicas que se acaban de revisar. En consecuencia, mientras que podemos estimar la proporción de coexistencia, en una muestra que solicita ayuda médica, únicamente podemos extrapolar el índice de coexistencia en muestras comunitarias. En un estudio discutido anteriormente (Reifler y cols., 1982) se investigó la prevalencia de coexistencia en 88 pacientes geriátricos ambulatorios con un "deterioro cognitivo" específico. Veinte pacientes (23 %) fueron diagnosticados, según los criterios diagnósticos de investigación, de depresión (incluyendo probables y definitivos, primarios y secundarios). De éstos, 17 (85 %) fueron evaluados, también, como dementes, de acuerdo con los criterios propuestos por Wells (1979). Los investigadores concluyeron que demencia y depresión coexistían desde un 20 hasta un 25 % de todos los pacientes estudiados en la clínica geriátrica ambulatoria.

Las estimaciones del número de pacientes con deterioro cognitivo a los que, en un principio, se había diagnosticado demencia presenil, pero que, en el seguimiento, dejaron de cumplir los criterios, varían entre el 8% y el 57% (Caine, 1981, Haward, 1977, Marsden y Harrison, 1972; Nott y Fleminger, 1975, Ron, Toone y Garralda, 1979) y las estimaciones de la presencia de "deterioro cognitivo, clínicamente significativo", entre pacientes deprimidos, es de, aproximadamente, un 1% (Klerman, 1983).

Extrapolando, a partir de estos porcentajes, a cifras de prevalencia de demencia, se calcula que el 10% de los de más de 65 años padecen demencia (Zarit y Zarit, 1983) y las cifras de prevalencia de depresión se calculan en un 9% de los mayores de 65 años (Gallagher y Thompson, 1983). Se

puede estimar que entre un 1% y un 4% de individuos mayores de 65 años presentan, al mismo tiempo, demencia y depresión. Es probable que una serie de factores contribuyan a esta diferencia en los hallazgos, incluyendo el grado de deterioro cognitivo que se considera suficiente para justificar un diagnóstico de demencia; el método de valoración, los factores médicos, psiquiátricos y de historia concomitantes que complican el cuadro diagnóstico individual de un paciente, la experiencia y habilidad de los que efectúan el diagnóstico, y el marco en el que se evalúa al paciente. Así pues, la lectura de estas estimaciones debe ser cautelosa hasta que se disponga de datos, a gran escala, más consolidados.

4. DIAGNÓSTICO CLÍNICO.

El interés en diferenciar las demencias de las depresiones y sobre todo de las pseudodemencias depresivas es evidente. Para ello existen ciertos elementos clínicos, psicométricos, bioquímicos y de imagen del cerebro que nos pueden ayudar en el diagnóstico diferencial. En el cuadro clínico de las pseudodemencias depresivas comparado con el de las demencias se observan diferencias en el despertar precoz, en los niveles de ansiedad psicológica y en una mayor disminución de la libido. Por otra parte, los pacientes con demencia muestran una mayor desorientación temporal y espacial, y mayores dificultades para vestirse.

Los tests de memoria son instrumentos psicométricos que pueden ayudar a diferenciar las demencias de las depresiones. Los pacientes deprimidos obtendrían unos buenos resultados pero con muchas quejas de dificultades mnésicas, mientras que los dementes obtendrían malos resultados y sin embargo no manifestarían tantas quejas.

Un incremento en la actividad monoaminoxidasa plaquetar sugiere más una demencia que una depresión sin deterioro cognitivo; sin embargo, esta anormalidad en la monoaminoxidasa plaquetar se evidencia tanto en los dementes como en los pseudodementes.

Los estudios neuroquímicos sobre los niveles de monoaminas en el Sistema Nervioso Central tienden a demostrar una homogeneidad de alteraciones que parecen ser el sustrato orgánico de los trastornos depresivos, y en un futuro podrían permitir establecer diferencias bioquímicas entre las

depresiones y las demencias.

La resonancia magnética del cerebro de pacientes dementes muestra atrofia cortical con una frecuencia elevada, mientras que en los pacientes deprimidos las lesiones más habituales son los infartos corticales y la leucoencefalopatía.

Existe una elevada proporción de positivos en el test de la supresión a la dexametasona tanto entre los pacientes dementes como en los deprimidos sin que existan diferencias significativas entre ambos grupos. Esta técnica, pues, no es útil para diferenciar los dos trastornos.

La heterogeneidad etiológica de la pseudodemencia comporta diferencias clínicas importantes. Los síntomas vendrán determinados, por una parte, por el deterioro cognitivo, y por otra por la entidad nosológica causal. Dado que los casos de pseudodemencia más frecuentes son los afectivos, en especial los depresivos, que constituyen casi el 75% de la casuística, los síntomas depresivos son los que mayormente se asocian al deterioro cognitivo.

Esta variedad patoplástica de la pseudodemencia hace que su diagnóstico sea dificultoso. La ausencia de criterios específicos ha llevado a que el diagnóstico se realice a través de la superposición del deterioro cognitivo con los síntomas propios del trastorno psiquiátrico causal. El CAMDEX (Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination) permite realizar el diagnóstico de pseudodemencia depresiva con un grado de certeza definitivo cuando existen criterios clínicos de depresión y la puntuación obtenida en la escala de depresión está por encima del punto de corte, mientras que la puntuación obtenida en la evaluación neuropsicológica (CAMCOG) y en la escala de organicidad tienen que estar por debajo del punto de corte. El diagnóstico en el grado de certeza de probable y posible se establece cuando se cumplen otras combinaciones entre los cuatro constructos referidos.

El AGECAT contempla el diagnóstico de pseudodemencia cuando los enfermos catalogados como depresivos también presentan niveles importantes (catalogables como caso) de trastorno orgánico.

El diagnóstico mediante el solapamiento de ambos grupos de síntomas, demenciales y depresivos, dificulta poder separar las pseudodemencias de las depresiones asociadas a demencias. Así pues, pueden existir

pseudodemencias sin un síndrome demencial previo, en las que el deterioro cognitivo es debido enteramente al trastorno afectivo; pero también se pueden observar pseudodemencias dentro de una demencia en la que el cuadro afectivo sólo provoca un empeoramiento del deterioro que ya existía previamente.

A pesar de que una pseudodemencia grave puede darse a cualquier edad, es mucho más frecuente en pacientes de edad avanzada. Una revisión de la literatura de un número importante de estos pacientes permitió calcular que la edad media es de 55 años. Además de la edad se han identificado otros factores de riesgo, como los antecedentes psiquiátricos, particularmente de tipo depresivo, que se observan en la mayoría de los pacientes pseudodemencias. Así mismo, la presencia de un trastorno mental orgánico incrementa el riesgo de desarrollar un deterioro cognitivo grave cuando se asocia a una depresión a otra enfermedad psiquiátrica.

En algunos pacientes la disfunción cognitiva es una caricatura o remeda un síndrome demencial, mientras que en otros casos es totalmente indistinguible de los síntomas secundarios a un trastorno mental orgánico difuso. Dentro del primer grupo encontraremos a las pseudodemencias asociadas a un trastorno histérico de la personalidad, mientras que entre las segundas están los déficit cognitivos secundarios a trastornos afectivos. Estas diferencias clínicas son otro factor indicativo de la heterogeneidad del concepto que denominamos pseudodemencia.

5. CLASIFICACIÓN DE LA PSEUDODEMENCIA

Tras un análisis de los casos descritos en la literatura, se han observado tres tipos básicos de pseudodemencias:

1.- Pseudodemencia Tipo 1. Consiste en un trastorno cognitivo real producido por trastornos psiquiátricos funcionales como la depresión, en los que el trastorno intelectual es a menudo, parcial o totalmente reversible al resolverse el trastorno de base. Es el tipo de pseudodemencia más frecuente y sus características se aproximan a las de una demencia con un patrón subcortical.

2.- Pseudodemencia Tipo 2. Se caracteriza por rendimientos deficitarios en diversas áreas neuropsicológicas de forma parecida a una demencia. No

es secundaria a un trastorno cognitivo determinado sino a mecanismos maladaptativos o histriónicos. En este grupo se incluyen pacientes con síndrome de Ganser, trastornos de la personalidad, simulación y pseudodemencia neurótica.

3.- Pseudodemencia Tipo 3. Las características clínicas de este tipo son las del delirium. Por definición, en estos pacientes se evidencia un trastorno de la conciencia. Los casos típicos de este grupo son cuadros confusionales subagudos y su catalogación como pseudodemencia se puede contemplar como un error diagnóstico.

También se han clasificado los pacientes con trastorno mixto cognitivo-afectivo en tipo 1 y tipo 2. En el primer grupo, se incluirían los pacientes en que los que desaparece el trastorno cognitivo cuando se trata el afectivo. Sólo existen dos situaciones clínicas en las que se puede aplicar este subtipo diagnóstico: cuando no hay evidencia objetiva de demencia a pesar de las quejas del paciente, y ante un deterioro cognitivo reciente subagudo y con una relación temporal con el episodio depresivo.

El tipo 2 se reserva para los pacientes en que coexistan las dos entidades nosológicas y que tras un tratamiento antidepresivo pueden mejorar el humor pero sin conseguir reducir los déficit cognitivos.

6. DEMENCIA EN LA DEPRESIÓN

Esta entidad ya fue descrita el siglo pasado y comprende entre el 50% y el 75% de todos los casos de pseudodemencia. Una depresión habitualmente cursa con humor melancólico, pérdida de los intereses y motivaciones, anhedonia, astenia, disminución del nivel de actividades, cambios en la alimentación y en el sueño, incremento de las quejas somáticas, baja autoestima, sentimiento de desesperanza e ideación autolítica. Las depresiones en pacientes de edad avanzada comportan, en muchas ocasiones, un enlentecimiento tanto físico como mental, trastornos en la atención y concentración, aislamiento social y abandono del cuidado personal. Todos estos síntomas pueden crear un estado de indiferencia con el mundo que les rodea que se asemeja, en ciertos aspectos, a estados observables en pacientes dementes. Estos enfermos están desorientados, son incapaces de concentrarse y recordar, y han perdido las capacidades para

realizar su actividad diaria con normalidad. Así mismo, los resultados obtenidos en los test psicométricos de memoria son bajos. Estos cuadros clínicos deben ser catalogados como pseudodemencias depresivas.

Un síndrome de demencia puede aparecer en una depresión dentro de un contexto de trastorno bipolar, episodio depresivo (único o recurrente) o en depresiones con elementos de trastornos caracteriales. Así mismo, los síntomas depresivos pueden exacerbar el compromiso intelectual en una depresión posterior a un accidente vascular cerebral y en la enfermedad de Parkinson con depresión.

Su elevada proporción entre las pseudodemencias y su posible reversibilidad con un tratamiento adecuado convienen a las pseudodemencias depresivas, desde el punto de vista clínico, en las más importantes.

7.- DEMENCIA VERSUS PSEUDODEMENCIA DEPRESIVA

El interés en discernir las demencias de las depresiones y sobre todo de las pseudodemencias depresivas es evidente. Ciertos elementos clínicos, psicométricos, bioquímicos, de electroencefalograma, y de imagen del cerebro nos pueden ayudar en el diagnóstico diferencial.

En la pseudodemencia, los síntomas de depresión suelen ser previos al deterioro cognitivo y su evolución transcurre de forma paralela a la intensidad de los síntomas afectivos, mientras que en los pacientes con demencia la depresión suele aparecer con posterioridad al declinamiento cognitivo.

El curso clínico de la pseudodemencia suele ser corto y se puede especificar claramente la fecha de inicio, lo que es más difícil en la demencia por presentar un curso más prolongado e insidioso.

Los enfermos deprimidos tienden a exagerar las quejas sobre sus problemas mnésicos, aunque los dementes, en los estadios iniciales, no son totalmente ignorantes sobre sus déficit cognitivos.

La clínica de las pseudodemencias depresivas comparada con la de las demencias muestra diferencias estadísticamente significativas en el despertar precoz, en los niveles de ansiedad psicológica y en una mayor disminución de la libido. Así mismo, se observan con mayor frecuencia trastornos en el contenido del pensamiento y suele haber un mayor componente ansioso.

Signos de deterioro cortical tales como afasia, apraxia y agnosia no son frecuentes en las pseudodemencias depresivas. Por otra parte, los pacientes dementes muestran una mayor desorientación temporal y espacial y mayores dificultades para vestirse.

En la tabla siguiente se muestran otras diferencias clínicas y conductuales que permiten una mayor precisión en la diferenciación entre la demencia y la pseudodemencia.

<i>Características clínicas</i>	<i>Depresión con problemas cognitivos asociados</i>	<i>Demencia</i>
Afecto	A menudo cambios generales con una fuerte sensación de malestar	Habitual ausencia de preocupación con afecto lábil y superficial
Habilidades sociales	Notable pérdida, usualmente en el principio	A menudo, se conservan intactas en estados iniciales
Disfunciones nocturnas	No es común	A menudo acentuadas
Atención y concentración	A menudo intacta	Usualmente defectuosa
Pérdida de memoria	Ocurre igual para hechos recientes y remotos. Lagunas de memoria frecuentes	Pérdida más severa para acontecimientos recientes que remotos. Son infrecuentes lagunas en otros periodos
Ejecución	Muy variable	Consistentemente baja

Tabla 35 Diferencias clínicas entre Demencia y Depresión con trastornos cognitivos asociados.

La evaluación neuropsicológica de pacientes deprimidos revela déficit en diversas áreas de la función intelectual. La memoria, la atención, la concentración, la velocidad de procesamiento, la elaboración de información espontánea y la capacidad de análisis pormenorizado están deterioradas.

Esquemáticamente se puede clasificar el procesamiento de información en voluntario y automático. El primero depende de la atención y la concentración, mientras que el segundo no precisa de un esfuerzo consciente. En los pacientes deprimidos existe una mayor alteración de los procesos voluntarios, mientras que en las demencias degenerativas están afectados los dos tipos de procesos.

Los tests de memoria son instrumentos psicométricos que ayudan a diferenciar estas dos entidades. Los pacientes deprimidos obtendrían, en general, buenos resultados en estos tests, pero con muchas quejas de dificultades mnésicas, mientras que los dementes obtendrían malos resultados y sin embargo no manifestarían tantas quejas. Sin embargo, algunos aspectos de la memoria están conservados en los pacientes deprimidos, como el recuerdo de imágenes y de palabras previamente pronunciadas. Los déficit mnésicos están relacionados, en parte, con dificultades en la atención.

Las respuestas parcialmente erróneas en el examen psicométrico del estado mental sugieren una disfunción cerebral orgánica, mientras que las contestaciones del tipo "no sé" son mucho más típicas de las depresiones.

El incremento en la actividad de la monoaminoxidasa plaquetar sugiere más una demencia que una depresión sin deterioro cognitivo; sin embargo, esta anomalía se evidencia tanto en los dementes como en los pseudodementes. Los estudios neuroquímicos sobre los niveles de monoaminas en el Sistema Nervioso Central tienden a demostrar una homogeneidad de alteraciones que parecen ser el sustrato orgánico de los trastornos depresivos, y en un futuro podrían permitir establecer diferencias bioquímicas entre las depresiones y las demencias.

Existe cierto consenso en que el electroencefalograma puede ser un instrumento diagnóstico útil para identificar una disfunción difusa cerebral, aunque para el diagnóstico de pseudodemencia es importante que el trazado del electroencefalograma sea normal.

La resonancia magnética nuclear del cerebro de pacientes dementes muestra, habitualmente una atrofia cortical, mientras que en los pacientes deprimidos las lesiones más frecuentes son los infartos corticales y la leucoencefalopatía.

Existe una elevada proporción de positivos en el test de la supresión a la dexametasona tanto entre los pacientes dementes como entre los deprimidos, sin que existan diferencias significativas entre ambos grupos. Así pues, esta técnica no es útil para el diagnóstico diferencial entre los dos trastornos. Una similar falta de especificidad con la consiguiente poca utilidad clínica ha sido también establecida para el test de la hormona liberadora de tirosina.

Han sido muchos los criterios diagnósticos propuestos para el diagnóstico de la pseudodemencia depresiva. En la tabla siguiente se exponen algunos de ellos.

- Frecuentes quejas de pérdida de memoria
- Los pacientes enfatizan su discapacidad
- La pérdida de memoria es parecida tanto para los eventos recientes como para los remotos
- Pérdida de memoria para períodos de tiempo o eventos específicos
- Antecedentes de depresión
- Inicio subagudo (inferior a 6 meses)
- Ideas delirantes de culpa y sentimiento de inutilidad
- Pérdida del apetito
- Sentimiento de tristeza
- Ausencia de signos de enfermedad cerebrovascular, extrapiramidal o espinocerebelosa
- Puntuación en la escala de Hachinski inferior a 4
- Ausencia de cuadros confusionales en los tratamientos con antidepresivos tricíclicos
- Puntuación en el Mini-Mental State Examination superior a 21
- Puntuación en la Hamilton Depresión Rating Scale superior a 21
- Insomnio superior al 25% del tiempo de sueño

Tabla 36 Criterios utilizados para el diagnóstico de la pseudodemencia depresiva. Rabins y cols. 1993

8.- TRATAMIENTO DE LA PSEUDODEMENCIA DEPRESIVA

Los pacientes deprimidos mayores de 65 años muestran una mayor disfunción cognitiva, cuanto más grave sean los síntomas depresivos, por lo que la pseudodemencia depresiva será más frecuente en pacientes de edad avanzada.

Así pues, entre las consideraciones terapéuticas de la pseudodemencia depresiva deberá tenerse en cuenta que los enfermos con este diagnóstico suelen ser pacientes geriátricos.

La estrategia farmacológica para el tratamiento de la pseudodemencia depresiva se inicia con la elección del fármaco antidepresivo. Esta decisión se basa en las respuestas previas a un determinado antidepresivo de un determinado paciente, y en la anticipación de los efectos secundarios que permitirán decidir si provocarán beneficios o perjuicios en el paciente. Dado que se tiende a considerar que los diferentes fármacos antidepresivos son igualmente efectivos, la elección vendrá determinada por los efectos adversos.

Si un paciente o un familiar han tenido una respuesta positiva con un determinado fármaco, se aconseja iniciar el tratamiento con este antidepresivo. En general, las aminas terciarias, excepto la doxepina, y las sustancias con elevado potencial anticolinérgico deben ser evitadas en los ancianos, especialmente en los que presenten un deterioro cognitivo.

Los fármacos con efectos anticolinérgicos pueden provocar efectos secundarios centrales (delirium, confusión y deterioro cognitivo) y periféricos (taquicardia, retención urinaria, estreñimiento, visión borrosa y xerostomía). Antidepresivos tricíclicos con baja potencia anticolinérgica como la

nortriptilina o la doxepina, la maprotilina y serotoninérgicos como la trazodona y la fluoxetina pueden ser fármacos de elección en el tratamiento de las pseudodemencias depresivas en pacientes de edad avanzada.

Si un paciente presenta dificultades para dormir, una dosis nocturna de maprotilina, doxepina, trazodona o trimipramina puede mejorar el insomnio. En hipersomnias o pacientes con intensa inhibición psicomotriz, una dosificación por la mañana de nortriptilina o fluoxetina puede activarlos. Debe evitarse la administración nocturna de estas sustancias activadoras por su capacidad de provocar insomnio.

En pacientes deprimidos con trastornos cardiacos deben indicarse antidepresivos con baja cardiotoxicidad, tales como la doxepina, la maprotilina o la trazodona.

En la tabla que a continuación presentamos se observa la intensidad de los efectos sedantes, anticolinérgicos y cardiovasculares de varios antidepresivos. La valoración de estos efectos secundarios puede ayudar en la elección del fármaco más conveniente para cada paciente.

Antidepresivo	Sedación	Efectos Anticolí- nérgicos	Efectos cardio- vasculares
Nortriptilina	0	+	+
Imipramina	+	++	++
Clomipramina	++	++	++
Maprotilina	++	++	0
Doxepina	+++	++	0
Mianserina	++	0	0
Trimipramina	+++	+++	+++
Amitriptilina	+++	+++	+++
Lofepramina	0/+	0/+	+
Fluoxetina	0	0	0/+
Fluvoxamina	0	0	0/+
Trazodona	0	0	0

0=ninguno; += ligero; ++= moderado; +++= intenso.

Tabla 37 Efectos secundarios de los antidepresivos.

Los enfermos con demencia tienen mayores niveles de monoaminoxidasa que los sujetos controles, lo que hace atractivo el tratamiento con inhibidores de la monoaminoxidasa en el caso de demencias depresivas; sin embargo, las precauciones dietéticas que precisan estas sustancias además de ciertos efectos adversos (insomnio, hipotensión ortostática) determinan que su prescripción deba limitarse a los pacientes que no han mejorado con otros tratamientos antidepresivos.

La terapia electroconvulsiva queda limitada a pacientes con un

elevado potencial suicida, depresiones estuporosas o para enfermos deprimidos que se niegan a ingerir cualquier tipo de sustancia y, por tanto, también la medicación por vía oral.

Existen considerables evidencias de que los fármacos antidepresivos son más eficaces cuando se combinan con algún tipo de psicoterapia. Los principios generales de la aproximación psicoterapéutica en pacientes de edad avanzada se basan en:

1. Potenciar el sentido de la independencia y de la esperanza.
2. Ayudar a establecer buenas relaciones con las personas que los cuidan.
3. Proporcionar mecanismos de aceptación.
4. Establecer contingencias constructivas con el ambiente.

9.- PRONÓSTICO DE LAS PSEUDODEMENCIAS DEPRESIVAS

El diagnóstico de pseudodemencia no implica necesariamente un buen pronóstico. Sólo un 57% de los enfermos de una unidad de psicogeriatría con este diagnóstico estaban libres de síntomas de deterioro cognitivo tras un seguimiento de entre 1 y 4 años. Sin embargo, en estudios comunitarios las expectativas son algo mejores, puesto que tras un seguimiento de entre 1 y 3 años el 83% de los sujetos supervivientes con pseudodemencia depresiva no presentaban síntomas propios de demencia.

El pronóstico de los casos de pseudodemencia empeora progresivamente al aumentar la edad, puesto que se incrementan las secuelas y las recaídas.

No se advierte un incremento de las demencias degenerativas entre los pacientes que han sufrido un episodio de pseudodemencia que han sido observados durante algunos años. Este hecho permitiría afirmar que la pseudodemencia depresiva debe contemplarse más como un subtipo de depresión que como un estadio inicial de la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, un seguimiento más prolongado (entre 7 y 15 años) demostró que 20 de 22 pacientes con pseudodemencia depresiva se convirtieron en dementes, lo que impide poder catalogar claramente a las pseudodemencias depresivas como un subtipo de trastorno afectivo.

10.- LITERATURA CLÍNICA.

Numerosos autores se han dedicado a la dificultad de diagnosticar demencia y depresión en adultos de edad (Gallaher y Thompson, 1983 y Post, 1976; Wells, 1977; Zarit y Zarit, 1983).

La preocupación principal radica en la presencia de trastornos cognitivos, tanto en la depresión como en la demencia. Cuando el trastorno cognitivo en la depresión es severo, se cree que se asemeja a la demencia y, por tanto, ha dado lugar a términos y expresiones como pseudodemencia (Libow, 1973), pseudodemencia depresiva (Raskin y Rae, 1980), síndrome demencial de depresión (Folstein y McHugh, 1973) y demencia reversible causada por depresión (Rabins, 1981). Se han ofrecido para proporcionar una descripción de la teorizada zona gris de los trastornos cognitivos severos que, probablemente, son de origen psiquiátrico y no orgánico.

Para determinar la causa de los trastornos cognitivos, los profesionales de la salud mental, deben ser capaces de identificar los síndromes completos de depresión y demencia y comprender hasta qué punto estos trastornos distintos se relacionan entre sí. Con este propósito, en la tabla siguiente se enumeran criterios diagnósticos para la demencia y los trastornos depresivos mayores que aparecen en el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III) publicado por la Asociación Americana de Psiquiatría (1980). Como se puede observar, las quejas de pérdida de concentración y memoria son síntomas tanto de depresión como de demencia. Sin embargo, de acuerdo con el DSM-III, no se puede diagnosticar un trastorno depresivo mayor si los síntomas son "debidos a" un trastorno mental orgánico. En este caso, se añade una subclasificación de "con depresión", con un diagnóstico primario de demencia. Así pues, los estándares del DSM-III identifican los criterios, pero no ayudan a aclarar los síntomas comunes en un diagnóstico de depresión o demencia. El DSM-III no ofrece ningún criterio diagnóstico para la pseudodemencia. No obstante, ha habido bastantes investigadores (Busse, 1975; Kiloh, 1961; Post, 1975; Wells, 1979) que han publicado discusiones sobre esto como para permitir que aquí hagamos una descripción.

Caine, (1981) ofrece cuatro criterios para la pseudodemencia que coinciden con estas publicaciones:

- a) handicap intelectual con un trastorno psiquiátrico primario,

- b) rasgos de anomalía neuropsicológica similares, en parte, a déficit cognitivos neuropatológicamente inducidos,
- c) trastorno intelectual reversible, y ningún proceso neuropatológico patente que justifique la génesis del trastorno. La pseudodemencia, por tanto, describe la ocurrencia de trastornos cognitivos graves, tales como la pérdida de memoria y del juicio, que son refractarios. En el momento que el trastorno psiquiátrico primario queda curado, remiten los déficit cognitivos.

Como se puede deducir de la descripción anterior, la pseudodemencia no está limitada a la depresión. Puede ser utilizada con cualquier causa psiquiátrica de trastorno cognitivo. La etiqueta de pseudodemencia sirve para distinguir las quejas cognitivas reversibles de las irreversibles.

Demencia	Trastorno depresivo mayor (TDM)
1. Deterioro de a memoria 2. al menos una de la siguientes alteraciones cognitivas: a) Afasia b) Apraxia c) Agnosia, o 3. una alteración de la capacidad de ejecución 4. Alteración en actividades laborales y/ o sociales	A. Presencia de cinco (o más) de los siguientes síntomas durante un periodo de 2 semanas, que representan un cambio respecto de la actividad previa; uno de los síntomas debe ser (1) estado de ánimo depresivo o (2) pérdida de interés o de la capacidad para el placer. 1. estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi cada día, según lo indica el propio sujeto (p.ej., se siente triste o vacío) o la observación realizada por otros (p.ej., llanto) 2. disminución acusada de interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día (según refiere el propio sujeto u observado por los demás) 3. pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso (p.ej., un cambio de más del 5% del peso corporal en 1 mes) o pérdida o aumento de apetito casi cada día. 4. insomnio o hipersomnia casi cada día 5. agitación o enlentecimiento psicomotores casi cada día (observable por los demás, no meras sanciones de inquietud o de estar enlentecido). 6. fatiga o pérdida de energía casi cada día 7. sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi cada día (no simples autoreproches o culpabilidad por el hecho de estar enfermo) 8. disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día (ya sea una atribución subjetiva o una observación ajena) 9. pensamiento recurrente de muerte (no sólo temor a la muerte), ideación suicida recurrente sin un plan específico o una tentativa de suicidio o un plan específico para suicidarse

Tabla 38 Criterios del DMS-IV-TR de demencia y trastornos depresivos

Trastorno distímico
<p>A. Estado de ánimo crónicamente depresivo la mayor parte del día de la mayoría de los días, manifestado por el sujeto u observado por los demás, durante al menos 2 años. Presencia, mientras está deprimido, de dos (o más) de los siguientes síntomas:</p> <ul style="list-style-type: none">(1) pérdida o aumento de apetito(2) insomnio o hipersomnia(3) falta de energía o fatiga(4) baja autoestima(5) dificultades para concentrarse o para tomar decisiones(6) sentimientos de desesperanza <p>B. Durante el periodo de 2 años de la alteración, el sujeto no ha estado sin síntomas de los Criterios A y B durante más de 2 meses seguidos.</p> <p>C. No ha habido ningún episodio depresivo mayor durante los primeros 2 años de la alteración; por ejemplo, la alteración no se explica mejor por la presencia de un trastorno depresivo mayor crónico o un trastorno depresivo mayor, en remisión parcial.</p> <p>D. Nunca ha habido un episodio maniaco, un episodio mixto o un episodio hipomaniaco y nunca se han cumplido los criterios para el trastorno ciclotímico.</p> <p>E. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno psicótico crónico, como son la esquizofrenia o el trastorno delirante.</p> <p>F. Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) o a enfermedad médica (p. ej., hipotiroidismo).</p> <p>G. Los síntomas causan un malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.</p>

Tabla 39 Criterios diagnósticos del Trastorno Distímico, DSM IV-TR

En una reciente revisión de la depresión en adultos de edad, Gallagher y Thompson, (1983) ofrecieron los siguientes consejos, útiles para identificar causas reversibles e irreversibles de trastornos cognitivos: a un nivel práctico, es útil recordar que la depresión clínica es primordialmente un trastorno del humor. Aunque los individuos realmente deprimidos se quejan, a menudo, de un empeoramiento de la memoria y de dificultades para pensar y concentrarse, suelen actuar de forma adecuada cuando se ponen a prueba sus capacidades bajo condiciones estándar. La demencia, por otra parte, es antes que nada un trastorno del funcionamiento intelectual.

Al efectuar una prueba formal, los individuos con demencia tienden, al contrario que los depresivos, a tener una actuación pobre aunque suelen quejarse menos de su funcionamiento. Los estudios de investigación sobre la relación entre el funcionamiento de la memoria, quejas sobre la memoria y estado afectivo en adultos de edad apoyan, por lo general, la noción de que los individuos deprimidos presentan mayores quejas sobre déficit de las que realmente demuestran tener cuando se evalúan objetivamente sus aptitudes de memoria.

En consecuencia, una solución potencial para el difícil diagnóstico diferencial de demencia versus depresión es efectuar una evaluación objetiva más profunda de los trastornos cognitivos. (Fuid, 1982; Jarvik, 1980).

Hasta ahora, hemos mencionado la literatura que trata de distinguir entre demencia y depresión. Esto, naturalmente, presupone todavía que las dos son exclusivas entre sí. El esquema de clasificación del DSM-IV-TR y los escritos clínicos sobre demencia y depresión recibieron la influencia, probablemente, de la misma escuela de pensamiento que defiende el diagnóstico diferencial entre trastornos funcionales y orgánicos. Los clínicos se encuentran ante el desafío de decidir entre ambos, en lugar de examinar la posibilidad de una simultaneidad. (Lezak, 1983).

No resulta difícil conceptualizar la coexistencia de los dos trastornos. (La figura siguiente ilustra este concepto de coexistencia de depresión y demencia.) Por ejemplo, un paciente psiquiátrico puede sufrir un accidente automovilístico y padecer un traumatismo cerebral; un paciente de cáncer puede sufrir depresión y otro deprimido puede padecer enfermedad coronaria. Siguiendo esta lógica, un paciente podría presentar, al mismo tiempo, demencia irreversible y un trastorno afectivo.

No resulta difícil imaginar un paciente deprimido que envejece y desarrolla enfermedad de Alzheimer o un paciente con demencia multiinfarto que se concientiza de sus nuevas limitaciones y que, en consecuencia, se vuelve clínicamente deprimido. Los adultos pueden tener, sin duda, trastornos orgánicos y funcionales simultáneamente. Sugerir lo contrario implicaría la idea de que un trastorno protege frente al otro o viceversa. Pero una serie de investigadores han sugerido que la depresión se presenta habitualmente en un estadio temprano de la demencia y podría ser, quizá, precursor de un compromiso orgánico (Busse, 1975; Goldstein, 1975; Pearce y Miller, 1973; Wells, 1977).

Post, (1976) argumentó: "No me gusta, en absoluto, el término (pseudo)demencia. Un deterioro intelectual y cognitivo es más aceptable", Reifler, (1982) también sugirió "abandonar" el término pseudodemencia con dos argumentos: a) el concepto de pseudodemencia implica que el deterioro cognitivo orgánico y el deterioro cognitivo funcional son mutuamente exclusivos y, por esta razón, interfieren con el reconocimiento del deterioro cognitivo producido por múltiples causas, y b) a menudo se utiliza el término erróneamente como diagnóstico más que de descripción (para lo que se creó el término en un principio) y por esta razón, a veces, confunde un diagnóstico

y tratamiento correctos.

El término pseudodemencia también suscita la idea de depresión enmascarada: la depresión que, de algún modo, se manifiesta de forma distinta que otras depresiones. En este caso, la depresión se manifestaría principalmente como un deterioro cognitivo más que por un humor disfórico. También se ha propuesto el concepto de depresión enmascarada para niños y adolescentes y ha sido refutado por la documentación empírica de que puede observarse un humor disfórico y que éste permanece como síntoma predominante de la depresión (Lewinsohn, Teri y Hoberman, 1983 y Teri, 1985).

También se dispone de estos datos en adultos de edad. La disforia puede ser identificada como síntoma predominante de depresión en adultos de edad avanzada. Además, el síndrome de depresión ha sido identificado en ancianos y se parece al observado en adultos más jóvenes (Gallagher y Thompson, 1983; Gaylord y Zung; Radoff y Teri, 1985; Teri y Lewinsohn, 1982). En consecuencia, si se probara, es muy posible que los adultos de edad con depresión identificaran o exhibieran un humor disfórico, signos vegetativos y quejas sintomatológicas de trastorno depresivo. Además, también podría identificarse depresión entre los pacientes con demencia. Por lo tanto, el concepto de depresión enmascarada, una pseudodemencia, es cuestionable y probablemente de una utilidad, si no perjudicial, limitada.

11.- EVIDENCIA EMPÍRICA

En los últimos veinte años o más, sólo unos pocos estudios han investigado la presencia de depresión identificable en pacientes con demencia. Los estudios varían, en cuanto al método de valoración, al diseño metodológico y a las características de la muestra. No obstante, a pesar de esta variabilidad, han deparado un apoyo sorprendentemente consecuente a la hipótesis de que ambos trastornos pueden coexistir.

En uno de los primeros estudios sobre depresión en pacientes con demencia, Tourney, (1970) revisó 1.317 ingresos consecutivos en un centro de tratamiento de urgencia. Los síntomas de depresión se definieron como depresión secundaria a otro trastorno psiquiátrico o físico. El 71% de todos los pacientes con "síndrome cerebral orgánico" tenían estos síntomas. De éstos, el 22% fueron valorados como gravemente deprimidos, el 24% como

moderadamente deprimidos y el 31% como levemente deprimidos. No se especificaron los criterios utilizados para el diagnóstico y la severidad.

Otro estudio retrospectivo deparó proporciones igualmente altas. Listón (1978) revisó los gráficos de 50 pacientes "preseniles" y valoró la presencia de síntomas depresivos como un humor alterado, una actividad psicomotriz anómala, rumiación o preocupación, síntomas somáticos, cognición o concentración alterada y deterioro de valoración o percepción de la realidad. Se definió un síndrome depresivo cuando existieron, al menos, tres de los síntomas mencionados. Los síntomas depresivos fueron evidentes en el 57% de esta muestra, mientras que en el 28% se reveló un síndrome depresivo. Dos estudios mencionaron depresión en pacientes dementes, partiendo de la base de los resultados obtenidos de la administración de la escala de autovaloración de la depresión de Zung (Self Rating Depression). Heidell y Kidd (1975) obtuvieron puntuaciones de esta escala en 120 "adultos de edad". Los individuos que residían en la comunidad eran "considerados no seniles" y los que vivían en hogares de ancianos fueron "valorados por enfermeras y ayudantes como no seniles o moderadamente seniles". Se excluyeron individuos clasificados como severamente seniles. Los criterios diagnósticos no se especificaron. Aunque no se mencionaron puntuaciones de la escala de Zung, los autores indicaron que los individuos "seniles" tuvieron puntuaciones significativamente más altas que los "no seniles". En un estudio más controlado, Knesevich, Martin, Berg y Danziger (1983) investigaron a 30 pacientes identificados con demencia senil de tipo Alzheimer y 30 "controles sanos de edad, sexo, raza y posición social similares". Se excluyeron a aquellos con una historia de depresión, así como a los que presentaban "pruebas de otra etiología" para su demencia. Entre otras medidas, los individuos completaron la escala de Hamilton y la escala de autovaloración de Zung. Los pacientes con demencia senil de tipo Alzheimer presentaron puntuaciones significativamente más altas que los normales, tanto en la escala de Hamilton [$x = 5,50$ (d.s. = 4,69) versus $x = 3,07$ (d.s. = 2,75)] como en la de Zung [$x = 47,23$ (d.s = 9,93) versus $x = 44,93$ (d.s = 7,57)], aunque la diferencia en la escala de Zung no fue significativa. Todas las puntuaciones estaban dentro de los límites normales (hecho no sorprendente, dados los criterios de exclusión).

Utilizando una muestra más diversa, Raskin y Rae, (1980) identificaron la

depresión en pacientes con demencia empleando los criterios del DSM-III. Se obtuvieron evaluaciones para 35 pacientes ingresados, 21 pacientes ambulatorios y 150 adultos de edad normales. Los individuos fueron clasificados como dementes si satisfacían los criterios del DSM-III para la demencia. Se diagnosticó a todos los individuos dementes, demencia idiopática progresiva, de inicio senil.

Los pacientes eran clasificados como deprimidos si obtenían una puntuación total de 7 o más en la escala de Raskin en tres áreas de severidad de la depresión y si cumplían los criterios del DSM-III para cualquier trastorno depresivo, como una reacción de adaptación con depresión, personalidad depresiva o depresión episódica o recurrente. Los sujetos fueron clasificados de normales si obtenían 21 o más en el examen del estado mental de Folstein y cumplían los criterios del DSM-III "no actualmente o nunca mentalmente enfermos". Todos los individuos fueron evaluados sobre el cuestionario de quejas físicas y somáticas-ancianos y sobre las valoraciones globales de psicopatología, por psicólogos y psiquiatras. La depresión fue evidente entre los individuos clasificados como dementes, aunque los porcentajes no fueron publicados. Por otra parte, los pacientes con depresión y demencia fueron valorados como los más gravemente enfermos, a pesar de que no exhibían un deterioro cognitivo global mayor que los pacientes con demencia no deprimidos.

Enfocando el tema de la depresión y la demencia por medio de análisis por grupos, Ballinger, Reid y Heather, (1982) analizaron los síntomas de 100 pacientes con demencia. La demencia fue restringida a "síndromes inductores de demencia progresiva", pero no se mencionaron los criterios diagnósticos. Los síntomas fueron evaluados por psiquiatras y personal sanitario en función de varias escalas, incluyendo la escala de valoración de Stockton, el cuestionario de valoración de Clifton, la escala de anomalías evidentes de la entrevista clínica y una "valoración global de trastorno psiquiátrico" de 5 puntos.

Cuatro de las ocho agrupaciones identificadas contenían síntomas depresivos.

Reifler, Larson y Hanley, (1982) examinaron a pacientes que habían solicitado ayuda o habían sido dirigidos al Geriatric and Family Services Clinic

en la Universidad de Washington en Seattle. (Esta clínica ha sido descrita detalladamente por Reifler y Eisdorfer, 1980.) La demencia fue determinada mediante el cuestionario del estado mental y los criterios del DSM-III. La depresión fue determinada con los criterios diagnósticos de investigación. De los 88 pacientes con deterioro cognitivo en este estudio, 20 (23%) satisfacían también los criterios diagnósticos de investigación para la depresión. Al examinar el nivel de gravedad, 9 de 27 (33%) pacientes con deterioro leve sufrían depresión, en comparación con 8 de 35 (23%) pacientes con deterioro moderado y 3 de 26 (12%) con deterioro grave. La diferencia de gravedad de la depresión fue estadísticamente significativa, indicando que cuanto peor era el deterioro cognitivo, menos probable era que el paciente cumpliera los criterios del DSM-III para depresión. Además, los investigadores intentaron determinar la proporción de pacientes con deterioro cognitivo, causado por depresión, versus aquellos con una depresión sobreañadida a demencia. De los 20 pacientes deprimidos con deterioro cognitivo, 17 (85%) presentaban depresión sobreañadida a una demencia subyacente, normalmente de tipo Alzheimer.

De acuerdo con este hallazgo, Rabins, Merchant y Nestadt (1984) informaron de 36 pacientes que habían sido hospitalizados, a lo largo de un período de un año, en una clínica psiquiátrica: 18 que cumplían los criterios del DSM-III para depresión y demencia, y 18 que cumplían los criterios del DSM-III sólo para demencia. Los individuos con demencia y depresión tendían más a tener historias previas de problemas depresivos, mencionaban delirios con más frecuencia y eran menos susceptibles de presentar deterioro cognitivo, tal como se indica en el examen minimal de Folstein (MMSE) ($x = 17,2$ versus $11,2$).

En el seguimiento de dos años, había más casos de recuperación de la función cognitiva entre los pacientes con demencia y depresión que entre aquellos con sólo demencia (MMSE $x = 25,7$ versus $4,2$).

En una investigación de una muestra clínica mayor, Reifler, Larson, Teri y Poulsen (1985) estudiaron 131 pacientes diagnosticados según los criterios del DSM-III para demencia degenerativa primaria. De éstos, 41 (31%) cumplían también los criterios del DSM-III para un trastorno depresivo mayor. En este caso, las puntuaciones medias de MMSE para pacientes dementes deprimidos

y no deprimidos no fueron estadísticamente distintas ($x = 18,2$ versus $17,8$). Esta ausencia de diferencias importantes fue observada también en el seguimiento al cabo de 18 meses: los pacientes deprimidos con demencia degenerativa primaria tenían una puntuación MMSE media de $15,6$, comparada con $15,4$ para los pacientes no deprimidos con demencia-degenerativa primaria.

Estos dos últimos estudios ofrecen datos aparentemente contradictorios. Rabins y cols. (1984) mencionaron diferencias de estado cognitivo entre pacientes deprimidos y no deprimidos e indicaron que se hicieron más pronunciadas con el tiempo. Reifler y cols. (1985) no encontraron ninguna diferencia de este tipo. El motivo de esta discrepancia podría radicar en las diferencias entre las dos muestras. El primero de los dos estudios incluyó a pacientes con deterioro cognitivo, tanto crónico como agudo (P. V. Rabins, comunicación personal, 1985); el segundo estudio incluyó, solamente, a pacientes con pérdida de memoria crónica (y progresiva). Por lo tanto, las diferencias entre los seguimientos podrían estar en función de las diferentes etiologías para el deterioro cognitivo. A pesar de esto, sus resultados, así como los de otros estudios anteriores, concuerdan en apoyar la hipótesis de que en pacientes con demencia se manifiestan síntomas de depresión y de que ambos trastornos pueden coexistir. Aunque las variaciones entre los estudios hacen que sea difícil llegar a conclusiones, podría estimarse que, entre un 20% y un 30% de pacientes dementes sufren, también, depresión.

Con la presencia documentada de depresión, en un subgrupo de pacientes con demencia, surgen dudas adicionales con respecto al impacto de la depresión en los pacientes dementes y al papel potencial del tratamiento.

Reifler y cols. (1985) investigaron el impacto que el tratamiento de la depresión podría tener sobre pacientes con depresión y demencia. El tratamiento para la depresión fue determinado, retrospectivamente, por una revisión de gráficos. Veinte de los pacientes habían recibido farmacoterapia antidepressiva; de éstos, 17 (85%) habían mencionado una mejoría del estado de ánimo, de signos vegetativos y/o de sus actividades cotidianas. Esto sugería que la depresión podría contribuir a la incapacidad excesiva, en pacientes con demencia de tipo Alzheimer, al producir dichos síntomas y que el tratamiento de la depresión podría aliviar dichas dificultades.

12.- CONCLUSIONES SOBRE LA DEMENCIA Y LA DEPRESIÓN

La investigación de la simultaneidad de demencia y de depresión es, sin duda, una nueva área y, como tal, presenta una serie de deficiencias. De entre las mismas, es primordial la falta de métodos de valoración estándar. Por ejemplo, cinco, de los ocho estudios revisados, no mencionaron sus criterios para la demencia y, por consiguiente, queda poco claro si los pacientes con demencias mixtas fueron agrupados juntos o qué criterios diagnósticos fueron utilizados. De forma parecida, los estudios difirieron en cuanto a su definición de depresión, variando desde autovaloraciones (como la escala de Zung) hasta valoraciones clínicas (como la escala de Hamilton), pasando por criterios diagnósticos (como los criterios de investigación diagnóstica y los criterios del DSM-IV-TR). A menudo, quedó poco claro quién dirigió las evaluaciones diagnósticas o cómo fueron llevadas a cabo. Naturalmente, con adultos deteriorados cognitivamente, las autovaloraciones deben considerarse de poco valor.

En muchos de estos estudios no se mencionaron entrevistas clínicas estructuradas y, por lo tanto, el grado de fiabilidad de las valoraciones es desconocida. No obstante, a pesar de estas limitaciones, se ha acumulado una evidencia firme que sugiere que los síntomas de depresión existen en pacientes dementes y que la depresión y la demencia no son síndromes que se excluyan mutuamente. Además, los datos preliminares sugieren que la depresión produce un impacto en el status afectivo y funcional del paciente con demencia, pero tiene menos probabilidades de producir un impacto en la cognición. Como tal, la depresión podría ser considerada la causa de un exceso de incapacidad y de problemas crecientes para una asistencia eficaz. Los profesionales que trabajan con adultos mayores deprimidos y/o dementes deberían investigar la existencia de cada trastorno y considerar el tratamiento de la depresión, cuando se encuentre presente. Existe un soporte, cada vez mayor, de la eficacia del tratamiento farmacológico y no farmacológico de la depresión en pacientes ancianos (Breslau y Haug, 1983 y Gallagher y Thompson, 1983) y, asimismo, resultados preliminares sugieren que los antidepresivos tricíclicos pueden aliviar la depresión de pacientes con demencia (Reifler y cols., 1985). Sin duda, se requiere una investigación clínica y empírica adicional.

DEMENCIA Y OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS.

1.- DEMENCIA EN TRASTORNO MANIACO

A pesar de que dentro de los trastornos afectivos el concepto de pseudodemencia se asocia a estados depresivos, también se puede observar una disfunción cognitiva reversible en algunos pacientes con un episodio maniaco, sobre todo en pacientes de edad avanzada. El deterioro progresivo de la memoria, arrebatos violentos, hipersexualidad y conducta desinhibida son algunos de los signos por los cuales pacientes con manía pueden ser catalogados como dementes. Conductas de excitación y desinhibición se pueden observar también en demencias con afectación específica del lóbulo frontal, tales como la enfermedad de Pick o tumores localizados en el lóbulo frontal. Conductas maniacas secundarias pueden manifestarse en una gran variedad de procesos neurológicos, entre los que se incluyen accidentes vasculares cerebrales, traumatismos craneoencefálicos, síndromes postencefalíticos, tumores cerebrales y como respuesta a los tratamientos con levodopa, corticoides, isoniazida, simpático-miméticos y anfetaminas.

Por otra parte, la labilidad emocional, muy frecuente en algunos tipos de demencia como la frontal de tipo no Alzheimer, puede comportar dificultades para el diagnóstico diferencial con ciertos trastornos afectivos. Un componente hipertímico puede ser fácilmente mal diagnosticado como episodio hipomaniaco, especialmente cuando se asocia con locuacidad y desinhibición.

De la misma forma que en las fases de episodio maniaco, el tratamiento de elección para las pseudodemencias maniacas son las sales de litio. Sin embargo, dado que sus efectos son lentos, algunos pacientes requieren tratamiento coadyuvante con antipsicóticos para el control de la fase aguda. Ciertas complicaciones del tratamiento con sales de litio, como la encefalopatía por litio y el hipotiroidismo, deben tenerse siempre presentes, puesto que pueden ser una de las causas de empeoramiento del deterioro

cognitivo. La carbamazepina puede utilizarse como tratamiento para los episodios maníacos en los pacientes que no mejoran con litio o que desarrollan complicaciones inducidas por la sales de litio.

2.- DEMENCIA Y ESQUIZOFRENIA

A pesar de que la esquizofrenia originalmente fue denominada demencia precoz, la demencia no ha sido una característica asociada a esta enfermedad de forma habitual. Mientras Bleuler negó la existencia de un deterioro intelectual en la esquizofrenia, Kraepelin mantuvo que una "demencia terminal" o un "declinamiento general de la capacidad mental" aparece en estadios tardíos de la enfermedad.

Los síntomas de la esquizofrenia se pueden dividir en dos grandes grupos, los positivos (ideas delirantes, alucinaciones, desorganización conceptual), indicativos de características nuevas de la vida mental, y los negativos (embotamiento afectivo, abulia, pensamiento estereotipado), que representan una pérdida o disminución de las capacidades psicológicas normales. El curso de la esquizofrenia se caracteriza por la frecuencia de recidivas y remisiones, con episodios psicóticos que pueden durar de días a meses. Sin embargo, en los periodos entre las exacerbaciones la personalidad y la cognición no vuelven a un estado normal.

Se ha teorizado que la esquizofrenia es debida a una hiperactividad límbica y a una hipofunción prefrontal. En este modelo, los síntomas positivos reflejan una actividad dopaminérgica mesolímbica exagerada, mientras que el deterioro cognitivo y los síntomas negativos son producidos por una hipofunción de los sistemas dopaminérgicos del lóbulo frontal.

Síntomas de demencia pueden aparecer en diversas situaciones durante el curso de la esquizofrenia. Mientras que un deterioro intelectual puede observarse en un episodio psicótico agudo, algunos subtipos presentan un deterioro intelectual progresivo en los periodos libres de síntomas psicóticos. Por último, pacientes con esquizofrenia crónica experimentan un deterioro intelectual tardío pero progresivo.

Términos clásicos como "estado deficitario", "estado residual" o "estado de deterioro psicológico" hacen referencia, probablemente, a la combinación de dos fenómenos, síntomas negativos y deterioro cognitivo que en algunas

ocasiones se debe también a dos procesos, el propio de la enfermedad y el debido a la institucionalización.

Durante los periodos psicóticos, el lenguaje, el pensamiento y los movimientos de los pacientes pueden estar profundamente alterados. Trastornos mnésicos, desorientación, dificultades en el cálculo y en la abstracción pueden estar presentes de forma simultánea con los trastornos del contenido del pensamiento, las alucinaciones y una desorganización conceptual.

Existen evidencias de que los síntomas negativos y el deterioro cognitivo de la esquizofrenia tienen alteraciones comunes en la estructura del cerebro. Así pues, un aumento del tamaño ventricular en pacientes esquizofrénicos detectado en la tomografía axial computarizada está asociado con menores puntuaciones en el Mini-Mental State Examination, un mayor número de síntomas negativos y un inicio precoz de la enfermedad.

Valoraciones neuropsicológicas en pacientes esquizofrénicos sugieren que algunos de ellos presentan un deterioro cognitivo y que obtienen peores resultados en pruebas de memoria, inteligencia y habilidades psicomotoras. Este peor rendimiento intelectual se ha correlacionado con una disminución del flujo sanguíneo frontal.

A pesar de que en la mayoría de los casos la esquizofrenia se inicia en la segunda y tercera décadas de la vida, se acepta que también se puede desarrollar en etapas tardías de la vida. La esquizofrenia de inicio tardío es similar a la de inicio precoz en cuanto al perfil sintomático, curso y respuesta al tratamiento; sin embargo, la primera presenta con menor frecuencia desorganización conceptual y menor deterioro de la personalidad. Un cuadro clínico caracterizado por embotamiento afectivo, conductas inapropiadas, pérdida de la capacidad de autocuidarse, alteraciones en las relaciones sociales, falta de motivación y disprosexia, puede ser compatible con una esquizofrenia, una enfermedad del lóbulo frontal o una demencia en estadio avanzado, lo que obliga a esmerarse para un correcto diagnóstico diferencial. En la enfermedad de Alzheimer es difícil encontrar algunos síntomas de primer rango como la difusión del pensamiento; además, las alucinaciones visuales son más frecuentes que las auditivas, cuando en la esquizofrenia es a la inversa. Las ideas delirantes de las demencias generalmente son vagas,

desorganizadas, poco vivenciadas y variables, mientras que en la esquizofrenia son fijas y tienden a ser complejas.

Existen diversos procesos neurológicos que producen síntomas que pueden mimetizar la esquizofrenia. Estos cuadros psicóticos no esquizofrénicos suelen ser particularmente habituales en alteraciones subcorticales límbicas como la enfermedad de Huntington, calcificación idiopática de los ganglios basales, lesiones focales subcorticales bilaterales y epilepsia del lóbulo temporal.

3.- DEMENCIA Y TRASTORNO DE SOMATIZACIÓN

En algunas ocasiones la demencia puede formar parte de una reacción de conversión de la misma forma que la amnesia, el mutismo o una monoparesia. Sin embargo, la histeria no es un diagnóstico habitual, y menos frecuente es la reacción conversiva de características demenciales, por lo que se puede considerar la pseudodemencia histérica como una entidad rara.

Recordemos que según el DSM-IV-TR, la característica esencial del trastorno de somatización es un patrón de síntomas somáticos, recurrentes, múltiples y clínicamente significativos

Su diagnóstico debe sospecharse cuando la intensidad del deterioro cognitivo no puede explicarse por una alteración médica ni psiquiátrica y cuando las discapacidades expresadas por el paciente discrepan de su conducta.

El diagnóstico de un deterioro cognitivo psicógeno puede ser difícil cuando coexisten alteraciones estructurales. La demencia histérica en ocasiones se observa en personas con disminución psíquica o con una alteración cerebral conocida.

El síndrome de Ganser o el síndrome de respuestas aproximadas que consiste en un desorden de tipo psiquiátrico caracterizado por un comportamiento que se cree típico de una psicosis, dando contestaciones equivocadas o sin sentido y haciendo cosas sin sentido. Las respuestas dadas sin embargo, revelan que el paciente ha entendido la pregunta. Las rápidas repuestas y la retención de los detalles son diferentes de las que se observan en la demencia. Este comportamiento es bastante frecuente en sujetos encarcelados que esperan un interrogatorio, con la intención de influir sobre el

forense o el jurado. Se considera una variante de la demencia histérica. Sin embargo, las respuestas incorrectas pero cercanas a la realidad son sólo un síntoma de los múltiples que conforman este cuadro clínico en el que se incluye, además, una alteración de la conciencia, con la consiguiente amnesia del episodio, alucinaciones y cambios motores o sensoriales similares a los observados en una reacción de conversión.

A pesar de que inicialmente se describió en prisioneros y que generalmente se aprecia en personas en las cuales es evidente alguna tipo de ganancia secundaria, también se ha descrito en una amplia variedad de alteraciones neurológicas, toxicometabólicas y en estados psicóticos.

SEGUNDA PARTE.
DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.

CAPÍTULO 12.

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN

Mediante lo expuesto en este apartado, pretendemos describir el modo en que se va a realizar la investigación, tanto en lo referente a la disposición y enlace de los elementos que intervienen en ella, como en lo relativo al plan a seguir en la obtención y tratamiento de los datos necesarios para verificarla.

Creemos oportuno comenzar señalando que el objetivo último de este trabajo, es el desarrollo de un modelo matemático de diagnóstico del deterioro cognitivo, diseñado en base al deterioro real que las distintas patologías generan en las diferentes funciones cognitivas.

Para el desarrollo del citado modelo, partimos del hecho de que en nuestro contexto, no se puede definir un perfil único y unitario de deterioro cognitivo, con una afectación de funciones cognitivas común que permita el desarrollo de un programa global de diagnóstico e intervención. Por lo tanto el modelo de diagnóstico para el deterioro cognitivo que presentamos, está diseñado atendiendo a las características diferenciales de los distintos grupos clínicos, que conforman la población de mayores con deterioro cognitivo objeto de este estudio.

Podríamos afirmar por lo tanto, que la característica última y definitoria del modelo que presentamos, es el hecho de estar basado en el perfil de disfunciones cognitivas concretas de los sujetos a los que se va a aplicar. Esto es posible porque la evaluación parte de una premisa demostrada en los primeros capítulos del trabajo: "cada patología que produce deterioro cognitivo, afecta a diferentes funciones cognitivas, en diferente nivel y con un curso de deterioro distinto". Por ello, el programa está formado por ecuaciones constituidas por funciones cognitivas diferentes y ponderadas con pesos distintos, lo que permite diagnosticar la patología concreta que genera el perfil preciso de deficiencias que presentan los diferentes sujetos con deterioro cognitivo.

Así pues, no es este un modelo global aplicable de igual manera a cualquier mayor con deterioro cognitivo, sino un programa que nos posibilita,

identificar los diferentes grupos con funciones deterioradas comunes.

Presentamos seguidamente de una manera específica los diferentes objetivos de la investigación:

1.- OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.

1.1.- OBJETIVOS GENERALES DE NUESTRO TRABAJO

1.1.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar cuáles son las funciones cognitivas alteradas y el grado de deterioro de las mismas en cada una de las patologías más comunes que cursa con trastornos cognitivos para, de este modo, poder optimizar el proceso de diagnóstico e intervención basándonos en criterios más ajustados a la realidad de cada patología.

Para la consecución de este objetivo general se desarrollaron los siguientes objetivos específicos.

1.1.1.1. Objetivo 1.

Realizar una descripción cualitativa del comportamiento de las funciones cognitivas más relevantes en diferentes patologías que cursan con trastornos cognitivos.

1.1.1.2. Objetivo 2.

Analizar la existencia de diferencias en el grado de deterioro de diferentes funciones cognitivas entre distintas patologías que cursan con trastornos cognitivos.

1.1.1.3. Objetivo 3.

Definir los perfiles cognitivos de cada uno de las patologías estudiadas.

1.1.1.4. Objetivo 4.

Desarrollar diferentes modelos matemáticos que nos permitan clasificar adecuadamente a los mayores con problemas cognitivos en alguna de las categorías diagnósticas utilizadas en nuestro trabajo.

2.- INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN UTILIZADOS.

2.1.- EL CAMDEX COMO SISTEMA DE EVALUACIÓN DE LA DEMENCIA.

Las primeras entrevistas estructuradas, como el Present State Examination (PSE) y la Diagnostic Interview Schedule (DIS), se crearon para el diagnóstico psiquiátrico general y por ello disponían de pocos elementos específicos para la detección y estudio de las demencias, por lo que pronto apareció la necesidad de adaptar o crear instrumentos dirigidos al estudio de la población geriátrica y de las demencias en particular. A consecuencia de este vacío se construyó, entre otros instrumentos, el CAMDEX.

Para tener una visión global del deterioro mental del anciano y diagnosticar de forma fiable la demencia, especialmente en sus estadios iniciales y medios, es necesario tener en cuenta tres aspectos complementarios: 1) la utilización de criterios estandarizados (tipo DSM o CIE) o entrevistas estructuradas, 2) la evaluación válida y fiable de la gravedad y extensión del deterioro cognoscitivo, y 3) el examen de la conducta y de la adaptación a la vida diaria, independiente del diagnóstico clínico y del deterioro cognoscitivo valorado por los test.

El CAMDEX (The Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination) pretende dar una visión globalizadora de los trastornos demenciales aunando estos tres enfoques. Es un instrumento estandarizado, desarrollado por Roth y cols. en 1986 y adaptado a nuestro medio por Llinàs y cols. en 1990 que incorpora en una prueba única todos los elementos necesarios para: a) hacer el diagnóstico clínico de los tipos más habituales de demencia - Degenerativa primaria tipo Alzheimer, Vascular, Mixta (Alzheimer-Vascular) y secundaria a enfermedad orgánica, y b) detectar estas demencias en un estadio incipiente. Aunque está dirigido esencialmente al diagnóstico de demencia, también cubre los diagnósticos diferenciales más frecuentes en los ancianos: depresión, delirium y estados paranoides. El diagnóstico clínico se realiza a partir del

registro de síntomas del pasado, la forma de inicio y el curso evolutivo de los mismos y la valoración del estado mental actual. Incorpora así mismo otros datos que pueden ser útiles, como los antecedentes médicos y psiquiátricos y la historia familiar.

El CAMDEX permite: 1) diagnosticar las demencias mediante el uso de criterios clínicos operativos y estandarizados propios; 2) valorar la intensidad del deterioro cognoscitivo, y 3) registrar la conducta y adaptación de los pacientes independientemente del diagnóstico y del deterioro cognoscitivo.

La información es recogida tanto del propio paciente como de un familiar u otra persona que le conozca bien, requisito imprescindible para valorar de forma fiable a sujetos con patología de sus funciones superiores. Incluye una mini-batería neuropsicológica propia: el Cambridge Cognitive Examination (CAMCOG), además del MMSE y los 10 ítems más discriminativos del Abreviated Mental Test (AMT) de Hodkinson. Contiene también la Escala de Isquemia de Hachinski, la Escala de Demencia de Blessed, tres escalas elaboradas por los autores para facilitar el diagnóstico diferencial (Organicidad, Demencia Multiinfarto y Depresión), una exploración física y neurológica sencillas, una batería analítica y el escáner cerebral.

La adaptación española consideró oportuno respetar en todo lo posible la versión original. Sólo fueron sustituidos los ítems ligados a la cultura anglosajona que, cuando fueron presentados a sujetos de cultura latina, tuvieron mal rendimiento. También se incluyeron tres ítems adicionales para obtener el Mini-Examen Cognoscitivo (MEC), un instrumento validado, y una de las pruebas de cribado más utilizadas en nuestro país.

Se ha comprobado que tienen un buen nivel de fiabilidad interexaminador y con conocimientos previos de psicopatología se aprende a administrar con pocas sesiones de entrenamiento, lo que le convierte en un instrumento muy asequible.

El tiempo de administración es de 90 minutos aproximadamente, y permite obtener información muy diversa:

2.1.1. HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE

Se obtiene información sociodemográfica, estado mental, inicio y curso de la enfermedad, antecedentes personales y familiares, estado actual y

tratamientos que esté realizando. Se completa a partir de la información aportada por el paciente e informante.

2.1.2. EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA

A partir de los ítems de la entrevista al paciente y al informante, y de las observaciones del entrevistador, se recoge la presencia de sintomatología depresiva, ansiosa y psicótica.

2.1.3. EXAMEN FÍSICO Y NEUROLÓGICO

Se trata de una exploración clínico-neurológica sencilla que engloba el examen de la tensión arterial, los reflejos osteotendinosos y plantares, la marcha, los trastornos de la audición y de la visión, movimientos anormales y parkinsonismo. Esta diseñada para identificar signos de enfermedad cerebrovascular y de otras entidades neurológicas que pueden cursar con demencia.

2.1.4. EXAMEN NEUROPSICOLÓGICO

Se realiza una exploración neuropsicológica amplia teniendo en cuenta tres aspectos relevantes en las demencias: emocional, funcional y cognitivo.

2.2. - SECCIONES DEL CAMDEX

El CAMDEX consta de 9 secciones: a) Entrevista con el paciente/sujeto; b) Examen cognitivo; c) Observaciones del entrevistador; d) Examen físico; e) Pruebas analíticas; f) Lista de medicamentos concomitantes; g) Información adicional; h) Entrevista con la persona informante, e i) Información adicional del informante.

En la primera hoja se registran los datos sociodemográficos elementales, incluyendo la ocupación laboral principal que orienta sobre el nivel sociocultural del paciente.

Sección A: Es una entrevista psiquiátrica estructurada que se efectúa al paciente para valorar su estado mental actual (54 ítems) y sus antecedentes personales (12 ítems) y familiares (34 ítems). Las tres primeras preguntas son el nombre completo, edad y fecha de nacimiento del paciente, y se utilizan para detectar aquellos pacientes con un deterioro cognitivo severo: si no responde satisfactoriamente a dos de ellas se pasa directamente a la sección siguiente que es la mini-batería neuropsicológica (CAMCOG). Si se puede administrar, la sección A valora síntomas de psicosis orgánicas, psicosis

funcionales paranoides y depresión. También recoge antecedentes personales y familiares, e información sobre nivel educacional y "modus vivendi" actual.

Sección B: Es el examen cognitivo (CAMCOG) que evalúa de forma objetiva una amplia gama de funciones superiores: la orientación, el lenguaje, la memoria, la praxis, la atención, el pensamiento abstracto, la percepción y el cálculo. Este test, que consta de 60 ítems (63 en la versión española), incluye todos los del MMSE (6), y en la versión española se han añadido otros tres más para incluir la adaptación española (MEC).

Sección C: Se basa en el registro, mediante una tabla estandarizada, de diversas manifestaciones observadas en el sujeto durante la entrevista (25 ítems), que evalúan el aspecto externo, comportamiento, estado de ánimo, lenguaje, curso y contenido del pensamiento, nivel de introspección y nivel de conciencia. Esta sección debe completarse al final de la entrevista y necesita experiencia en valoración psicopatológica.

Sección D: Es una exploración clínico-neurológica sencilla que comprende el examen de la tensión arterial, los reflejos osteotendinosos y plantares, la marcha, los trastornos de la audición y de la visión, movimientos anormales y parkinsonismo (13 ítems). Está pensada fundamentalmente para identificar las demencias secundarias.

Sección E: Sirve para registrar los datos analíticos y pruebas por imagen recogidos: hemograma, niveles séricos de vitamina B-12, ácido fólico, urea, electrolitos, enzimas hepáticas y hormonas tiroideas, serología luética, radiografías simples de cráneo, escáner cerebral o resonancia magnética cerebral (9 ítems).

Sección F: Se registran las medicinas que toma el paciente y el tiempo que ha tomado cada una.

Sección G: Es una hoja en blanco para anotaciones adicionales a la entrevista y sirve de complemento a las preguntas estructuradas.

Sección H: Es una entrevista estructurada que se efectúa a un familiar o cuidador que conozca bien al sujeto. Valora los cambios de personalidad, dificultades en la vida diaria, alteraciones cognitivas, la presencia de sintomatología depresiva o paranoide (57 ítems) e investiga los antecedentes personales (16 ítems) y familiares más relevantes (23 ítems). Las preguntas incluyen los ítems de la Escala de Demencia de Blessed. La entrevista se realiza

en ausencia del paciente.

2.3.-VALORACIÓN DE LA FUNCIÓN COGNITIVA

Desde un punto de vista cognitivo, el CAMDEX incluye tres pruebas de screening de uso común en el campo de las demencias, lo que favorece la confrontación de los resultados: el *Mini Mental State Examination (MMSE)*, el *Abreviated Mental Test (AMT)* y el *MEC*. Así mismo, cuenta con un instrumento cognitivo propio del CAMDEX, el Cambridge Cognitive Examination (CAMCOG).

2.3.1. VALORACIÓN A PARTIR DE LA ENTREVISTA

El deterioro cognitivo es investigado en varias de las secciones del CAMDEX. En la Sección A se pregunta al propio sujeto acerca de dificultades que observa en su memoria, si pierde con frecuencia los objetos o si se desorienta en lugares conocidos. En la Sección H los familiares informan sobre la memoria, la capacidad de concentración y otros aspectos de la actividad mental.

2.3.2. VALORACIÓN OBJETIVA

A partir de la Sección B se obtienen dos medidas objetivas del funcionamiento cognitivo: la proporcionada por el MMSE (y el MEC en la versión española) y la obtenida del CAMCOG (Cambridge Cognitive Examination). Este instrumento ha demostrado tener una alta sensibilidad y especificidad para discriminar entre pacientes orgánicos y no orgánicos. Se puede obtener una puntuación máxima de 107, estableciéndose como puntos de corte 69/70. Sus principales ventajas respecto al MMSE son: a) cubre un rango más amplio de funciones cognitivas, b) detecta estadios medios de deterioro cognitivo y c) evita el efecto "techo". Sin embargo, debido a un efecto "suelo", se solapan los rendimientos del test entre los pacientes con demencia ligera y los que tienen demencia moderada/ severa.

Las áreas evaluadas son:

- *Orientación:* tiempo y espacio.
- *Lenguaje, comprensión:* respuesta motora y verbal, comprensión lectora; expresión: denominación, definiciones, repetición, lenguaje espontáneo.

- *Memoria*: fijación; recuerdo: imágenes, información reciente y remota; reconocimiento.
- *Atención-Concentración*.
- *Praxis*: copia y dibujo; escritura: espontánea, dictada; praxis: ideacional, ideomotora; reconocimiento táctil.
- *Cálculo*
- *Pensamiento Abstracto*: semejanzas.
- *Percepción Visual*: reconocimiento de personas, objetos, funciones.

2.3.3. VALORACIÓN CRÍTICA

Para valorar adecuadamente los resultados del CAMCOG, al igual que con otras escalas cognitivas, deben tenerse en cuenta los factores no cognitivos que lo alteran tales como la edad, el nivel educacional y los déficit auditivos y visuales, aunque no la depresión. Los pacientes con una baja escolarización y los pacientes más ancianos (78 o más años) son deficientemente discriminados por el CAMCOG si no tienen demencia o tienen una demencia mínima. Estos sujetos se benefician de los efectos de aprendizaje si se efectúa una segunda evaluación al poco tiempo, cosa que no sucede con los que padecen una demencia moderada o severa quienes no obtienen mejores rendimientos en la repetición.

2.4.- VALORACIÓN PSICOPATOLÓGICA A PARTIR DE LA ENTREVISTA

La Sección A contiene 37 ítems que investigan la presencia de alteraciones psicopatológicas mediante la entrevista con el paciente. Estos ítems están dirigidos a valoración de un síndrome depresivo y/o ansioso y detectar la presencia de síntomas psicótica. A partir de los 25 ítems de la Sección C el entrevistador valora el aspecto y conductas indicadoras de psicopatológica aparecidas durante la entrevista. Para completar esta sección se requiere entrenamiento y habilidad en la exploración psicopatológica clínica. Finalmente en la Sección H contiene tan solo 7 ítems para valorar con el informante alteraciones psicopatológicas no cognitivas, estados depresivos y paranoides.

A nivel psicopatológico se hace una amplia recogida de sintomatología

depresiva, siendo más deficitaria en otros grupos sindrómicos, ansiedad, síntomas psicóticos y obnubilación/delirium y otros trastornos de conducta y comportamiento; todos ellos relevantes para llevar a cabo un correcto diagnóstico diferencial.

2.4.1. ESTADOS CONTUSIONALES.

Se efectúa una pregunta diana en la Sección H y en caso afirmativo se establece la duración de los episodios y el tiempo desde el inicio mediante 4 ítems adicionales. Otros muchos ítems (hasta 47), repartidos en todas las Secciones, proporcionan la información suficiente para efectuar un diagnóstico clínico CAMDEX, DSM-III-R (14) o CIE-10.

2.4.2. DEPRESIÓN

En la Sección A hay 28 ítems que recogen sintomatología depresiva, 7 de los cuales van dirigidos a establecer un diagnóstico de depresión endógena y 3 para el diagnóstico de depresión psicótica. En la Sección H se pregunta al informante sobre el estado de ánimo del sujeto. Hay 3 ítems que valoran anhedonia, sentimientos de culpa injustificados e hipotimia; en caso afirmativo se intenta establecer duración e inicio.

2.4.3. Trastornos paranoides y otros rasgos psicóticos

Su presencia actual se explora mediante 6 ítems en la Sección A, 5 ítems en la Sección C y 2 en la Sección H. Van dirigidos a establecer la presencia de trastornos sensorio-perceptivos (alucinaciones auditivas y visuales), ideas delirantes de autoreferencia, de control y delirios somáticos hipondríacos, nihilísticos o sexuales. También se recogen antecedentes personales y familiares de estos trastornos mediante 2 ítems en las Secciones A y H.

2.4.4. Trastornos de ansiedad

En la Sección A hay 7 ítems dirigidos a valorar sintomatología ansiosa, dos de los cuales son preguntas clave, uno para establecer la presencia de un síndrome agorafóbico y el otro para crisis de angustia.

2.5.- ESCALAS DIAGNÓSTICAS DEL CAMDEX

Las escalas del CAMDEX se basan en el análisis de los ítems de la primera versión y han sido construidas pensando en el diagnóstico diferencial. Han mostrado un adecuado grado de validez, de fiabilidad y de independencia.

2.5.1. ESCALA DE ORGANICIDAD

Es un instrumento propio del CAMDEX. Consta de 18 ítems, 14 de los cuales provienen de la entrevista con el familiar informante, 2 de las observaciones del entrevistador y los otros 2 de la entrevista con el paciente (preguntas sobre edad y fecha de nacimiento). Discrimina entre los trastornos orgánico-cerebrales (demencias y estados confusionales) y depresión.

2.5.2. ESCALAS PARA LA DEMENCIA VASCULAR

1. *Escala de Isquemia de Hachinski*: Esta escala fue confeccionada para diferenciar clínicamente la enfermedad de Alzheimer de la demencia multiinfártica y de la mixta, y se correspondía a la nosología de finales de los 70 en la que la demencia multiinfártica prácticamente monopolizaba las demencias vasculares.

2. *Escala de demencia multiinfarto (MID)*: Diez de sus 12 ítems recogen datos proporcionados por el informante. Valora el inicio y evolución del proceso, y los antecedentes personales y familiares de enfermedades cerebrovasculares. Discrimina entre las demencias degenerativas primarias y las vasculares.

2.5.3. ESCALA DE DEPRESIÓN

El CAMDEX evalúa síntomas depresivos en 20 ítems de la Sección A, y en varias preguntas que, al respecto, se hacen al familiar. La escala de depresión ha sido construida con los 14 ítems más discriminativos: 10 de la entrevista con el paciente y 4 de la entrevista al informante.

2.6.- VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD DE LA DEMENCIA

Se obtienen medidas de la gravedad de la demencia a partir de los resultados obtenidos en el CAMCOG, en la escala de demencia de Blessed y

en los criterios clínicos definidos a tal efecto.

2.6.1. MEDIANTE LA ENTREVISTA

El CAMDEX da unas pautas para clasificar la demencia según su grado de intensidad, en 4 distintos niveles (demencia mínima, ligera, moderada y severa) que dada la considerable variación de la gama de síntomas existentes deben utilizarse de forma flexible, seleccionando aquel perfil que más se aproxime al cuadro clínico que presenta el paciente. El término de demencia mínima es un concepto experimental que se define como "un deterioro limitado y variable de la memoria a corto plazo, errores leves y variables de la orientación, errores de juicio ocasionales y errores aislados en tareas profesionales o domésticas, sin que esté afectada la capacidad de cuidar de sí mismo ni la vida emocional". Este concepto ha demostrado tener una validez dudosa ya que solo la mitad de los pacientes con este diagnóstico cumplieron criterios de demencia o habían empeorado cuando se les volvió a valorar 2 años más tarde. En cambio, el diagnóstico de demencia se confirmó en el 95% de los pacientes que 2 años antes se habían catalogado con un nivel de gravedad ligero, moderado o severo de su demencia.

2.6.2. MEDIANTE LA ESCALA DE DEMENCIA DE BLESSED

La Sección H contiene 8 ítems que valoran cambios en la realización de actividades cotidianas y 3 ítems que valoran cambio en los hábitos (dificultades para comer, vestirse y control de esfínteres) pertenecientes a la escala de demencia de Blessed.

2.6.3. MEDIANTE EL CAMCOG

La puntuación del CAMCOG es un indicador de la intensidad del déficit cognitivo en los pacientes dementes.

3.- DELIMITACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA POBLACIÓN MARCO.

Una vez definido el problema a investigar, formuladas las hipótesis, determinadas las dimensiones e indicadores de las variables y delimitado el campo de investigación, se hace preciso decidir cuales

van a ser las características que definan la muestra representativa de la población estudiada.

Los elementos principales que componen la muestra son la base y la unidad de la misma. La base de la muestra, es la población de la que se obtiene o saca la muestra. Y las unidades de la muestra son cada uno de los elementos que comprenden su base.

3.1 ESPECIFICACIÓN DEL UNIVERSO.

Como población base de nuestra investigación, utilizaremos los sujetos residentes de derecho de la Provincia de Granada mayores de 55 años y con una puntuación en el MMS de 9 puntos o superior.

Como ya se indicó en la introducción del presente trabajo, para el desarrollo esta investigación se utilizaron cinco poblaciones de estudio diferentes. Los grupos clínicos fueron:

- ✦ Grupo 0.- Mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado al envejecimiento, este grupo se utilizó como grupo de control ya que el deterioro presentado por los distintos sujetos no era achacable a una patología concreta si no al propio proceso de envejecimiento.

- ✦ Grupo 1.- Mayores diagnosticados de Demencia tipo Alzheimer.

- ✦ Grupo 2.- Mayores diagnosticados de Demencia de tipo Vascular.

- ✦ Grupo 3.- Mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado a un trastorno de tipo depresivo.

- ✦ Grupo 4.- Mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado a un trastorno de tipo psiquiátrico.

3.2.- DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA UTILIZADA EN LA EN LA INVESTIGACIÓN.

Las principales características de segmentación de la muestra utilizada fueron las siguientes:

A.- Edad.

Como puede observarse en la tabla siguiente, la media de edad

de los sujetos que componen la muestra de investigación sería de 76 años, oscilando estas edades en un rango de 42 años, lo que comprendería a sujetos con edades que van de los 57 años los más jóvenes a los 99 años el sujeto más anciano.

N	Válidos	354
	Perdidos	0
	Media	76,93
	Mediana	76,00
	Desv. típ.	7,681
	Varianza	58,993
	Rango	42
	Mínimo	57
	Máximo	99

Tabla 40. Estadísticos descriptivos de la muestra en función de la variable edad.

Una representación visual de los anteriores datos puede observarse en el gráfico siguiente:

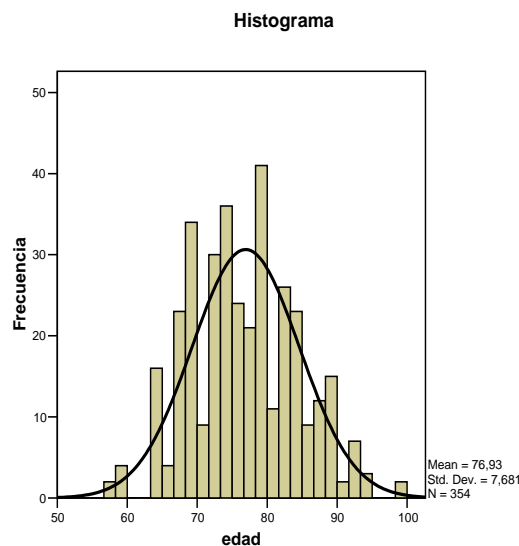


Gráfico 16. Descripción de frecuencias y ajuste a la curva normal de la muestra en función de la variable edad.

B.- Género.

En cuanto al género de los sujetos estudiados como se puede apreciar en la tabla y el gráfico siguientes, nos encontramos con un 43,8% de hombres y un 56,2% de mujeres, cifras que coinciden con los porcentajes poblacionales para estos grupos de edad.

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Válidos	Hombres	155	43,8%	43,8%
	Mujeres	199	56,2%	100,0%
	Total	354	100,0%	

Tabla 41 Estadísticos descriptivos de la muestra en función de la variable género.

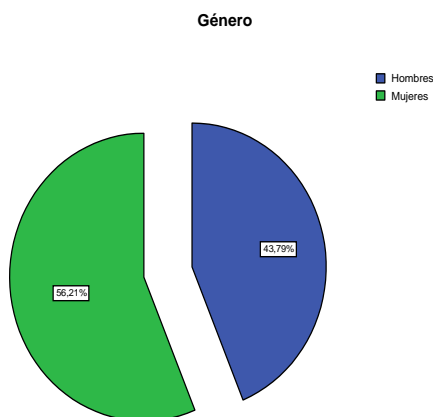


Gráfico 17 Porcentajes de la muestra en función del Género.

C.- Grupo clínico de pertenencia.

La muestra de estudio se segmentó en cinco grupos clínicos en función de la patología que había originado el deterioro cognitivo.

La frecuencia y porcentajes de sujetos que componen cada uno de los distintos grupos clínicos puede observarse en la tabla siguiente:

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	GRUPO CONTROL	85	24,0	24,7	24,7
	DSTA	90	25,4	26,2	50,9
	DEMENCIA VASCULAR	45	12,7	13,1	64,0
	TRASTORNO DEPRESIVO	54	15,3	15,7	79,7
	OTROS TRASTORNOS PSIC	70	19,8	20,3	100,0
	Total	344	97,2	100,0	
Perdidos	Sistema	10	2,8		
Total		354	100,0		

Tabla 42 Estadísticos descriptivos de la muestra en función de la variable grupo clínico de pertenencia.

GRUPOS CLÍNICOS.

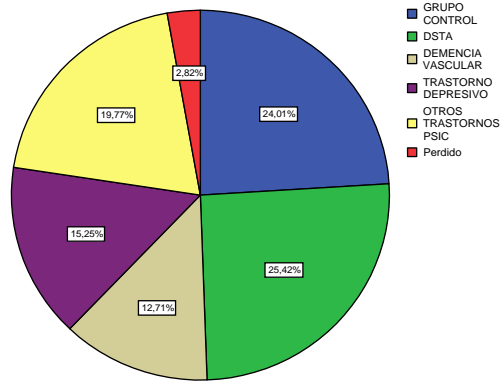


Gráfico 18 Porcentajes de la muestra en función del grupo clínico de pertenencia.

TERCERA PARTE.
ANALISIS DE LOS DATOS.

CAPÍTULO 13.

DESCRIPCIÓN DE LAS DIFERENTES VARIABLES COGNITIVAS PARA CADA UNA DE LAS MUESTRAS CLÍNICAS

El objetivo de este primer capítulo es doble, en primer lugar, se pretende realizar una descripción cualitativa de las diferentes muestras clínicas, comparando el comportamiento de cada una de las variables cognitivas en cada una de ellas y, en segundo lugar, comprobar si para las muestras analizadas, las variables cognitivas cumplen los requisitos mínimos que exigen los análisis estadísticos que iremos desarrollando a lo largo de los capítulos siguientes.

A continuación describiremos el comportamiento estadístico de cada una de las muestras clínicas estudiadas:

1.- CARACTERÍSTICAS COGNITIVAS DE LOS MAYORES CON DETERIORO COGNITIVO ASOCIADO AL ENVEJECIMIENTO. (GRUPO DE CONTROL).

1.1. VARIABLE ORIENTACIÓN.

En primer lugar, presentamos los estadísticos descriptivos para esta variable. Los primeros indicadores, nos dan información respecto de las medidas de tendencia central, después vendrían los estadísticos de dispersión, posteriormente, aquellos que hacen referencia a la amplitud de la dispersión y por último los coeficientes que describen la curva (simetría y apuntamiento).

Descriptivos

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
GRUPO CONTROL	Media	7,04	,257
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	6,52
		Limite superior	7,55
	Media recortada al 5%	7,18	
	Mediana	8,00	
	Varianza	5,630	
	Desv. tip.	2,373	
	Mínimo	1	
	Máximo	10	
	Rango	9	
	Amplitud intercuartil	4	
	Asimetría	-,875	,261
	Curtosis	-,029	,517

Tabla 43 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Orientación" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

Respecto a los índices de tendencia central, puede apreciarse como el Grupo de control presenta una media muestral superiores a 7 puntos para un rango máximo de 10 puntos, la puntuación de esta función cognitiva para la población de sujetos con DECAE, oscilaría para un intervalo de confianza del 95% entre 6,52 y 7,55 puntos.

La dispersión de las puntuaciones es como se puede ver por desviación típica de 2,73 puntos, siendo la segunda dispersión más alta después del grupo con otros trastornos psiquiátricos.

Respecto a la descripción de la curva, puede apreciarse tanto por los coeficientes de asimetría como por las pruebas gráficas que presentaremos a continuación, como este grupo presentan un sesgo negativo.

El coeficiente de curtosis nos muestra que la distribución del grupo de control prácticamente ajusta su altura a la de la curva normal (Curtosis $-.029$), aunque la curva sería ligeramente más achatada.

Presentamos seguidamente las gráficas que intentan ser una imagen en donde se aprecien mejor los índices de apuntamiento y asimetría, así como un bosquejo del ajuste de las diferentes distribuciones a la curva normal.

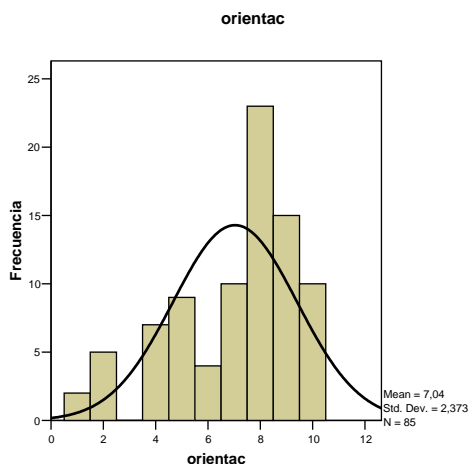


Gráfico 19 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Orientación" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

Respecto de la normalidad de las distribuciones, y aunque someramente ya se pudo apreciar en el gráfico anterior, analizamos la bondad de ajuste de las distribuciones a la curva normal, realizada mediante los test de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk, así como mediante el análisis de las representaciones gráficas de las diferencias en puntuaciones estudentizadas entre las frecuencias observadas y la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
GRUPO CONTROL	,223	85	,000	,895	85	,000

Tabla 44 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Orientación" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

Obsérvese como el test de K-S, presenta diferencias estadísticamente significativas, por lo que se debe aceptar la hipótesis alternativa que afirma que nuestras distribuciones se diferencian de la distribución normal. Aunque como vemos como en las graficas siguientes, los sujetos se sitúan sobre la diagonal principal lo que es indicativo de que se acercan al supuesto de normalidad.

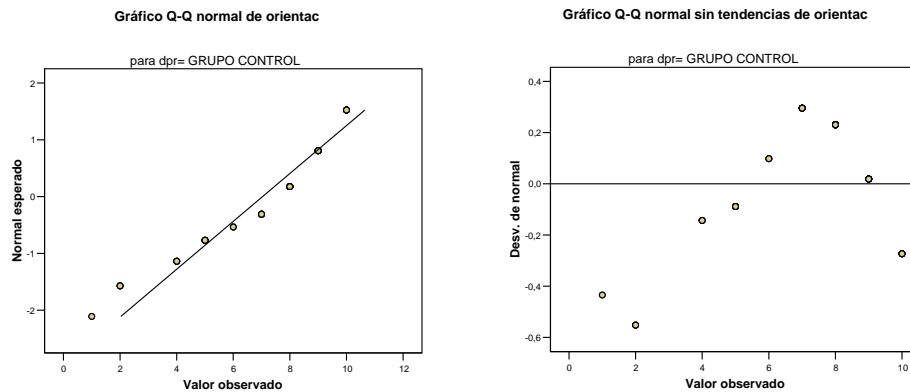


Gráfico 20 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Orientación" para el grupo de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

1.2. VARIABLE LENGUAJE.

Para un correcto análisis de las variables relacionadas con el lenguaje, diferenciaremos entre "Lenguaje comprensivo", "Lenguaje expresivo" y una variable que denominaremos como "Lenguaje total" y que intenta ser una medición global de este factor.

LENGUAJE COMPRENSIVO

De la tabla que se muestran en primer lugar y en las que se presentan los estadísticos descriptivos en función de esta variable cognoscitiva, se puede concluir que:

Como puede observarse la puntuación media mas elevada seria la alcanzada por este grupo, con 6,55 puntos. Puede verse también como la puntuación que divide a la muestra en dos partes iguales (mediana) es igual a 6

puntos, la misma que la obtenida por las dos demencias, mientras que para la muestra de sujetos con trastornos depresivos y con otros trastornos psiquiátricos sería de un punto menor.

Por otro lado, la dispersión de la muestra de sujetos diagnosticados con DECAE sería de (DT = 1.585.) no siendo ni la muestra mas homogénea ni mas dispersa de los grupos clínicos analizados. Con respecto a la amplitud de la distribución, sería de 5 puntos, menor que la de los grupo de los sujetos con trastornos depresivos y otros trastornos psiquiátricos (rango = 8).

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
GRUPO CONTROL	Media	6,55	,172
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	6,21
		Límite superior	6,89
	Media recortada al 5%	6,56	
	Mediana	6,00	
	Varianza	2,512	
	Desv. Típ.	1,585	
	Mínimo	4	
	Máximo	9	
	Rango	5	
	Amplitud intercuartil	3	
	Asimetría	-,017	,261
	Curtosis	-1,023	,517

Tabla 45 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

Respecto a las características de las diferentes curvas, el gráfico que ilustran los coeficientes de asimetría y apuntamiento es el siguiente:

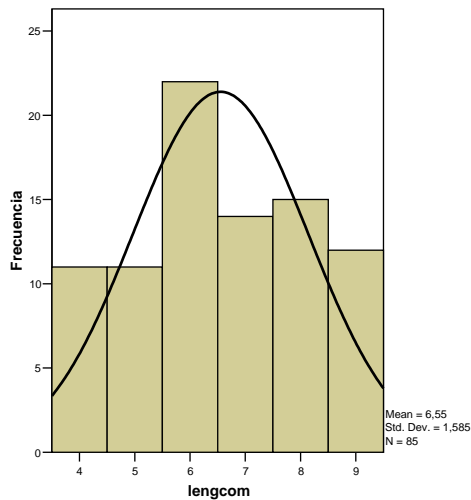


Gráfico 21 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

Como puede verse tanto en el gráfico como en el coeficiente, la curva tiene asimetría negativa. Respecto al apuntamiento de la curva, como se puede apreciar por el coeficiente de curtosis y por la gráfica, la curva sería platicúrtica (más achatada que la curva normal).

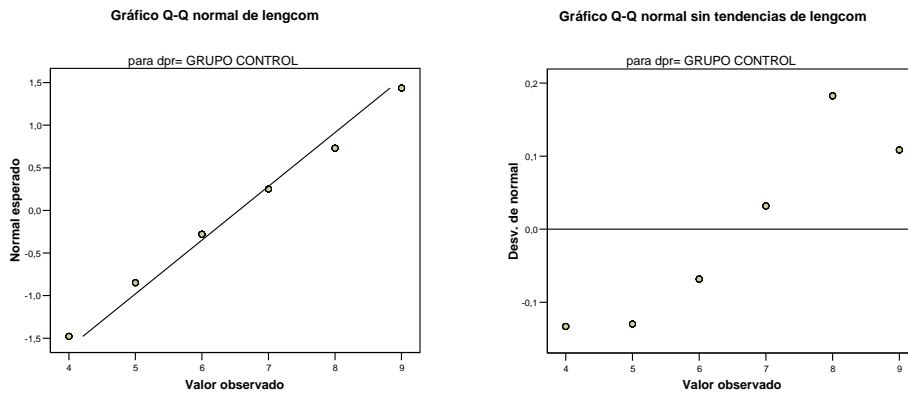


Gráfico 22 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

En lo que al análisis del ajuste a la curva normal se refiere, presentamos en primer lugar los gráficos Gráficos Q-Q normales y los Gráficos Q-Q normales sin tendencia así como los estadísticos de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	ql	Sig.	Estadístico	ql	Sig.
GRUPO CONTROL	,154	85	,000	,922	85	,000

Tabla 46 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

Como puede apreciarse tanto en la gráfica como por la prueba de K-S y S-W las puntuaciones de esta variable cognitiva, no se distribuye normalmente.

LENGUAJE EXPRESIVO.

La descripción de las características para la presente muestra clínica, está marcada por las siguientes particularidades:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
GRUPO CONTROL	Media	11,00	,303
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	10,40
		Limite superior	11,60
	Media recortada al 5%	11,01	
	Mediana	11,00	
	Varianza	7,810	
	Desv. Tip.	2,795	
	Mínimo	4	
	Máximo	17	
	Rango	13	
	Amplitud intercuartil	4	
	Asimetría	-,158	,261
	Curtosis	-,042	,517

Tabla 47 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

En la tabla puede apreciarse como la media muestral sería de 11 puntos, mientras que la muestra poblacional oscilaría para un intervalo de confianza del 95% entre 10.4 y 11.6 puntos, la mediana sería de 11 puntos. La puntuación media para este grupo clínico sería la mas altas si la comparamos con el resto de los grupos. Igualmente, las puntuaciones son mas homogéneas en el grupo de control pues tanto la varianza y la desviación típica como el rango son más pequeños para este grupo.

Las mencionadas diferencias pueden verse en el gráfico de descripción de la muestra:

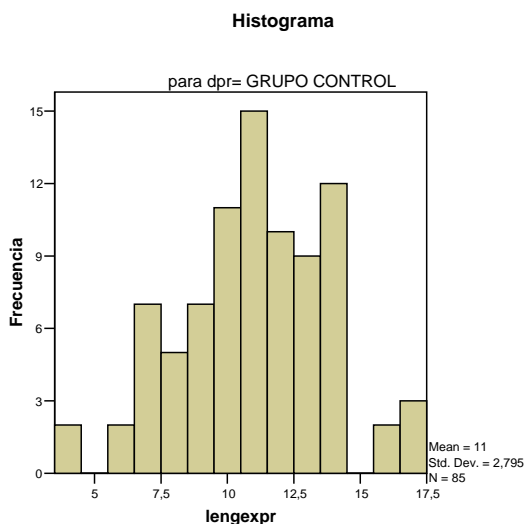


Gráfico 23 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

Tanto en los estadísticos de descripción de la curva como en los gráficos anteriores, podemos observar que la asimetría es negativa, mientras que el apuntamiento es en esta curva Platicúrtica.

En el análisis del ajuste a la curva normal se obtuvieron los resultados que a continuación mostramos:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
GRUPO CONTROL	,100	85	,035	,976	85	,115

Tabla 48 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje expresivo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

La curva de la distribución de las puntuaciones de los sujetos con DECAE no se ajustaría a la curva normal según ambos indicadores, así según el indicador K-S, la puntuación obtenida no sería significativa.

Mientras que con el indicador de S-W, la curva del grupo de control se ajustaría a la curva normal.

Los anteriores resultados se pueden observar mediante los Gráficos Q-Q normales y Gráficos Q-Q normales sin tendencia que se presentan a continuación:

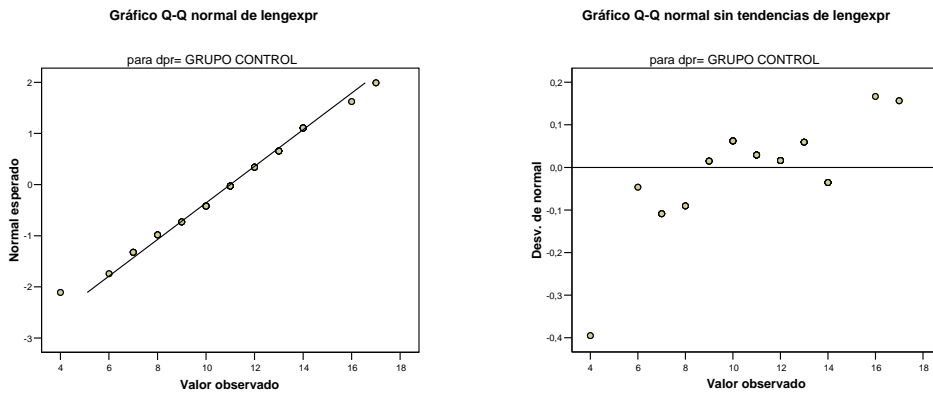


Gráfico 24 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Lenguaje expresivo” para el grupo de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Puede observarse el adecuado ajuste a la diagonal del grupo de control.

LENGUAJE TOTAL.

Presentamos por último un indicador construido con los dos anteriores y que daría una imagen global de la función evaluada.

Como en casos anteriores inicialmente presentaremos el análisis de los estadísticos descriptivos:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
GRUPO CONTROL	Media	17,79	,398
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	17,00
		Limite superior	18,58
	Media recortada al 5%	17,88	
	Mediana	17,00	
	Varianza	13,431	
	Desv. Tip.	3,665	
	Mínimo	9	
	Máximo	24	
	Rango	15	
	Amplitud intercuartil	5	
	Asimetría	-,222	,261
	Curtosis	-,501	,517

Tabla 49 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Lenguaje Total” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Lo primero que nos llama la atención al analizar la tabla, es la importante distancia del grupo de control al resto de los grupos evaluados, tanto en la media como en la mediana. Además la dispersión de las respuestas es mucho mayor entre los grupos clínicos que en el grupo de control como se puede ver por la varianza, la desviación típica y el rango.

El punto mayor en esta variable cognitiva, es el obtenido justamente por el grupo de control.

Respecto a las características de la curva, señalar en primer lugar que como puede verse por los índices de asimetría, la curva para los sujetos pertenecientes al grupo de control, tendría un sesgo negativo. En lo que al apuntamiento se refiere, la curva es platicúrtica.

La representación grafica de la anterior curva puede apreciarse a continuación:

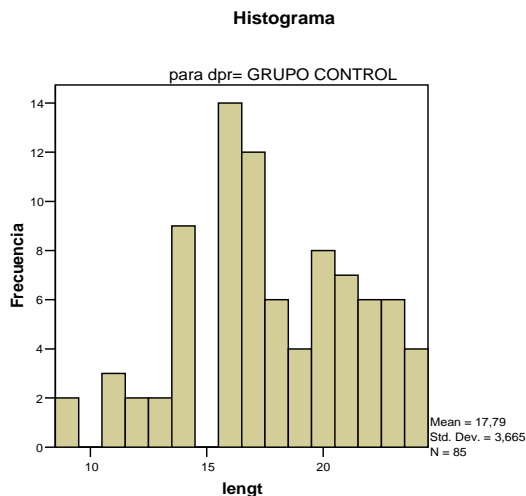


Gráfico 25 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Lenguaje Total” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Respecto a la normalidad de la curva, puede apreciarse en el gráfico siguiente y en los test estadísticos que presentamos, que la distribución no se ajusta a la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
GRUPO CONTROL	,103	85	,027	,968	85	,032

Tabla 50 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje total” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Los anteriores datos quedan refrendados en los gráficos Q-Q y en los Gráficos Q-Q normales sin tendencia que se presentan a continuación:

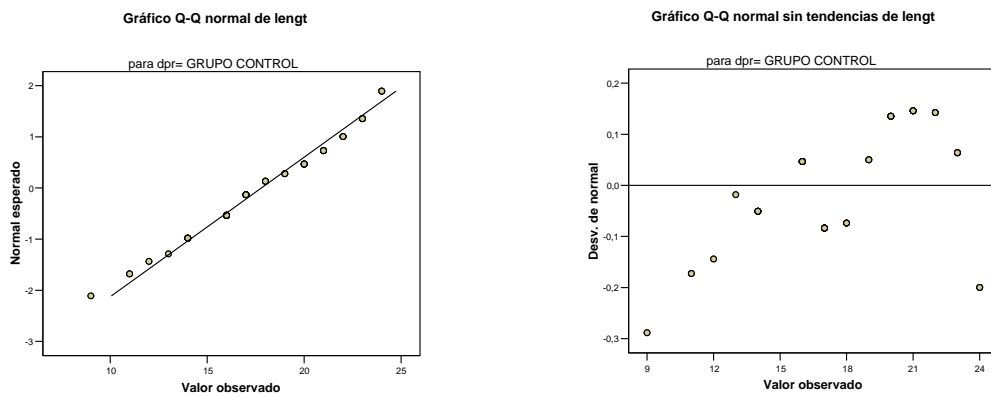


Gráfico 26 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Lenguaje total” para el grupo de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

1.3. VARIABLE MEMORIA.

Al igual que sucedió al analizar la variable lenguaje, dividimos la evaluación de la variable cognitiva memoria en varias sub variables en función de los diferentes tipos de memoria existentes en la literatura al uso. Así, los resultados obtenidos para cada tipo de memoria fueron los siguientes:

MEMORIA DE APRENDIZAJE.

La tabla resumen de los estadísticos para cada esta muestra clínica fue las siguientes:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
GRUPO CONTROL	Media	7,49	,444
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	6,61
		Limite superior	8,38
	Media recortada al 5%	7,51	
	Mediana	8,00	
	Varianza	16,753	
	Desv. Típ.	4,093	
	Mínimo	0	
	Máximo	15	
	Rango	15	
	Amplitud intercuartil	6	
	Asimetría	-,294	,261
	Curtosis	-,639	,517

Tabla 51 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Se aprecia que la memoria de aprendizaje, parece ser más eficaz en este grupo junto con el grupo de los ancianos con disfunciones cognitivas asociadas a trastornos depresivos. La desviación típica es muy similar para todos los grupos aunque algo superior para la muestra que analizamos en este momento, así mismo, también sucedería algo muy parecido con el rango y los máximos y mínimos.

Al analizar las características de la curva para esta función cognitiva, observamos que para el grupo que estamos estudiando, se aproxima bastante a la curva normal aunque está sesgado negativamente. La curva sería platicúrtica, aunque con una ligera elevación en el punto medio. Todo esto se puede apreciar en el gráfico siguiente:

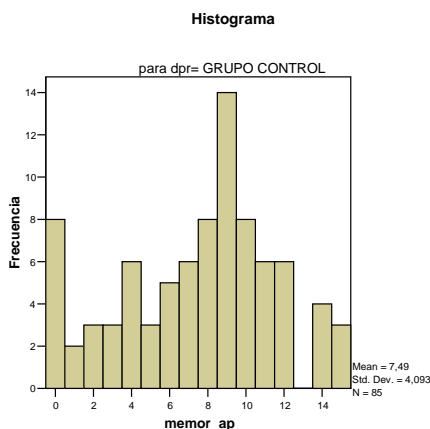


Gráfico 1 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Tanto por los estadísticos de análisis del ajuste a la curva normal, como por los gráficos de Q-Q normal y sin tendencias, podemos observar que la

memoria de aprendizaje, no se adapta a la curva normal, en el grupo clínico estudiado.

Pruebas de normalidad

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk	
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	Sig.
GRUPO CONTROL	,126	85	,002	,954	,004

Tabla 52 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

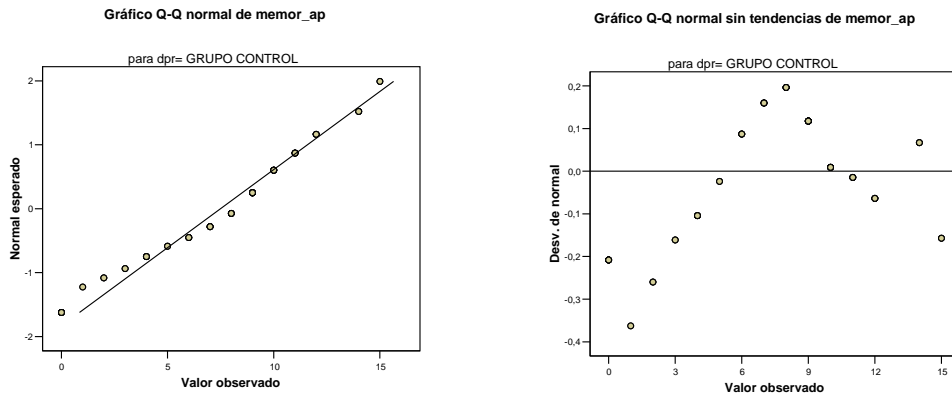


Gráfico 28 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” para el grupo de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

MEMORIA REMOTA

Los estadísticos descriptivos de la muestra en función de la variable memoria remota, presentan las siguientes características:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL			Estadístico	Error tip.
GRUPO CONTROL	Media		2,56	,172
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	2,22	
		Límite superior	2,91	
	Media recortada al 5%		2,55	
	Mediana		2,00	
	Varianza		2,511	
	Desv. Tip.		1,585	
	Mínimo		0	
	Máximo		6	
	Rango		6	
	Amplitud intercuartil		3	
	Asimetría		,292	,261
	Curtosis		-,882	,517

Tabla 53 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Memoria remota” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

En la tabla de los estadísticos descriptivos que acabamos de presentar, se observa como la media muestra estaría en 2,56 para un rango de 6 puntos, la media poblacional estaría situada para un intervalo de confianza del 95% entre 2,22 y 2,91 puntos. La media muestral sería la segunda siendo algo mayor entre los pacientes diagnosticados de demencia vascular y aunque la diferencia entre las medias de este grupo respecto del grupo de control es tan sólo de 0.2 décimas de punto, la mediana es un punto mayor en el grupo de mayores con demencia vascular.

La asimetría es positiva mientras que el apuntamiento es platicúrtico, es decir más achatado que la curva normal.

Todo esto puede apreciarse en la gráfica siguiente, en donde se nos da información respecto de la distribución de la serie y de su ajuste a la curva normal.

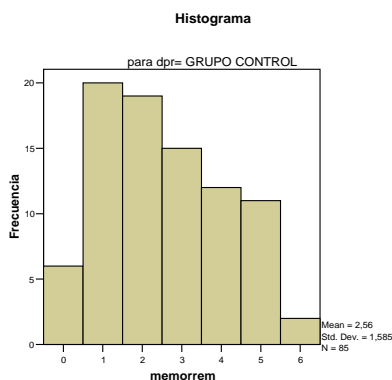


Gráfico 2 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria remota” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Respecto a la prueba de normalidad, puede observarse por los coeficientes presentados en la tabla siguiente que la curva estudiada se ajusta a la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	Gl	Sig.
GRUPO CONTROL	,169	85	,000	,932	85	,000

Tabla 54 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria remota” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Lo mismo puede observarse en los gráficos Q-Q normales y en los gráficos Q-Q normales sin tendencias.

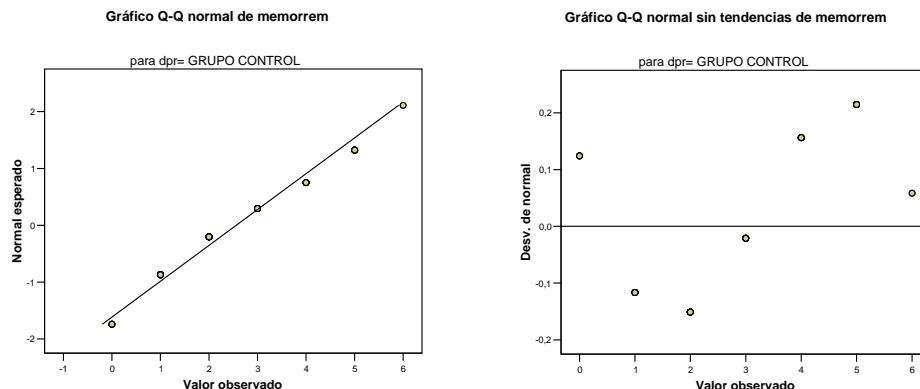


Gráfico 30 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Memoria remota” para el grupo de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

MEMORIA DE RECONOCIMIENTO

Como en todos los anteriores casos presentamos en primer lugar, la tabla con los estadísticos descriptivos de la función cognitiva Memoria de reconocimiento para la actual muestra clínica:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
GRUPO CONTROL		2,74	,130
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	2,48
		Limite superior	3,00
	Media recortada al 5%	2,82	
	Mediana	3,00	
	Varianza	1,432	
	Desv. Tip.	1,197	
	Mínimo	0	
	Máximo	4	
	Rango	4	
	Amplitud intercuartil	2	
	Asimetría	-,634	,261
	Curtosis	-,436	,517

Tabla 55 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Puede observarse como la media de memoria de reconocimiento, es de 2,74, siendo esta la mayor para esta función cognitiva. Los indicadores de dispersión son de 3 puntos para la media y de 1,432 para la varianza muy similares para todos los grupos, ocurriendo lo mismo con el rango que en este caso es de 4 puntos.

Las características de la curva que pueden verse en los estadísticos de las dos últimas filas y visualmente en los siguientes gráficos, nos muestran que la asimetría y la curtosis serían negativas.

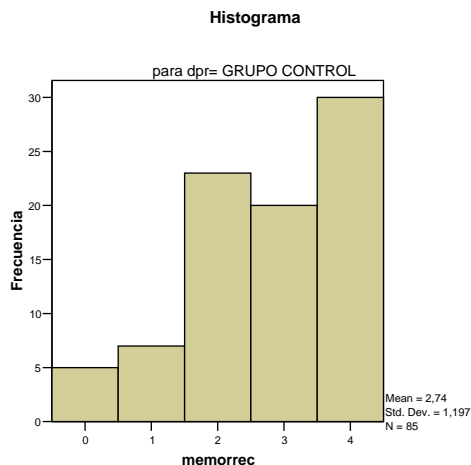


Gráfico 31 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Al realizar el análisis de la normalidad de la curva, vemos que la distribución no se ajusta a la curva normal, tal característica se puede apreciar en los indicadores y gráficos que a continuación se presentan:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
GRUPO CONTROL	,207	85	,000	,858	85	,000

Tabla 56 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Se presentan seguidamente las gráficas Q-Q y las gráficas Q-Q sin tendencia para la muestra clínica:

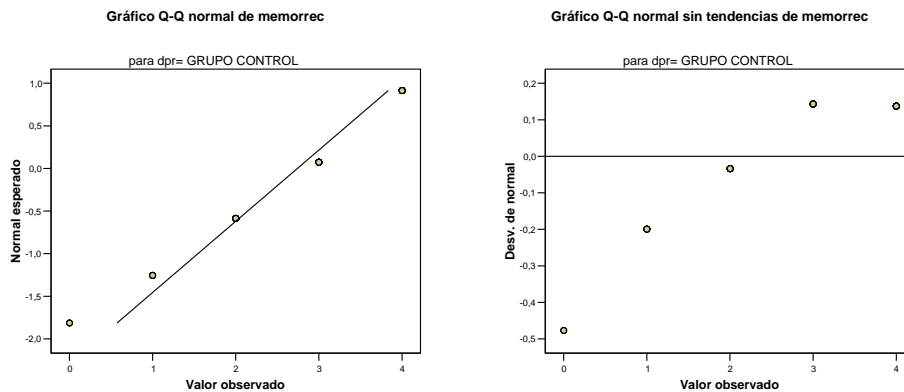


Gráfico 32 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” para el grupo de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

MEMORIA TOTAL.

En primer lugar, presentamos los estadísticos descriptivos. Los primeros indicadores hacen referencia a las medidas de tendencia central, seguidos por los estadísticos de dispersión, por aquellos que hacen referencia a la amplitud de la dispersión y por último por los coeficientes que describen la curva (simetría y apuntamiento).

DIAGNOSTICO PRINCIPAL			Estadístico	Error tip.
GRUPO CONTROL	Media		12,80	,648
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	11,51	
		Limite superior	14,09	
	Media recortada al 5%		12,80	
	Mediana		14,00	
	Varianza		35,638	
	Desv. tip.		5,970	
	Mínimo		1	
	Máximo		24	
	Rango		23	
	Amplitud intercuartil		9	
	Asimetría		-,216	,261
	Curtosis		-,382	,517

Tabla 57 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Memoria total” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Respecto a los índices de tendencia central, puede apreciarse como el Grupo de control presenta una media superiores a 12 puntos, siendo la puntuación más alta de todos los grupos clínicos para esta variable.

La dispersión de las puntuaciones como se puede ver por la varianza y la desviación típica, también es mayor en el grupo de control que en el resto de los grupos.

Respecto a la descripción de la curva, puede apreciarse tanto por los coeficientes de asimetría como por las pruebas gráficas que presentaremos a continuación, que los sujetos de este grupo, presentan un sesgo negativo.

El coeficiente de Curtosis nos muestra que la curva es platicúrtica, es decir, los grupos alcanzan puntuaciones más bajas de lo que cabría esperar en comparación con la curva normal.

Esto que acabamos de exponer, puede apreciarse en las distribuciones gráficas que hacen referencia a los últimos indicadores de las tablas e intenta ser una imagen en donde se aprecien mejor los índices de apuntamiento y asimetría, así como un esbozo del ajuste de nuestra distribución a la curva normal.

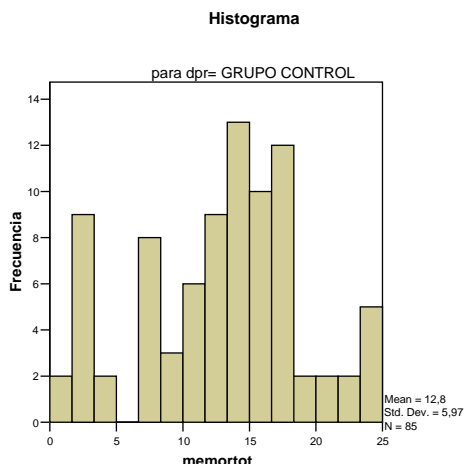


Gráfico 33 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria total” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Respecto al tema de la normalidad de las distribuciones, y aunque someramente ya se pudo apreciar en el gráfico anterior, analizamos la bondad de ajuste de las distribuciones a la curva normal, realizadas mediante los test de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk, así como mediante el análisis de las representaciones gráficas de las diferencias en puntuaciones estudentizadas entre las frecuencias observadas y la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
GRUPO CONTROL	,121	85	,004	,957	85	,007

Tabla 58 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria total” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Obsérvese como el test de K-S, presenta diferencias estadísticamente significativas, por lo que se debe aceptar la hipótesis alternativa que afirma que nuestra distribución se diferencia de la distribución normal. Aunque como vemos como en las graficas siguientes, los sujetos se sitúan sobre la diagonal principal lo que es indicativo de que se acercan bastante al supuesto de normalidad.

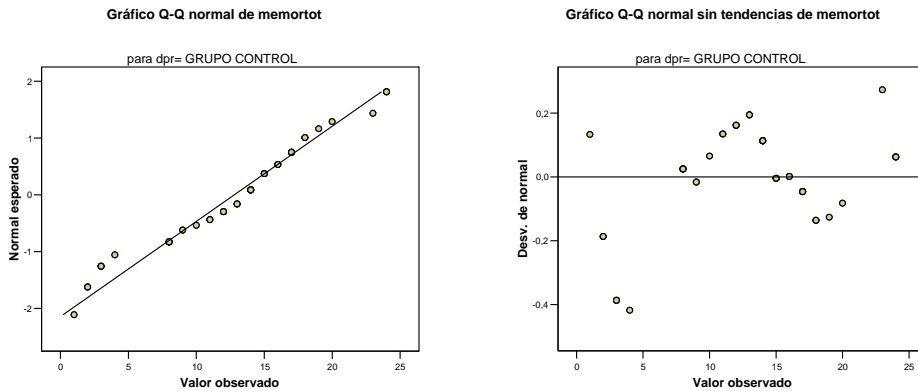


Gráfico 34 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Memoria total” para el grupo de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

1.4. VARIABLE ATENCION.

De las tablas que se muestran en primer lugar y en las que se presentan los estadísticos descriptivos para los diferentes grupos clínicos en la variable Atención, se puede concluir que:

La puntuación media mas elevada sería la alcanzada por el grupo de control, seguida por sujetos diagnosticados de trastornos cognitivos derivados de una depresión mayor, la media mas baja sería la obtenida por el grupo de sujetos con otros trastornos psiquiátricos. Puede verse también como la puntuación que divide a la muestra en dos partes iguales (mediana) es igual a cero para las dos demencias y con otros trastornos psiquiátricos, mientras que para el grupo de control sería de 2 puntos y en la muestra de sujetos con trastornos depresivos sería de un punto menor.

Por otro lado, respecto a la dispersión de las puntuaciones, podemos observar como la más alta corresponderían al grupo de control junto con la alcanzada por aquellos mayores diagnosticados de trastorno depresivos prácticamente iguales en ambos grupos ($DT = 2.061$); mientras que la mas homogénea sería la de los sujetos diagnosticados de Otros trastornos psiquiátricos. Con respecto a la amplitud de la distribución, ésta es mayor en los grupo de los sujetos con trastornos depresivos y con deterioro cognitivo leve (rango = 7).

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
GRUPO CONTROL	Media	1,88	,197
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	1,49
		Limite superior	2,27
	Media recortada al 5%	1,74	
	Mediana	2,00	
	Varianza	3,296	
	Desv. tip.	1,815	
	Mínimo	0	
	Máximo	7	
	Rango	7	
	Amplitud intercuartil	3	
	Asimetría	,839	,261
	Curtosis	,216	,517

Tabla 59 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Atención" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

Todo lo que acabamos de exponer puede apreciarse visualmente en la siguiente gráfica que ilustran los coeficientes de asimetría y apuntamiento:

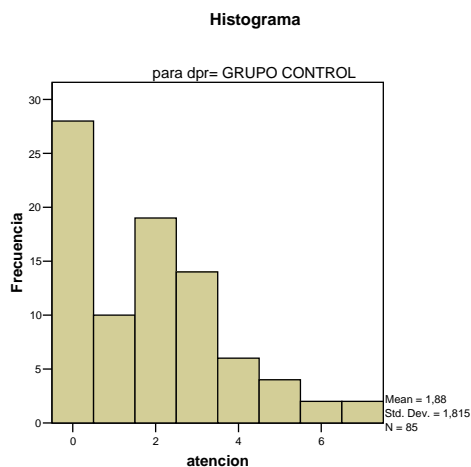


Gráfico 35 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Atención" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

Como puede verse tanto en el gráfico como en el coeficiente, la curva tiene asimetría positiva, aunque esta tendencia es más acentuada en el grupo de sujetos con Demencia tipo Alzheimer. Respecto al apuntamiento de la curva, ésta sería leptocúrtica.

En lo que al análisis del ajuste a la curva normal se refiere, presentamos en primer lugar los gráficos Gráficos Q-Q normales y los Gráficos Q-Q normales sin tendencia así como los estadísticos de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk

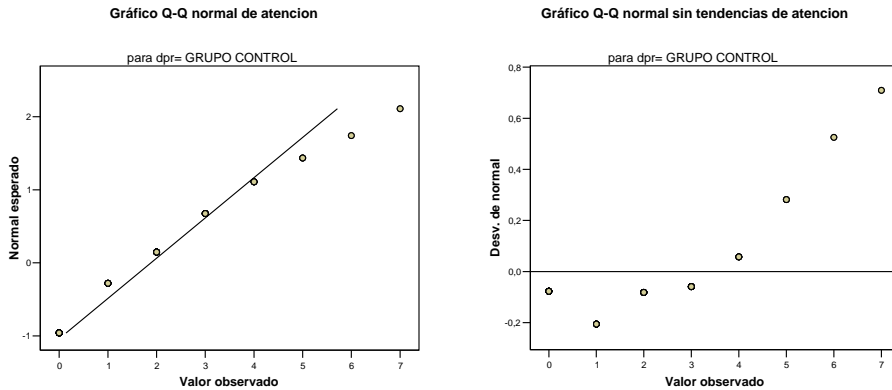


Gráfico 36 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Atención” para el grupo de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

En la tabla siguiente se observas los estadísticos de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
GRUPO CONTROL	,180	85	,000	,877	85	,000

Tabla 60 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Atención” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Como puede apreciarse las puntuaciones de esta variable cognitiva, no se distribuyen normalmente.

1.5. VARIABLE PRAXIS

La descripción de la variable Praxis tiene las siguientes características para la presente muestra clínica:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL			Estadístico	Error tip.
GRUPO CONTROL	Media		7,18	,252
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	6,68	
		Limite superior	7,68	
	Media recortada al 5%		7,19	
	Mediana		7,00	
	Varianza		5,385	
	Desv. Tip.		2,321	
	Mínimo		1	
	Máximo		12	
	Rango		11	
	Amplitud intercuartil		4	
	Asimetría		-,009	,261
	Curtosis		-,150	,517

Tabla 61 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Praxis” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

En la tabla puede apreciarse como la medias se encuentra en 7,18 puntos siendo junto a la alcanzada por los sujetos con trastornos depresivos la mas alta. Puede observarse también que las puntuaciones de dispersión son moderadas pues para un rango de 11 puntos, encontramos una varianza de 5,38 y una desviación típica de 2,31 puntos.

Presentamos seguidamente, el histograma de la muestra en el que se puede observar el ajuste a la curva normal:

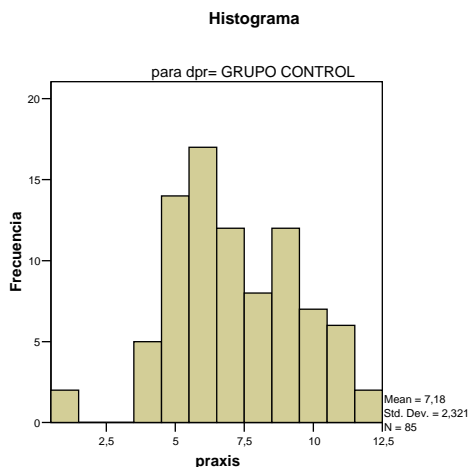


Gráfico 37 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Praxis" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

Tanto en los estadísticos de descripción de la curva como en el gráfico anterior, podemos observar que aunque la asimetría es negativa prácticamente se ajusta a la curva normal. Respecto del apuntamiento se aprecia como la curva es Platicúrtica.

En el análisis del ajuste a la curva normal se obtuvieron los resultados que a continuación mostramos:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
GRUPO CONTROL	,141	85	,000	,960	85	,011

Tabla 62 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Praxis" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

A tenor de los resultados obtenidos en los indicadores de normalidad, se puede afirmar que la curva de distribución de las puntuaciones de esta función cognitiva no se ajustaría para la muestra estudiada a la curva normal.

Los anteriores resultados se pueden observar mediante los Gráficos Q-Q normales y Gráficos Q-Q normales sin tendencia que se presentan a continuación:

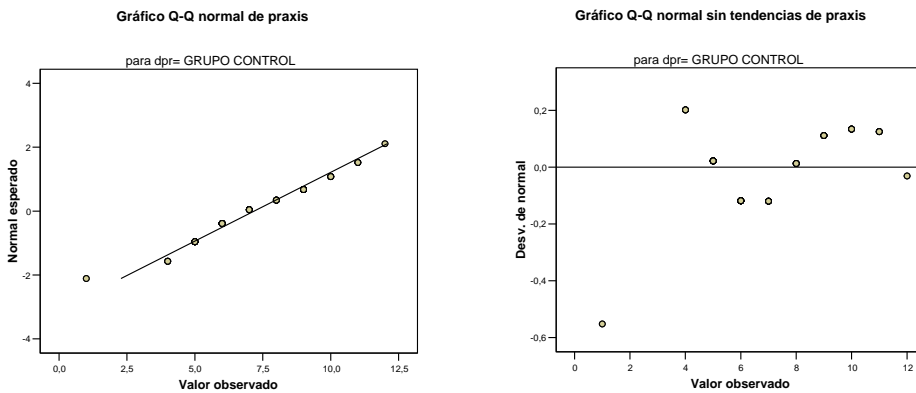


Gráfico 38 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Praxis” para el grupo de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Puede observarse como aunque la distribución no se ajusta a la diagonal se aproxima mucho a ella.

1.6. VARIABLE CALCULO

Presentamos seguidamente los análisis realizados para la función cognitiva cálculo. Como en casos anteriores inicialmente mostraremos los estadísticos descriptivos:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
GRUPO CONTROL	Media	1,28	,085
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	1,11
		Limite superior	1,45
	Media recortada al 5%	1,31	
	Mediana	1,00	
	Varianza	,610	
	Desv. tip.	,781	
	Mínimo	0	
	Máximo	2	
	Rango	2	
	Amplitud intercuartil	1	
	Asimetría	-,545	,261
	Curtosis	-1,150	,517

Tabla 63 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Cálculo” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Lo primero que nos llama la atención al analizar la tabla, es la media de 1,28 puntos que como luego veremos, es la mas alta de las alcanzadas por todos los grupos. La puntuación obtenida en la mediana es de 1 punto, la misma para todos los grupos. Puede apreciarse que la variabilidad de la función es muy pequeña, pues para un rango de 2 puntos, la varianza sería de 0,61 y la desviación típica de 0,78.

Respecto a las características de las curvas, señalar en primer lugar que como puede verse por los índices de asimetría, la curva tiene un sesgo negativo. En lo que al apuntamiento se refiere, la curva es leptocúrtica.

La representación grafica de la curva puede apreciarse a continuación:

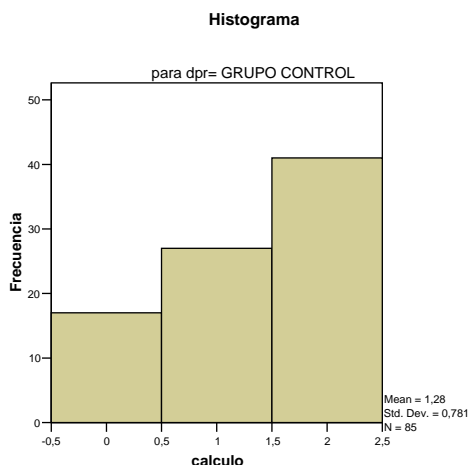


Gráfico 39 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Cálculo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

Respecto a la normalidad de la curva, se observa en los gráficos siguientes y en los test estadísticos que presentamos, que la distribución no se ajusta a la curva normal.

Pruebas de normalidad

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
GRUPO CONTROL	,303	85	,000	,764	85	,000

Tabla 64 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Cálculo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

Los anteriores datos quedan refrendados en los gráficos Q-Q normales y en los Gráficos Q-Q normales sin tendencia que se presentan a continuación:

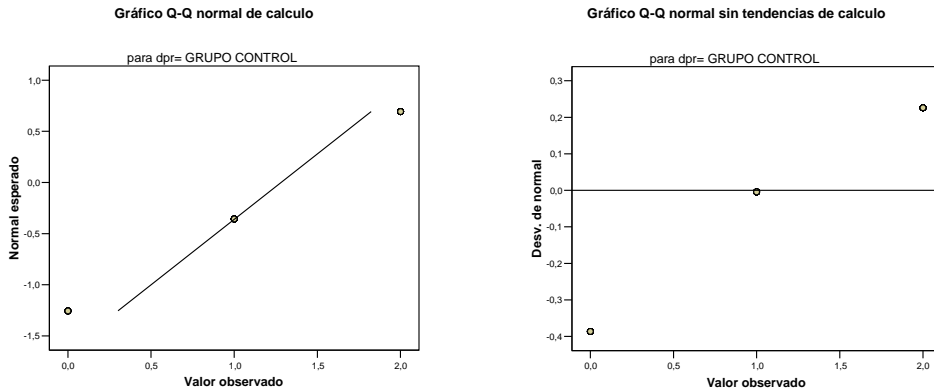


Gráfico 40 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Cálculo” para el grupo de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

1.7. VARIABLE PENSAMIENTO ABSTRACTO.

La tabla que resume el comportamiento de los estadísticos de esta función cognitiva para la presente muestra clínica es la siguiente:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.	
GRUPO CONTROL	Media	1,15	,139	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	,88	
		Limite superior	1,43	
	Media recortada al 5%	1,03		
	Mediana	1,00		
	Varianza	1,631		
	Desv. Típ.	1,277		
	Mínimo	0		
	Máximo	5		
	Rango	5		
	Amplitud intercuartil	2		
	Asimetría	1,146	,261	
	Curtosis	,869	,517	

Tabla 65 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Pensamiento abstracto” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

La puntuación media sería de 1,15 la segunda más elevada después de la alcanzada por el grupo de los sujetos con Demencia tipo Alzheimer. Puede verse también como la puntuación que divide a la muestra en dos partes iguales (mediana) es igual a 1.

Por otro lado, respecto a la dispersión de las puntuaciones podemos observar como este grupo tendría una de las dispersiones más altas junto con el grupo de sujetos con trastornos psiquiátricos prácticamente iguales en ambos grupos.

Las características de la curva, como puede verse tanto en los gráficos como en los distintos coeficientes, la curva tiene asimetría positiva. Y en cuanto al apuntamiento, la curva sería leptocúrtica. Todo esto se puede seguir apreciando en el gráfico siguiente:

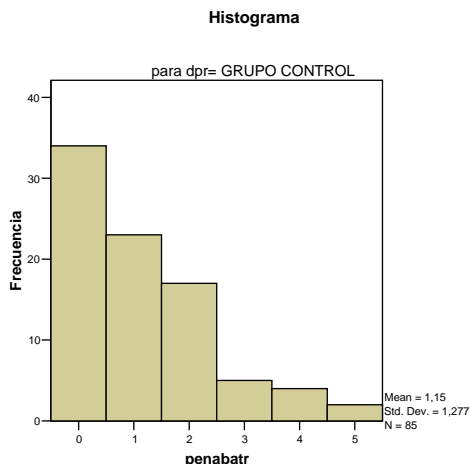


Gráfico 41 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

El análisis del ajuste a la curva normal nos revela que la distribución NO se adapta a la curva normal:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
GRUPO CONTROL	,218	85	,000	,821	85	,000

Tabla 66 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

El ajuste gráfico a la curva normal se puede observar en los gráficos Q-Q normal y Q-Q sin tendencias que se presentan a continuación:

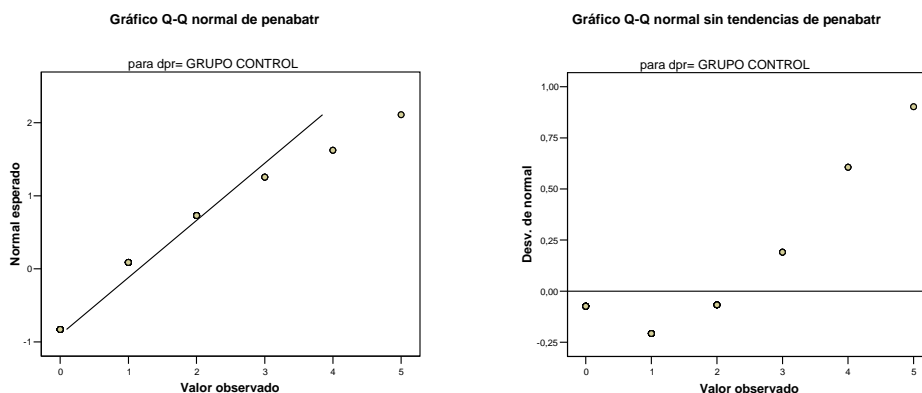


Gráfico 42 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" para el grupo de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".

1.8. VARIABLE PERCEPCIÓN.

Los estadísticos descriptivos de la muestra de mayores con deterioro cognitivo asociado al envejecimiento en función de la percepción, presentan las siguientes características:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
GRUPO CONTROL	Media	5,29	,166
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	4,96
		Limite superior	5,62
	Media recortada al 5%	5,36	
	Mediana	6,00	
	Varianza	2,329	
	Desv. Tip.	1,526	
	Mínimo	2	
	Máximo	8	
	Rango	6	
	Amplitud intercuartil	2	
	Asimetría	-,740	,261
	Curtosis	-,153	,517

Tabla 67 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Percepción” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Respecto a los índices de tendencia central, puede apreciarse que el Grupo de control presenta una media superiores a 5 puntos, siendo esta la media más alta alcanzada por ningún grupo para la variable cognitiva estudiada.

La dispersión de las puntuaciones es de 2,3 en la varianza y de 1,5 en la desviación típica, para un rango de 6 puntos.

En cuanto a la descripción de la curva, puede apreciarse tanto por los coeficientes de asimetría como por las pruebas gráficas que presentaremos a continuación, que las curvas del Grupo de control presenta un sesgo negativo, mientras que el resto de los grupos presentaría un sesgo positivo.

El coeficiente de Curtosis nos muestra que, la curva es achatada (platicúrtica), es decir, alcanzan puntuaciones más bajas de lo que cabría esperar en comparación con la curva normal.

Todo esto que acabamos de exponer, puede apreciarse en las distribuciones gráficas que presentamos a continuación.

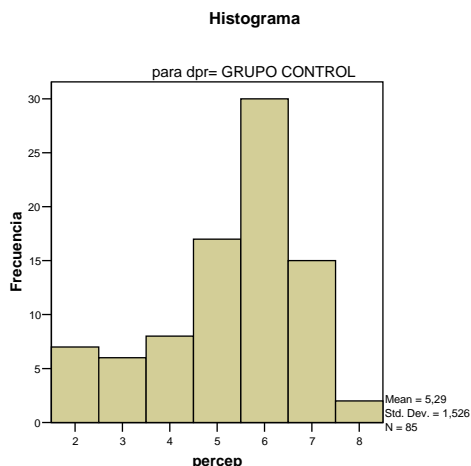


Gráfico 43 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Percepción” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

En lo que a las pruebas de normalidad se refiere, puede observarse que la distribución de la curva no se ajusta a la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
GRUPO CONTROL	,231	85	,000	,895	85	,000

Tabla 68 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Percepción” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

Todo lo anteriormente expuesto se observa en el ajuste a la diagonal de los gráficos Q-Q normales y en la dispersión de los gráficos Q-Q sin tendencias.

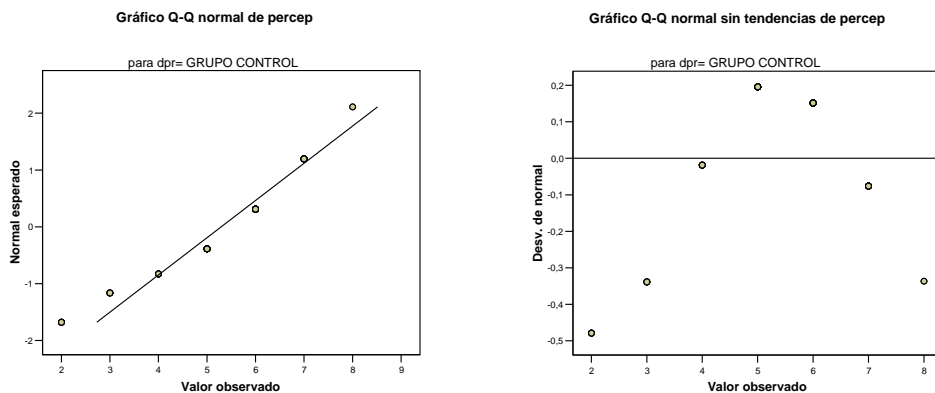


Gráfico 44 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Percepción” para el grupo de mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”.

2.- CARACTERÍSTICAS COGNITIVAS DE LOS MAYORES CON DEMENCIA TIPO ALZHEIMER.

Presentamos la descripción estadística de las distintas funciones cognitivas para la muestra de sujetos con demencia tipo Alzheimer.

2.1. VARIABLE ORIENTACIÓN.

En primer lugar, presentamos los estadísticos descriptivos para el actual grupo clínico. Los primeros indicadores nos dan información respecto de las medidas de tendencia central, después vendrían los estadísticos de dispersión, posteriormente, aquellos que hacen referencia a la amplitud de la dispersión y por último los coeficientes que describen la curva (simetría y apuntamiento).

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
DSTA	Media	5,24	,231
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	4,78
		Limite superior	5,70
	Media recortada al 5%	5,20	
	Mediana	6,00	
	Varianza	4,816	
	Desv. Típ.	2,195	
	Mínimo	1	
	Máximo	10	
	Rango	9	
	Amplitud intercuartil	2	
	Asimetría	-,032	,254
	Curtosis	-,431	,503

Tabla 69 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Orientación" para el grupo clínico de mayores con "Demencia tipo Alzheimer".

Respecto a los índices de tendencia central, puede apreciarse como los sujetos con alzheimer presentan una media de 5,24 puntos, la mediana sería de 6 puntos y la media eliminando los valores extremos de 5,2.

La dispersión de las puntuaciones es media en relación al resto de las muestras, con una varianza de 4,8 y una desviación típica de 2,2.

En cuanto a la descripción de la curva, puede apreciarse tanto por los coeficientes de asimetría como por las pruebas gráficas que presentaremos a continuación, que el grupo estudiado presenta un sesgo negativo.

El coeficiente de Curtosis nos muestra que la distribución del grupo de mayores con demencia tipo Alzheimer, la curva es más achatada que la curva normal.

Todo lo que acabamos de exponer, puede apreciarse en la gráfica siguiente en donde se pretende dar una imagen de los índices de apuntamiento y asimetría, así como un bosquejo del ajuste a la curva normal.

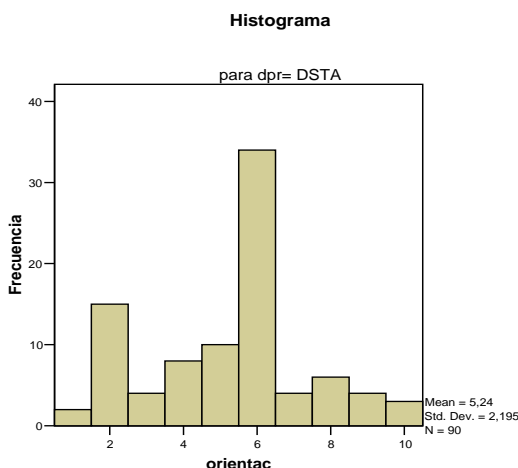


Gráfico 45 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Orientación" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".

Respecto al tema de la normalidad de la distribución, analizamos la bondad de ajuste a la curva normal mediante los test de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk, así como mediante el análisis de las representaciones gráficas de las diferencias en puntuaciones estudentizadas entre las frecuencias observadas y la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)		Shapiro-Wilk	
DSTA	,201	90	,926	90
	,000		,000	

Tabla 70 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Orientación" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".

Obsérvese como el test de K-S, presenta diferencias estadísticamente significativas, por lo que se debe aceptar la hipótesis alternativa que afirma que para nuestra distribución existen diferencias significativas respecto de la distribución normal. Aunque como vemos como en las graficas siguientes, los sujetos se sitúan sobre la diagonal principal lo que es indicativo de que se acercan al supuesto de normalidad, observándose también algunos casos extremos que pueden ser los responsables del desajuste.

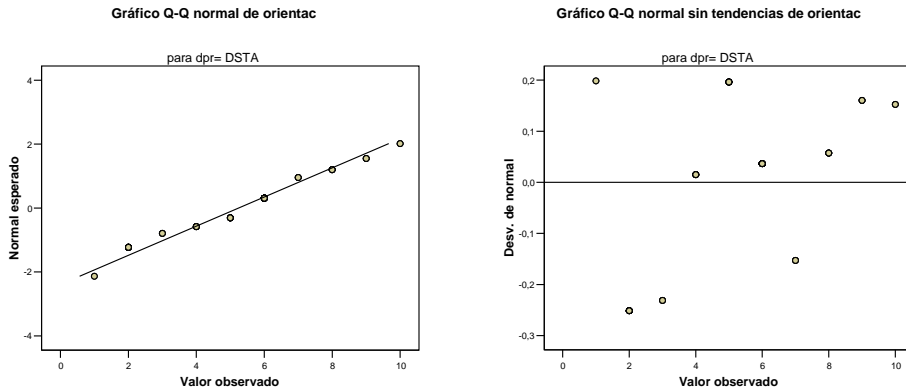


Gráfico 46 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Orientación” para el grupo de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

2.2. VARIABLE LENGUAJE.

Para una correcta exploración de la variable Lenguaje, y tal y como hicimos con el grupo clínico anterior, diferenciaremos entre “Lenguaje comprensivo”, “Lenguaje expresivo” y “Lenguaje total”.

LENGUAJE COMPRESIVO

La primera tabla que presentamos nos muestra los estadísticos descriptivos para el presente grupo clínico y de los resultados en ella expuestos se puede concluir que:

La puntuación media del grupo estaría en 5,61 puntos, por debajo de las alcanzadas por el grupo de control y por los mayores diagnosticados de demencia vascular. Puede verse también como la mediana es de 6 puntos, siendo esta igual para el grupo de control y las dos demencias.

Por otro lado, las puntuaciones la Desviación típica sería de 1,95, cercana a la obtenida por la muestra de sujetos diagnosticados con otros trastornos psiquiátricos (DT = 2,061) grupo con la mayor dispersión. Con respecto a la amplitud de la distribución, ésta es de 8 puntos, igual a la obtenida por los grupo de los sujetos con trastornos depresivos y otros trastornos psiquiátricos.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
DSTA	Media	5,61	,206
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	5,20
		Limite superior	6,02
	Media recortada al 5%	5,65	
	Mediana	6,00	
	Varianza	3,813	
	Desv. Tip.	1,953	
	Mínimo	1	
	Máximo	9	
	Rango	8	
	Amplitud intercuartil	3	
	Asimetría	-,129	,254
	Curtosis	-,369	,503

Tabla 71 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo clínico de mayores con "Demencia tipo Alzheimer".

En lo concerniente a las características de la curva, el gráfico que ilustra los coeficientes de asimetría y apuntamiento es el siguiente:

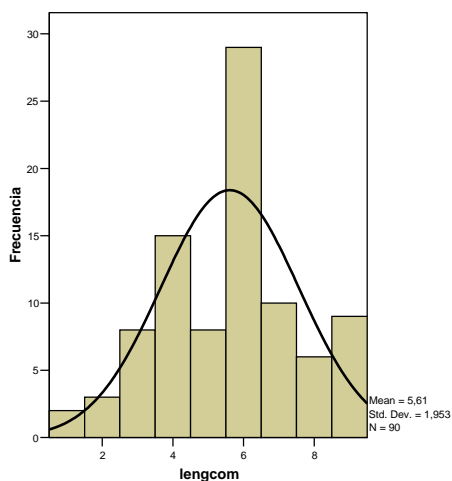


Gráfico 47 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".

Como puede advertirse, tanto en el gráfico como en el coeficiente, la curva tiene asimetría negativa. En cuanto al apuntamiento de la curva, como se puede apreciar por el coeficiente de curtosis y por las gráficas, la curva sería platicúrtica (más achatada que la curva normal).

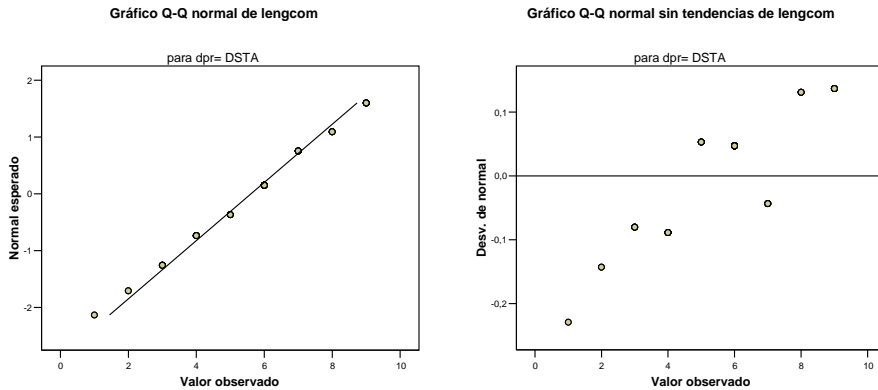


Gráfico 48 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Lenguaje comprensivo” para el grupo de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

En lo que al análisis del ajuste a la curva normal se refiere, presentamos en primer lugar los gráficos Gráficos Q-Q normales y los Gráficos Q-Q normales sin tendencia así como los estadísticos de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DSTA	,179	90	,000	,951	90	,002

Tabla 72 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje comprensivo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

Se observa que tanto en las gráficas como por la prueba de K-S y S-W las puntuaciones de la variable cognitiva estudiada, no se distribuyen normalmente.

Lenguaje Expresivo.

La descripción de la muestra clínica respecto de la variable cognitiva estudiada, está marcada por las siguientes características:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL			Estadístico	Error tip.
DSTA	Media		9,40	,414
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	8,58	
		Limite superior	10,22	
	Media recortada al 5%		9,49	
	Mediana		11,00	
	Varianza		15,389	
	Desv. Tip.		3,923	
	Mínimo		1	
	Máximo		18	
	Rango		17	
	Amplitud intercuartil		5	
	Asimetría		-,674	,254
	Curtosis		,082	,503

Tabla 73 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Lenguaje expresivo” para el grupo clínico de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

En la tabla puede apreciarse en primer lugar, como la media sería de 9,4 puntos, puntuación que estaría algo por debajo de las puntuaciones alcanzadas por los grupos de control y el de los mayores con trastornos depresivos. Puede observarse también como la varianza sería de 15,39 y la desviación típica de 3,9 para un rango de 17 puntos, puntuaciones menos homogéneas que las alcanzadas por las distribuciones del grupo de control y del grupo de los sujetos diagnosticados con trastornos psiquiátricos diversos.

Presentamos seguidamente, el gráfico de descripción de la muestra:

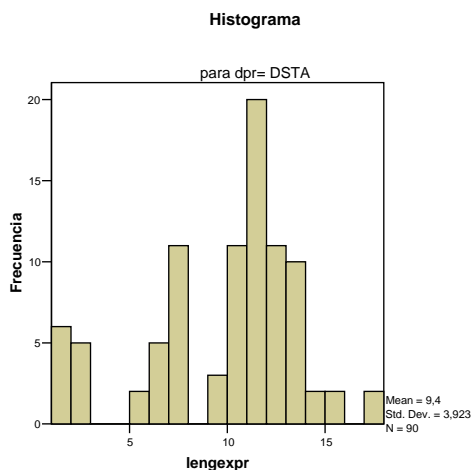


Gráfico 49 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Lenguaje expresivo” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

Tanto en los estadísticos de descripción de la curva como en el gráfico anterior, podemos observar que la asimetría es negativa. El apuntamiento en cambio sería para la curva estudiada leptocúrtica.

En el análisis del ajuste a la curva normal se obtuvieron los resultados que a continuación mostramos:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DSTA	,205	90	,000	,912	90	,000

Tabla 74 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje expresivo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

La curva de la distribución de las puntuaciones de los sujetos con demencia tipo alzheimer, no se ajustaría a la curva normal según ambos indicadores.

Los anteriores resultados se pueden observar mediante los Gráficos Q-Q normales y Gráficos Q-Q normales sin tendencia que se presentan a continuación:

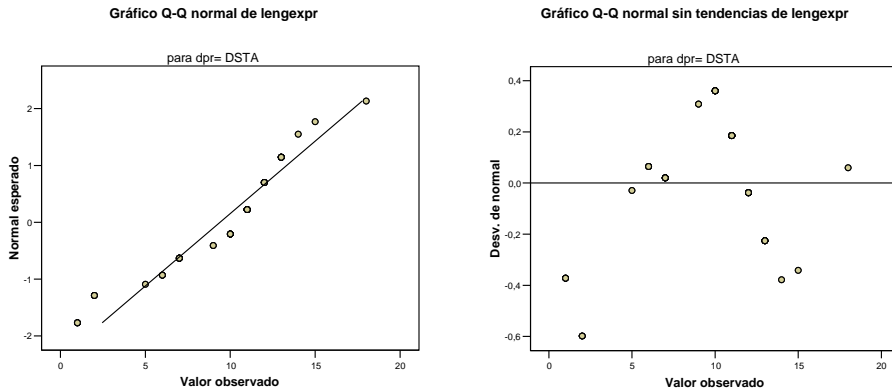


Gráfico 50 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Lenguaje expresivo” para el grupo de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

Puede observarse el inadecuado ajuste a la diagonal así como la importante existencia de casos extremos.

LENGUAJE TOTAL.

Presentamos por último el indicador que daría una imagen global de la función lenguaje.

Como en casos anteriores inicialmente presentaremos el análisis de los estadísticos descriptivos:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
DSTA	Media	15,01	,541
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	13,94
		Limite superior	16,09
	Media recortada al 5%	15,07	
	Mediana	15,00	
	Varianza	26,303	
	Desv. Tip.	5,129	
	Mínimo	5	
	Máximo	24	
	Rango	19	
	Amplitud intercuartil	8	
	Asimetría	-,350	,254
	Curtosis	-,588	,503

Tabla 75 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Lenguaje total” para el grupo clínico de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

Lo primero que nos llama la atención al analizar la tabla, es la distancia existente entre la media de este grupo (15,01) y el grupo de control. Así mismo, la dispersión de las respuestas es mucho mayor en este grupo (DT: 5,12 y la Varianza 26,3) que en el grupo de control. El rango sería de 19 puntos y la amplitud intercuartil de 8.

La puntuación mínima la obtuvo la actual muestra estudiada (sujetos con Demencia tipo alzheimer) y la mayor el grupo de control.

Respecto a las características de la curva, señalar en primer lugar que como puede verse por los índices de asimetría, en la curva para la muestra de pacientes con DTA el sesgo es negativo. En lo que al apuntamiento se refiere, la curva es platicúrtica.

La representación grafica de la anterior curva puede apreciarse a continuación:

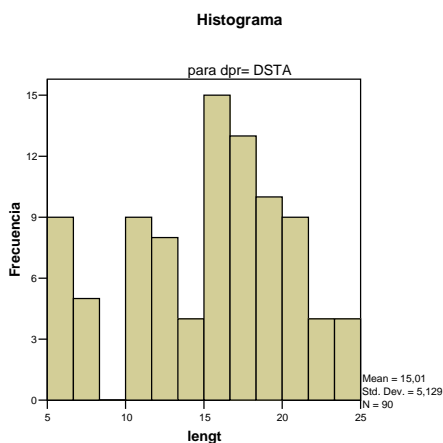


Gráfico 51 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Lenguaje total” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

Respecto a la normalidad de la curva, puede estimarse en los gráficos siguientes y en los test estadísticos que presentamos, que la distribución no se ajusta a la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DSTA	,110	90	,009	,960	90	,007

Tabla 76 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje total” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

Los anteriores datos quedan refrendados en el gráfico Q-Q normal y en el Gráfico Q-Q normal sin tendencia que se presentan a continuación:

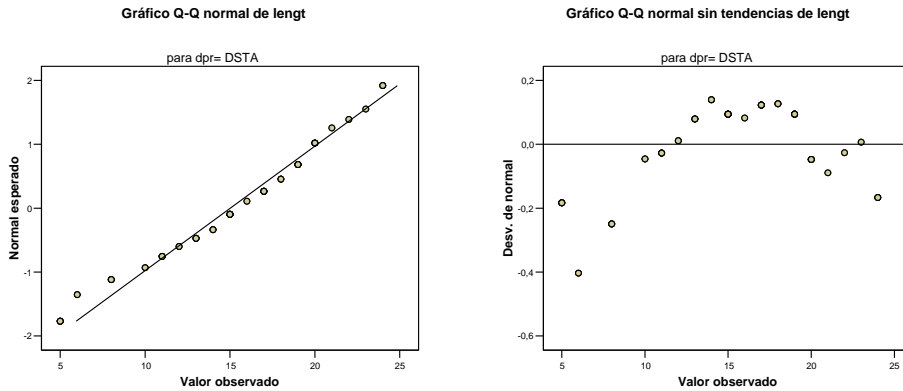


Gráfico 52 Gráfico *Q-Q* normal y *Q-Q* normal sin tendencia de la función cognitiva “Lenguaje total” para el grupo de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

2.3. VARIABLE MEMORIA.

Como se indicó al presentar los resultados de los mayores con “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”, dividimos la evaluación de la variable cognitiva memoria en diversas sub funciones. Así, los resultados obtenidos para cada tipo de memoria fueron los siguientes:

MEMORIA DE APRENDIZAJE

La tabla resumen de los estadísticos para la muestra clínica estudiada, fue la siguiente:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
DSTA	Media	4,62	,369
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	3,89
		Limite superior	5,36
	Media recortada al 5%	4,52	
	Mediana	5,00	
	Varianza	12,260	
	Desv. Tip.	3,501	
	Mínimo	0	
	Máximo	11	
	Rango	11	
	Amplitud intercuartil	7	
	Asimetría	-,022	,254
	Curtosis	-1,219	,503

Tabla 77 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” para el grupo clínico de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

Se aprecia que el la memoria de aprendizaje, parece ser menos eficaz en el grupo analizado que en el de los mayores con deterioro cognitivo asociado al envejecimiento y en el grupo de los ancianos con disfunciones cognitivas asociadas a trastornos depresivos, siendo en estos últimos grupos la media y la

mediana mayores que en la muestra evaluada. La desviación típica es en este grupo clínico de 3,5 muy similar para todos los grupos aunque algo inferior que la obtenida por la muestra de los sujetos del grupo de control. También sucedería algo muy parecido con el rango de 11 puntos para la actual muestra y los máximos y mínimos.

Al analizar las características de la curva para esta función cognitiva, observamos que la misma estaría caracterizada por poseer una asimetría negativa. Todo esto se puede apreciar en el gráfico siguiente:

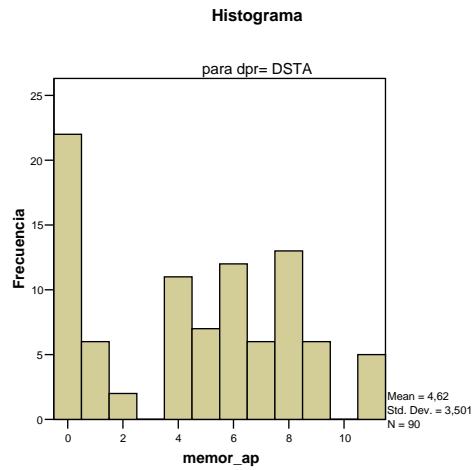


Gráfico 53 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

Tanto por el análisis del ajuste a la curva normal como por los gráficos de Q-Q normal y sin tendencias, podemos observar que la memoria de aprendizaje, no se adapta a la curva normal, en el grupo clínico estudiado:

Pruebas de normalidad

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DSTA	,161	90	,000	,902	90	,000

Tabla 78 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

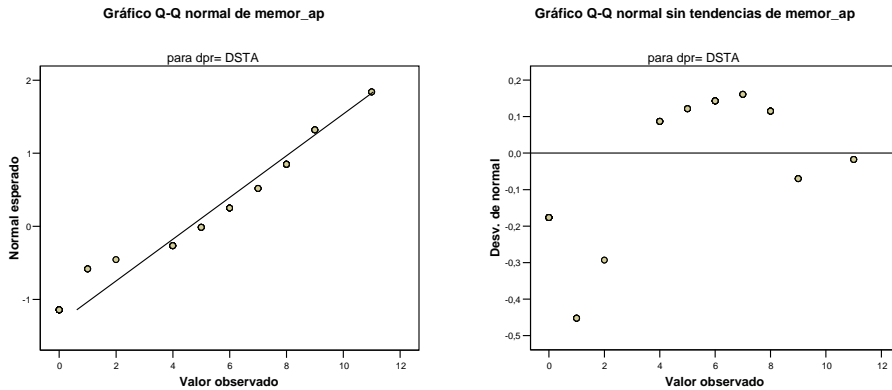


Gráfico 54 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” para el grupo de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

MEMORIA REMOTA

Los estadísticos descriptivos de la muestras de mayores con Demencia tipo Alzheimer, en función de la variable cognitiva memoria remota, presenta las siguientes características:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
DSTA	Media	1,83	,152
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	1,53
		Limite superior	2,13
	Media recortada al 5%	1,74	
	Mediana	1,00	
	Varianza	2,073	
	Desv. Tip.	1,440	
	Mínimo	0	
	Máximo	6	
	Rango	6	
	Amplitud intercuartil	2	
	Asimetría	,853	,254
	Curtosis	,498	,503

Tabla 79 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Memoria remota” para el grupo clínico de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

En las tablas de los estadísticos descriptivos que acabamos de presentar, se observa que la puntuación media de la memoria remota sería de 1,83 entre unas puntuaciones mínima de 0 y máxima de 6, siendo junto con las puntuaciones alcanzadas por aquellos mayores diagnosticados de otros trastornos psiquiátricos, las puntuaciones menores de todas las muestras. Puede observarse también, como la Desviación Típica es de 1,44 muy similar a la del resto de los grupos, aunque el rango de 6 puntos es el mayor junto con el del

grupo de control.

Respecto de la curva, la asimetría es positiva. El apuntamiento es a diferencia del resto de las muestras que es platicúrtico, leptocúrtico, es decir, mas alta que la curva normal.

El grafico siguiente, nos da información respecto de la distribución de la serie y de su ajuste a la curva normal.

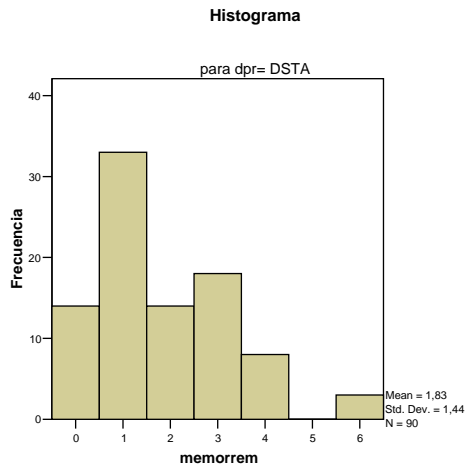


Gráfico 55 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria remota” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

Respecto a las pruebas de normalidad, puede observarse por los coeficientes presentados en la tabla siguiente que la curva no se ajusta a la distribución normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DSTA	,241	90	,000	,886	90	,000

Tabla 80 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria remota” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

Lo mismo puede observarse en el gráfico Q-Q normal y en el gráfico Q-Q normal sin tendencia.

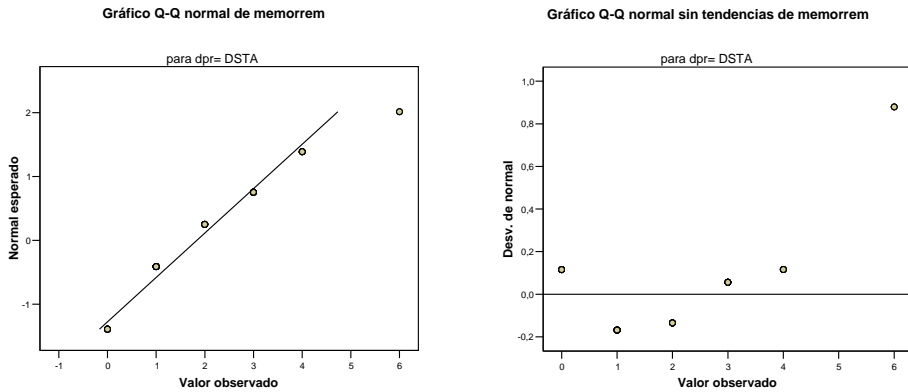


Gráfico 56 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Memoria remota” para el grupo de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

MEMORIA DE RECONOCIMIENTO

Como en todos los anteriores casos, presentamos en primer lugar las tablas con los estadísticos descriptivos de la memoria remota, para la muestra evaluada:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.	
DSTA	Media	1,90	,145	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	1,61	
		Limite superior	2,19	
	Media recortada al 5%	1,89		
	Mediana	2,00		
	Varianza	1,889		
	Desv. Típ.	1,374		
	Mínimo	0		
	Máximo	4		
	Rango	4		
	Amplitud intercuartil	2		
	Asimetría	,210	,254	
	Curtosis	-1,170	,503	

Tabla 81 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” para el grupo clínico de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

Puede observarse como la media de este grupo en la memoria de reconocimiento es de 1,9 puntos, siendo la media mas baja obtenida por todos los grupos. Los indicadores de dispersión (desviación típica 1,37 puntos y varianza 1,88) son similares para todos los grupos, ocurriendo lo mismo con el rango que en este caso sería de 4.

Las características de la curva que pueden verse en los estadísticos de las dos últimas filas y visualmente en el siguiente gráfico, nos muestran que la asimetría y la curtosis serían positivos, a diferencia del resto de los grupos en las que la asimetría sería negativa y la curtosis platicúrtica.

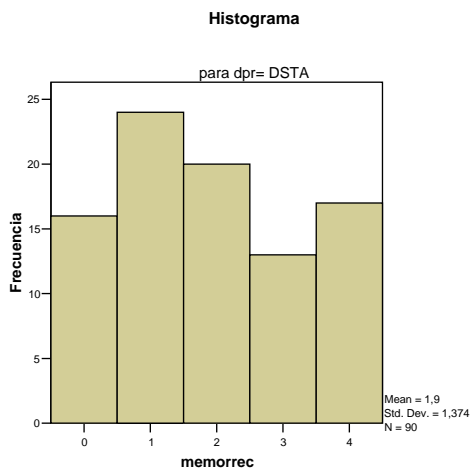


Gráfico 57 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

Al realizar el análisis de la normalidad de la curva, vemos que la distribución no se ajusta a la curva normal, tal característica se puede apreciar en los indicadores y gráficos que a continuación se presentan:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DSTA	,188	90	,000	,890	90	,000

Tabla 82 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

Se muestran seguidamente las gráficas Q-Q y las gráficas Q-Q sin tendencia para la muestra clínica estudiada:

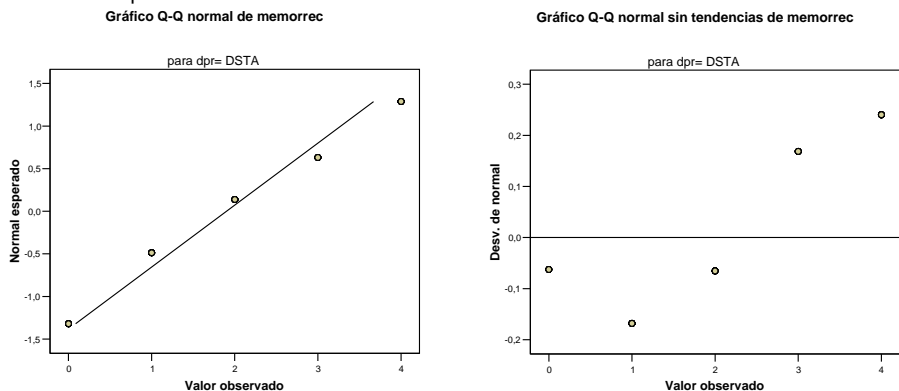


Gráfico 58 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” para el grupo de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

MEMORIA TOTAL.

Se presentan primeramente, los estadísticos descriptivos para el grupo analizado. Los primeros indicadores hacen referencia a las medidas de tendencia central, seguidos por los estadísticos de dispersión, por aquellos que hacen referencia a la amplitud de la dispersión y por último por los coeficientes que describen la curva (simetría y apuntamiento).

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
DSTA	Media	10,20	,787
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	8,61
		Limite superior	11,79
	Media recortada al 5%	10,33	
	Mediana	12,00	
	Varianza	27,891	
	Desv. Tip.	5,281	
	Mínimo	0	
	Máximo	18	
	Rango	18	
	Amplitud intercuartil	8	
	Asimetría	-,462	,354
	Curtosis	-,935	,695

Tabla 83 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Memoria total” para el grupo clínico de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

Respecto a los índices de tendencia central, puede apreciarse que la media es de 10,20 muy por debajo de la obtenida por los mayores con deterioro cognitivo asociado al envejecimiento que obtiene una media superior a 12 puntos.

La dispersión de las puntuaciones como se puede ver por la varianza y la desviación típica, es moderada lejos de la obtenida por el grupo de control.

Respecto a la descripción de la curva, puede apreciarse tanto por los coeficientes de asimetría como por las pruebas gráficas que presentaremos a continuación, que los sujetos con Demencia tipo Alzheimer junto con aquellos mayores diagnosticados con otros trastornos psiquiátricos son los únicos que presentan un sesgo positivo.

El coeficiente de Curtosis nos muestra que para el grupo analizado, la curva es platicúrtica, es decir, los mayores con DTA, alcanzan puntuaciones más bajas de lo que cabría esperar si la distribución se ajustase a la curva normal.

Esto que acabamos de exponer, puede apreciarse en la distribución gráfica que presentamos a continuación y que hace referencia a los últimos indicadores de las tablas e intenta ser una imagen en donde se aprecien mejor los índices de apuntamiento y asimetría, así como un esbozo del ajuste de nuestra distribución a la curva normal.

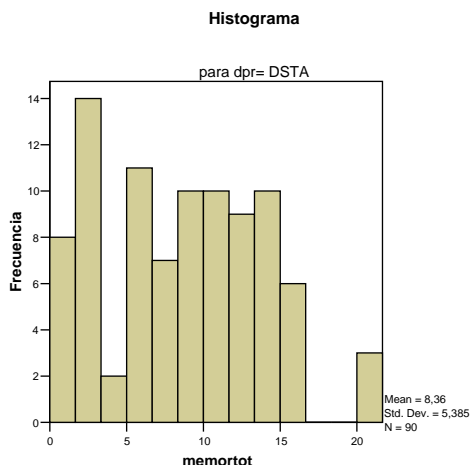


Gráfico 59 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria total” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

Respecto a la normalidad de la distribución, y aunque someramente ya se pudo apreciar en el gráfico anterior, analizamos la bondad de ajuste de las distribución a la curva normal, realizadas mediante los test de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk, así como mediante el análisis de las representaciones gráficas de las diferencias en puntuaciones estudentizadas entre las frecuencias observadas y la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DSTA	,126	90	,001	,955	90	,003

Tabla 84 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria total” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

Obsérvese como todos los test de K-S, presenta diferencias estadísticamente significativas, por lo que se debe aceptar la hipótesis alternativa que afirma que nuestras distribuciones se diferencian de la distribución normal. Aunque como vemos como en las graficas siguientes, los sujetos se sitúan sobre la diagonal principal lo que es indicativo de que se aproximan bastante al supuesto de normalidad.

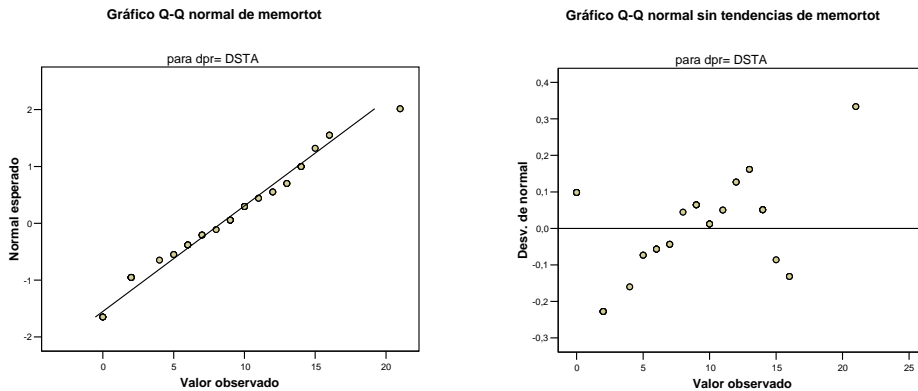


Gráfico 60 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Memoria total” para el grupo de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

2.4. VARIABLE ATENCIÓN.

De la tabla que se expone en primer lugar y en la que se presentan los estadísticos descriptivos para el grupo clínico evaluado, se puede concluir que:

La puntuación media sería de 7,6 menos elevada que la alcanzada por el grupo de control, y por los sujetos diagnosticados de trastornos cognitivos derivados de una depresión mayor, y más alta que la media obtenida por el grupo de sujetos con otros trastornos psiquiátricos. Puede verse también como la puntuación que divide a la muestra en dos partes iguales (mediana) es igual a cero para el presente grupo, al igual que para la demencia vascular y para los sujetos con otros trastornos psiquiátricos.

Por otro lado, respecto a la dispersión señalar que la DT fue de 1,06; por debajo de las puntuaciones obtenidas por el grupo de control y por aquellos sujetos diagnosticados con trastornos depresivos. Con respecto a la amplitud de la distribución, el rango para este grupo sería de 5 puntos, menor que la alcanzada por los grupo de los sujetos con trastornos depresivos y con deterioro cognitivo leve (rango = 7).

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
DSTA	Media	,76	,112
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	,53
		Limite superior	,98
	Media recortada al 5%	,62	
	Mediana	,00	
	Varianza	1,131	
	Desv. tip.	1,063	
	Mínimo	0	
	Máximo	5	
	Rango	5	
	Amplitud intercuartil	1	
	Asimetría	1,884	,254
	Curtosis	4,328	,503

Tabla 85 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Atención" para el grupo clínico de mayores con "Demencia tipo Alzheimer".

Todo lo que acabamos de exponer puede apreciarse visualmente en la siguiente gráfica en la que se observan las características de la curva:

Histograma

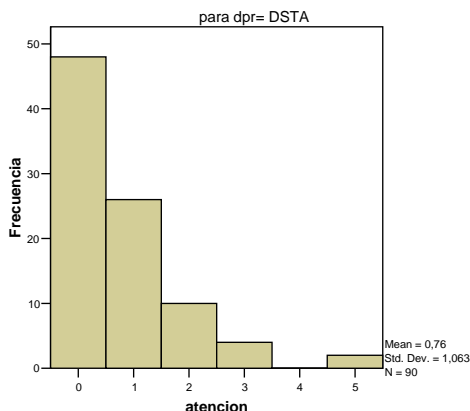


Gráfico 61 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Atención" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".

Como puede verse tanto en el gráfico como por el coeficiente presentado en la tabla siguiente, la curva tiene asimetría positiva, siendo esta tendencia más acentuada en el grupo actual de estudio. Respecto al apuntamiento de la curva, como se puede apreciar por el coeficiente de curtosis y por las gráficas, esta sería leptocúrtica.

En lo que al análisis del ajuste a la curva normal se refiere, presentamos en primer lugar los gráficos Gráficos Q-Q normales y los Gráficos Q-Q normales sin tendencia así como los estadísticos de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk.

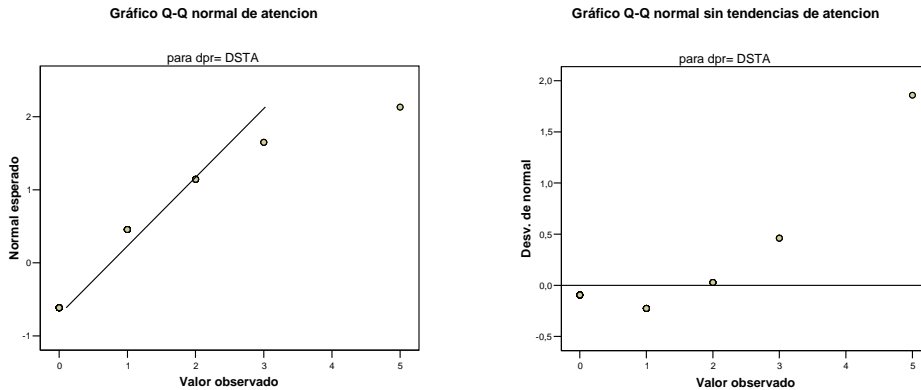


Gráfico 62 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Atención” para el grupo de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

En la tabla siguiente se observas los estadísticos de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DSTA	,295	90	,000	,716	90	,000

Tabla 86 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Atención” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

Como puede apreciarse las puntuaciones de la variable cognitiva valorada, no se distribuyen normalmente.

2.5. VARIABLE PRAXIS.

La descripción de la actual muestra clínica tiene las siguientes características para la variable Praxis:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL			Estadístico	Error tip.
DSTA	Media		4,74	,228
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	4,29	
		Limite superior	5,20	
	Media recortada al 5%		4,72	
	Mediana		5,00	
	Varianza		4,664	
	Desv. Tip.		2,160	
	Minimo		1	
	Máximo		9	
	Rango		8	
	Amplitud intercuartil		2	
	Asimetría		-,106	,254
	Curtosis		-,515	,503

Tabla 87 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Praxis” para el grupo clínico de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

En la tabla puede apreciarse como la media es de 4,74 puntos, mientras que la mediana es de 5 puntos. Estas puntuaciones serían inferiores a las alcanzadas por el grupo de control y el de los sujetos con trastornos depresivos. Puede observarse también que aunque las puntuaciones de dispersión son muy similares, las más homogéneas serían justamente las del grupo de los sujetos con Demencia tipo Alzheimer, pues tanto la varianza (4,66) como la desviación típica (2,16) son más pequeñas para este grupo. El Rango sería de 8 puntos con un máximo de 8 puntos y un mínimo de un punto.

Presentamos seguidamente, el histograma de normalidad de la muestra estudiada:

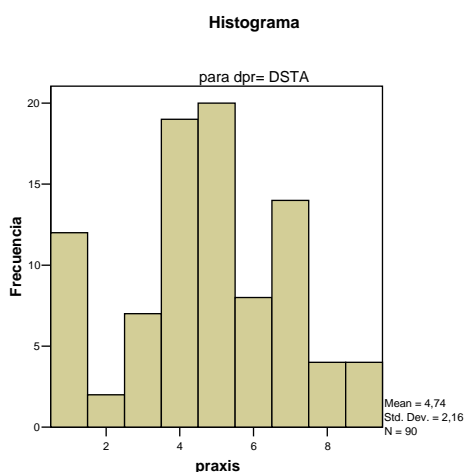


Gráfico 63 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Praxis" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".

Tanto en los estadísticos de descripción de la curva como en el gráfico anterior, podemos observar que la asimetría es negativa mientras que el apuntamiento es platcúrtico.

En el análisis del ajuste a la curva normal se obtuvieron los resultados que a continuación mostramos:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DSTA	,132	90	,001	,945	90	,001

Tabla 88 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Praxis" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".

A tenor de los resultados obtenidos en los indicadores de normalidad, se puede afirmar que la curva de distribución de las puntuaciones estudiadas, no se ajustaría a la curva normal.

Los anteriores resultados se pueden observar mediante los Gráficos Q-Q normales y Gráficos Q-Q normales sin tendencia que se presentan a continuación:

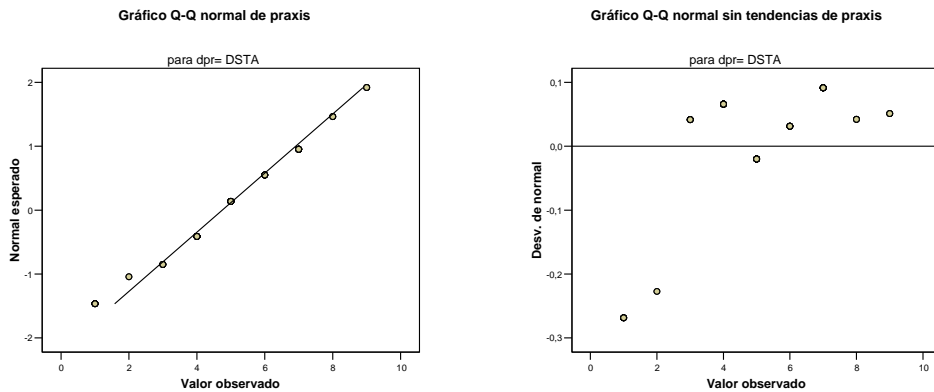


Gráfico 64 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Praxis” para el grupo de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

2.6. VARIABLE CÁLCULO.

Presentamos seguidamente los análisis realizados para la función cognitiva cálculo. Como en casos anteriores inicialmente mostraremos el análisis de los estadísticos descriptivos:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.	
DSTA	Media	,93	,082	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	,77	
		Limite superior	1,10	
	Media recortada al 5%	,93		
	Mediana	1,00		
	Varianza	,602		
	Desv. Tip.	,776		
	Mínimo	0		
	Máximo	2		
	Rango	2		
	Amplitud intercuartil	2		
	Asimetría	,117	,254	
	Curtosis	-1,320	,503	

Tabla 89 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Cálculo” para el grupo clínico de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

La media obtenida por este grupo sería de 0,93 para unas puntuaciones que oscilan entre 0 y 2 puntos. Esta puntuación sería inferior que las obtenidas por el grupo de control y por los sujetos con trastornos depresivos. Es curioso observar como la puntuación obtenida en la mediana es la misma para todos los grupos (1 punto). Puede observarse también como la varianza sería de 0,6, la

desviación típica 0,77 y el rango de 2 puntos, es de señalar la poca variabilidad que existe en la dispersión de las respuestas entre los diferentes grupos clínicos.

Respecto a las características de las curvas, señalar en primer lugar que como puede verse por el índice de asimetría, la curva tiene un sesgo negativo. En lo que al apuntamiento se refiere, la curva es leptocúrticas, siendo esta tendencia más extrema justamente en la muestra de los sujetos con Demencia tipo Alzheimer.

La representación grafica de los anteriores indicadores puede apreciarse a continuación:

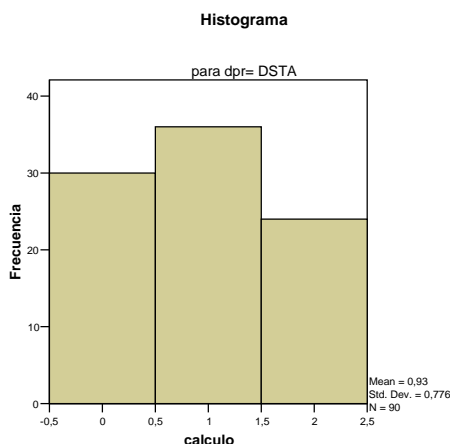


Gráfico 65 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Cálculo” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

Respecto a la normalidad de la curva, puede apreciarse en los gráficos siguientes y en los test estadísticos que presentamos, que la distribución no se ajusta a la curva normal.

Pruebas de normalidad

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DSTA	,219	90	,000	,804	90	,000

Tabla 90 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Cálculo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

Los anteriores datos quedan refrendados en los gráficos Q-Q normales y en los Gráficos Q-Q normales sin tendencia que se presentan a continuación:

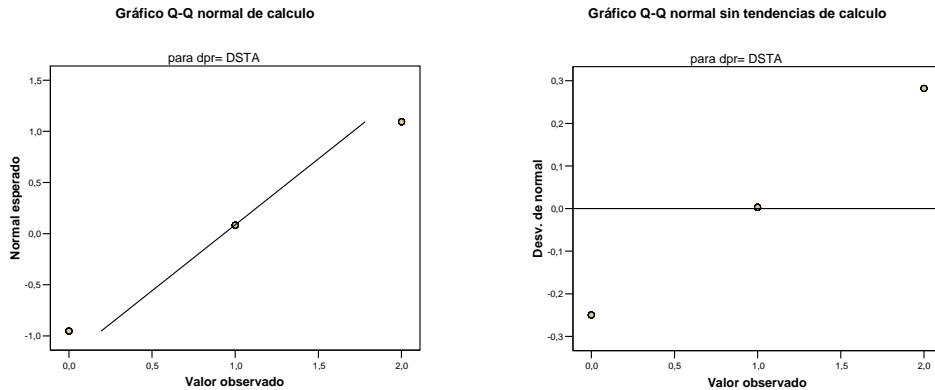


Gráfico 66 Gráfico *Q-Q* normal y *Q-Q* normal sin tendencia de la función cognitiva “Cálculo” para el grupo de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

2.7. VARIABLE PENSAMIENTO ABSTRACTO.

Las tablas que resumen el comportamiento de los estadísticos de la distribución de puntuaciones de la variable “Pensamiento abstracto” para la muestra clínica estudiada es la siguiente:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
DSTA	Media	1,47	,204
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	1,06
		Limite superior	1,87
	Media recortada al 5%	1,20	
	Mediana	1,00	
	Varianza	3,735	
	Desv. Tip.	1,933	
	Mínimo	0	
	Máximo	8	
	Rango	8	
	Amplitud intercuartil	2	
	Asimetría	1,891	,254
	Curtosis	3,845	,503

Tabla 91 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Pensamiento abstracto” para el grupo clínico de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

La puntuación media sería de 1,47 siendo esta la más elevada de todas las muestras. Puede verse también como la puntuación que divide a la muestra en dos partes iguales (mediana) es igual a uno igual para todos los grupos excepto para la muestra de los sujetos con trastornos depresivos y a los sujetos con otros trastornos psiquiátricos que sería de cero puntos.

Respecto a la dispersión de las puntuaciones podemos observar como la Desviación típica sería de 1,9 y la Varianza de 3,7. Con respecto a la amplitud de la distribución, ésta presentaría un rango de 8 puntos siendo la mayor junto a la de los sujetos con Demencia Vascular.

Como puede verse tanto en los gráficos como en los distintos coeficientes, las características de la curva son el presentar una asimetría

positiva, y un apuntamiento, de tipo leptocúrtico. Todo esto se puede seguir apreciando en los gráficos siguientes:

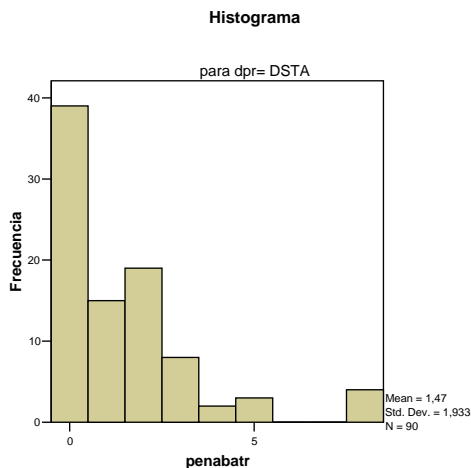


Gráfico 67 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Pensamiento abstracto” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

El análisis del ajuste a la curva normal nos revela que la distribución de los sujetos no se adapta a la curva normal:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DSTA	,224	90	,000	,741	90	,000

Tabla 92 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Pensamiento abstracto” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

El ajuste a la curva normal de la muestra se puede observar en los gráficos Q-Q normal y Q-Q sin tendencias que se presentan a continuación:

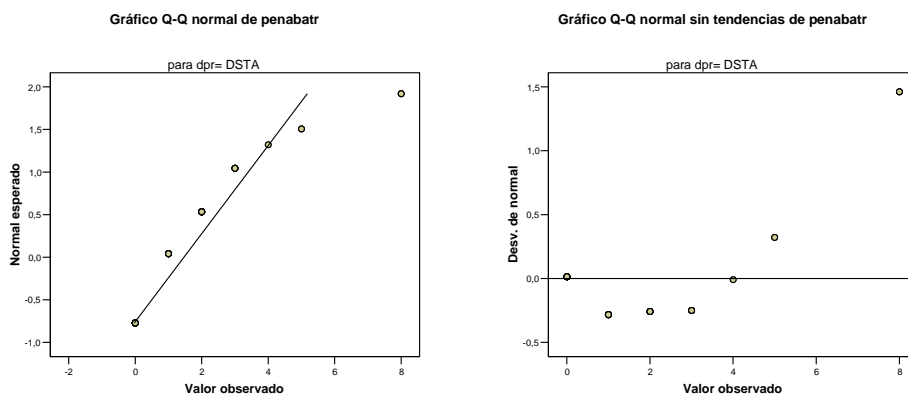


Gráfico 68 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Pensamiento abstracto” para el grupo de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

2.8. VARIABLE PERCEPCIÓN.

Los estadísticos descriptivos de la muestra de sujetos con demencia tipo alzheimer, presentan las siguientes características:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
DSTA	Media	3,90	,221
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	3,46
		Limite superior	4,34
	Media recortada al 5%	3,94	
	Mediana	4,00	
	Varianza	4,383	
	Desv. tip.	2,094	
	Mínimo	0	
	Máximo	7	
	Rango	7	
	Amplitud intercuartil	3	
	Asimetría	-,518	,254
	Curtosis	-,823	,503

Tabla 93 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Percepción" para el grupo clínico de mayores con "Demencia tipo Alzheimer".

Respecto a los índices de tendencia central, puede apreciarse como los sujetos con alzheimer presenta una media de 3,9 puntos, la mas baja de los distintos grupos clínicos.

La dispersión de las puntuaciones sería como se puede por los indicadores oportunos (varianza: 4,38 y la desviación típica: 2,09), la mas alta de los diferentes grupos clínicos.

Respecto a la descripción de la curva, puede apreciarse tanto por los coeficientes de asimetría como por las pruebas gráficas que presentaremos a continuación, que la curva del grupo de los sujetos con demencia tipo Alzheimer presenta un sesgo negativo.

El coeficiente de Curtosis nos muestra que para este grupo, la curva es achatada (platicúrtica), es decir, alcanza puntuaciones más bajas de lo que cabría esperar en comparación con la curva normal.

Todo esto que acabamos de exponer, puede apreciarse en la distribución gráfica que presentamos a continuación.

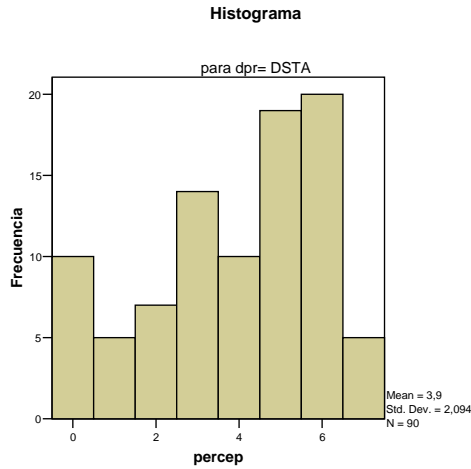


Gráfico 69 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Percepción” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

En lo que a las pruebas de normalidad se refiere, puede observarse que la distribución de la curva no se ajusta a la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DSTA	,189	90	,000	,910	90	,000

Tabla 94 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Percepción” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer”.

Lo anteriormente expuesto se observa en el ajuste a la diagonal de los gráficos Q-Q normales y en la dispersión de los gráficos Q-Q sin tendencias.

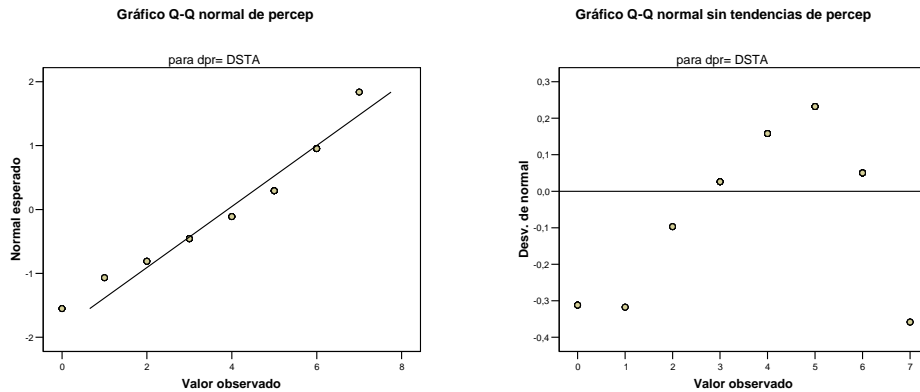


Gráfico 70 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva “Percepción” para el grupo de mayores con “Demencia tipo Alzheimer”.

3.- CARACTERÍSTICAS COGNITIVAS DE LOS MAYORES CON DEMENCIA DE TIPO VASCULAR.

Siguiendo el modelo de exposición del presente capítulo, mostramos los datos descriptivos de las diferentes funciones cognitivas para la muestra de sujetos con deterioro cognitivo debido a la existencia de una demencia vascular.

3.1. VARIABLE ORIENTACIÓN.

En primer lugar, presentamos los estadísticos descriptivos de la variable orientación para el actual grupo clínico. Los primeros indicadores, nos informan respecto de las medidas de tendencia central, después vendrían los estadísticos de dispersión, posteriormente, aquellos que hacen referencia a la amplitud de la dispersión y por último los coeficientes que describen la curva (simetría y apuntamiento).

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
DEMENCIA VASCULAR	Media	6,29	,282
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior Limite superior	5,72 6,86
	Media recortada al 5%	6,27	
	Mediana	6,00	
	Varianza	3,574	
	Desv. tip.	1,890	
	Mínimo	3	
	Máximo	10	
	Rango	7	
	Amplitud intercuartil	3	
	Asimetría	-,079	,354
	Curtosis	-,671	,695

Tabla 95 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Orientación" para el grupo clínico de mayores con "Demencia de tipo vascular".

Respecto a los índices de tendencia central, puede apreciarse como los sujetos con demencia vascular, presentan una media de 6,29 puntos, inferior por ejemplo al Grupo de control y a los pacientes con trastornos del estado de ánimo, y superior a los sujetos con alzheimer.

La dispersión de las puntuaciones como se puede ver por la varianza de 3,57 puntos y la desviación típica 1,89, es menor por ejemplo que la del grupo con otros trastornos psiquiátricos y la del grupo de control. Estas desviaciones se enmarcan en un rango de 7 puntos.

Respecto a la descripción de la curva, puede apreciarse tanto por los coeficientes de asimetría como por las pruebas gráficas que presentaremos a continuación, como la distribución estudiada presenta un sesgo negativo. El

coeficiente de Curtosis nos muestra como la curva es platicúrtica, es decir, alcanza puntuaciones más bajas de lo que cabría esperar en comparación con la curva normal.

La gráfica siguiente, presenta los índices de apuntamiento y asimetría, así como un bosquejo del ajuste a la curva normal.

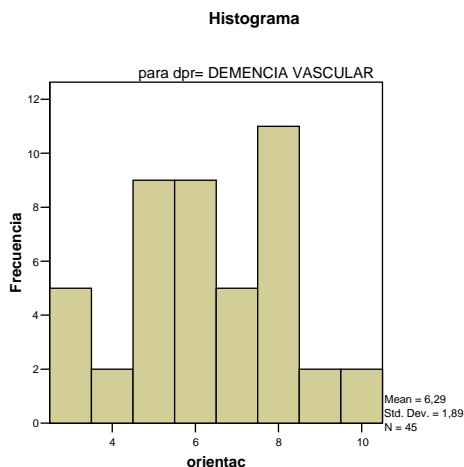


Gráfico 71 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Orientación” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

Respecto a la normalidad de la distribución, y aunque someramente ya se pudo apreciar en el gráfico anterior, analizamos la bondad de ajuste de las distribuciones a la curva normal, realizada mediante los test de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk, así como mediante el análisis de las representaciones gráficas de las diferencias en puntuaciones estudentizadas entre las frecuencias observadas y la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)		Shapiro-Wilk	
DEMENCIA VASCULAR	,151	,45	,945	,033

Tabla 96 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Orientación” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

Obsérvese como el test de K-S, presenta diferencias estadísticamente significativas, por lo que se debe aceptar la hipótesis alternativa que afirma que nuestra distribución se diferencia de la distribución normal.

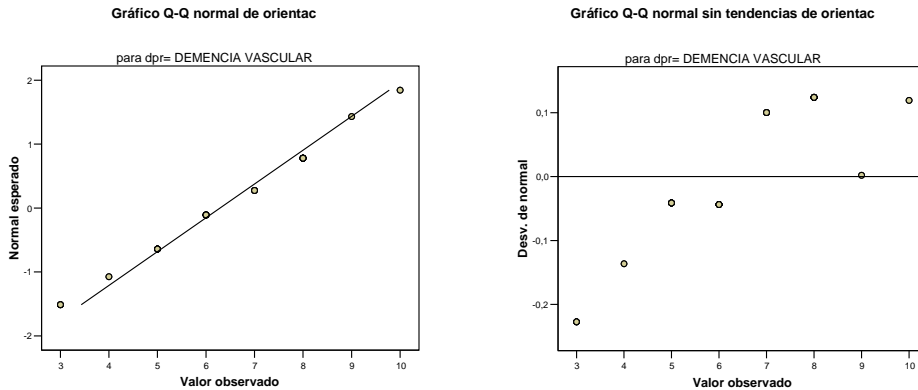


Gráfico 72 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Orientación” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

3.2. VARIABLE LENGUAJE.

Dada la complejidad de esta variable, al igual que hicimos con los grupos clínicos anteriores, analizaremos la variable lenguaje dividiéndola en los diferentes componentes en que tradicionalmente se ha dividido esta función cognitiva: “Lenguaje comprensivo”, “Lenguaje expresivo” y “Lenguaje total”.

LENGUAJE COMPRENSIVO

De la tabla que se muestran en primer lugar y en las que se presentan los estadísticos descriptivos para la muestra estudiada, se puede concluir que: Como puede observarse la puntuación media es de 6,18 puntos, la segunda más elevada después del grupo de control. Puede verse también como la mediana es igual a 6 puntos, puntuación que coincide con la del grupo de control y la de la demencia tipo alzheimer.

En cuanto a la dispersión de la muestra la distribución de respuestas de los sujetos diagnosticados de demencia vascular sería la mas homogénea con la desviación típica mas baja (DT = 1.211). Con respecto a la amplitud de la distribución, ésta es de un rango de 5 puntos, inferior a la dispersión de grupos como el de los sujetos con trastornos depresivos y el de aquellos con otros trastornos psiquiátricos (rango = 8).

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
DEMENCIA VASCULAR	Media	6,18	,181
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior Limite superior	5,81 6,54
	Media recortada al 5%	6,15	
	Mediana	6,00	
	Varianza	1,468	
	Desv. Tip.	1,211	
	Mínimo	4	
	Máximo	9	
	Rango	5	
	Amplitud intercuartil	2	
	Asimetría	,205	,354
	Curtosis	-,231	,695

Tabla 97 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo clínico de mayores con "Demencia de tipo vascular".

Respecto a las características de la curva, el gráfico que ilustran los coeficientes de asimetría y apuntamiento es el siguiente:

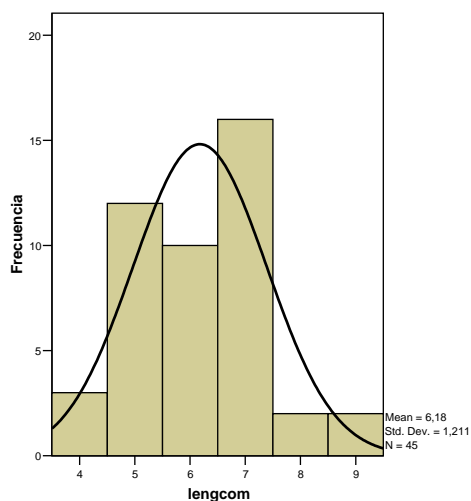


Gráfico 73 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".

Como puede verse tanto en el gráfico como en el coeficiente realizado, la curva tiene asimetría positiva. Respecto del apuntamiento de la curva, como se puede apreciar por el coeficiente de curtosis y por las gráficas, la curva sería platicúrtica (más achatada que la curva normal).

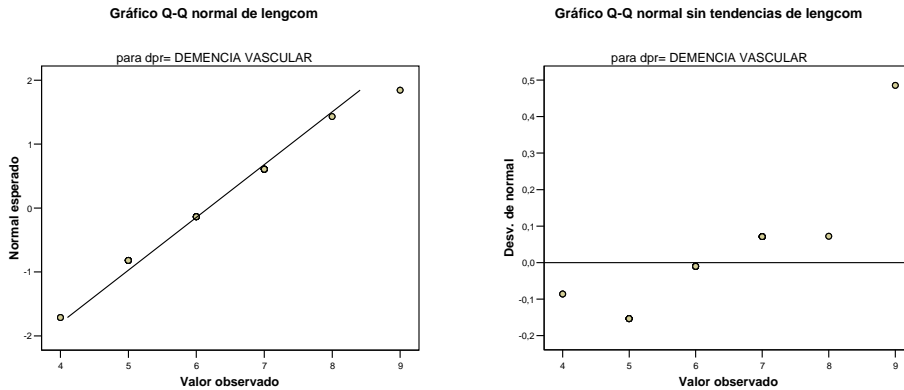


Gráfico 74 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje comprensivo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

En lo que al análisis del ajuste a la curva normal se refiere, presentamos en primer lugar los gráficos Gráficos Q-Q normales y los Gráficos Q-Q normales sin tendencia así como los estadísticos de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DEMENCIA VASCULAR	,196	45	,000	,914	45	,003

Tabla 98 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje comprensivo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

Como puede apreciarse tanto en las gráficas como por la prueba de K-S y S-W las puntuaciones no se distribuyen normalmente.

LENGUAJE EXPRESIVO.

La descripción del lenguaje expresivo en la muestra clínica actual, está marcada por las siguientes características:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Estadístico	Error tip.	
DEMENCIA VASCULAR	Media	,590	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	8,05
		Limite superior	10,43
	Media recortada al 5%	9,17	
	Mediana	10,00	
	Varianza	15,689	
	Desv. Tip.	3,961	
	Mínimo	3	
	Máximo	17	
	Rango	14	
	Amplitud intercuartil	7	
	Asimetría	,005	,354
	Curtosis	-875	,695

Tabla 99 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Lenguaje expresivo” para el grupo clínico de mayores con “Demencia de tipo vascular”.

En la tabla puede apreciarse como la media es de 9,24 puntos para una amplitud que oscila entre 3 y 17 puntos. Respecto a la homogeneidad de la

distribución, observamos que la desviación típica sería de 3,19 para un rango de 14, lo que nos muestra un grupo menos homogéneo que por ejemplo el grupo de control o el grupo de los sujetos diagnosticados con trastornos psiquiátricos diversos.

Presentamos seguidamente, los gráficos de descripción de la muestra:

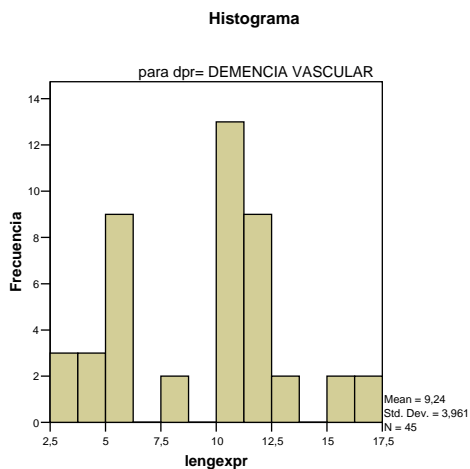


Gráfico 75 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Lenguaje expresivo” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

Tanto en los estadísticos de descripción de la curva como en los gráficos anteriores, podemos observar como la asimetría es positiva, mientras que el apuntamiento nos muestra una curva Platicúrtica.

En el análisis del ajuste a la curva normal se obtuvieron los resultados que a continuación mostramos:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	qj	Sig.	Estadístico	qj	Sig.
DEMENCIA VASCULAR	,198	45	,000	,916	45	,003

Tabla 100 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje expresivo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

La curva de distribución de las puntuaciones de los sujetos del actual grupo clínico, no se ajustaría a la curva normal según ambos indicadores.

Los anteriores resultados se pueden observar mediante el Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia que se presentan a continuación:

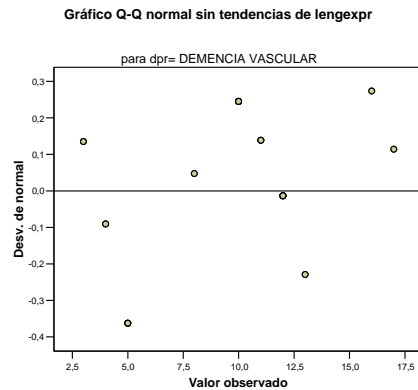
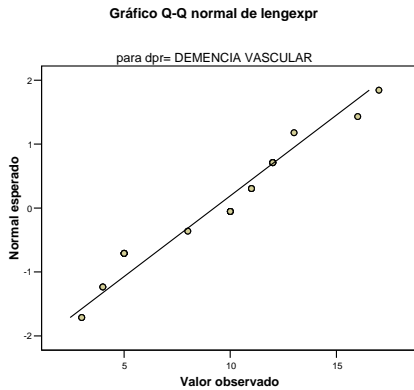


Gráfico 76 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje expresivo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

Puede observarse el inadecuado ajuste a la diagonal del grupo analizado.

LENGUAJE TOTAL.

Presentamos por último el indicador global de lenguaje, construido con los dos anteriores.

Como en casos anteriores presentaremos en primer lugar, el análisis de los estadísticos descriptivos:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
DEMENCIA VASCULAR	Media	15,42	,688
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	14,04
		Limite superior	16,81
	Media recortada al 5%	15,27	
	Mediana	15,00	
	Varianza	21,295	
	Desv. Tip.	4,615	
	Mínimo	8	
	Máximo	26	
	Rango	18	
	Amplitud intercuartil	7	
	Asimetría	,249	,354
	Curtosis	-,309	,695

Tabla 101 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Lenguaje total” para el grupo clínico de mayores con “Demencia de tipo vascular”.

Se pueda apreciar como la muestra evaluada tendría una media de 15, 42 puntos, a importante distancia del grupo de control y de los sujetos con trastornos depresivos, tanto en la media como en la mediana. La dispersión de las respuestas es mucho mayor entre los sujetos de este grupo clínico, que entre los del grupo de control, como se puede ver por la varianza, la desviación típica y el rango.

En lo tocante a las características de la curva, señalar en primer lugar que como puede verse por los índices de asimetría, la curva para la muestra de pacientes con demencia vascular tiene un sesgo positivo. En lo que al apuntamiento se refiere, la curva es platicúrtica.

Las representaciones graficas de la anterior curva, pueden apreciarse a continuación:

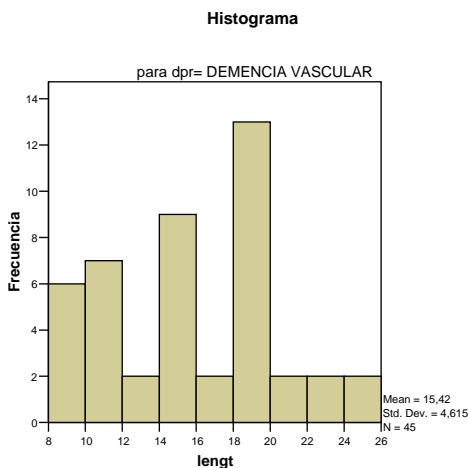


Gráfico 77 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Lenguaje total” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

Respecto a la normalidad de la curva, puede apreciarse en los gráficos siguientes y en los test estadísticos que presentamos, que la distribución no se ajusta a la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DEMENCIA VASCULAR	,134	45	,042	,947	45	,039

Tabla 102 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje total” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

Los anteriores datos quedan refrendados en el gráfico Q-Q normal y en el Gráfico Q-Q normal sin tendencia que se presentan a continuación:

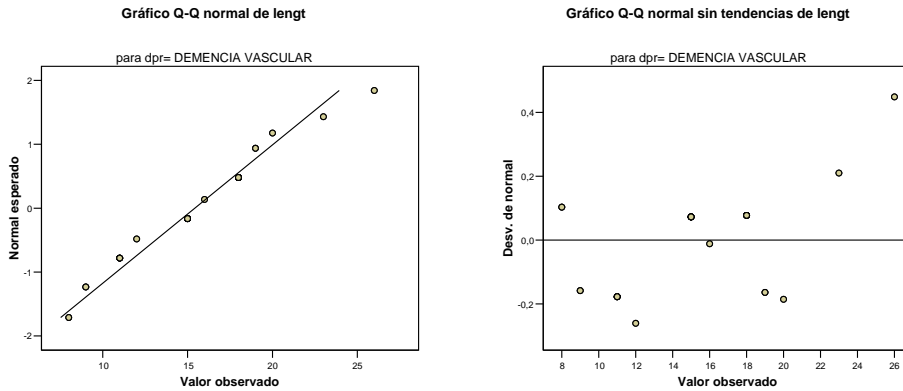


Gráfico 78 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje total” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

3.3. VARIABLE MEMORIA.

Para una correcta exposición de los resultados de la variable memoria, ésta se dividió en diferentes sub variables en función de los diferentes tipos de memoria existentes. Desde esta perspectiva, los resultados obtenidos para cada tipo de memoria fueron los siguientes:

MEMORIA DE APRENDIZAJE

La tabla resumen de los estadísticos para la actual muestra clínica fue la siguiente:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.	
DEMENCIA VASCULAR	Media	5,11	,463	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	4,18	
		Limite superior	6,04	
	Media recortada al 5%	5,12		
	Mediana	5,00		
	Varianza	9,646		
	Desv. Típ.	3,106		
	Mínimo	0		
	Máximo	10		
	Rango	10		
	Amplitud intercuartil	5		
	Asimetría	-,285	,354	
	Curtosis	-,814	,695	

Tabla 103 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” para el grupo clínico de mayores con “Demencia de tipo vascular”.

La puntuación media para la memoria de aprendizaje fue en este grupo clínico de 5,11 y la mediana de 5 puntos, para una distribución que oscila entre 0 y 10 puntos. La desviación típica es de 3,1 puntos, muy similar a la obtenida por el resto de los grupos. Sucedería algo muy parecido con la dispersión de la muestra que presentaría una desviación típica de 3,1 puntos para un rango de 10 puntos.

Al analizar las características de la curva para esta función cognitiva, observamos que la curva estaría caracterizada por poseer una asimetría negativa. Todo esto se puede apreciar en el gráfico siguiente:

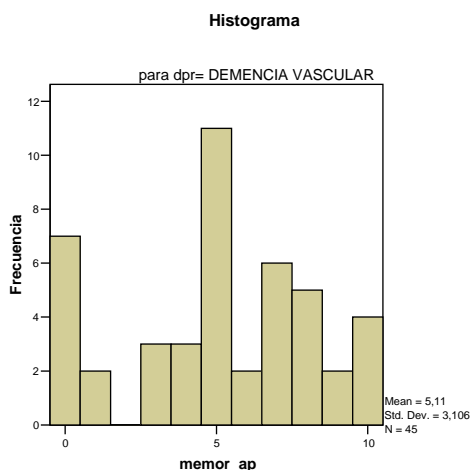


Gráfico 79 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

Tanto por el análisis del ajuste a la curva normal como por los gráficos Q-Q normal y sin tendencias, podemos observar que la memoria de aprendizaje, no se adapta a la curva normal:

Pruebas de normalidad

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DEMENCIA VASCULAR	,152	45	,010	,926	45	,007

Tabla 104 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

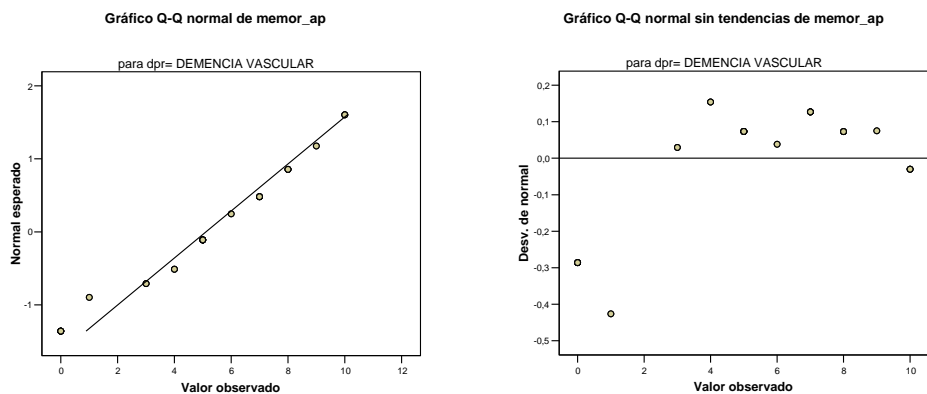


Gráfico 80 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

MEMORIA REMOTA

Los estadísticos descriptivos de la función memoria remota, presentan las siguientes características para la muestra de mayores diagnosticados de demencia vascular:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
DEMENCIA VASCULAR	Media	2,76	,238
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	2,28
		Limite superior	3,24
	Media recortada al 5%	2,78	
	Mediana	3,00	
	Varianza	2,553	
	Desv. Tip.	1,598	
	Mínimo	0	
	Máximo	5	
	Rango	5	
	Amplitud intercuartil	3	
	Asimetría	-,315	,354
	Curtosis	-,970	,695

Tabla 105 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Memoria remota” para el grupo clínico de mayores con “Demencia de tipo vascular”.

En las tablas de los estadísticos descriptivos que acabamos de presentar, se observa como la puntuación media sería de 2,76 puntos. Aunque las diferencias no son muy grandes entre los diferentes grupos clínicos, la memoria remota, es algo mayor entre los pacientes diagnosticados de demencia vascular. Aunque la diferencia entre las medias de este grupo respecto del grupo de control es tan sólo de 0.2 décimas de punto, la mediana es un punto mayor en el grupo de mayores con demencia vascular.

Puede observarse también, como la Desviación Típica es de 1,6 puntos, muy similar a la del resto de los grupos, aunque el rango que oscila entre 6 y 4 puntos, es para el actual grupo de estudio de 5 puntos.

La distribución de los sujetos con demencia vascular presenta una asimetría negativa mientras que en el resto de las curvas la asimetría es positiva. El apuntamiento es platicúrtico, es decir más achatado que la curva normal.

El gráfico siguiente, nos da información respecto de la distribución de las diferentes series y de su ajuste a la curva normal.

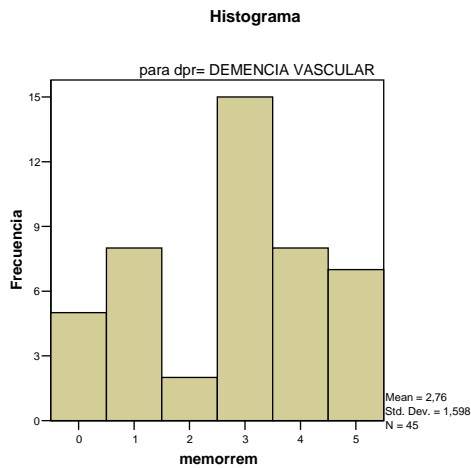


Gráfico 3 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria remota” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

Respecto a las pruebas de normalidad, puede observarse por los coeficientes presentados en la tabla siguiente que la curva estudiada no se ajusta a la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	Gl	Sig.
DEMENCIA VASCULAR	,227	45	,000	,899	45	,001

Tabla 106 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria remota” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

Lo mismo puede observarse en los gráficos Q-Q normales y en los gráficos Q-Q normales sin tendencia.

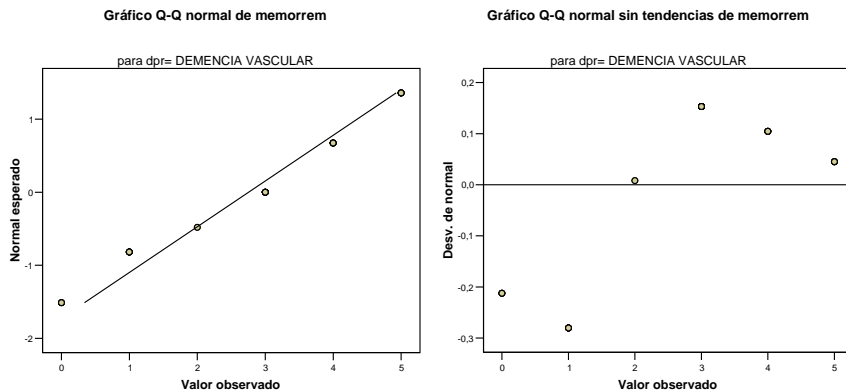


Gráfico 82 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria remota” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

MEMORIA DE RECONOCIMIENTO

Como en todos los anteriores casos presentamos en primer lugar, las tablas con los estadísticos descriptivos de la función cognitiva evaluada:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
DEMENCIA VASCULAR	Media	2,33	,204
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	1,92
		Limite superior	2,74
	Media recortada al 5%	2,37	
	Mediana	3,00	
	Varianza	1,864	
	Desv. Tip.	1,365	
	Mínimo	0	
	Máximo	4	
	Rango	4	
	Amplitud intercuartil	2	
	Asimetría	-,361	,354
	Curtosis	-1,241	,695

Tabla 107 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” para el grupo clínico de mayores con “Demencia de tipo vascular”.

Puede observarse como la media de la memoria de reconocimiento, es de 2,33 puntos para un rango que oscila entre 0 y 4 puntos. La mediana sería en este caso de 3 puntos. Los indicadores de dispersión son similares para todos los grupos, siendo en el actual grupo los siguientes: (desviación típica 1,36 y varianza: 1,86).

Las características de la curva que pueden verse en los estadísticos de las dos últimas filas y visualmente en el siguiente gráfico, nos muestran que la asimetría y la curtosis serían negativas.

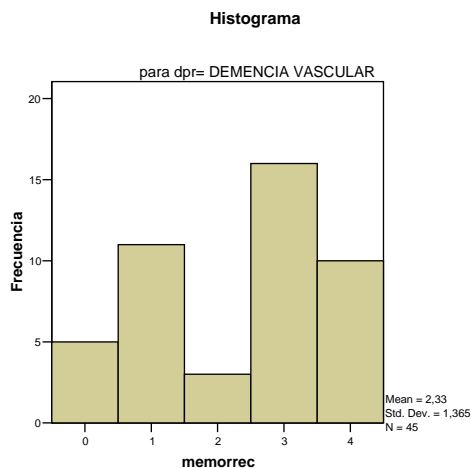


Gráfico 83 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

Al realizar el análisis de la normalidad de la curva, vemos la distribución no se ajusta a la curva normal, tal característica se puede apreciar en los indicadores y gráficos que a continuación se presentan:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DEMENCIA VASCULAR	,265	45	,000	,860	45	,000

Tabla 108 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

Gráfico Q-Q normal de memorrec

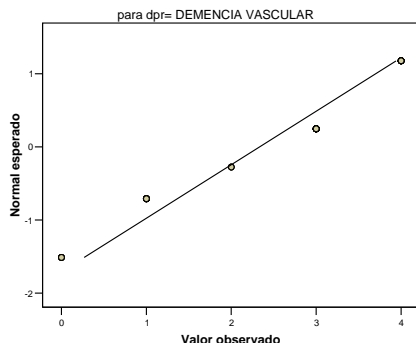


Gráfico Q-Q normal sin tendencias de memorrec

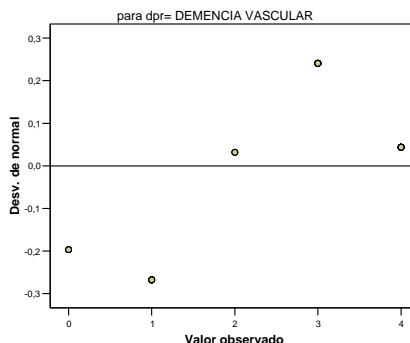


Gráfico 84 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

MEMORIA TOTAL.

Como en las presentaciones anteriores, mostramos en primer lugar, los estadísticos descriptivos de la variable memoria total para el grupo de sujetos con demencia de tipo vascular.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL			Estadístico	Error tip.
DEMENCIA VASCULAR	Media		10,20	,787
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	8,61	
		Límite superior	11,79	
	Media recortada al 5%		10,33	
	Mediana		12,00	
	Varianza		27,891	
	Desv. Típ.		5,281	
	Mínimo		0	
	Máximo		18	
	Rango		18	
	Amplitud intercuartil		8	
	Asimetría		-,462	,354
	Curtosis		-,935	,695

Tabla 109 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Memoria total” para el grupo clínico de mayores con “Demencia de tipo vascular”.

Respecto a los índices de tendencia central, se observa como la media es para este grupo de 10,2 puntos y la mediana de 12 puntos, la distribución de puntuaciones oscila entre 0 y 18 puntos.

La dispersión de las puntuaciones es de 27,9 en la varianza y de 5,28 puntos en la desviación típica.

Respecto a la descripción de la curva, puede apreciarse tanto por los coeficientes de asimetría como por las pruebas gráficas que presentaremos a continuación, que la distribución estudiada presenta un sesgo negativo.

El coeficiente de Curtosis nos muestra que la curva es platicúrtica, es decir, la distribución alcanza puntuaciones más bajas de lo que cabría esperar si esta se estructurara en función de la curva normal.

Todo esto que acabamos de exponer, puede apreciarse en la distribución gráfica que presentamos a continuación y que hace referencia a los últimos indicadores de las tablas e intenta ser una imagen en donde se aprecien mejor los índices de apuntamiento y asimetría, así como un esbozo del ajuste de nuestra distribución a la curva normal.

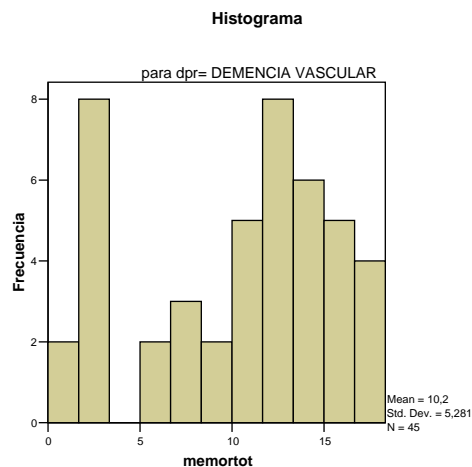


Gráfico 85 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria total” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

Respecto a la normalidad de la distribución, y aunque someramente ya se pudo apreciar en el gráfico anterior, analizamos la bondad de ajuste de las distribuciones a la curva normal, realizadas mediante los test de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk, así como mediante el análisis de las representaciones gráficas de las diferencias en puntuaciones estudentizadas entre las frecuencias observadas y la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DEMENCIA VASCULAR	,144	45	,019	,928	45	,008

Tabla 110 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria total" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".

Obsérvese como todos los test de K-S, presenta diferencias estadísticamente significativas, por lo que se debe aceptar la hipótesis alternativa que afirma que nuestra distribución se diferencia de la distribución normal.

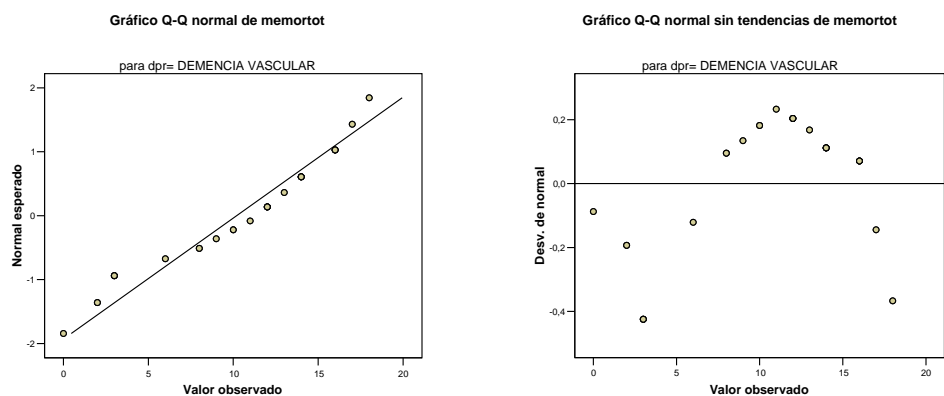


Gráfico 86 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria total" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".

3.4. VARIABLE ATENCIÓN.

De las tablas que se muestran en primer lugar y en las que se presentan los estadísticos descriptivos para los diferentes grupos clínicos en la variable atención, se puede concluir que:

La puntuación media alcanzada en la función atención por los sujetos con demencia vascular fue de 0,87, para un rango que oscila entre 0 y 4 puntos. Esta puntuación, estaría ubicada en la zona intermedia. Por debajo del grupo de control, y de la media alcanzada por los sujetos diagnosticados de trastornos cognitivos derivados de una depresión mayor, y por encima de la puntuación obtenida por el grupo de sujetos con otros trastornos psiquiátricos. La puntuación de la mediana es igual a cero, la misma que la obtenida por los sujetos con demencia tipo alzheimer.

Por otro lado, la dispersión de la serie fue de DT: 1,1 inferior a la del grupo de control y a la de aquellos sujetos diagnosticados con trastornos depresivos, prácticamente iguales en ambos grupos. (DT = 2,061) y superior a la de los sujetos

diagnosticados de Otros trastornos psiquiátricos. Con respecto a la amplitud de la distribución, el rango fue de 4.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL			Estadístico	Error tip.
DEMENCIA VASCULAR	Media		,87	,164
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	,54	
		Limite superior	1,20	
	Media recortada al 5%		,75	
	Mediana		,00	
	Varianza		1,209	
	Desv. típ.		1,100	
	Mínimo		0	
	Máximo		4	
	Rango		4	
	Amplitud intercuartil		2	
	Asimetría		1,134	,354
	Curtosis		,813	,695

Tabla 111 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Atención” para el grupo clínico de mayores con “Demencia de tipo vascular”.

Respecto a las características de la curva, el gráfico que ilustra los coeficientes de asimetría y apuntamiento fue el siguiente:

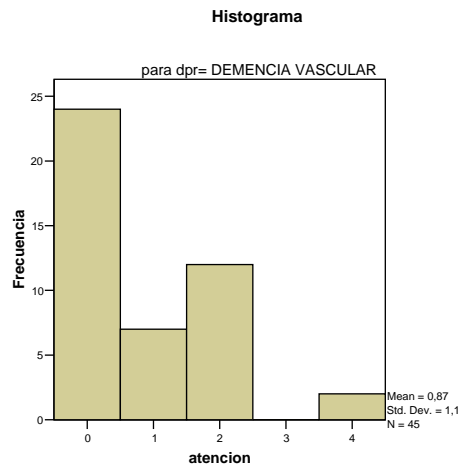


Gráfico 87 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Atención” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

Se observa que la curva tendría asimetría positiva. Respecto al apuntamiento de la misma, como se puede apreciar por el coeficiente de curtosis y por la gráfica anterior, la curva sería leptocúrtica.

En lo que al análisis del ajuste a la curva normal se refiere, presentamos en primer lugar los gráficos Gráficos Q-Q normales y los Gráficos Q-Q normales sin tendencia.

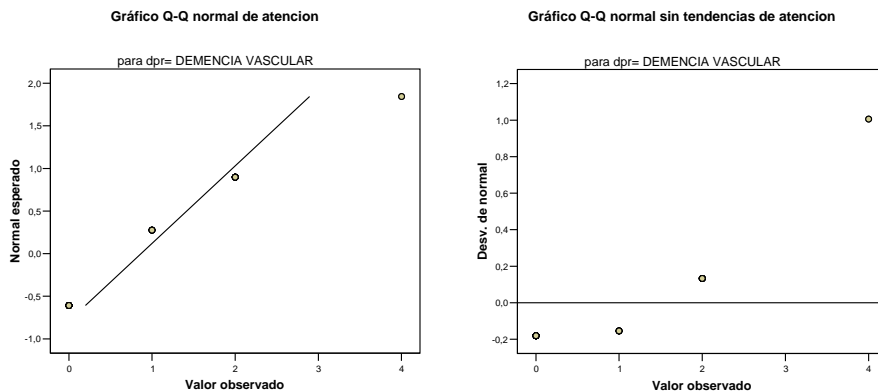


Gráfico 88 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Atención” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

En la tabla siguiente se aprecian los estadísticos de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DEMENCIA VASCULAR	,318	45	,000	,749	45	,000

Tabla 112 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Atención” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

Como puede verse, las puntuaciones de la variable cognitiva analizada, no se distribuyen normalmente para la muestra actual.

3.5. VARIABLE PRAXIS.

La descripción de la variable Praxis tiene las siguientes características para la muestra clínica estudiada:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.	
DEMENCIA VASCULAR	Media	4,87	,359	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	4,14	
		Limite superior	5,59	
	Media recortada al 5%	4,91		
	Mediana	5,00		
	Varianza	5,800		
	Desv. Tip.	2,408		
	Mínimo	0		
	Máximo	9		
	Rango	9		
	Amplitud intercuartil	3		
	Asimetría	-,408	,354	
	Curtosis	-,406	,695	

Tabla 113 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Praxis” para el grupo clínico de mayores con “Demencia de tipo vascular”.

En la tabla puede apreciarse como la puntuación media obtenida en esta función cognitiva es de 4,87 mientras que la mediana sería de 5. Esta puntuación sería inferior a la alcanzada por el grupo de control y a los mayores con trastornos depresivos. Puede observarse también que la varianza y la desviación típica son respectivamente de 5,8 y 2,4. Y aunque las puntuaciones de dispersión son muy similares, los sujetos con demencia vascular tendrían unas puntuaciones menos homogéneas que las del grupo de los sujetos con Demencia tipo Alzheimer y la del grupo de los sujetos diagnosticados con trastornos psiquiátricos diversos.

Presentamos seguidamente, el histograma de normalidad de la muestra analizada:

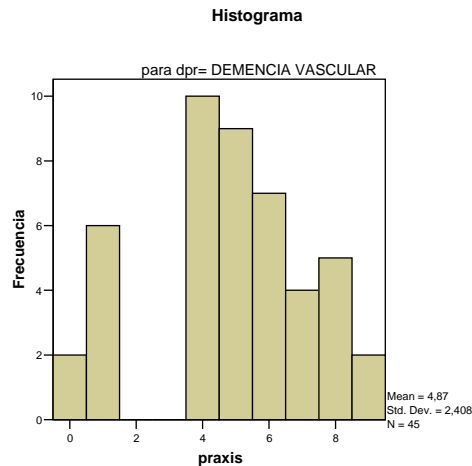


Gráfico 89 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Praxis" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".

Tanto en los estadísticos de descripción de la curva como en el gráfico anterior, podemos observar que la asimetría es negativa mientras que el apuntamiento de la distribución es Platicúrtico.

En el análisis del ajuste a la curva normal se obtuvieron los resultados que a continuación mostramos:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DEMENCIA VASCULAR	,182	45	,001	,931	45	,010

Tabla 114 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Praxis" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".

A tenor de los resultados obtenidos en los indicadores de normalidad, se puede afirmar que la curva de distribución de las puntuaciones no se ajustaría a la curva normal.

Los anteriores resultados se pueden observar mediante los Gráficos Q-Q normales y Gráficos Q-Q normales sin tendencia que se presentan a continuación:

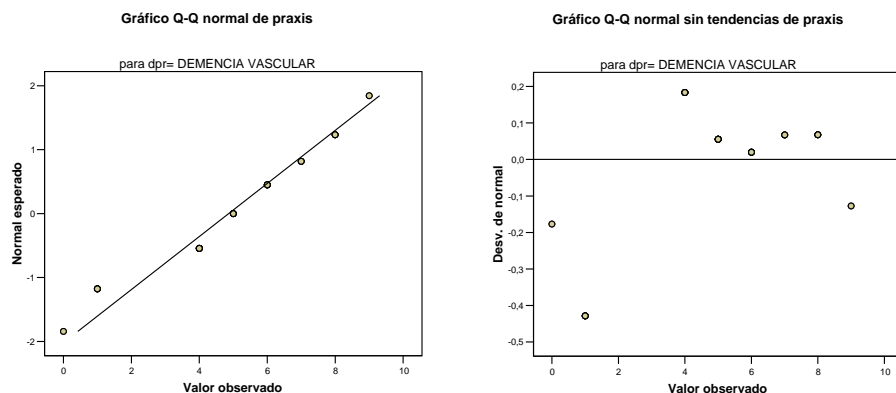


Gráfico 90 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Praxis” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

Puede observarse como la distribución no se ajusta a la diagonal y los residuos están muy dispersos.

3.6. VARIABLE CÁLCULO.

Presentamos seguidamente los análisis realizados para la función cognitiva cálculo y su relación con el grupo de mayores con demencia de tipo vascular. Como en casos anteriores, mostraremos los resultados de los estadísticos descriptivos:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error típ.	
DEMENCIA VASCULAR	Media	,93	,116	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	,70	
		Limite superior	1,17	
	Media recortada al 5%	,88		
	Mediana	1,00		
	Varianza	,609		
	Desv. típ.	,780		
	Mínimo	0		
	Máximo	3		
	Rango	3		
	Amplitud intercuartil	1		
	Asimetría	,719	,354	
Curtosis	,584	,695		

Tabla 115 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Cálculo” para el grupo clínico de mayores con “Demencia de tipo vascular”.

La puntuación media obtenida para esta función fue de 0,93; para un rango de respuesta que oscila en este grupo entre 0 y 3 puntos. Esta puntuación fue inferior a la alcanzada por el grupo de control y por la puntuación de los sujetos con trastornos depresivos. La puntuación obtenida en la mediana fue de 1, siendo ésta la misma para todos los grupos. La desviación típica fue de 0,78 para un rango de 3 puntos. Es de señalar que la variabilidad que la dispersión de las respuestas tuvo entre los diferentes grupos clínicos fue muy pequeña.

Respecto a las características de las curvas, señalar en primer lugar que como puede verse por los índices de asimetría, la curva para la muestra de pacientes con demencia vascular tiene un sesgo positivo. En lo que al apuntamiento se refiere, la curva es platicúrtica.

Las representaciones graficas de la curva pueden apreciarse en el gráfico siguiente:

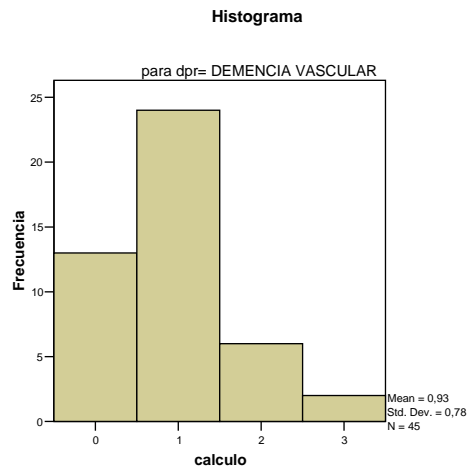


Gráfico 91 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Cálculo” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

En cuanto a la normalidad de la curva, puede apreciarse en los gráficos siguientes y en los test estadísticos que presentamos, que la distribución no se ajusta a la curva normal.

Pruebas de normalidad

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DEMENCIA VASCULAR	,288	45	,000	,817	45	,000

Tabla 116 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Cálculo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

Los anteriores datos quedan refrendados en los gráficos Q-Q normales y en los Gráficos Q-Q normales sin tendencia que se presentan a continuación:

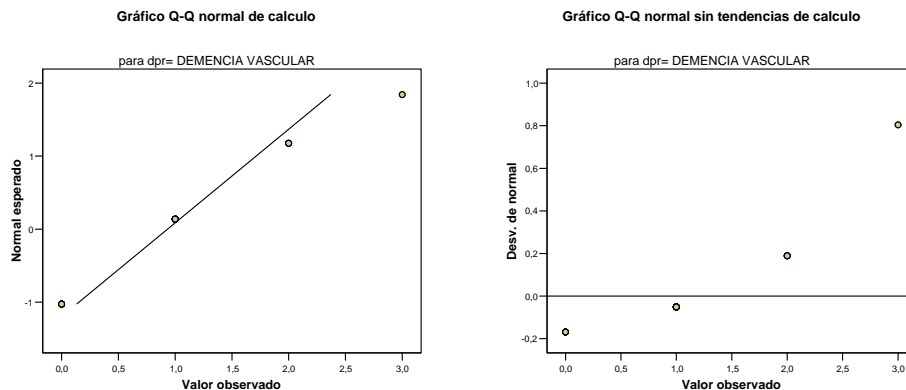


Gráfico 92 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Cálculo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

3.7. VARIABLE PENSAMIENTO ABSTRACTO.

La tabla siguiente resume el comportamiento de la función cognitiva pensamiento abstracto en los mayores diagnosticados con demencia vascular. Los estadísticos para la mencionada muestra clínica son los siguientes:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL			Estadístico	Error tip.
DEMENCIA VASCULAR	Media		1,40	,269
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	,86	
		Limite superior	1,94	
	Media recortada al 5%		1,14	
	Mediana		1,00	
	Varianza		3,245	
	Desv. Típ.		1,802	
	Mínimo		0	
	Máximo		8	
	Rango		8	
	Amplitud intercuartil		2	
	Asimetría		2,391	,354
	Curtosis		6,596	,695

Tabla 117 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Pensamiento abstracto” para el grupo clínico de mayores con “Demencia de tipo vascular”.

La puntuación media alcanzada para esta función en este grupo clínico fue de 1,4 puntos para unas puntuaciones que oscilan entre 0 y 8 puntos. Esta puntuación sería inferior a la lograda por el grupo de los sujetos con Demencia tipo Alzheimer, y a la del Grupo de Control, e inferior a la obtenida por el grupo de sujetos con otros trastornos psiquiátricos.

La puntuación que divide a la muestra en dos partes iguales (mediana) fue para este grupo de 1 punto.

Respecto a la dispersión de las puntuaciones podemos observar como la desviación típica fue de 1,8 y el rango de 8 puntos. Estas puntuaciones nos indican que la homogeneidad del grupo fue inferior a la del grupo de mayores con trastornos psiquiátricos y a la de los sujetos del Grupo de Control, prácticamente iguales en ambos grupos. Con respecto a la amplitud de la distribución, ésta fue mayor en los grupo de los sujetos con Demencia Vascular y Demencia tipo Alzheimer.

Respecto de las características de la curva, como puede verse tanto en el grafico como en los distintos coeficientes, señalar que la curva tiene asimetría positiva, siendo en este grupo en donde se presenta la tendencia más acentuada.

En cuanto al apuntamiento, la curva sería leptocúrtica. Todo esto se puede apreciar en el gráfico siguiente:

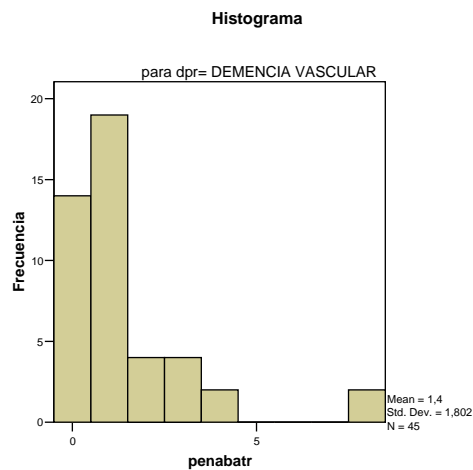


Gráfico 93 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Pensamiento abstracto” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

El análisis del ajuste a la curva normal nos revela que la distribución de los mayores de la muestra analizada, NO se adapta a la curva normal:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DEMENCIA VASCULAR	,321	45	,000	,694	45	,000

Tabla 118 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Pensamiento abstracto” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

El ajuste a la curva normal se puede observar en los gráficos Q-Q normal y Q-Q sin tendencias que se presentan a continuación:

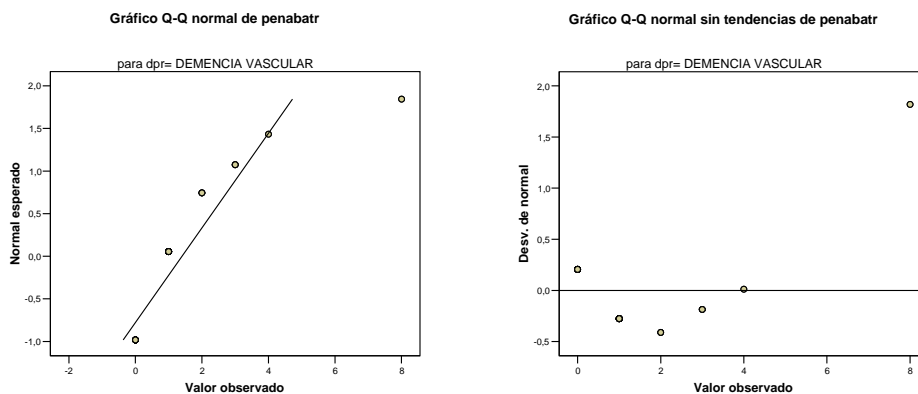


Gráfico 94 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Pensamiento abstracto” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

3.8. VARIABLE PERCEPCIÓN.

Los estadísticos descriptivos de la actual muestra clínica en función de la percepción, presentan las siguientes características:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
DEMENCIA VASCULAR	Media	4,02	,347
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior 3,32 Limite superior 4,72	
	Media recortada al 5%	4,02	
	Mediana	4,00	
	Varianza	5,431	
	Desv. Tip.	2,331	
	Mínimo	0	
	Máximo	8	
	Rango	8	
	Amplitud intercuartil	4	
	Asimetría	,062	,354
	Curtosis	-,952	,695

Tabla 119 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Percepción” para el grupo clínico de mayores con “Demencia de tipo vascular”.

Respecto a los índices de tendencia central, puede apreciarse que la media sería igual a 4,02 puntos, inferior a la del Grupo de control y a la obtenida por los pacientes con trastornos del estado de ánimo.

La dispersión de las puntuaciones sería para este grupo así como para los mayores con demencia tipo alzheimer la más alta, siendo la desviación típica de 2,33 puntos para un rango de 8.

En lo tocante a la descripción de la curva, puede apreciarse tanto por el coeficiente de asimetría como por las pruebas gráficas que presentaremos a

continuación, que la curva analizada presentaría un sesgo positivo. El coeficiente de Curtosis nos muestra que la curva es achatada (platicúrtica), es decir, el grupo evaluado, alcanza puntuaciones más bajas de lo que cabría esperar en comparación con la curva normal.

Todo esto que acabamos de exponer, puede apreciarse en la distribución gráfica que presentamos a continuación.

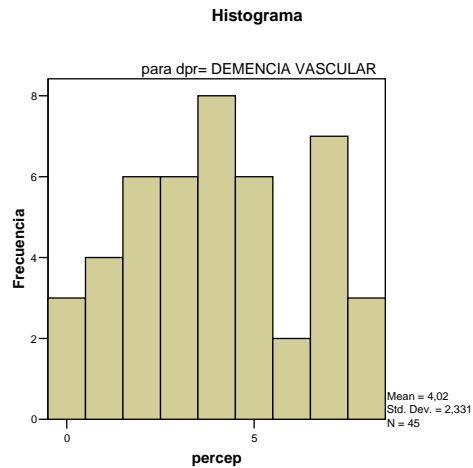


Gráfico 95 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Percepción” para el grupo de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

En lo que a las pruebas de normalidad se refiere, puede observarse que la distribución de la curva se ajustaría a la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
DEMENCIA VASCULAR	,122	45	,093	,950	45	,050

Tabla 120 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Percepción” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

Todo lo anteriormente expuesto se observa en el ajuste a la diagonal de los gráficos Q-Q normales y en la dispersión de los gráficos Q-Q sin tendencias.

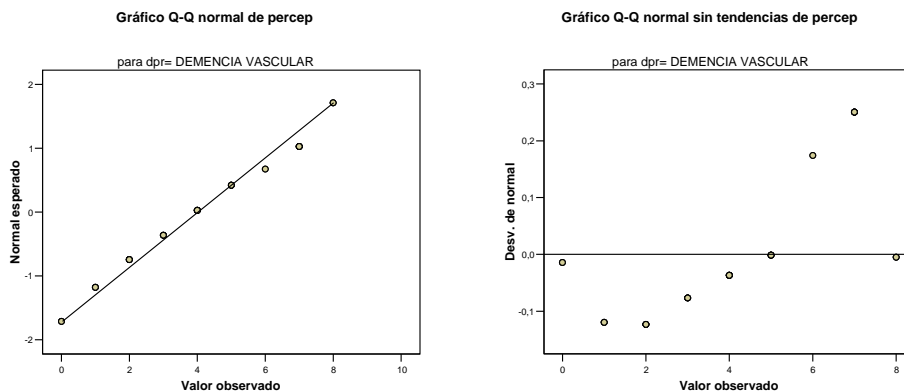


Gráfico 96 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Percepción” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Demencia de tipo vascular”.

4.- CARACTERÍSTICAS COGNITIVAS DE LOS MAYORES CON DETERIORO COGNITIVO ASOCIADO A UN TRASTORNO DEPRESIVO.

Las características que definirían el funcionamiento cognitivo de los mayores con deterioro cognitivo asociado a un trastorno de tipo depresivo, son las siguientes.

4.1. VARIABLE ORIENTACIÓN

En primer lugar y siguiendo el esquema prefijado para las muestras clínicas anteriores, presentamos los estadísticos descriptivos. Los primeros indicadores de la tabla, nos muestran información de las medidas de tendencia central, le seguirían los estadísticos de dispersión, posteriormente, aquellos que hacen referencia a la amplitud de la dispersión y por último los coeficientes que describen la curva (simetría y apuntamiento).

Descriptivos

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
TRASTORNO DEPRESIVO	Media	6,59	,297
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	6,00
		Limite superior	7,19
	Media recortada al 5%	6,62	
	Mediana	7,00	
	Varianza	4,774	
	Desv. Tip.	2,185	
	Mínimo	3	
	Máximo	10	
	Rango	7	
	Amplitud intercuartil	3	
	Asimetría	-,502	,325
	Curtosis	-1,048	,639

Tabla 121 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Orientación” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

De los índices de tendencia central de la variable orientación destaca la media que fue de 6,59 puntos para un rango de puntuaciones que para la presente muestra osciló entre 3 y 10 puntos. Esta media sería la segunda después de la alcanzada por los mayores del Grupo de control que presenta una media superiores a 7 puntos.

La dispersión de las puntuaciones fue para esta muestra y variable la siguiente, respecto de la desviación típica, ésta fue igual a 2,18 puntos, siendo la varianza de de 4,77 y el rango de 7 puntos. La dispersión estaría en este caso por debajo de los grupos con otros trastornos psiquiátricos y del grupo de control.

En cuanto a la descripción de la curva, puede apreciarse tanto por los coeficientes de asimetría como por la gráfica que presentaremos a continuación, como la distribución presentan un sesgo negativo. El coeficiente de Curtosis nos muestra una curva platicúrtica, es decir, este grupo, alcanza puntuaciones más bajas de lo que cabría esperar en comparación con la curva normal.

Todo esto, puede apreciarse en la gráfica que presentamos a continuación, en donde se aprecian los índices de apuntamiento y asimetría, así como un bosquejo del ajuste a la curva normal.

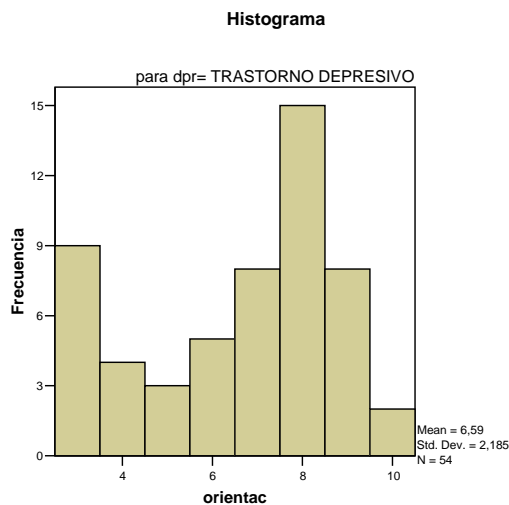


Gráfico 97 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Orientación" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

El ajuste a la curva normal de nuestra distribución, se realizó mediante los test de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk, así como mediante el análisis de las representaciones gráficas de las diferencias en puntuaciones estudentizadas entre las frecuencias observadas y la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
TRASTORNO DEPRESIVO	,203	54	,000	,886	54	,000

Tabla 122 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Orientación" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

Obsérvese como el test de K-S, presenta diferencias estadísticamente significativas, por lo que se debe aceptar que nuestra distribución se diferencia de la distribución normal.

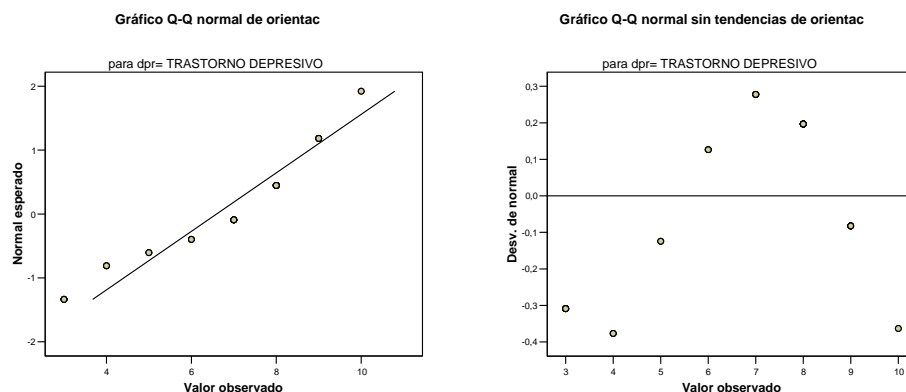


Gráfico 98 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Orientación" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

4.2. VARIABLE LENGUAJE.

Como en los casos anteriores y para una mejor comprensión de una variable especialmente compleja, las características de la función lenguaje se presentan divididas en "Lenguaje comprensivo", "Lenguaje expresivo" y "Lenguaje total" variable esta última, que intenta ser una medición global de este factor.

LENGUAJE COMPRESIVO

De la tabla que se muestra en primer lugar y en las que se presentan los estadísticos descriptivos de esta variable cognoscitiva, se puede concluir que:

La puntuación media sería de 5,48 puntos, siendo menor que la alcanzada para la misma variable por el grupo de control o por los sujetos diagnosticados de demencia vascular y superior a la obtenida por el grupo de mayores diagnosticados de otros trastornos psiquiátricos. La mediana sería de 5 puntos en un rango que oscila entre 1 y 9 puntos. Igual a la de los mayores con otros trastornos psiquiátricos y un punto menor que la obtenida por el grupo de

control y las dos demencias.

La dispersión de la distribución sería media con una desviación típica de 1,94; que oscilaría entre la obtenida por los mayores diagnosticados con otros trastornos psiquiátricos (DT = 2.061.) y la de los sujetos diagnosticados de demencia vascular (DT = 1.211). Con respecto a la amplitud de la distribución, ésta es junto a la de los sujetos con otros trastornos psiquiátricos (rango = 8) la mas alta de todas las muestras clínicas.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
TRASTORNO DEPRESIVO	Media	5,48	,264
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior Limite superior	
		4,95 6,01	
	Media recortada al 5%	5,53	
	Mediana	5,00	
	Varianza	3,764	
	Desv. Tip.	1,940	
	Mínimo	1	
	Máximo	9	
	Rango	8	
	Amplitud intercuartil	2	
	Asimetría	-,317	,325
	Curtosis	-,094	,639

Tabla 123 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Lenguaje comprensivo” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Las características de la curva se observan en el gráfico que ilustra los coeficientes de asimetría, apuntamiento y normalidad.

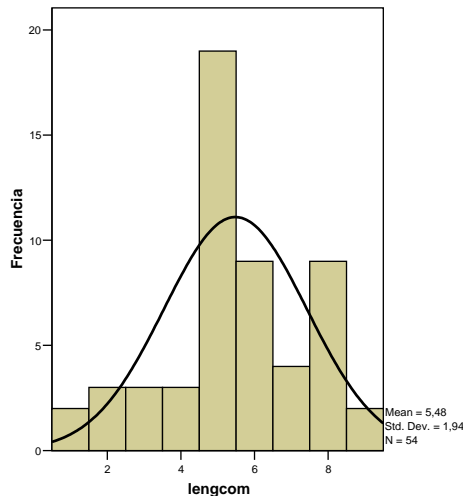


Gráfico 99 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Lenguaje comprensivo” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Como puede verse por el gráfico anterior como por los estadísticos que se presentan más adelante, la curva tiene asimetría negativa. Respecto al apuntamiento de la curva, como se puede apreciar por el coeficiente de curtosis y por la gráfica, la curva sería platicúrtica (más achatada que la curva normal).

En lo que al análisis del ajuste a la curva normal se refiere, presentamos en primer lugar los estadísticos de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk, así como los gráficos Gráficos Q-Q normales y los Gráficos Q-Q normales sin tendencia

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
TRASTORNO DEPRESIVO	,198	54	,000	,935	54	,006

Tabla 124 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

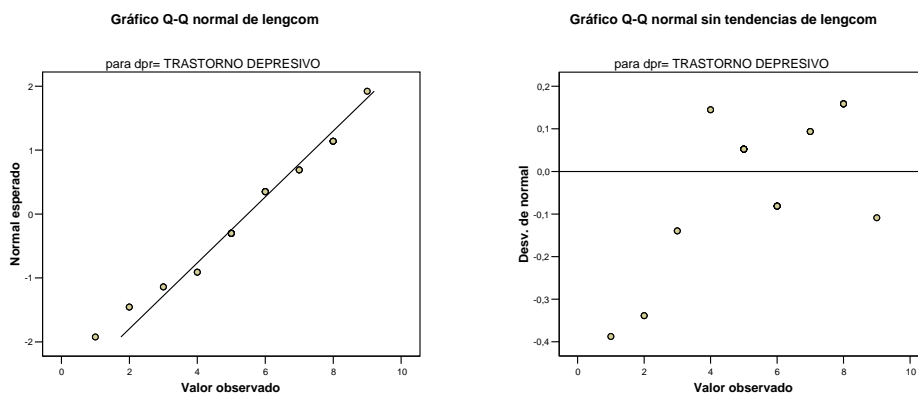


Gráfico 100 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

Como puede apreciarse tanto en las gráficas como por la prueba de K-S y S-W las puntuaciones de la variable cognitiva estudiada, no se distribuyen normalmente.

LENGUAJE EXPRESIVO.

En la tabla siguiente, presentamos la descripción estadística de la función "Lenguaje expresivo", que estaría marcada por las características que se muestran:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
TRASTORNO DEPRESIVO	Media	10,83	,424
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	9,98
		Limite superior	11,68
	Media recortada al 5%	10,87	
	Mediana	11,00	
	Varianza	9,726	
	Desv. Tip.	3,119	
	Mínimo	4	
	Máximo	17	
	Rango	13	
	Amplitud intercuartil	4	
	Asimetría	-.095	,325
	Curtosis	,054	,639

Tabla 125 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Lenguaje expresivo” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Hemos podido apreciar como la media sería de 10,83 puntos, que junto al grupo de control supondría la puntuación media más alta. En cuanto a la homogeneidad de la distribución, la desviación típica fue de 3,11 para un rango de 13 puntos. Por debajo por ejemplo del grupo de control y del grupo de sujetos diagnosticados con trastornos psiquiátricos diversos.

Presentamos seguidamente, el gráfico de descripción de la muestra:

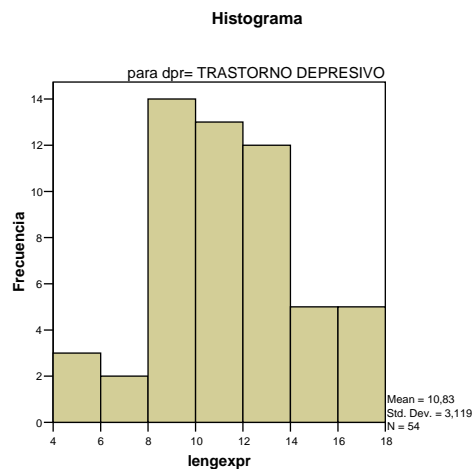


Gráfico 101 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Lenguaje expresivo” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Tanto en el estadístico de asimetría como en el gráfico anterior, podemos observar como la asimetría de la curva es negativa. El apuntamiento de la curva de la los sujetos con trastornos de origen depresivo es de tipo leptocúrtico. En el análisis del ajuste a la curva normal se obtuvieron los resultados que a continuación mostramos:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
TRASTORNO DEPRESIVO	,093	54	,200(*)	,968	54	,161

Tabla 126 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje expresivo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Como puede observarse, la curva de la distribución de las puntuaciones de los sujetos con trastornos depresivos se ajustaría a la curva normal según ambos indicadores, además se puede afirmar según el indicador K-S, la puntuación obtenida es un limite inferior de la significación verdadera.

Los anteriores resultados se pueden observar mediante los Gráficos Q-Q normales y Gráficos Q-Q normales sin tendencia que se presentan a continuación:

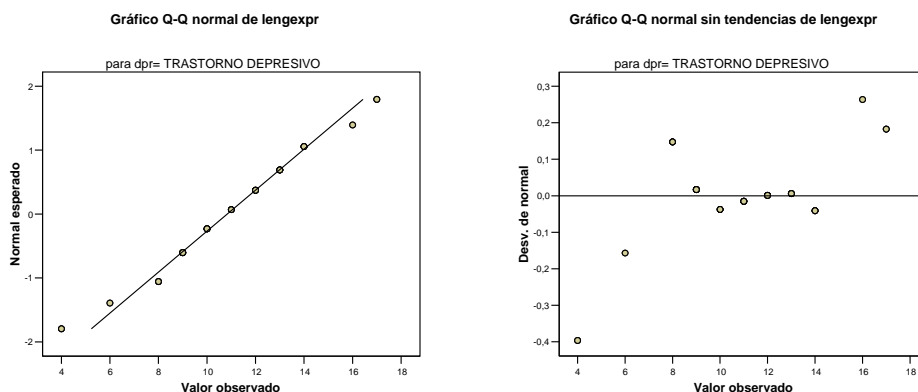


Gráfico 102 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje expresivo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Puede apreciarse el adecuado ajuste a la diagonal de las puntuaciones del grupo de sujetos con trastornos depresivos.

LENGUAJE TOTAL.

Presentamos como última variable que describiría la función lenguaje, un indicador construido con los dos anteriores y que daría una imagen global de la función evaluada.

Como en casos anteriores inicialmente presentaremos los diferentes estadísticos descriptivos de la distribución:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
TRASTORNO DEPRESIVO	Media	16,31	,632
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	15,05
		Limite superior	17,58
	Media recortada al 5%	16,38	
	Mediana	16,00	
	Varianza	21,578	
	Desv. Típ.	4,645	
	Mínimo	7	
	Máximo	25	
	Rango	18	
	Amplitud intercuartil	6	
	Asimetría	-,317	,325
	Curtosis	-,193	,639

Tabla 127 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje total" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

La puntuación media de esta función cognitiva para el actual grupo clínico sería de 16,31 puntos, esta puntuación sería importante en comparación con el resto de los grupos clínicos, solamente superada por el grupo de control. La dispersión no sería especialmente acusada, la desviación típica sería de 4,64 puntos para un rango de 18, aunque de todos modos mucho mayor que la obtenida por el grupo de control.

Respecto a las características de las curvas, señalar en primer lugar que como puede verse por el índice de asimetría, la curva tiene un sesgo negativo. En lo que al apuntamiento se refiere, la curva es platicúrtica.

La representación gráfica de lo expuesto, pueden apreciarse a continuación:

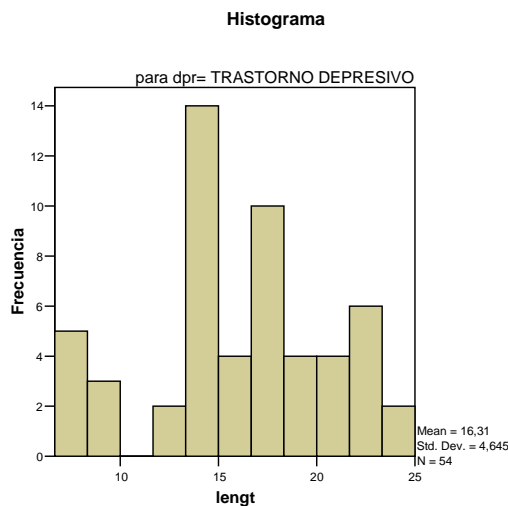


Gráfico 103 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje total" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

Respecto a la normalidad de la curva, se observa en el gráfico siguiente y en los test estadísticos que presentamos, que no se ajustan a la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
TRASTORNO DEPRESIVO	,124	54	,038	,954	54	,039

Tabla 128 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje total” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Los anteriores datos quedan refrendados en el gráfico Q-Q normal y en el Gráfico Q-Q normal sin tendencia que se mostramos a continuación:

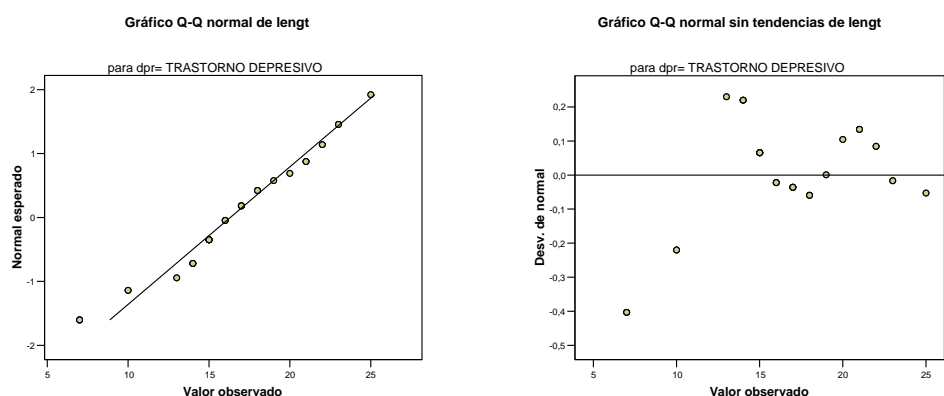


Gráfico 104 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje total” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

4.3 VARIABLE MEMORIA.

Al igual que en los anteriores grupos clínicos y como sucedió al analizar la variable lenguaje, dividimos la exploración de la variable cognitiva memoria en función de los diferentes tipos de memoria. De este modo, los resultados obtenidos para cada tipo de memoria fueron los siguientes:

MEMORIA DE APRENDIZAJE.

La tabla resumen de los estadísticos para la variable “memoria aprendizaje” y par la muestra clínica evaluada, fue la siguiente:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
TRASTORNO DEPRESIVO	Media	6,96	,482
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	6,00
		Limite superior	7,93
	Media recortada al 5%	6,93	
	Mediana	7,00	
	Varianza	12,527	
	Desv. Típ.	3,539	
	Mínimo	0	
	Máximo	15	
	Rango	15	
	Amplitud intercuartil	4	
	Asimetría	-,008	,325
	Curtosis	,180	,639

Tabla 129 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Se observa en la tabla que la media de memoria de aprendizaje fue de 6,96 puntos para unas puntuaciones que oscilan entre 0 y 15 puntos, esta variable sería en este grupo clínico y junto a los mayores del grupo de control mas eficaz que en el resto de los grupos clínicos. La desviación típica sería de 3,54 puntos muy similar a la de todos los grupos clínicos aunque algo inferior a la obtenida por los sujetos del grupo de control.

Al analizar las características de la curva para esta función cognitiva, observamos que ésta se aproxima a la curva normal aunque está algo sesgada negativamente. En la curva se aprecia un ligero aplanamiento de la distribución. Todo esto se puede apreciar en el gráfico siguiente:

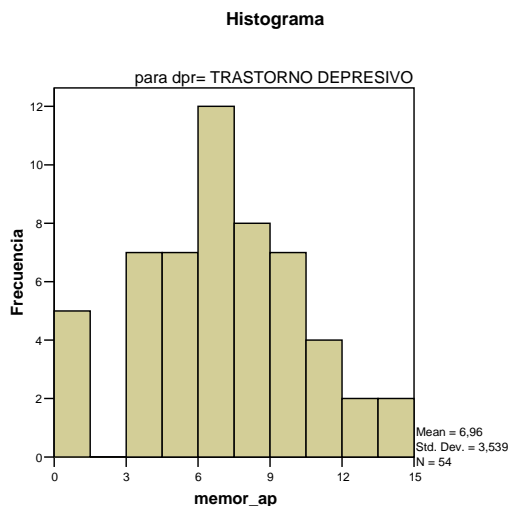


Gráfico 105 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Tanto por el análisis del ajuste a la curva normal como por los gráficos de Q-Q normal y sin tendencias, podemos observar como la memoria de aprendizaje, se adapta a la curva normal, en la muestra de pacientes con trastornos depresivos:

Pruebas de normalidad

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
TRASTORNO DEPRESIVO	,109	54	,164	,961	54	,078

Tabla 130 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria total” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

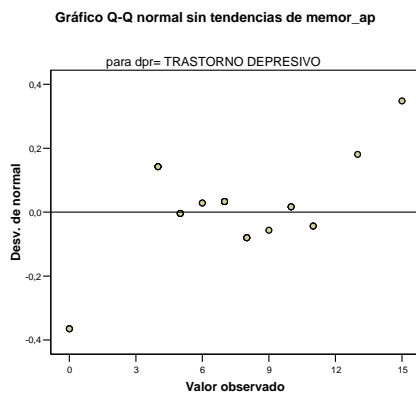
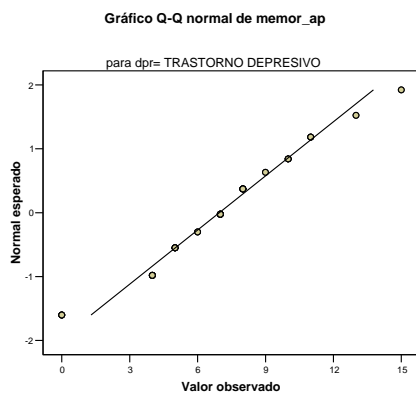


Gráfico 106 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

MEMORIA REMOTA

Los estadísticos descriptivos de la actual muestra en función de la variable memoria remota, presenta las siguientes características:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL			Estadístico	Error tip.
TRASTORNO DEPRESIVO	Media		1,89	,183
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	1,52	
		Limite superior	2,25	
	Media recortada al 5%		1,84	
	Mediana		2,00	
	Varianza		1,799	
	Desv. Tip.		1,341	
	Mínimo		0	
	Máximo		5	
	Rango		5	
	Amplitud intercuartil		2	
	Asimetría		,356	,325
	Curtosis		-,510	,639

Tabla 131 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Memoria remota” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

En la anterior tabla en la que aparecen los diversos estadísticos descriptivos, se observa como la media es de 1,89 puntos para una distribución que oscila entre 0 y 5 puntos. Aunque las diferencias entre los grupos clínicos no son muy grandes, la memoria remota estaría en la presente muestra ubicada entre los pacientes diagnosticados de demencia vascular y el grupo de control por encima y el grupo de mayores con demencia vascular por debajo.

Puede observarse también, como la Desviación Típica es de 1,34 y el rango de 5 puntos. Por debajo del rango de 6 puntos en las muestras de los grupos de control y DSTA y por encima de los 4 puntos del grupo de mayores con otros trastornos psiquiátricos.

La distribución de esta función presentaría para la actual muestra una asimetría positiva. El apuntamiento es platicúrtico, es decir, mas achatado que la curva normal.

Todo esto puede apreciarse en el gráfico siguiente:

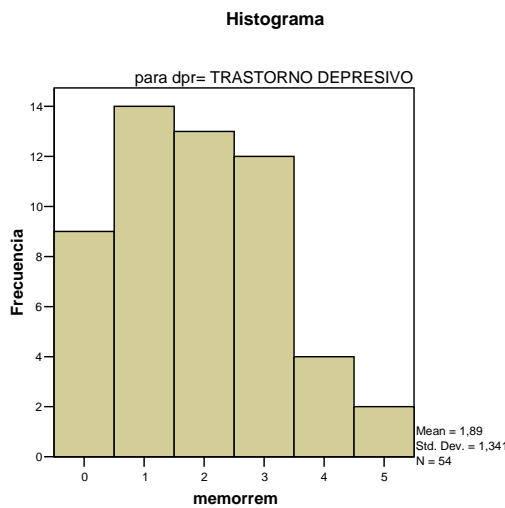


Gráfico 107 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria remota” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Respecto de las pruebas de normalidad, puede observarse por los coeficientes presentados en la tabla siguiente que la curva estudiada no se ajusta a la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	Gl	Sig.
TRASTORNO DEPRESIVO	,172	54	,000	,924	54	,002

Tabla 132 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria remota” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Lo mismo puede observarse en los gráficos Q-Q normales y en los gráficos Q-Q normales sin tendencia.

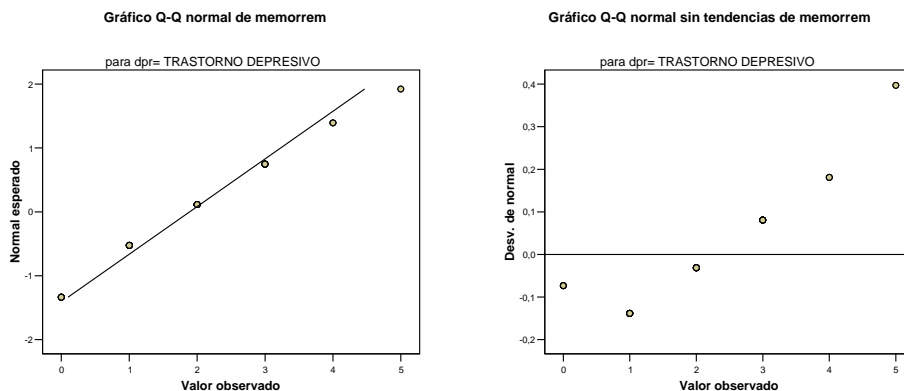


Gráfico 108 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria remota” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

MEMORIA DE RECONOCIMIENTO.

Como en todos los anteriores casos, presentamos en primer lugar, las tablas con los estadísticos descriptivos de la memoria de reconocimiento para la actual muestra clínica:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
TRASTORNO DEPRESIVO	Media	2,54	,175
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	2,19
		Limite superior	2,89
	Media recortada al 5%	2,60	
	Mediana	3,00	
	Varianza	1,650	
	Desv. Tip.	1,284	
	Mínimo	0	
	Máximo	4	
	Rango	4	
	Amplitud intercuartil	1	
	Asimetría	-,779	,325
	Curtosis	-,319	,639

Tabla 133 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Puede observarse como el actual grupo obtuvo una media en la memoria de reconocimiento de 2,54 puntos para un rango que oscila entre 0 y 4 puntos. LA puntuación obtenida estaría situada entre la de los sujetos que componen el grupo de control (sujetos con deterioro cognitivo leve) puntuación mas alta y la media mas baja obtenida por los pacientes del grupo diagnosticado con Demencia tipo Alzheimer. Los indicadores de dispersión serían para este grupo de 1,28 en la desviación típica y 1,65 en la varianza. Muy similares alas obtenidas por el resto de los grupos.

Las características de la curva pueden verse en los siguientes gráficos, nos muestran que la asimetría y la curtosis serían negativas.

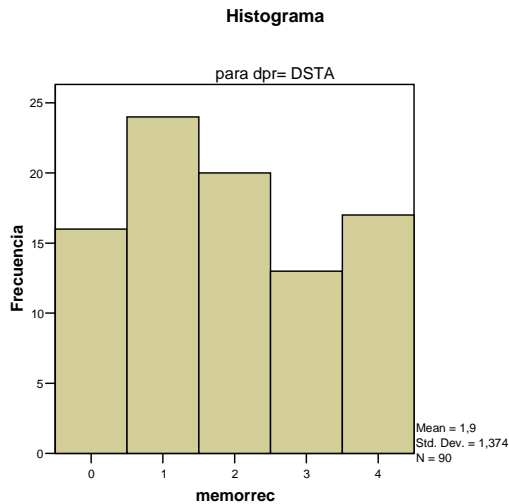


Gráfico 109 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Al realizar el análisis de la normalidad de la curva, vemos que la distribución no se ajusta a la curva normal, tal característica se puede apreciar en los indicadores y gráficos que a continuación se presentan:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
TRASTORNO DEPRESIVO	,252	54	,000	,851	54	,000

Tabla 134 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

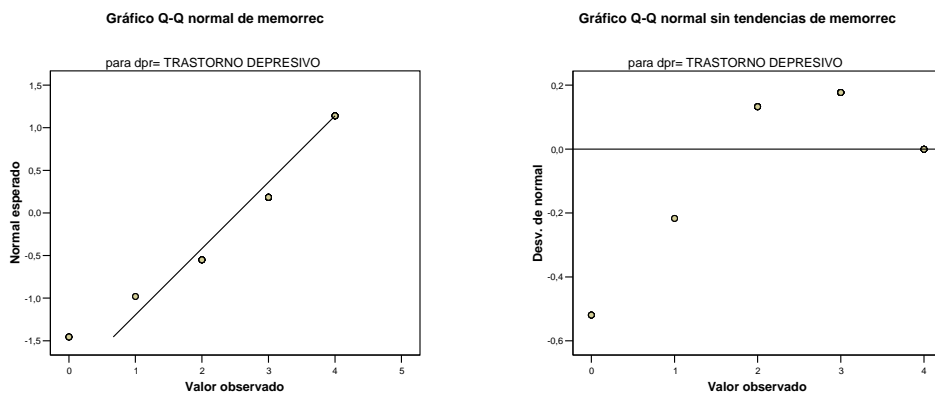


Gráfico 110 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

MEMORIA TOTAL.

Como en todos los casos anteriores, se presentan los estadísticos relacionados con las medidas de tendencia central, de dispersión, aquellos que hacen referencia a la amplitud de la dispersión y los coeficientes que describen la curva.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
TRASTORNO DEPRESIVO	Media	11,39	,690
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	10,00
		Limite superior	12,77
	Media recortada al 5%	11,32	
	Mediana	12,00	
	Varianza	25,714	
	Desv. típ.	5,071	
	Mínimo	3	
	Máximo	22	
	Rango	19	
	Amplitud intercuartil	7	
	Asimetría	-,144	,325
	Curtosis	-,708	,639

Tabla 135 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria total" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

En cuanto a los índices de tendencia central, puede apreciarse como la media sería de 11,39 puntos, solo superada por la media obtenida por el Grupo de control que presenta una puntuación superior a 12 puntos.

La dispersión de la función viene marcada por una desviación típica de 5,07 puntos y un rango de 19 puntos.

En la descripción de la curva, puede apreciarse por el coeficiente de asimetría como por las pruebas gráficas que presentaremos a continuación, que la distribución presentaría un sesgo negativo.

El coeficiente de curtosis nos muestra que la curva es platicúrtica, es decir, se alcanzan puntuaciones más bajas de lo que cabría esperar en comparación con la curva normal.

Esto que acabamos de exponer, puede apreciarse en la distribución gráfica que presentamos a continuación.

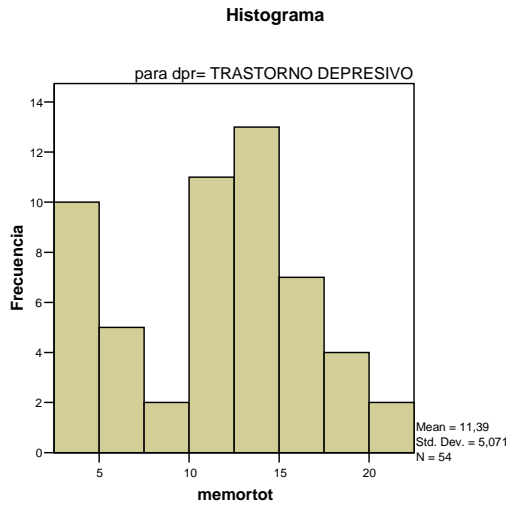


Gráfico 111 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria total” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

En cuanto a la normalidad de la distribución, y aunque someramente ya se pudo apreciar en el gráfico anterior, el ajuste de la distribución no se ajustaría a la curva normal, tal y como se observa en los test de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk, así como mediante el análisis de las representaciones gráficas de las diferencias en puntuaciones estudentizadas entre las frecuencias observadas y la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
TRASTORNO DEPRESIVO	,155	54	,003	,940	54	,010

Tabla 136 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria total” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

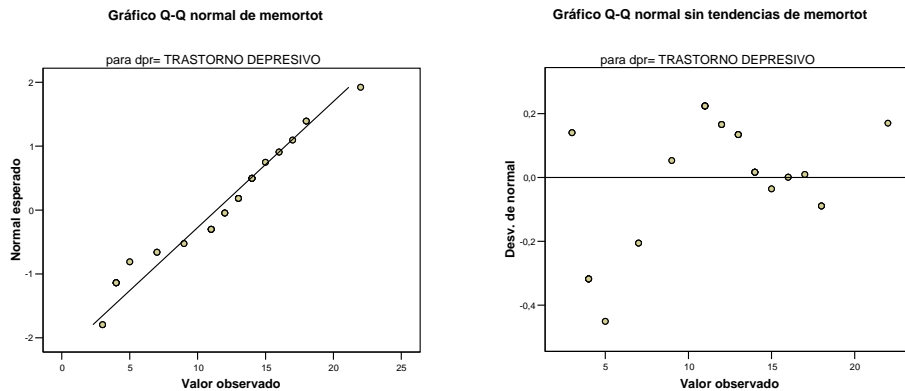


Gráfico 112 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria total” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

4.4. VARIABLE ATENCIÓN.

De la tabla que se muestran en primer lugar y en las que se presentan los estadísticos descriptivos para la variable Atención, se puede concluir que:

La puntuación media es de 1,46 puntos, la más alta después de la alcanzada por el grupo de control. Puede verse también como la puntuación que divide a la muestra en dos partes iguales (mediana) es de un punto, superior a la obtenida por las dos demencias y el grupo de sujetos con otros trastornos psiquiátricos (MD = 0), e inferior a la del grupo de control (MD = 2).

En cuanto a la dispersión de las puntuaciones podemos observar como la desviación típica es de 1,82 tan solo inferior a la obtenida por el grupo de control (DT = 2.061). Respecto de la amplitud de la distribución, los grupo de los sujetos con trastornos depresivos y con deterioro cognitivo leve (rango = 7) presentarían el rango mas elevado.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
TRASTORNO DEPRESIVO	Media	1,46	,250
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	,96
		Limite superior	1,97
	Media recortada al 5%	1,27	
	Mediana	1,00	
	Varianza	3,385	
	Desv. tip.	1,840	
	Mínimo	0	
	Máximo	7	
	Rango	7	
	Amplitud intercuartil	2	
	Asimetría	1,354	,325
	Curtosis	1,425	,639

Tabla 137 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Atención” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Todo lo que acabamos de exponer puede apreciarse visualmente en la siguiente gráfica:

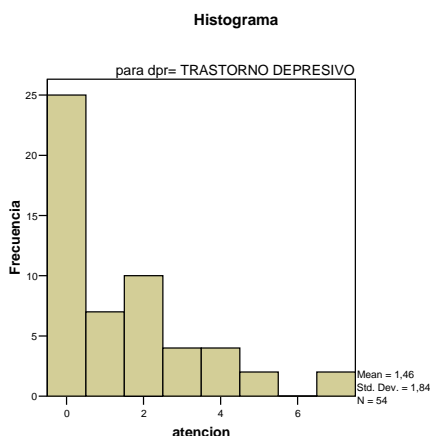


Gráfico 113 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Atención” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Puede observarse tanto en el gráfico como por el coeficiente, que la curva tendría asimetría positiva. Respecto al apuntamiento de la curva la curva sería leptocúrtica.

En lo que al análisis del ajuste a la curva normal se refiere, presentamos en primer lugar los gráficos Gráficos Q-Q normales y los Gráficos Q-Q normales sin tendencia así como los estadísticos de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk.

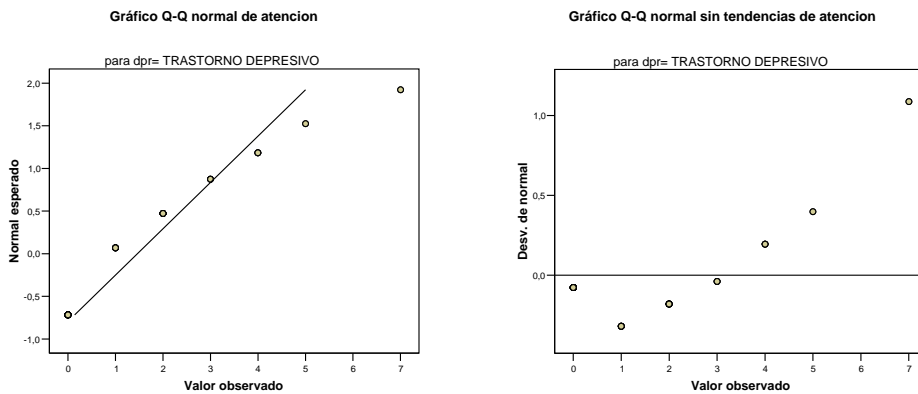


Gráfico 114 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Atención” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

En la tabla siguiente se observas los estadísticos de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
TRASTORNO DEPRESIVO	,250	54	,000	,789	54	,000

Tabla 138 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Atención” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Como puede apreciarse tanto en las gráficas como por los test estadísticos, las puntuaciones de la variable cognitiva valorada, no se distribuyen normalmente.

4.5. VARIABLE PRAXIS.

La variable praxis tiene para la actual muestra clínica las siguientes características manifestadas por los estadísticos descriptivos que a continuación se presentan:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
TRASTORNO DEPRESIVO	Media	6,39	,370
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	5,65
		Limite superior	7,13
	Media recortada al 5%	6,45	
	Mediana	6,50	
	Varianza	7,412	
	Desv. Tip.	2,722	
	Mínimo	1	
	Máximo	11	
	Rango	10	
	Amplitud intercuartil	4	
	Asimetría	-,235	,325
	Curtosis	-,740	,639

Tabla 139 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Praxis" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

En la tabla puede apreciarse como la media es de 6,39 puntos, puntuación más elevada después de la alcanzada el grupo de control. En cuanto a las puntuaciones de dispersión, la desviación típica sería de 2,72 puntos, señalar que aunque las puntuaciones de dispersión son muy similares, las de este grupo, serían menos homogéneas que las del grupo de los sujetos con Demencia tipo Alzheimer y la del grupo de los sujetos diagnosticados con trastornos psiquiátricos diversos.

Presentamos seguidamente, el histograma de normalidad de la muestra:

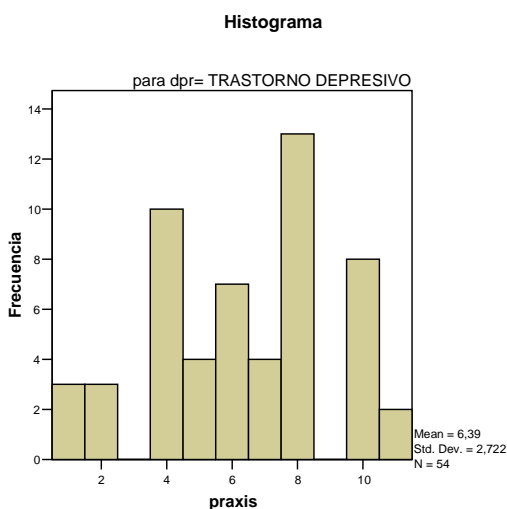


Gráfico 115 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Praxis" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

Tanto en los estadísticos de descripción de la curva como en el gráfico anterior, podemos observar que la asimetría es negativa. Con el apuntamiento

sucede lo mismo, pudiendo observarse como en la curva de la distribución es Platicúrtica.

En el análisis del ajuste a la curva normal se obtuvieron los resultados que a continuación mostramos:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
TRASTORNO DEPRESIVO	,149	54	,004	,946	54	,016

Tabla 140 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Praxis" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

A tenor de los resultados obtenidos en los indicadores de normalidad, se puede afirmar que la curva de distribución de las puntuaciones no se ajustaría a la curva normal.

Los anteriores resultados se pueden observar mediante los Gráficos Q-Q normales y Gráficos Q-Q normales sin tendencia que se presentan a continuación:

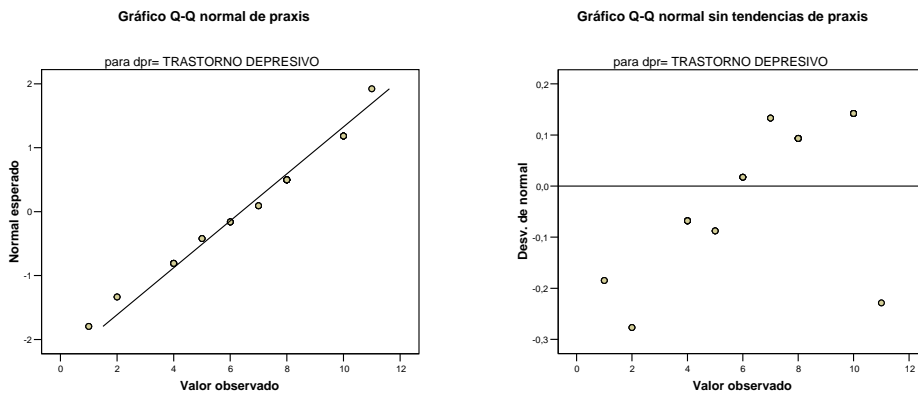


Gráfico 116 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Praxis" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

Puede observarse como ninguna de la distribución no se ajusta a la diagonal.

4.6. VARIABLE CÁLCULO.

Presentamos seguidamente los análisis descriptivos realizados para la función cognitiva cálculo:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
TRASTORNO DEPRESIVO	Media	1,19	,099
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	,99
		Limite superior	1,38
	Media recortada al 5%	1,21	
	Mediana	1,00	
	Varianza	,531	
	Desv. tip.	,729	
	Mínimo	0	
	Máximo	2	
	Rango	2	
	Amplitud intercuartil	1	
	Asimetría	-,303	,325
	Curtosis	-1,037	,639

Tabla 141 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Cálculo” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

La puntuación media sería de 1,19 puntos para una distribución que oscila entre 0 y 2 puntos, ésta sería la mejor puntuación después de la alcanzada por el grupo de control. La puntuación obtenida en la mediana sería de 1 y es la misma para todos los grupos. En cuanto a la dispersión, la desviación típica fue de 0,73 puntos. Señalar la poca variabilidad existente en la dispersión de las respuestas entre los diferentes grupos clínicos.

En lo relativo a las características de la curva, señalar en primer lugar que como puede verse por los índices de asimetría, la curva tiene un sesgo negativo. En lo que al apuntamiento se refiere, la curva sería leptocúrtica.

Las representaciones graficas de la curva pueden apreciarse seguidamente:

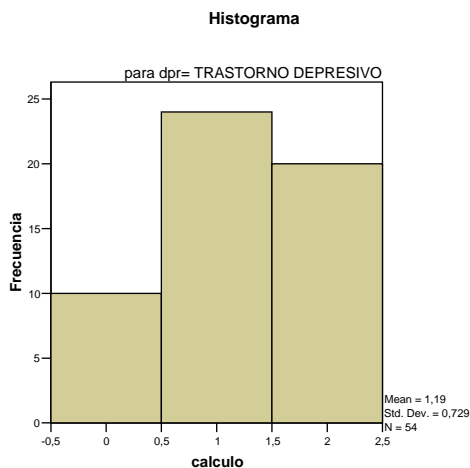


Gráfico 117 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Calculo” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Respecto a la normalidad de las curvas, puede apreciarse en los gráficos siguientes y en los test estadísticos que presentamos, que la distribución no se ajusta a la curva normal.

Pruebas de normalidad

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
TRASTORNO DEPRESIVO	,239	54	,000	,798	54	,000

Tabla 142 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Cálculo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Los anteriores datos quedan refrendados en los gráficos Q-Q normales y en los Gráficos Q-Q normales sin tendencia que se presentan a continuación:

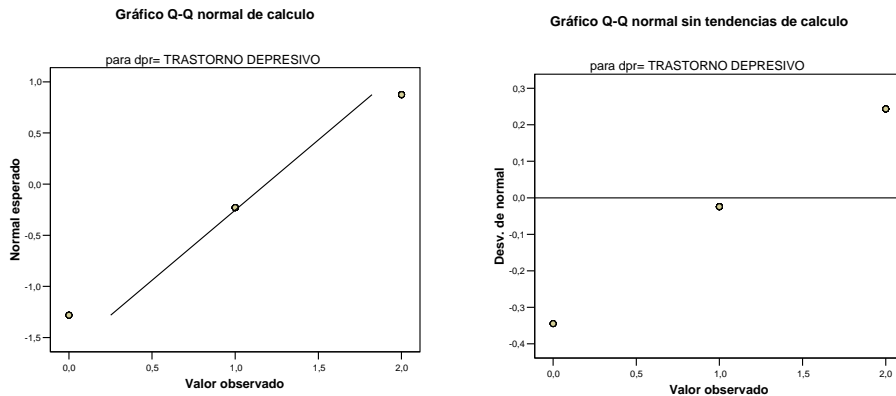


Gráfico 118 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Cálculo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

VARIABLE PENSAMIENTO ABSTRACTO.

La tabla con los estadísticos que resumen el comportamiento de la variable pensamiento abstracto para la muestra clínica evaluada es la siguiente:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL			Estadístico	Error tip.
TRASTORNO DEPRESIVO	Media		1,33	,216
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	,90	
		Limite superior	1,77	
	Media recortada al 5%		1,26	
	Mediana		,00	
	Varianza		2,528	
	Desv. Tip.		1,590	
	Mínimo		0	
	Máximo		4	
	Rango		4	
	Amplitud intercuartil		3	
	Asimetría		,595	,325
	Curtosis		-1,329	,639

Tabla 143 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Pensamiento abstracto” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

La puntuación media sería de 1,33 puntos para un rango que oscila entre 0 y 4. Esta puntuación estaría por debajo de las alcanzadas por el grupo de los sujetos con Demencia tipo Alzheimer y por sujetos del Grupo de Control, y por encima de la media obtenida por el grupo de sujetos con otros trastornos psiquiátricos. Puede verse también como la puntuación que divide a la muestra en dos partes iguales (mediana) es igual a cero puntos, idéntica puntuación obtenida por los sujetos con otros trastornos psiquiátricos e inferior al resto de los grupos que obtuvieron un punto en este estadístico.

Por otro lado, respecto a la dispersión de las puntuaciones podemos observar como la desviación típica sería igual a 1,59 puntos inferior a las obtenidas por el grupo de sujetos con trastornos psiquiátricos y a aquellos sujetos del Grupo de Control, que prácticamente obtienen la misma puntuación. Con respecto a la amplitud de la distribución, el rango sería de 4 puntos muy inferior por ejemplo al de los grupo de los sujetos con Demencia Vascular y Demencia tipo Alzheimer (rango = 8).

Las características de la curva como puede verse tanto en el gráfico como en los distintos coeficientes, estaría caracterizada por una asimetría positiva y por un apuntamiento de tipo platocúrtico (más achatada que la curva normal). Todo esto se puede seguir apreciando en el gráfico siguiente:

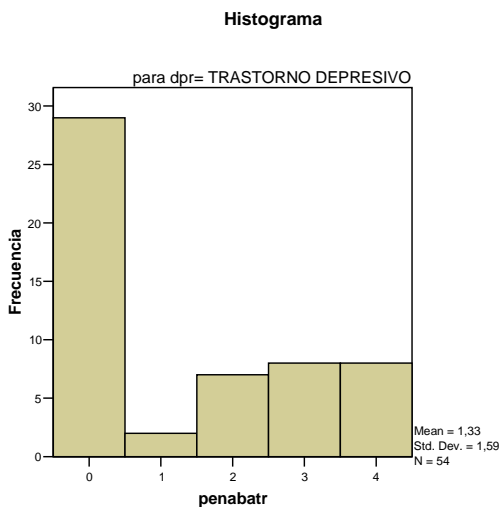


Gráfico 119 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

El análisis del ajuste a la curva normal nos revela que la distribución de los sujetos de la muestra no se adapta a la curva normal:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
TRASTORNO DEPRESIVO	,336	54	,000	,753	54	,000

Tabla 144 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

El inadecuado ajuste a la curva normal se puede observar en los gráficos Q-Q normal y Q-Q sin tendencias que se presentan a continuación:

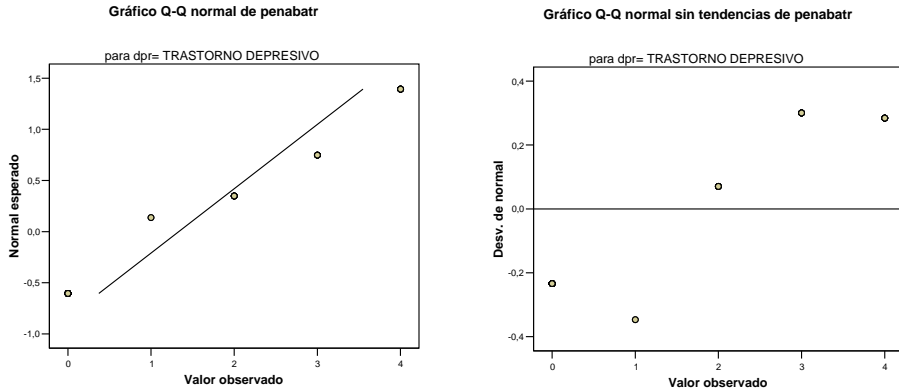


Gráfico 120 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

VARIABLE PERCEPCIÓN.

Los estadísticos descriptivos de la muestra clínica para la variable percepción presentan las siguientes características:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL			Estadístico	Error tip.
TRASTORNO DEPRESIVO	Media		4,91	,220
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	4,47	
		Límite superior	5,35	
	Media recortada al 5%		4,90	
	Mediana		5,00	
	Varianza		2,614	
	Desv. típ.		1,617	
	Mínimo		2	
	Máximo		8	
	Rango		6	
	Amplitud intercuartil		2	
	Asimetría		,016	,325
	Curtosis		-,576	,639

Tabla 145 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Percepción" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

Respecto a los índices de tendencia central, puede apreciarse como la media sería de 4,91 puntos, solo superada por la obtenida por el Grupo de

control que presenta una media superiores a 5 puntos.

La dispersión de las puntuaciones se describe por una varianza de 2,61 puntos y una desviación típica de 1,67 ambas inferiores a las obtenidas por ejemplo por los dos grupos de Demencia.

Respecto a la descripción de la curva, puede apreciarse tanto por los coeficientes de asimetría como por las pruebas gráficas que presentaremos a continuación, que la curva presentaría un sesgo positivo. El coeficiente de curtosis nos muestra que la curva es achatada (platicúrtica), es decir, que en la presente distribución, se alcanzan puntuaciones más bajas de lo que cabría esperar en comparación con la curva normal.

Todo esto que acabamos de exponer, puede apreciarse en la distribución gráfica que presentamos a continuación:

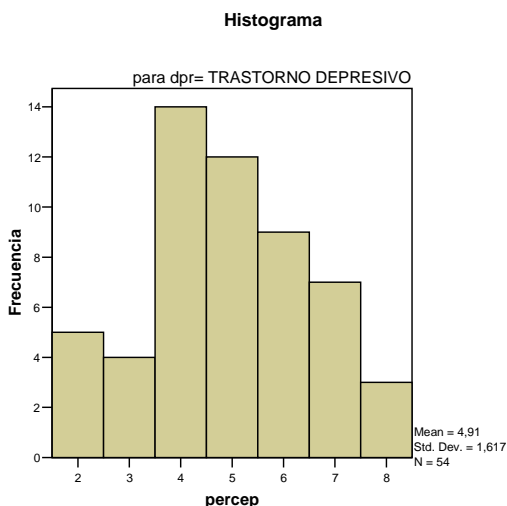


Gráfico 121 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Percepción" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

En lo que a la prueba de normalidad realizada se refiere, puede observarse que la distribución no se ajusta a la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
TRASTORNO DEPRESIVO	,139	54	,011	,948	54	,020

Tabla 146 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Percepción" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

Todo lo anteriormente expuesto se observa en el ajuste a la diagonal de los gráficos Q-Q normales y en la dispersión de los gráficos Q-Q sin tendencias.

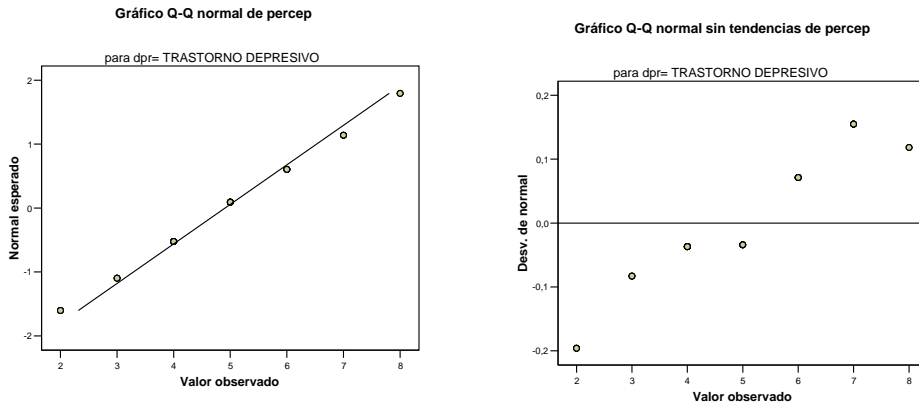


Gráfico 122 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Percepción” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

5.- CARACTERÍSTICAS COGNITIVAS DE LOS MAYORES CON DETERIORO COGNITIVO ASOCIADO UN TRASTORNO PSIQUIÁTRICO.

Las funciones cognitivas que muestran los mayores que componen la muestra clínica de sujetos con deterioro cognitivo asociado un trastorno psiquiátrico, reúnen las siguientes características estadísticas:

5.1. VARIABLE ORIENTACIÓN

Respecto de la función “Orientación”, y tal y como hicimos en las muestras y variables anteriores, presentamos primeramente, la tabla con los estadísticos descriptivos. En ella podemos observar indicadores tendencia central, de dispersión, de la amplitud de la dispersión y los coeficientes que describen la curva.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
OTROS TRASTORNOS PSIC	Media	5,40	,284
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior 4,83 Limite superior 5,97	
	Media recortada al 5%	5,41	
	Mediana	5,00	
	Varianza	5,664	
	Desv. tip.	2,380	
	Mínimo	1	
	Máximo	10	
	Rango	9	
	Amplitud intercuartil	4	
	Asimetría	-,114	,287
	Curtosis	-,871	,566

Tabla 147 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Orientación” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

En cuanto a los índices de tendencia central, puede apreciarse como la media de este grupo estaría en 5,4 puntos, siendo esta inferior a la del resto de los grupos clínicos a excepción de los sujetos con alzheimer cuya media es de 5,24 puntos, reacuérdesse que por ejemplo el Grupo de control presenta una media superiores a 7 puntos o los pacientes con trastornos del estado de animo 6,59 puntos de media. La mediana de 5 puntos para este grupo clinico, también nos muestra que aparentemente, el grado de atención es mayor entre el grupo de control y menor en los mayores con otros trastornos psiquiátricos.

La dispersión de las puntuaciones como se puede ver por la varianza (5,66) y la desviación típica (2,38), también es mayor en los grupos con otros trastornos psiquiátricos.

Respecto a la descripción de la curva, puede apreciarse tanto por el coeficiente de asimetría como por las pruebas gráficas que presentaremos a continuación, como este grupo presenta un sesgo negativo. El coeficiente de Curtosis nos muestra que la curva es más achatada de lo que cabría esperar si la comparásemos con la curva normal, es decir, nos encontraríamos con una curva platicúrtica.

Todo lo que acabamos de exponer, puede apreciarse en la distribución gráfica que presentamos a continuación y en la que se aprecian los índices de apuntamiento y asimetría, así como un bosquejo del ajuste a la curva normal.

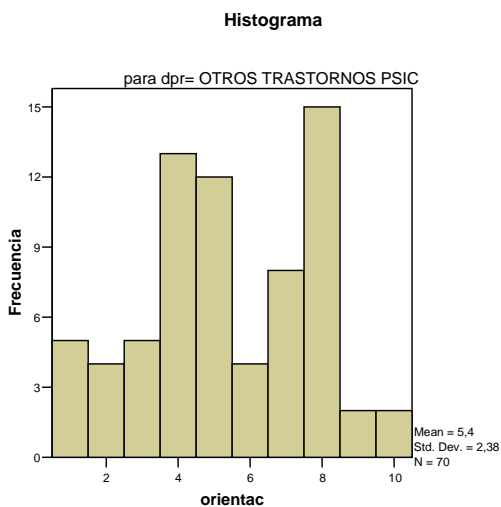


Gráfico 123 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Orientación" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".

Respecto de la bondad de ajuste de la distribución a la curva normal, realizamos los test de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk, así como el análisis de las representaciones gráficas de las diferencias en puntuaciones estudentizadas entre las frecuencias observadas y la curva normal. Los primeros coeficientes pueden observarse en la tabla siguiente:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
OTROS TRASTORNOS PSIC	,135	70	,003	,947	70	,005

Tabla 148 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Orientación" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".

Véase como el test de K-S, presenta diferencias estadísticamente significativas, por lo que se debe aceptar la hipótesis alternativa que afirma que la distribución se diferencia de la distribución normal. Aunque como vemos como en las graficas siguientes, los sujetos se sitúan casi sobre la diagonal principal lo que es indicativo de que se acercan al supuesto de normalidad.

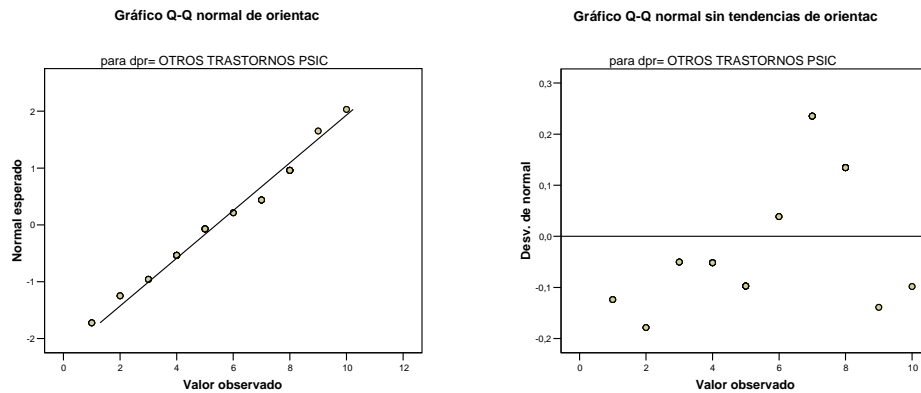


Gráfico 124 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Orientación" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".

5.2. VARIABLE LENGUAJE.

Las variables mediante las que se realizará la exploración neuropsicológica de la variable lenguaje, son como en casos anteriores, el "Lenguaje comprensivo", el "Lenguaje expresivo" y una variable de medición global que denominaremos "Lenguaje total". Exponemos seguidamente los principales resultados de cada una de ellas:

LENGUAJE COMPRENSIVO

De la tabla que se muestra en primer lugar y en las que se presentan los estadísticos descriptivos de esta variable cognoscitiva para el grupo clínico que actualmente estamos analizando, se desprende que:

La puntuación media sería de 4,99 puntos, lo que haría que este grupo presentase para esta variable, la puntuación media mas baja. En cuanto a la mediana, se situaría en 5 puntos, equiparándose a la obtenida por la muestra de sujetos con trastornos depresivos e inferior en un punto a la que alcanzaron el grupo de control y las dos demencias.

Así mismo, este grupo, presentaría las puntuaciones mas dispersas (DT = 2.061), mientras que la mas homogénea sería la de los sujetos diagnosticados de demencia vascular (DT = 1.211). Con respecto a la amplitud de la distribución, ésta es mayor en este grupo y en el de los mayores con trastornos depresivos (rango = 8). Todo lo expuesto puede observarse en la tabla siguiente:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
OTROS TRASTORNOS PSIC	Media	4,99	,246
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	4,49
		Limite superior	5,48
	Media recortada al 5%	5,03	
	Mediana	5,00	
	Varianza	4,246	
	Desv. Tip.	2,061	
	Mínimo	1	
	Máximo	8	
	Rango	7	
	Amplitud intercuartil	4	
	Asimetría	-,216	,287
	Curtosis	-1,085	,566

Tabla 149 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".

Respecto a las características de la curva el gráfico que ilustra los coeficientes de asimetría y apuntamiento presenta el siguiente aspecto:

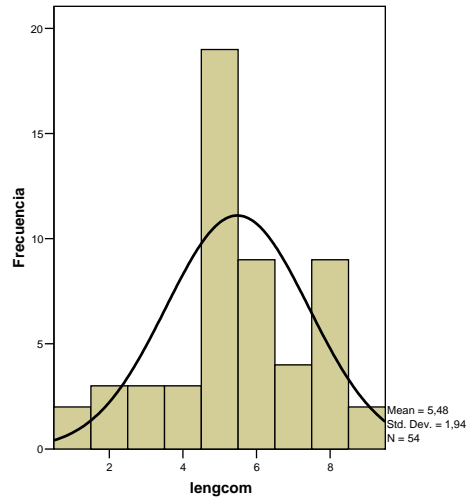


Gráfico 125 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Lenguaje comprensivo” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

Como puede verse en el grafico y en el coeficiente oportuno, la curva tiene asimetría negativa. Respecto al apuntamiento de la curva, esta sería platicúrtica (más achatada que la curva normal).

En lo que al análisis del ajuste a la curva normal se refiere, presentamos en primer lugar los gráficos Gráficos Q-Q normales y los Gráficos Q-Q normales sin tendencia así como los estadísticos de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk

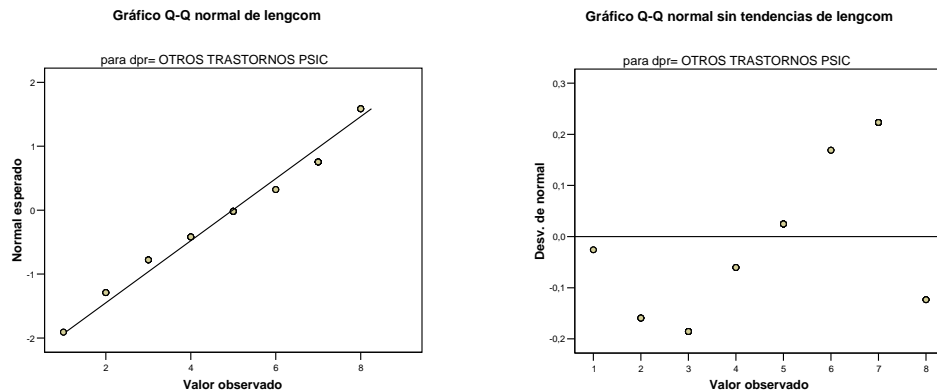


Gráfico 126 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje comprensivo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
OTROS TRASTORNOS PSIC	,179	70	,000	,927	70	,001

Tabla 150 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje comprensivo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

Como puede apreciarse tanto en las gráficas como por la prueba de K-S y S-W las puntuaciones de la función cognitiva evaluada no se distribuyen normalmente.

LENGUAJE EXPRESIVO.

Las características que definen la distribución de puntuaciones de la función cognitiva lenguaje expresivo par la actual muestra cínica, se pueden observa en la tabla siguiente:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.	
OTROS TRASTORNOS PSIC	Media	9,10	,339	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	8,42	
		Limite superior	9,78	
	Media recortada al 5%	9,15		
	Mediana	9,00		
	Varianza	8,033		
	Desv. Tip.	2,834		
	Mínimo	3		
	Máximo	14		
	Rango	11		
	Amplitud intercuartil	4		
	Asimetría	-,049	,287	
	Curtosis	-,724	,566	

Tabla 151 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".

Se observa como la media sería de 9,1 puntos, por debajo de las alcanzadas por ejemplo por los grupos de control y el de los sujetos con trastornos depresivos. Puede observarse también que la desviación típica sería de 2,83 lo que nos indica que las puntuaciones de la presente distribución, serían junto a las alcanzadas por el grupo de control las más homogéneas pues tanto la varianza como la desviación típica y el rango son más pequeños para estos grupos.

Presentamos seguidamente, el gráfico que describe visualmente la muestra:

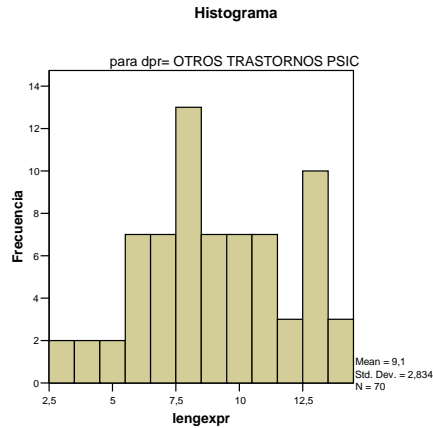


Gráfico 127 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Lenguaje expresivo” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

Tanto en los estadísticos de descripción de la curva como en el gráfico anterior, podemos observar que la asimetría es negativa y que el apuntamiento es Platicúrtico.

En el análisis del ajuste a la curva normal se obtuvieron los resultados que a continuación mostramos:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
OTROS TRASTORNOS PSIC	,122	70	,011	,961	70	,030

Tabla 152 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje comprensivo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

La curva de la distribución de las puntuaciones no se ajustaría en este caso tal y como se puede observar a la curva normal.

Los anteriores resultados se pueden observar mediante los Gráficos Q-Q normales y Gráficos Q-Q normales sin tendencia que se presentan a continuación:

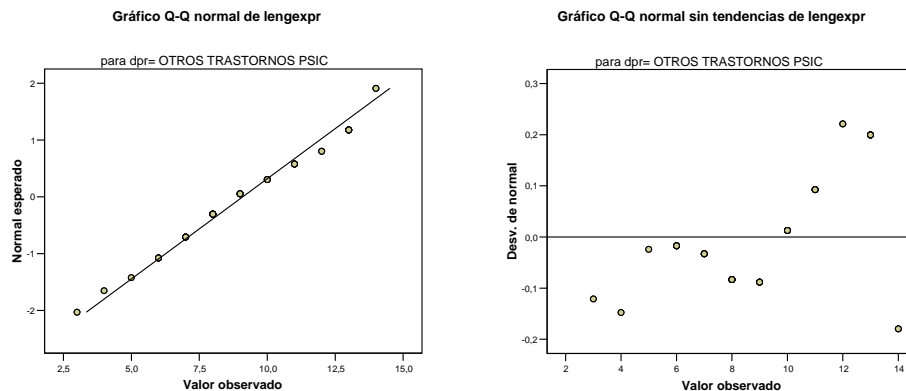


Gráfico 128 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje expresivo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

LENGUAJE TOTAL.

Presentamos por último dentro del estudio de la variable lenguaje, los descriptores estadísticos del indicador construido con las dos variables anteriores y que pretende dar una imagen general de la función lenguaje.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.	
OTROS TRASTORNOS PSIC	Media	14,09	,512	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	13,06	
		Limite superior	15,11	
	Media recortada al 5%	14,02		
	Mediana	15,00		
	Varianza	18,340		
	Desv. Tip.	4,283		
	Mínimo	7		
	Máximo	22		
	Rango	15		
	Amplitud intercuartil	8		
	Asimetría	,101	,287	
	Curtosis	-1,157	,566	

Tabla 153 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Lenguaje total” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

La media de la función estudiada sería de 14,09 puntos, a una importante distancia del grupo de control, la mediana es de 15 puntos y el rango de las puntuaciones oscila entre 7 y 22 puntos. En cuanto a la dispersión de las respuestas como se puede ver la varianza sería de 18,34, la desviación típica de 4,28 puntos y el rango de 15.

En cuanto a las características de la curva, señalar en primer lugar que como puede verse por los índices de asimetría, la curva tiene un sesgo positivo. En lo que al apuntamiento se refiere, la curva es platicúrtica, siendo justamente en este grupo clínico en donde esta tendencia de apuntamiento es más

extrema.

La representación gráfica de las anteriores características puede apreciarse a continuación:

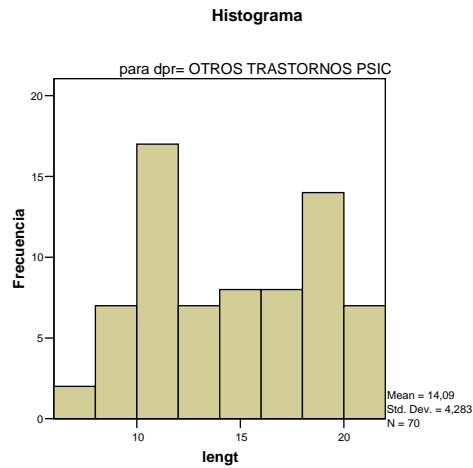


Gráfico 129 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Lenguaje total” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

Respecto a la normalidad de la curva, puede apreciarse en los gráficos siguientes y en los test estadísticos que presentamos, que la distribución no se ajusta a la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
OTROS TRASTORNOS PSIC	,136	70	,003	,943	70	,003

Tabla 134 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje total” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Los anteriores datos quedan refrendados en los gráficos Q-Q normales y en los Gráficos Q-Q normales sin tendencia que se presentan a continuación:

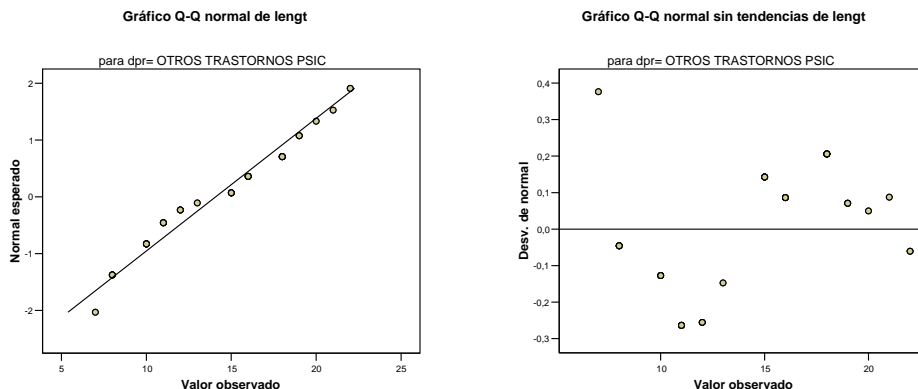


Gráfico 130 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Lenguaje total” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

5.3. VARIABLE MEMORIA.

En el estudio de la variable memoria, al ser un área cognitiva compleja, se optó, tal y como pudimos ver en el análisis de los grupos clínicos anteriores, por dividirla en diversas sub variables en función de los diferentes tipos de memoria existentes. Así, los resultados obtenidos para cada tipo de memoria fueron los siguientes:

MEMORIA DE APRENDIZAJE

Respecto del primer tipo de memoria, la tabla resumen de los estadísticos para la presente muestra clínica fue la siguiente:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL			Estadístico	Error tip.
OTROS TRASTORNOS PSIC	Media		4,41	,437
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	3,54	
		Limite superior	5,29	
	Media recortada al 5%		4,23	
	Mediana		4,00	
	Varianza		13,348	
	Desv. Tip.		3,653	
	Mínimo		0	
	Máximo		13	
	Rango		13	
	Amplitud intercuartil		7	
	Asimetría		,551	,287
	Curtosis		-,774	,566

Tabla 155 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

Se aprecia en los datos expuestos que la media de la memoria de aprendizaje es de 4,41 puntos para un rango que oscila en este grupo entre un mínimo de 0 y un máximo de 13 puntos. La desviación típica es de 3,65 puntos, muy similar a la del resto de los grupos clínicos. Algo muy parecido sucedería con

el rango que en este caso es de 13 puntos.

Al analizar las características de la curva para esta función cognitiva, observamos que para el mencionado grupo las particularidades que la definen son básicamente las siguientes: aunque la curva se aproxima a la curva normal, el aplanamiento de esta está sesgado negativamente, mientras que la asimetría sería positiva. Todo esto se puede apreciar en el gráfico siguiente:

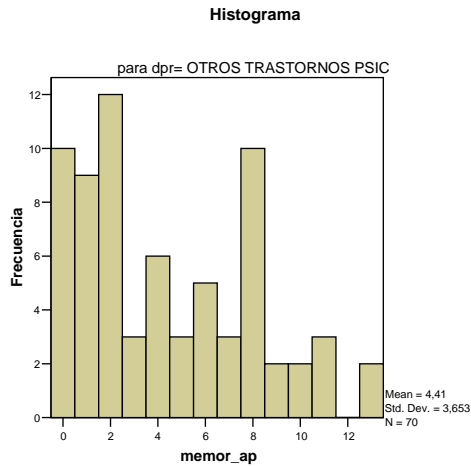


Gráfico 131 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

Tanto por el análisis del ajuste a la curva normal como por los gráficos de Q-Q normal y sin tendencias, podemos observar que la memoria de aprendizaje, no se adapta a la curva normal, en el actual grupo clínico:

Pruebas de normalidad

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
OTROS TRASTORNOS PSIC	,188	70	,000	,913	70	,000

Tabla 156 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

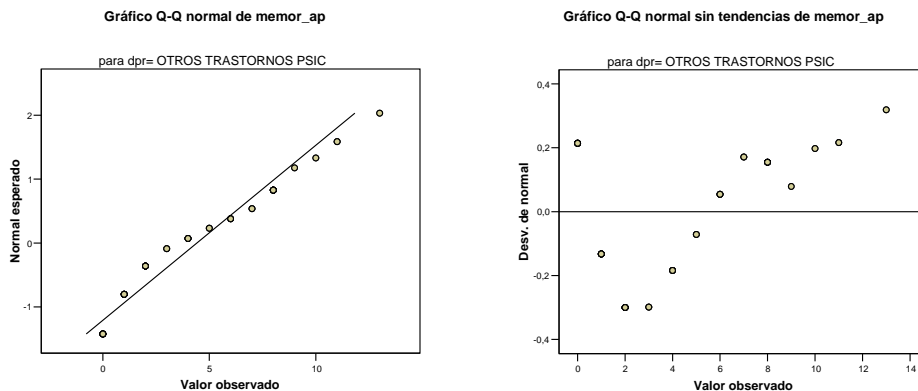


Gráfico 132 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria de aprendizaje” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

MEMORIA REMOTA.

Los estadísticos descriptivos de la muestra para la función memoria remota, presentarían las siguientes características:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
OTROS TRASTORNOS PSIC	Media	1,36	,127
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior Limite superior	
		1,10 1,61	
	Media recortada al 5%	1,29	
	Mediana	1,00	
	Varianza	1,131	
	Desv. Tip.	1,064	
	Mínimo	0	
	Máximo	4	
	Rango	4	
	Amplitud intercuartil	1	
	Asimetría	,647	,287
	Curtosis	-,028	,566

Tabla 157 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Memoria remota” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

En la tabla de los estadísticos descriptivos que acabamos de presentar, se observa como la media sería de 1,36 puntos no siendo las diferencias muy grandes con el resto de los grupos pues téngase en cuenta que el rango para esta variable es de 4 puntos. Esta media sería junto con la alcanzada por los sujetos con demencia tipo Alzheimer la más baja de las obtenidas en esta variable.

Puede observarse también, como la Desviación Típica obtenida (1,064 puntos) está muy cerca de las obtenidas por el resto de los grupos. En cuanto al rango sería de 4 para el grupo de mayores con otros trastornos psiquiátricos, alejado de los 6 puntos obtenidos por las muestras de los grupos de control y

DSTA y de los 5 puntos del resto de los grupos.

La asimetría sería positiva, mientras que el apuntamiento es platocúrtico, es decir más achatado que la curva normal.

Todo esto puede apreciarse en el gráfico siguiente, en el que vemos información respecto de la distribución y de su ajuste a la curva normal.

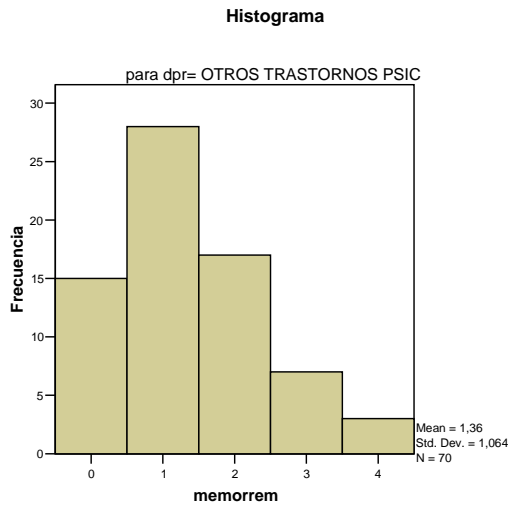


Gráfico 133 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria remota” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

Respecto a las pruebas de normalidad, puede observarse por los coeficientes presentados en la tabla siguiente que la curva no se ajusta a la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
OTROS TRASTORNOS PSIC	,246	70	,000	,881	70	,000

Tabla 158 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria remota” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Lo mismo puede observarse en el gráfico Q-Q normal y en el gráfico Q-Q normal sin tendencias.

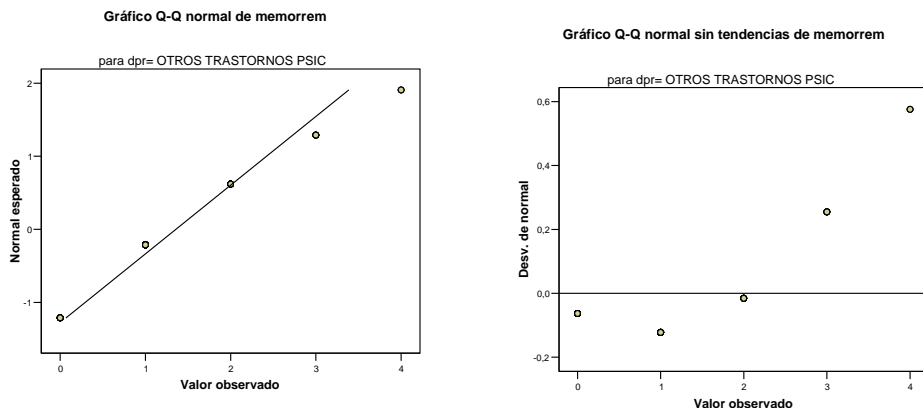


Gráfico 134 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria remota” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

MEMORIA DE RECONOCIMIENTO

Como en los anteriores casos presentamos en primer lugar, la tabla con los estadísticos descriptivos de la función cognitiva para la actual muestra clínica:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
OTROS TRASTORNOS PSIC	Media	2,03	,148
	Intervalo de confianza para la media al 95%		
	Limite inferior	1,73	
	Limite superior	2,32	
	Media recortada al 5%	2,03	
	Mediana	2,00	
	Varianza	1,535	
	Desv. Tip.	1,239	
	Mínimo	0	
	Máximo	4	
	Rango	4	
	Amplitud intercuartil	2	
	Asimetría	-,103	,287
	Curtosis	-,889	,566

Tabla 159 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

Puede observarse como la media en la memoria de reconocimiento, es de 2,03 puntos, oscilando las puntuaciones entre un mínimo de 0 y un máximo de 4 puntos. Los indicadores de dispersión son similares para todos los grupos, encontrándonos con una desviación típica de 1,23 puntos y una varianza de 1,5 para un rango de 4 puntos.

Las características de la curva que pueden verse en los estadísticos de las dos últimas filas y visualmente en el siguiente gráfico, nos muestran que la asimetría y la curtosis serían negativas.

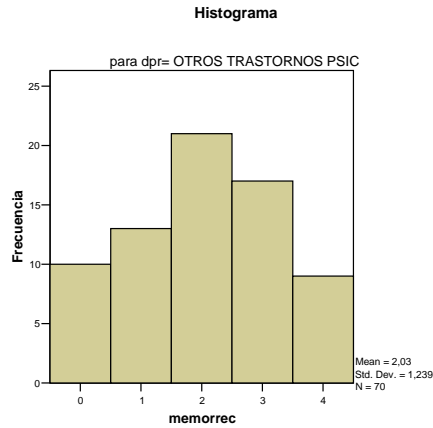


Gráfico 135 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

Al realizar el análisis de la normalidad de la curva, vemos que la distribución no se ajusta a la curva normal, tal característica se puede apreciar en los indicadores y gráficos que a continuación se presentan:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
OTROS TRASTORNOS PSIC	,162	70	,000	,913	70	,000

Tabla 160 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Seguidamente mostramos la gráfica Q-Q y Q-Q sin tendencia para la actual muestra clínica:

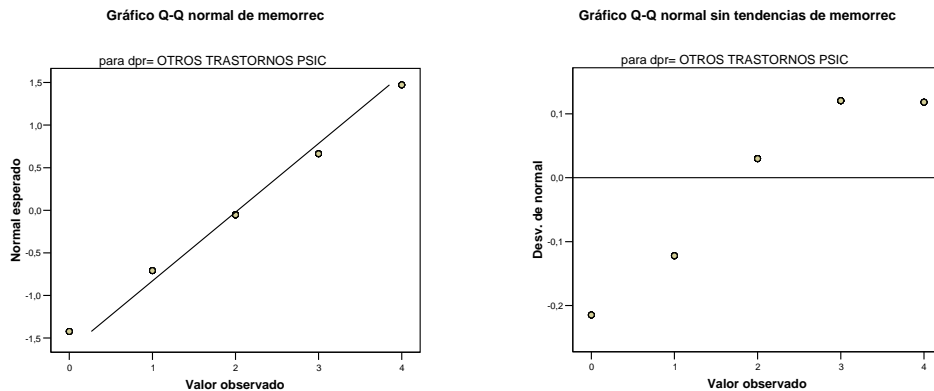


Gráfico 136 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria de reconocimiento” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

MEMORIA TOTAL.

Presentamos los estadísticos descriptivos de la variable cognitiva memoria total en la muestra clínica de los mayores con deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
OTROS TRASTORNOS PSIC	Media	7,80	,592
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	6,62
		Limite superior	8,98
	Media recortada al 5%	7,57	
	Mediana	8,00	
	Varianza	24,568	
	Desv. tip.	4,957	
	Mínimo	1	
	Máximo	19	
	Rango	18	
	Amplitud intercuartil	8	
	Asimetría	,440	,287
	Curtosis	-,646	,566

Tabla 161 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria total" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".

En cuanto a las puntuaciones obtenidas por los índices de tendencia central, señalar que se alcanzó una media de 7,8 puntos, siendo esta la más baja obtenida por los diferentes grupos clínicos y alejada de los 12 puntos del Grupo de control o a los 11,4 puntos de los pacientes con trastornos del estado de ánimo. Por lo que en Principio podríamos afirmar que aparentemente, el nivel de memoria es menor en el grupo de los mayores con otros trastornos psiquiátricos.

La dispersión de las puntuaciones también es menor en este grupo clínico, obteniéndose como se puede ver una varianza de 24,56 puntos y una desviación típica de 4,95 puntos, para un rango de 18 puntos.

Respecto a las características de la curva, puede apreciarse tanto por el coeficiente de asimetría como por la representación gráfica que presentaremos a continuación, que al igual que los sujetos con Demencia tipo Alzheimer la curva presentan un sesgo positivo. El coeficiente de curtosis nos muestra que la curva es platicúrtica, es decir, se alcanzan puntuaciones más bajas de lo que cabría esperar en comparación con la curva normal.

Esto que acabamos de exponer, puede apreciarse en la distribución gráficas que presentamos a continuación.

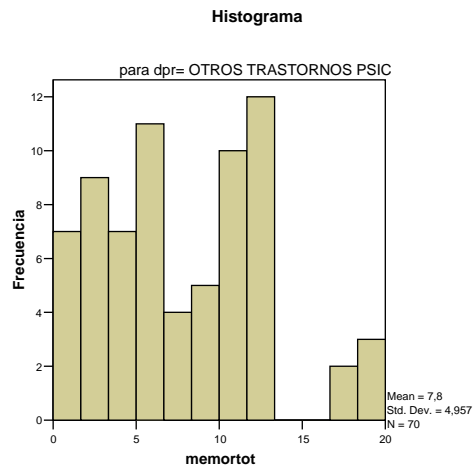


Gráfico 137 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Memoria total” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

Respecto a la normalidad de la distribución, una vez analizada la bondad de ajuste de las distribución a la curva normal, mediante los test de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk, así como mediante el análisis de las representaciones gráficas de las puntuaciones estudentizadas entre las frecuencias observadas y la curva normal, podemos afirmar que se debe aceptar la hipótesis alternativa que afirma que nuestra distribución se diferencian de la distribución normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
OTROS TRASTORNOS PSIC	,143	70	,001	,936	70	,001

Tabla 162 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria total” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Pudiendo observarse además en las graficas siguientes, como los sujetos no se sitúan sobre la diagonal principal lo que es indicativo de que se alejan del supuesto de normalidad.

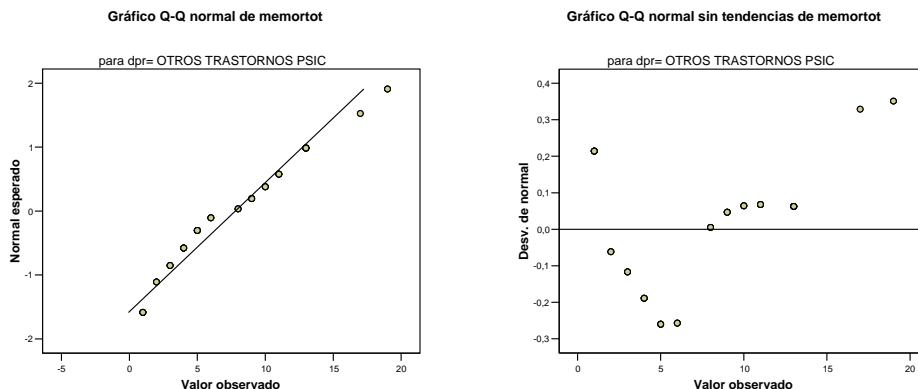


Gráfico 138 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Memoria total” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

5.4. VARIABLE ATENCIÓN.

De la tabla que se muestra en primer lugar y en la que se presenta los estadísticos descriptivos para la actual función cognitiva y grupo clínico, se puede concluir que:

La puntuación media sería de 0,64 puntos para un rango de 3 puntos, siendo ésta la media más baja alcanzada para esta variable por ningún grupo clínico. Puede verse también como la puntuación que divide a la muestra en dos partes iguales (mediana) es igual a cero para este grupo al igual que para las dos demencias, mientras que para el grupo de control por ejemplo sería de 2 puntos y en la muestra de sujetos con trastornos depresivos sería de un punto menor.

Por otro lado, respecto a la dispersión de las puntuaciones podemos observar en este grupo nos encontraríamos con las puntuaciones mas homogénea para esta variable. Con respecto a la amplitud de la distribución, ésta oscilaría entre una puntuación mínima de 0 puntos y un máximo de 3.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.	
OTROS TRASTORNOS PSIC	Media	,64	,113	
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	,42	
		Limite superior	,87	
	Media recortada al 5%	,57		
	Mediana	,00		
	Varianza	,900		
	Desv. tip.	,948		
	Mínimo	0		
	Máximo	3		
	Rango	3		
	Amplitud intercuartil	2		
	Asimetría	,991	,287	
	Curtosis	-,647	,566	

Tabla 163 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Atención” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

En cuanto a las características de la curva, el gráfico que ilustra los coeficientes de asimetría y apuntamiento es el siguiente:

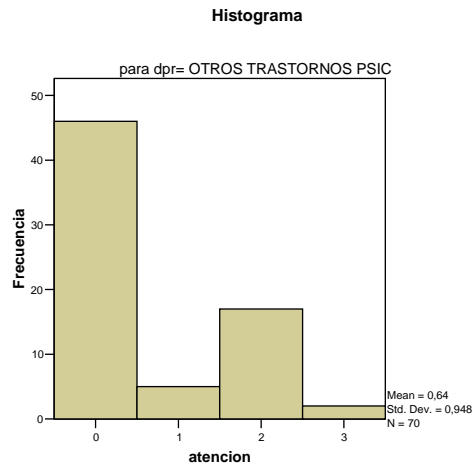


Gráfico 139 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Atención” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

Como puede verse tanto en el gráfico como en el coeficiente, la curva tiene asimetría positiva. Respecto al apuntamiento, la actual curva sería la única distribución que para esta variable tendría una forma platicúrtica (mas achatada que la curva normal).

En lo que al análisis del ajuste a la curva normal se refiere, presentamos en primer lugar los gráficos Gráficos Q-Q normales y Q-Q normales sin tendencia así como los estadísticos de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk

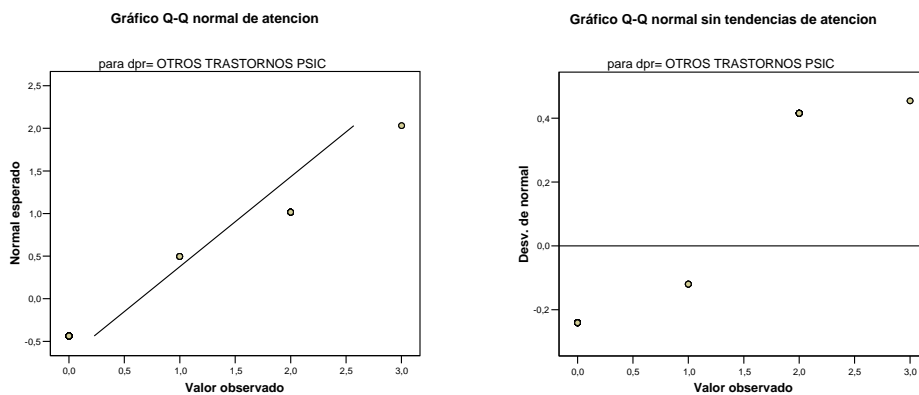


Gráfico 140 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Atención” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

En la tabla siguiente se observan los estadísticos de Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
OTROS TRASTORNOS PSIC	,408	70	,000	,660	70	,000

Tabla 164 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Atención" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".

Como puede apreciarse por los diferentes resultados presentados, como las puntuaciones de la variable estudiada, no se distribuyen normalmente.

5.5. VARIABLE PRAXIS.

La presente muestra clínica tiene las siguientes características estadísticas para la función cognitiva Praxis:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
OTROS TRASTORNOS PSIC	Media	4,77	,278
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Límite inferior	4,22
		Límite superior	5,33
	Media recortada al 5%	4,80	
	Mediana	5,00	
	Varianza	5,425	
	Desv. Tip.	2,329	
	Mínimo	0	
	Máximo	9	
	Rango	9	
	Amplitud intercuartil	3	
	Asimetría	-,204	,287
	Curtosis	-,882	,566

Tabla 165 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Praxis" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".

En la tabla puede apreciarse como la media sería de 4,77 puntos, lo cual nos indica que las diferencias tanto entre las medias como en la mediana son importantes. Estando los estadísticos de dispersión de la actual muestra estudiada, muy alejados por ejemplo de las puntuaciones obtenidas por los grupos de control o por el de los sujetos con trastornos depresivos. Puede observarse también que aunque las puntuaciones de dispersión son muy similares, las del grupo clínico analizado, serían junto a las del grupo de los mayores con Demencia tipo Alzheimer las más homogéneas, pues tanto la varianza como la desviación típica son más pequeños para estos grupos.

Presentamos seguidamente, el histograma de dispersión de la muestra:

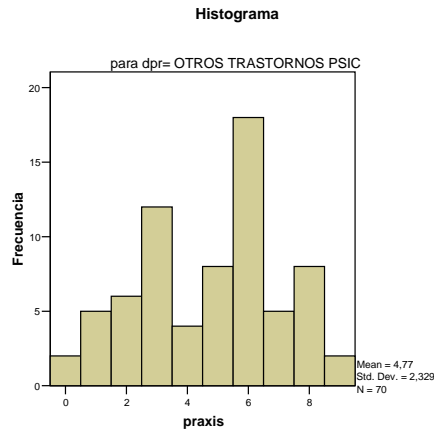


Gráfico 141 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Praxis” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

Tanto en los estadísticos de descripción de la curva como en el gráfico anterior, podemos observar como la asimetría es negativa. Con el apuntamiento sucede lo mismo, tomando en la curva actual la distribución una forma platicúrtica.

En el análisis del ajuste a la curva normal se obtuvieron los resultados que a continuación mostramos:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
OTROS TRASTORNOS PSIC	,172	70	,000	,950	70	,007

Tabla 166 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Praxis” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

A tenor de los resultados obtenidos, se puede afirmar que la curva de distribución de las puntuaciones no se ajustaría a la curva normal.

Los anteriores resultados quedan refrendados por los resultados de los Gráficos Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia que se presentan a continuación:

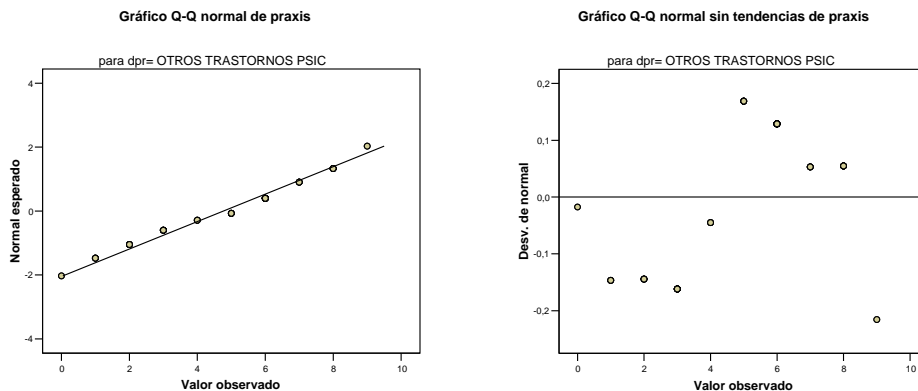


Gráfico 142 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Cálculo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

Puede observarse como la distribución no se ajustaría a la diagonal.

5.6. VARIABLE CÁLCULO.

Los análisis realizados para la función cognitiva cálculo tuvieron en la actual muestra clínica las siguientes características. Como en casos anteriores inicialmente mostraremos el análisis de los estadísticos descriptivos:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL			Estadístico	Error tip.
OTROS TRASTORNOS PSIC	Media		,90	,079
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	,74	
		Limite superior	1,06	
	Media recortada al 5%		,89	
	Mediana		1,00	
	Varianza		,439	
	Desv. tip.		,663	
	Mínimo		0	
	Máximo		2	
	Rango		2	
	Amplitud intercuartil		1	
	Asimetría		,111	,287
	Curtosis		-,672	,566

Tabla 167 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Cálculo” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

La puntuación media obtenida es de 0,9 puntos para esta función, en un rango que oscilaría entre un mínimo de 0 y un máximo de 2 puntos. La mediana que es de 1 punto sería igual para todos los grupos. Es de señalar la poca variabilidad que existe en la dispersión de las respuestas entre los diferentes grupos clínicos, obteniéndose en este grupo de análisis una varianza de 0,44 puntos, una desviación típica de 0,66 y un rango de 2 puntos.

Respecto a las características de las curvas, señalar en primer lugar que como puede verse por el índice de asimetría, la curva para la muestra estudiada tendría junto con la de los pacientes con demencia vascular un sesgo positivo, mientras que para el resto de los grupos clínicos, el sesgo sería negativo. En lo que al apuntamiento se refiere, la curva sería leptocúrticas.

La representación grafica de lo que acabamos de exponer, puede apreciarse a continuación:

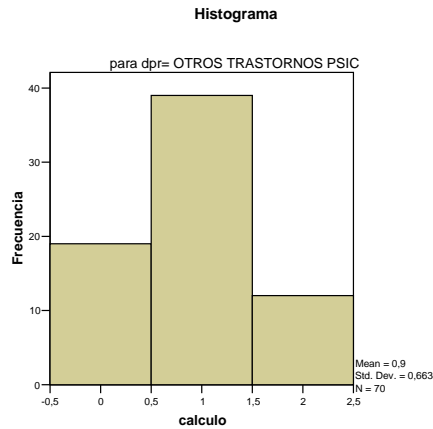


Gráfico 143 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Cálculo” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

Mostramos por último el análisis de la normalidad de la curva, que como puede apreciarse por los gráficos siguientes y por los test estadísticos no se ajusta a la curva normal.

Pruebas de normalidad

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
OTROS TRASTORNOS PSIC	,289	70	,000	,793	70	,000

Tabla 168 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Cálculo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Los anteriores datos quedan refrendados en los gráficos Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia que se presentan a continuación:

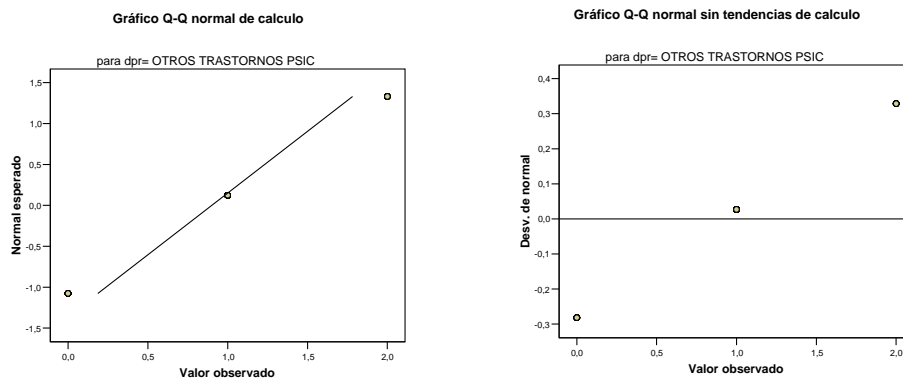


Gráfico 144 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Cálculo” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

5.7. VARIABLE PENSAMIENTO ABSTRACTO.

La tabla en la que se presentan los estadísticos que resumen el comportamiento de la variable estudiada para la actual muestra clínica, es la siguiente:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
OTROS TRASTORNOS PSIC	Media	,86	,149
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior Limite superior	
		,56 1,15	
	Media recortada al 5%	,72	
	Mediana	,00	
	Varianza	1,545	
	Desv. Tip.	1,243	
	Mínimo	0	
	Máximo	5	
	Rango	5	
	Amplitud intercuartil	2	
	Asimetría	1,445	,287
	Curtosis	1,777	,566

Tabla 169 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva “Pensamiento abstracto” para el grupo clínico de mayores con “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

La puntuación media sería de 0,86 puntos, siendo esta la más baja de las obtenidas por los distintos grupos clínicos. Puede verse también como la puntuación que divide a la muestra en dos partes iguales (mediana) es igual a cero al igual que para la muestra de mayores con trastornos depresivos, para el resto de los grupos la mediana sería de uno.

Por otro lado, este grupo presentaría junto al de los sujetos del Grupo de Control, la dispersión de las puntuaciones más alta con una desviación típica de 1,24 puntos. Con respecto a la amplitud de la distribución, ésta función, presentaría en cambio, un rango de 5 puntos, menor por ejemplo al de los grupo de los sujetos con Demencia Vasculare y Demencia tipo Alzheimer que presentarían un rango de 8 puntos.

Las características de la curva son básicamente similares a la del resto de los grupos, todas las curvas tendrían asimetría positiva. Respecto al apuntamiento, la curva sería leptocúrtica (más alta que la curva normal). Todo esto se puede apreciar en el gráfico siguiente:

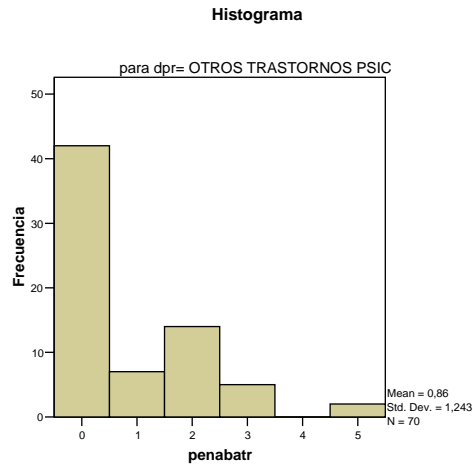


Gráfico 145 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Pensamiento abstracto” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

El análisis del ajuste a la curva normal nos revela que la distribución no se adapta a la curva normal:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
OTROS TRASTORNOS PSIC	,355	70	,000	,713	70	,000

Tabla 170 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Pensamiento abstracto” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

El anterior ajuste a la curva normal se puede observar en el grafico Q-Q normal y Q-Q sin tendencias que se presenta a continuación:

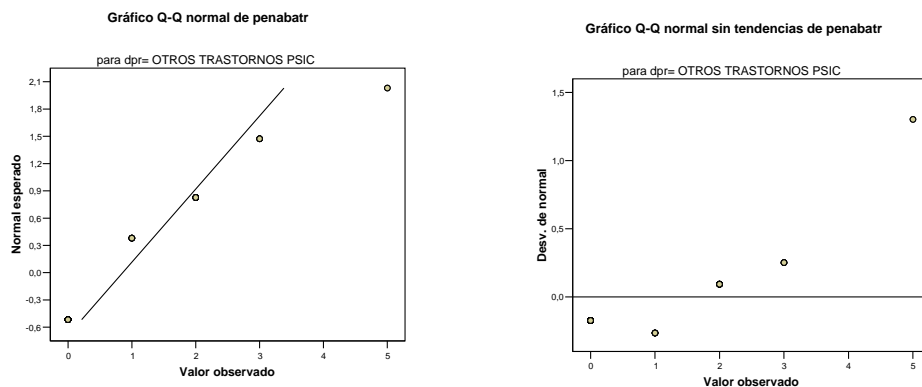


Gráfico 146 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Pensamiento abstracto” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

5.8. VARIABLE PERCEPCIÓN.

Presentamos por último, las características de los estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Percepción", para la muestra clínica que estamos analizando:

DIAGNOSTICO PRINCIPAL		Estadístico	Error tip.
OTROS TRASTORNOS PSIC	Media	4,11	,218
	Intervalo de confianza para la media al 95%	Limite inferior	3,68
		Limite superior	4,55
	Media recortada al 5%	4,08	
	Mediana	4,00	
	Varianza	3,320	
	Desv. tip.	1,822	
	Mínimo	1	
	Máximo	8	
	Rango	7	
	Amplitud intercuartil	3	
	Asimetría	,210	,287
	Curtosis	-,649	,566

Tabla 171 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Percepción" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".

Respecto a los índices de tendencia central, puede apreciarse como el actual grupo clínico ostentaría una media de 4,11 puntos, alejada del Grupo de control que presenta una media superiores a los 5 puntos. Enmarcándose entre el resto de los grupos, que presentan medias que oscilan entre los 3,9 puntos de los sujetos con alzheimer a los 4,9 de los pacientes con trastornos del estado de ánimo.

La dispersión de las puntuaciones estaría caracterizada por una varianza de 3,32 puntos y una desviación típica de 1,82, menor por ejemplo a la alcanzada por los dos grupos de Demencias.

En cuanto a la descripción de la curva, puede apreciarse tanto por los coeficientes de asimetría como por las pruebas gráficas que presentaremos a continuación, que la curva presenta un sesgo positivo.

El coeficiente de curtosis nos muestra que la curva es achatada (platicúrtica), es decir, alcanzaría puntuaciones más bajas de lo que cabría esperar si la función se distribuyera normalmente.

Todo esto que acabamos de exponer, puede apreciarse en la gráfica que presentamos a continuación.

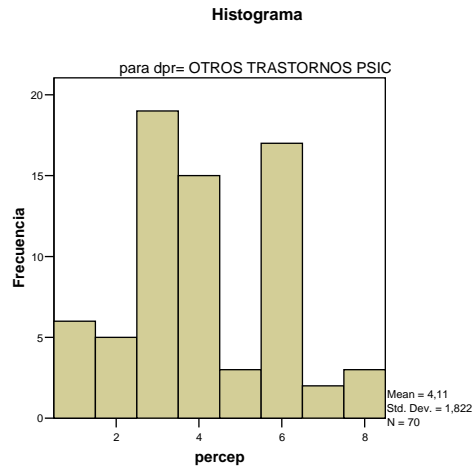


Gráfico 147 Distribución de frecuencias de la función cognitiva “Orientación” para el grupo de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

En cuanto a los resultados obtenidos en las pruebas de normalidad, puede observarse que la distribución no se ajusta a la curva normal.

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Kolmogorov-Smirnov(a)			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
OTROS TRASTORNOS PSIC	,168	70	,000	,932	70	,001

Tabla 172 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Percepción” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo”.

Como también quedaría refrendado por el ajuste a la diagonal del gráfico Q-Q normales y por la marcada dispersión del gráfico Q-Q sin tendencias.

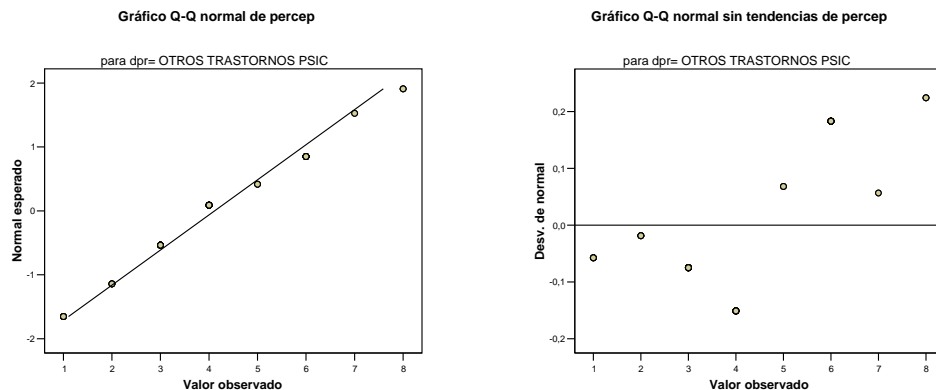


Gráfico 148 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva “Percepción” mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico”.

CARACTERÍSTICAS COGNITIVAS QUE IDENTIFICAN LOS DIFERENTES GRUPOS CLÍNICOS

En este capítulo pretendemos observar las interacciones que puedan existir entre las distintas variables que conforman el universo cognitivo (atención, memoria, lenguaje, percepción, cálculo, praxis, etc.) y los diferentes grupos clínicos que estamos estudiando, a saber: el grupo de personas mayores afectas de Demencia Tipo Alzheimer (DTA), el grupo formado por mayores con Trastornos de tipo Depresivo (TD) (pseudo demencia depresiva o trastorno depresivo mayor), el grupo de personas mayores con Demencia Vascular (DV) y por último el grupo formado por personas mayores afectas de otros trastornos Psiquiátricos (OTP).

El objetivo último que perseguimos con este estudio de las variables cognitivas y su interacción en los distintos grupos es proponer un modelo diagnóstico diferencial que nos permita discriminar entre las distintas patologías gerontológicas con componente cognitivo que afectan de manera habitual a nuestros mayores, es decir, saber qué características cognitivas definen a cada una de las distintos trastornos estudiados, lo que nos permitiría saber exactamente cuándo estamos ante un caso de Demencia tipo Alzheimer, Trastorno Depresivo, Demencia Vascular u Otros Trastornos Psiquiátricos.

Para llevar a cabo nuestro propósito comenzaremos por el tratamiento estadístico de los datos obtenidos en los correspondientes exámenes realizados, y observar si existen diferencias entre las distintas variables a partir del análisis de la varianza y la posterior aplicación de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé, lo que nos permitirá afinar en nuestro análisis y saber exactamente entre qué grupos, en todo caso, se dan dichas diferencias y, en todo caso, cuáles son las variables que marcan dichas diferencias.

Vamos a comenzar por el estudio de las distintas variables en los diferentes grupos clínicos y finalmente veremos cuál es la situación de los distintos grupos en la prueba general cognitiva que nos proporciona la aplicación del examen cognitivo CAMCOG (Cambridge Cognitive Examination), que incluye los 19 ítems que comprende el “Mini Mental State Examination” (MMSE) de Folstein y cols. (1979) En esta versión española se contemplan los 22 ítems de la adaptación española del MMSE; el Mini Examen Cognitivo” de Lobo y col. (1979).

1.- ORIENTACIÓN

Tal y como puede observarse en la tabla siguiente, parecen existir ciertas diferencias entre las medias obtenidas por los grupos estudiados en el factor “orientación”. Así, se puede observar que la puntuación más alta la habría obtenido el grupo control (GC) y la media más baja en orientación, el grupo constituido por los mayores con “Demencia tipo Alzheimer” (DTA). Debe señalarse que nos movemos en un rango de 10 puntos, y que la mencionada diferencia es de 1, 64 puntos

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
GRUPO CONTROL	85	7,04	2,373	,257	6,52	7,55	1	10
DSTA	90	5,24	2,195	,231	4,78	5,70	1	10
DEMENCIA VASCULAR	45	6,29	1,890	,282	5,72	6,86	3	10
TRASTORNO DEPRESIVO	54	6,59	2,185	,297	6,00	7,19	3	10
OTROS TRASTORNOS PSIC	70	5,40	2,380	,284	4,83	5,97	1	10
Total	344	6,07	2,348	,127	5,82	6,32	1	10

Tabla 173. Estadísticos descriptivos de la función Orientación para todos los grupos clínicos.

Las mencionadas diferencias de medias se pueden observar con mayor claridad en los gráficos que a continuación exponemos:

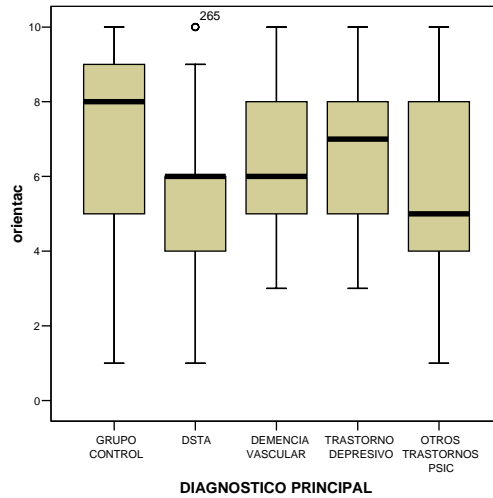


Gráfico 149. Puntuación media de la variable Orientación para cada grupo clínico.

Para determinar si las diferencias observadas entre las medias se deben al hecho de pertenecer a uno de los grupos, o por el contrario son debidas al azar o a la influencia de variables no controladas, realizamos el análisis de varianza.

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	188,864	4	47,216	9,401	,000
Intra-grupos	1702,598	339	5,022		
Total	1891,462	343			

Tabla 174. Análisis de varianza de la función Orientación.

A tenor de los resultados obtenidos, se puede afirmar que, al menos entre dos de los grupos analizados, las diferencias observadas en las medias del factor orientación son estadísticamente significativas. Es decir, el hecho de pertenecer a uno de estos grupos condiciona la puntuación obtenida en el factor orientación.

Con el fin de poder identificar entre qué grupos se dan las mencionadas diferencias, realizamos una prueba de comparaciones múltiples de Scheffé.

(I) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	(J) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Limite inferior	Limite superior
GRUPO CONTROL	DTA	1,79(*)	,339	,000	,74	2,84
	DEMENCIA VASCULAR	,75	,413	,516	-,53	2,03
	TRASTORNO DEPRESIVO	,44	,390	,863	-,77	1,65
	OTROS TRASTORNOS PSIC	1,64(*)	,362	,001	,51	2,76
DTA	GRUPO CONTROL	-1,79(*)	,339	,000	-2,84	-,74
	DEMENCIA VASCULAR	-1,04	,409	,166	-2,31	,22
	TRASTORNO DEPRESIVO	-1,35(*)	,386	,017	-2,54	-,15
	OTROS TRASTORNOS PSIC	-,16	,357	,996	-1,26	,95
DEMENCIA VASCULAR	GRUPO CONTROL	-,75	,413	,516	-2,03	,53
	DTA	1,04	,409	,166	-,22	2,31
	TRASTORNO DEPRESIVO	-,30	,452	,978	-1,70	1,10
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,89	,428	,368	-,44	2,22
TRASTORNO DEPRESIVO	GRUPO CONTROL	-,44	,390	,863	-1,65	,77
	DTA	1,35(*)	,386	,017	,15	2,54
	DEMENCIA VASCULAR	,30	,452	,978	-1,10	1,70
	OTROS TRASTORNOS PSIC	1,19	,406	,073	-,06	2,45
OTROS TRASTORNOS PSIC	GRUPO CONTROL	-1,64(*)	,362	,001	-2,76	-,51
	DTA	,16	,357	,996	-,95	1,26
	DEMENCIA VASCULAR	-,89	,428	,368	-2,22	,44
	TRASTORNO DEPRESIVO	-1,19	,406	,073	-2,45	,06

Tabla 175. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Orientación.

Presentamos de manera gráfica las anteriores significaciones:

	GRUPO CONTROL	DE DEMENCIA ALZHEIMER	DEMENCIA VASCULAR	TRASTORNO DEPRESIVO	OTROS TRAST. PSIQUIATRICOS
Grupo de control	●	⊙			⊙
D. Alzheimer	⊙	●		⊙	
D. Vascular			●		
Trastorno Depresi		⊙		●	
Otros Trast. Psiquiaticos	⊙				●

Tabla 176. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Orientación.

Puede observarse que las principales diferencias entre medias se darían entre el grupo de control y el grupo de sujetos pertenecientes al grupo DTA, el grupo de control y el grupo compuesto por mayores con OTP y los sujetos con DTA y aquellos mayores diagnosticados de un TD.

De esta manera, podemos ver que para la muestra estudiada, los sujetos con Demencia tipo Alzheimer y aquellos mayores diagnosticados de otros trastornos psiquiátricos diferentes de los valorados en este trabajo,

presentarían un nivel de ejecución de la función de orientación significativamente inferior al grupo de control

Igualmente el grupo de sujetos con trastornos de tipo depresivo, presentaría una puntuación en orientación significativamente superior a aquellos sujetos diagnosticados de demencia tipo alzheimer.

Llama la atención la ausencia de diferencias significativas entre las medias del grupo de sujetos DV y el resto de los grupos, en lo que a este factor se refiere. Así mismo, señalar la similitud del funcionamiento de la variable orientación de los sujetos con pseudodemencia depresiva con los del grupo control.

La variable orientación sería por tanto un excelente predictor para diferenciar entre el deterioro cognitivo asociado al envejecimiento la demencia tipo Alzheimer y el deterioro cognitivo asociados a un trastorno psiquiátrico.

En el último análisis que mostramos, podemos observar los resultados del análisis factorial de correspondencias realizado, en el que se puede ver como la función orientación se ubicaría en la dimensión 1 y en la dimensión dos las categorías diagnósticas. Se pueden observar que las categorías diagnosticas se aglutinan en tres grupos: Las categorías Grupo de control y trastornos depresivos se situarían en los cuadrantes izquierdos, al igual que el punto alto de la función cognitiva. En el cuadrante derecho superior, se ubicaría la demencia vascular, junto con la categoría intermedia de la variable orientación y por último en el cuadrante inferior derecho, se situarían los grupos diagnósticos de los sujetos con DSTA y con otros trastornos psiquiátricos y el punto mas bajo de la variable orientación.

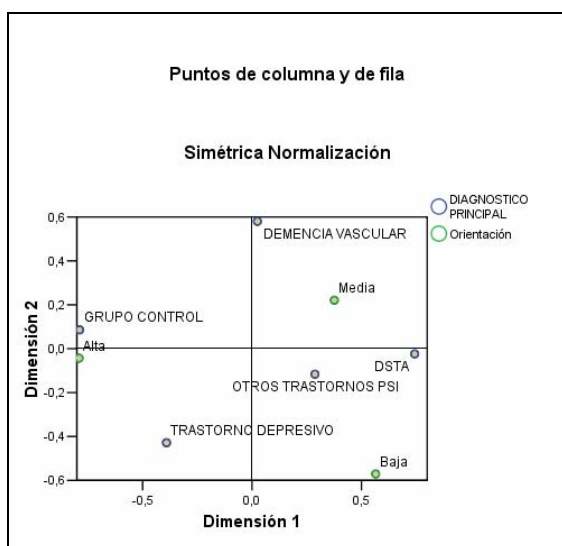


Gráfico 150. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Orientación y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.

2.- LENGUAJE.

Dado el carácter multidimensional del constructo lenguaje, y para facilitar un mejor análisis del mismo, tendremos en cuenta al menos dos de las dimensiones que lo conforman, así como un indicador global del funcionamiento del constructo, de modo que al analizar esta función cognitiva distinguiremos entre:

- Lenguaje General
- Lenguaje Expresivo
- Lenguaje Comprensivo

2.1. LENGUAJE GENERAL

Como podremos observar tanto en la tabla como en el gráfico, existen diferencias aparentes entre las puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos en la prueba general de lenguaje, siendo la puntuación media inferior la correspondiente al grupo de OTP. Le siguen a muy corta distancia las puntuaciones medias de los grupos de sujetos con DTA y el grupo diagnosticado de Demencia Vascular. Por lo que al grupo de Trastorno Depresivo se refiere, la puntuación media es más alta que la de los otros dos grupos mencionados.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
GRUPO CONTROL	85	17,79	3,665	,398	17,00	18,58	9	24
DTA	90	15,01	5,129	,541	13,94	16,09	5	24
DEMENCIA VASCULAR	45	15,42	4,615	,688	14,04	16,81	8	26
TRASTORNO DEPRESIVO	54	16,31	4,645	,632	15,05	17,58	7	25
OTROS TRASTORNOS PSIC	70	14,09	4,283	,512	13,06	15,11	7	22
Total	344	15,77	4,655	,251	15,27	16,26	5	26

Tabla 177. Estadísticos descriptivos de la función Lenguaje global para todos los grupos clínicos.

Veamos estas diferencias en los gráficos que a continuación se exponen:

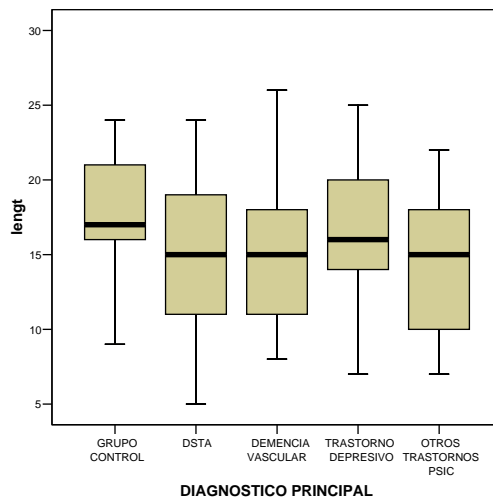


Gráfico 151. Puntuación media de la función Lenguaje total para cada grupo clínico.

Observamos cómo se confirman en el gráfico las diferencias entre las puntuaciones medias en lenguaje. Estas han correspondido al grupo DTA, al grupo DV y al grupo de OTP. Como se puede percibir, las puntuaciones medias más altas se sitúan en el grupo de TD.

Llevamos a cabo el análisis de la varianza para ver si podemos confirmar el hecho de que las diferencias observadas sean estadísticamente significativas.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	618,107	4	154,527	7,686	,000
Intra-grupos	6815,289	339	20,104		
Total	7433,395	343			

Tabla 178. Análisis de varianza de la función Lenguaje total.

Como podemos ver, las diferencias entre las puntuaciones medias en lenguaje son significativas al menos entre dos de los grupos analizados. Para comprobar más exactamente entre qué grupos se dan dichas diferencias realizamos la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé.

(I) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	(J) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Diferencia medias (I-J)	de	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Limite inferior	Limite superior
GRUPO CONTROL	DTA	2,78(*)		,678	,003	,68	4,88
	DEMENCIA VASCULAR	2,37		,827	,087	-,19	4,93
	TRASTORNO DEPRESIVO	1,47		,780	,469	-,94	3,89
	OTROS TRASTORNOS PSIC	3,70(*)		,724	,000	1,46	5,94
DTA	GRUPO CONTROL	-2,78(*)		,678	,003	-4,88	-,68
	DEMENCIA VASCULAR	-,41		,819	,993	-2,95	2,12
	TRASTORNO DEPRESIVO	-1,30		,772	,583	-3,69	1,09
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,93		,715	,795	-1,29	3,14
DEMENCIA VASCULAR	GRUPO CONTROL	-2,37		,827	,087	-4,93	,19
	DTA	,41		,819	,993	-2,12	2,95
	TRASTORNO DEPRESIVO	-,89		,905	,914	-3,70	1,91
	OTROS TRASTORNOS PSIC	1,34		,857	,657	-1,32	3,99
TRASTORNO DEPRESIVO	GRUPO CONTROL	-1,47		,780	,469	-3,89	,94
	DTA	1,30		,772	,583	-1,09	3,69
	DEMENCIA VASCULAR	,89		,905	,914	-1,91	3,70
	OTROS TRASTORNOS PSIC	2,23		,812	,113	-,29	4,74
OTROS TRASTORNOS PSIC	GRUPO CONTROL	-3,70(*)		,724	,000	-5,94	-1,46
	DTA	-,93		,715	,795	-3,14	1,29
	DEMENCIA VASCULAR	-1,34		,857	,657	-3,99	1,32
	TRASTORNO DEPRESIVO	-2,23		,812	,113	-4,74	,29

Tabla 179. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Lenguaje total.

* La diferencia entre las medias es significativa al nivel .05.

Una representación visual de las anteriores significaciones podría ser la siguiente:

	GRUPO DE CONTROL	DEMENCIA ALZHEIMER	DEMENCIA VASCULAR	TRASTORNO DEPRESIVO	OTROS TRAST. PSIQUIATRICOS
Grupo de control	•	⊖			⊖
D. Alzheimer	⊖	•			
D. Vascular			•		
Trastorno Depresión				•	
Otros Trastornos Psiquiátricos	⊖				•

Tabla 180. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Lenguaje Total.

Se desprende de este análisis que estas diferencias estadísticamente significativas se dan entre el GC y el grupo de pacientes diagnosticados con DTA, entre el GC y el grupo de OTP, siendo esta última diferencia mayor que la

habida entre el GC y el grupo DTA. Las mejores puntuaciones obtenidas son las del GC en ambos casos.

Como podemos comprobar el lenguaje no se ve afectado en el los sujetos con DV y sujeto con trastornos depresivos.

El análisis factorial de correspondencias nos muestra como en este caso, los grupos clínicos, se distribuyen por los cuatro cuadrantes, en el cuadrante superior derecho, nos encontraríamos el grupo de control junto al punto mas alto del factor lenguaje. En el cuadrante inferior izquierdo nos encontraríamos a los sujetos con demencia vascular y la categoría intermedia del factor lenguaje. En el cuadrante superior derecho, caracterizado por estar ubicado el punto mas bajo de lenguaje se situarían las categorías diagnosticas DSTA y otros trastornos psiquiátricos y por último, en el cuadrante inferior derecho, aunque mas cerca del punto medio que del bajo, estaría situada la categoría diagnostica de los sujetos con trastornos depresivos.

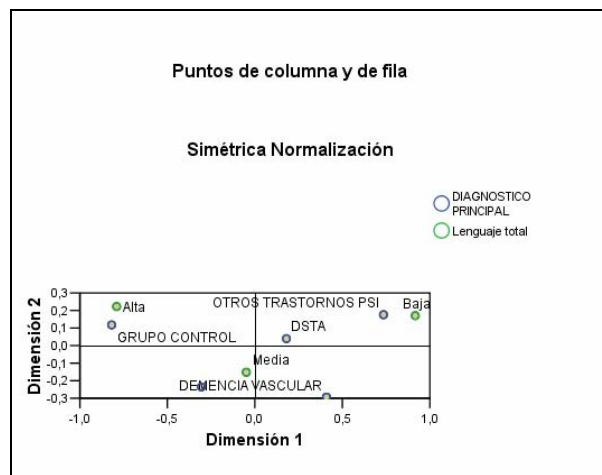


Gráfico 152. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Lenguaje total y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.

2.2. LENGUAJE EXPRESIVO

Pasamos a comentar a continuación las puntuaciones medias obtenidas por los diferentes grupos en el factor lenguaje expresivo.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
GRUPO CONTROL	85	11,00	2,795	,303	10,40	11,60	4	17
DSTA	90	9,40	3,923	,414	8,58	10,22	1	18
DEMENCIA VASCULAR	45	9,24	3,961	,590	8,05	10,43	3	17
TRASTORNO DEPRESIVO	54	10,83	3,119	,424	9,98	11,68	4	17
OTROS TRASTORNOS PSIC	70	9,10	2,834	,339	8,42	9,78	3	14
Total	344	9,94	3,424	,185	9,58	10,30	1	18

Tabla 181. Estadísticos descriptivos de la función Lenguaje expresivo para todos los grupos clínicos.

A tenor de los resultados, observamos aparentemente que la puntuación media del grupo control es más alta que la del resto de los grupos, guardando una supuesta relación de proximidad entre las medias de los grupos de sujetos diagnosticados con DTA (9,40), con DV (9,24) y con OTP (9,10). Sin embargo, vemos cómo el deterioro en este aspecto es menor en el grupo de los mayores con TD.

Presentamos a continuación los resultados anteriormente mencionados de forma gráfica.

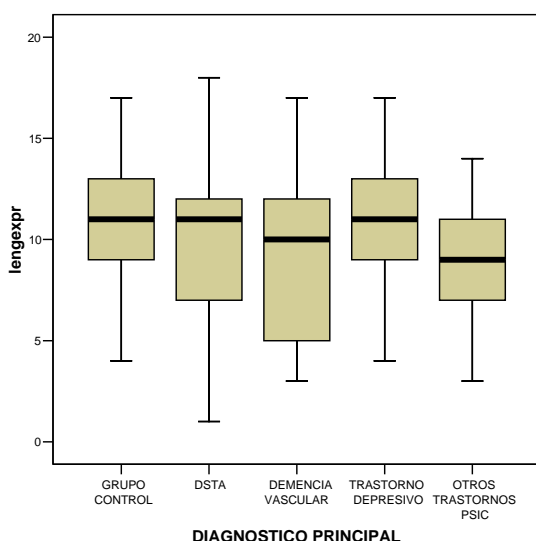


Gráfico 153. Puntuación media de la función Lenguaje expresivo para cada grupo clínico.

Para determinar, si estas diferencias son significativas, realizamos el análisis de la varianza.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	236,007	4	59,002	5,283	,000
Intra-grupos	3785,711	339	11,167		
Total	4021,718	343			

Tabla 182. Análisis de varianza de la función Lenguaje expresivo.

Se puede observar, por el nivel de significación obtenido menor que $P < 0,05$, que las diferencias no se deben al azar ni a la influencia de variables no controladas, sino a la relación existente entre las variables estudiadas, es decir, podemos afirmar que, al menos entre dos de los grupos estudiados, las diferencias entre las medias son estadísticamente significativas.

A continuación realizamos la prueba de Scheffé para determinar entre qué grupos se dan las mencionadas diferencias entre puntuaciones medias.

(I) PRINCIPAL	(J) PRINCIPAL	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Limite inferior	Limite superior
GRUPO CONTROL	DTA	1,60(*)	,505	,042	,03	3,17
	DEMENCIA VASCULAR	1,76	,616	,090	-,15	3,66
	TRASTORNO DEPRESIVO	,17	,582	,999	-1,63	1,97
	OTROS TRASTORNOS PSIC	1,90(*)	,539	,016	,23	3,57
DTA	GRUPO CONTROL	-1,60(*)	,505	,042	-3,17	-,03
	DEMENCIA VASCULAR	,16	,610	,999	-1,73	2,05
	TRASTORNO DEPRESIVO	-1,43	,575	,187	-3,21	,35
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,30	,533	,989	-1,35	1,95
DEMENCIA VASCULAR	GRUPO CONTROL	-1,76	,616	,090	-3,66	,15
	DTA	-,16	,610	,999	-2,05	1,73
	TRASTORNO DEPRESIVO	-1,59	,675	,238	-3,68	,50
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,14	,639	1,000	-1,83	2,12
TRASTORNO DEPRESIVO	GRUPO CONTROL	-,17	,582	,999	-1,97	1,63
	DTA	1,43	,575	,187	-,35	3,21
	DEMENCIA VASCULAR	1,59	,675	,238	-,50	3,68
	OTROS TRASTORNOS PSIC	1,73	,605	,087	-,14	3,61
OTROS TRASTORNOS PSIC	GRUPO CONTROL	-1,90(*)	,539	,016	-3,57	-,23
	DTA	-,30	,533	,989	-1,95	1,35
	DEMENCIA VASCULAR	-,14	,639	1,000	-2,12	1,83
	TRASTORNO DEPRESIVO	-1,73	,605	,087	-3,61	,14

Tabla 183. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Lenguaje Expresivo.

* La diferencia entre las medias es significativa al nivel .05.

De manera gráfica, las anteriores significaciones se pueden observar en la tabla siguiente:

	GRUPO DE CONTROL	DEMENCIA ALZHEIMER	DEMENCIA VASCULAR	TRASTORNO DEPRESIVO	OTROS TRAST. PSIQUIIATRICOS
Grupo de control	●	⊙			⊙
D. Alzheimer	⊙	●			
D. Vascular			●		
Trastorno Depresión				●	
Otros Trastornos Psiquiátricos	⊙				●

Tabla 184. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Lenguaje Expresivo.

Tras el análisis de los resultados de la prueba de comparación múltiple de Scheffé, observamos cómo se confirman nuestras sospechas anteriores, referidas a las diferencias entre las medias del GC y el grupo con DTA y las diferencias entre el GC y el grupo con diagnóstico de OTP. La puntuación media más alta es la correspondiente al grupo control en ambos casos. Así mismo, es de destacar que no existen diferencias entre el GC control y la DV y el TD. Tampoco se observan diferencias entre los dos grupos DTA y el grupo TD.

Realizamos por último un Análisis factorial de correspondencias en el que se puede observar como la dimensión 2 refleja la gradación del factor lenguaje expresivo. Para esta función cognitiva las categorías grupo de control y trastornos depresivos, se situarían alrededor del punto alto del factor. Los pacientes diagnosticados de otros trastornos psiquiátricos, se situarían aunque en otro cuadrante, cerca del punto alto, mientras que la demencia vascular, que estaría en el mismo cuadrante que los sujetos con otros trastornos psiquiátricos se ubicaría al lado del punto intermedio.

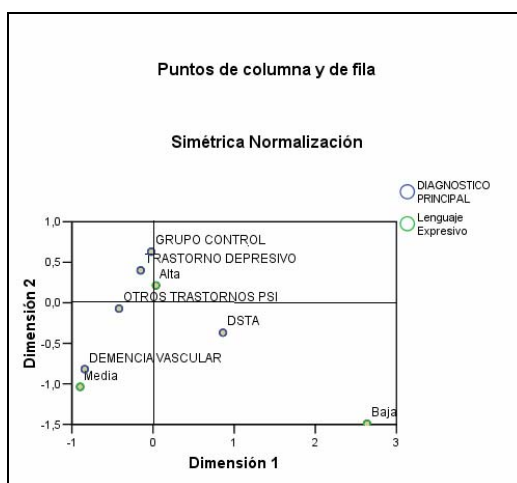


Gráfico 154. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Lenguaje Expresivo y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.

2.3. LENGUAJE COMPRENSIVO

Se presenta como en los casos anteriores, la tabla de descriptivos para la variable lenguaje comprensivo:

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Limite inferior	Limite superior		
GRUPO CONTROL	85	6,55	1,585	,172	6,21	6,89	4	9
DTA	90	5,61	1,953	,206	5,20	6,02	1	9
DEMENCIA VASCULAR	45	6,18	1,211	,181	5,81	6,54	4	9
TRASTORNO DEPRESIVO	54	5,48	1,940	,264	4,95	6,01	1	9
OTROS TRASTORNOS PSIC	70	4,99	2,061	,246	4,49	5,48	1	8
Total	344	5,77	1,884	,102	5,57	5,97	1	9

Tabla 185. Estadísticos descriptivos de la función Lenguaje comprensivo para todos los grupos clínicos.

Tras el análisis de los resultados podemos ver, en primer lugar, que existen diferencias aparentes entre las medias correspondientes a las puntuaciones obtenidas en esta variable, entre el grupo control (6,55) y el resto de los grupos, siendo inferiores estas diferencias entre el grupo control y la media correspondiente al grupo de DV (6,18).

Veamos estos mismos resultados en las gráficas halladas al respecto.

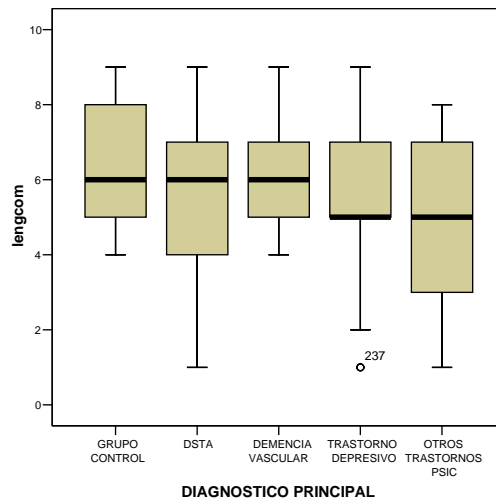


Gráfico 155. Puntuación media de la función Lenguaje comprensivo para cada grupo clínico.

Observamos cómo los aparentes mejores resultados estadísticos son los correspondientes al grupo de DV, muy próximos al GC, siendo además las puntuaciones de este grupo bastante homogéneas.

A continuación profundicemos en este análisis, llevando a acabo el análisis de la varianza

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	109,412	4	27,353	8,373	,000
Intra-grupos	1107,446	339	3,267		
Total	1216,858	343			

Tabla 186. Análisis de varianza de la función Lenguaje comprensivo.

Como podemos observar, las diferencias entre los grupos son estadísticamente significativas, lo que quiere decir que para al menos dos de los grupos, estas diferencias, son debidas a las relaciones que existen entre las variables que estamos barajando y que, en ningún caso, estas diferencias se deben a la casualidad.

Veamos entonces, entre qué grupos son los que se dan las diferencias halladas utilizando el análisis que nos ofrece la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé:

(I) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	(J) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
GRUPO CONTROL	DTA	,94(*)	,273	,020	,10	1,79
	DEMENCIA VASCULAR	,38	,333	,867	-,66	1,41
	TRASTORNO DEPRESIVO	1,07(*)	,315	,022	,10	2,05
	OTROS TRASTORNOS PSIC	1,57(*)	,292	,000	,66	2,47
DTA	GRUPO CONTROL	-,94(*)	,273	,020	-1,79	-,10
	DEMENCIA VASCULAR	-,57	,330	,567	-1,59	,46
	TRASTORNO DEPRESIVO	,13	,311	,996	-,83	1,09
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,63	,288	,320	-,27	1,52
DEMENCIA VASCULAR	GRUPO CONTROL	-,38	,333	,867	-1,41	,66
	DTA	,57	,330	,567	-,46	1,59
	TRASTORNO DEPRESIVO	,70	,365	,458	-,43	1,83
	OTROS TRASTORNOS PSIC	1,19(*)	,345	,019	,12	2,26
TRASTORNO DEPRESIVO	GRUPO CONTROL	-1,07(*)	,315	,022	-2,05	-,10
	DTA	-,13	,311	,996	-1,09	,83
	DEMENCIA VASCULAR	-,70	,365	,458	-1,83	,43
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,50	,327	,682	-,52	1,51
OTROS TRASTORNOS PSIC	GRUPO CONTROL	-1,57(*)	,292	,000	-2,47	-,66
	DTA	-,63	,288	,320	-1,52	,27
	DEMENCIA VASCULAR	-1,19(*)	,345	,019	-2,26	-,12
	TRASTORNO DEPRESIVO	-,50	,327	,682	-1,51	,52

Tabla 187. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Lenguaje comprensivo.

* La diferencia entre las medias es significativa al nivel .05.

La representación grafica de las anteriores significaciones se pueden observar en la tabla siguiente:

	GRUPO DE CONTROL	DEMENCIA ALZHEIMER	DEMENCIA VASCULAR	TRASTORNO DEPRESIVO	OTROS TRAST. PSIQUIATRICOS
Grupo de control	•	⊖		⊖	⊖
D. Alzheimer	⊖	•			
D. Vascular			•		⊖
Trastorno Depresión	⊖			•	
Otros Trastornos Psiquiátricos	⊖		⊖		•

Tabla 188. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Lenguaje comprensivo.

Corroboramos las sospechas que teníamos en los análisis previos. Puede observarse como el Grupo de control presenta diferencias estadísticamente significativas con todos los grupos excepto con el grupo que reúne a los sujetos diagnosticados de Demencia Vascular.

Este grupo, presenta diferencias significativas con el grupo de los pacientes con otros trastornos psiquiátricos.

Se efectuó por último un Análisis factorial de correspondencias en el que se obtuvo los siguientes resultados: En el cuadrante inferior derecho, nos encontraríamos a los sujetos diagnosticados con trastornos psicológicos y la categoría mas baja de la función Lenguaje comprensivo. En el cuadrante inferior izquierdo se agruparían el grupo de control los sujetos con demencia vascular y la categoría "alta" de la función estudiada. Y en el cuadrante superior derecho la categoría intermedia de lenguaje y a su alrededor los ancianos diagnosticados con DSTA y aquellos con diagnostico de Trastorno Depresivo.

Podemos observar como los sujetos diagnosticados de Alzheimer y de aquellos con diagnostico de trastorno depresivo, aunque no presentan diferencias en cuanto a sus puntuaciones medias, si las presentan en cuanto a su ubicación en la dimensión 2.

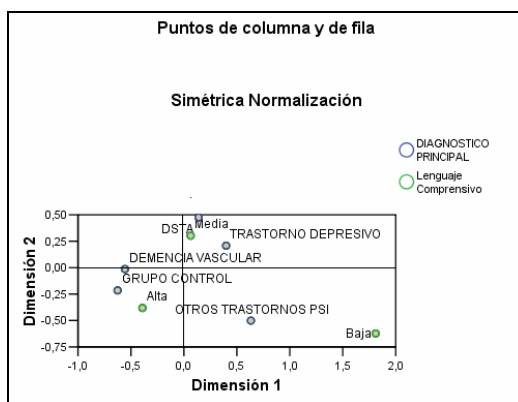


Gráfico 156. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Lenguaje comprensivo y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.

3.- MEMORIA

Este es un aspecto importante y central en todas las demencias. Al igual que el lenguaje, la memoria es una variable multidimensional por lo que estudiaremos algunas de estas dimensiones por separado para afinar en su análisis. Teniendo esto en cuenta, hemos analizado dicha variable en los distintos aspectos de memoria, a saber:

- Memoria General o Total,
- Memoria Aprendizaje,
- Memoria Remota y
- Memoria Reciente.

3.1. MEMORIA DE APRENDIZAJE.

Comenzaremos presentando como en los casos anteriores los estadísticos que describen la relación entre la memoria de aprendizaje y los distintos grupos clínicos.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
GRUPO CONTROL	85	7,49	4,093	,444	6,61	8,38	0	15
DTA	90	4,62	3,501	,369	3,89	5,36	0	11
DEMENCIA VASCULAR	45	5,11	3,106	,463	4,18	6,04	0	10
TRASTORNO DEPRESIVO	54	6,96	3,539	,482	6,00	7,93	0	15
OTROS TRASTORNOS PSIC	70	4,41	3,653	,437	3,54	5,29	0	13
Total	344	5,72	3,857	,208	5,31	6,13	0	15

Tabla 189. Estadísticos descriptivos de la función Memoria aprendizaje para todos los grupos clínicos.

En esta variable existen también diferencias aparentes entre las puntuaciones medias de los distintos grupos, aunque estas diferencias son en principio muy pequeñas. Curiosamente se sigue manteniendo, como en el caso de la memoria general, la puntuación mínima en el grupo de OTP. Así mismo, hemos de destacar la corta diferencia existente entre las puntuaciones medias del GC y el TD.

Veamos estas diferencias aparentes en los gráficos:

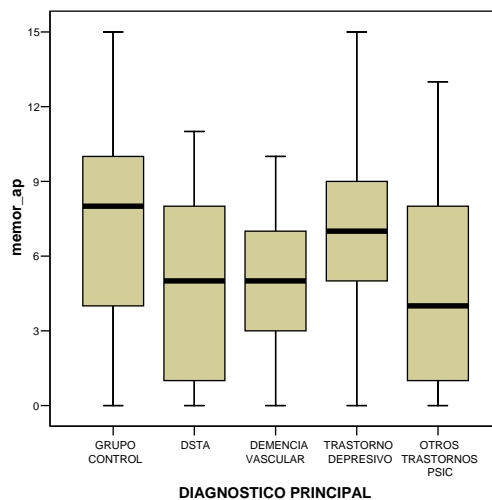


Gráfico 157. Puntuación media de la función Memoria de aprendizaje para cada grupo clínico.

Para comprobar si hay diferencias significativas estadísticamente entre las medias, realizamos un análisis de la varianza:

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	595,451	4	148,863	11,195	,000
Intra-grupos	4507,759	339	13,297		
Total	5103,209	343			

Tabla 190. Análisis de varianza de la función Memoria de aprendizaje.

Efectivamente, vemos que las diferencias son significativas, lo que significa que, al menos entre dos grupos de los analizados, las diferencias se deben al efecto de las variables que estamos estudiando.

Veamos a través de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé, entre qué variables se dan dichas diferencias:

(I) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	(J) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
GRUPO CONTROL	DTA	2,87(*)	,552	,000	1,16	4,58
	DEMENCIA VASCULAR	2,38(*)	,672	,015	,30	4,47
	TRASTORNO DEPRESIVO	,53	,635	,951	-1,43	2,50
	OTROS TRASTORNOS PSIC	3,08(*)	,589	,000	1,26	4,90
DTA	GRUPO CONTROL	-2,87(*)	,552	,000	-4,58	-1,16
	DEMENCIA VASCULAR	-,49	,666	,969	-2,55	1,57
	TRASTORNO DEPRESIVO	-2,34(*)	,628	,008	-4,28	-,40
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,21	,581	,998	-1,59	2,01
DEMENCIA VASCULAR	GRUPO CONTROL	-2,38(*)	,672	,015	-4,47	-,30
	DTA	,49	,666	,969	-1,57	2,55
	TRASTORNO DEPRESIVO	-1,85	,736	,178	-4,13	,43
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,70	,697	,910	-1,46	2,85
TRASTORNO DEPRESIVO	GRUPO CONTROL	-,53	,635	,951	-2,50	1,43
	DTA	2,34(*)	,628	,008	,40	4,28
	DEMENCIA VASCULAR	1,85	,736	,178	-,43	4,13
	OTROS TRASTORNOS PSIC	2,55(*)	,660	,006	,50	4,59
OTROS TRASTORNOS PSIC	GRUPO CONTROL	-3,08(*)	,589	,000	-4,90	-1,26
	DTA	-,21	,581	,998	-2,01	1,59
	DEMENCIA VASCULAR	-,70	,697	,910	-2,85	1,46
	TRASTORNO DEPRESIVO	-2,55(*)	,660	,006	-4,59	-,50

Tabla 191. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Memoria aprendizaje.

La representación gráfica de las anteriores significaciones se pueden observar en la tabla siguiente:

	GRUPO DE CONTROL	DEMENCIA ALZHEIMER	DEMENCIA VASCULAR	TRASTORNO DEPRESIVO	OTROS TRAST. PSIQUIATRICOS
Grupo de control	•	⊙	⊙		⊙
D. Alzheimer	⊙	•		⊙	
D. Vascular	⊙		•		⊙
Trastorno Depresivo		⊙		•	⊙
Otros Trastornos Psiquiátricos	⊙			⊙	•

Tabla 192. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Memoria aprendizaje.

Se aprecia que las diferencias significativas halladas se dan entre el GC y el grupo de DTA, el GC y el grupo de DV y el GC y el grupo de OTP. Es curioso que estas diferencias no son significativas con el grupo de TD, además las puntuaciones obtenidas por los sujetos contrastarnos depresivos son significativamente superiores que las que obtuvieron los grupos que reúnen a los pacientes diagnosticados de Alzheimer y a aquellos que fueron aglutinados en el grupo de pacientes con otros trastornos psiquiátricos.

El análisis factorial de correspondencias, nos muestra una distribución muy clara, así vemos como en la dimensión 1, no existirían prácticamente diferencias entre el grupo de control y los sujetos con diagnostico de trastorno depresivo (ambos se encuentran en la parte negativa de la dimensión) coincidiendo con el punto cero se ubicaría la demencia vascular, y en la parte positiva del eje, la DSTA y los sujetos con OTP. Por cuadrantes se aprecia claramente situados a los ancianos del Grupo de control junto a la categoría alta y a los mayores con diagnostico de otros trastornos psiquiátricos junto a la categoría baja. En los cuadrantes superiores se distribuirían los otros tres grupos clínicos. La dimensión 2, reflejaría la distribución de los grupos en base a las diferencias en el rendimiento de la memoria de aprendizaje no imputable a los diagnósticos realizados.

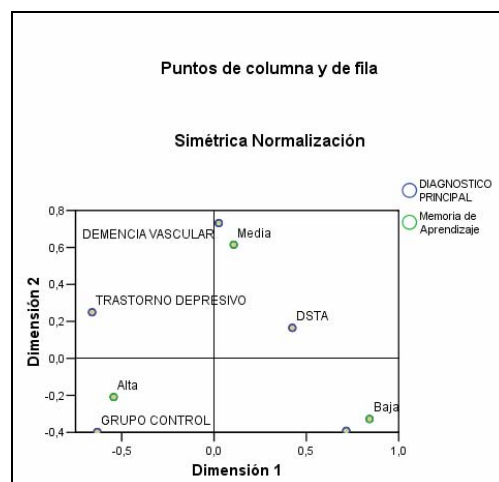


Gráfico 158. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Memoria de aprendizaje y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.

3.2. MEMORIA REMOTA

Este es un aspecto que no está muy deteriorado en los casos de demencia. Curiosamente, los recuerdos más antiguos nos acompañan en las postrimerías de la vida. Pasemos a un primer análisis para ver el comportamiento de esta variable en comparación con las otras que estamos estudiando:

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
GRUPO CONTROL	85	2,56	1,585	,172	2,22	2,91	0	6
DSTA	90	1,83	1,440	,152	1,53	2,13	0	6
DEMENCIA VASCULAR	45	2,76	1,598	,238	2,28	3,24	0	5
TRASTORNO DEPRESIVO	54	1,89	1,341	,183	1,52	2,25	0	5
OTROS TRASTORNOS PSIC	70	1,36	1,064	,127	1,10	1,61	0	4
Total	344	2,05	1,494	,081	1,89	2,20	0	6

Tabla 193. Estadísticos descriptivos de la función Memoria Remota para todos los grupos clínicos.

Una representación gráfica de las anteriores medias puede observarse en el gráfico siguiente:

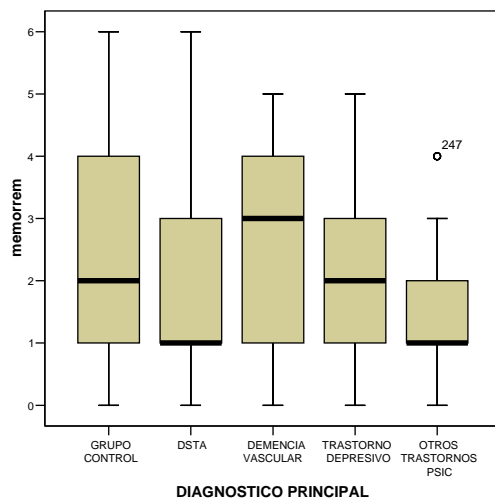


Gráfico 159. Puntuación media de la función Memoria Remota para cada grupo clínico.

Como podemos ver, existen diferencias entre las puntuaciones medias obtenidas, aunque las diferencias entre el grupo control y el grupo de OTP son mínimas.

Pasamos a ver si las diferencias son estadísticamente significativas mediante el análisis de la varianza:

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	84,146	4	21,036	10,470	,000
Intra-grupos	681,110	339	2,009		
Total	765,256	343			

Tabla 194. Análisis de varianza de la función Memoria Remota.

Efectivamente, las diferencias son significativas. Sin embargo, vamos a analizar dichas diferencias mediante la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé:

(I) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	(J) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Diferencia de medias (I-J)	de	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Limite inferior	Limite superior
GRUPO CONTROL	DTA	,73(*)		,214	,022	,07	1,40
	DEMENCIA VASCULAR	-,19		,261	,970	-1,00	,62
	TRASTORNO DEPRESIVO	,68		,247	,114	-,09	1,44
	OTROS TRASTORNOS PSIC	1,21(*)		,229	,000	,50	1,92
DTA	GRUPO CONTROL	-,73(*)		,214	,022	-1,40	-,07
	DEMENCIA VASCULAR	-,92(*)		,259	,014	-1,72	-,12
	TRASTORNO DEPRESIVO	-,06		,244	1,000	-,81	,70
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,48		,226	,351	-,22	1,18
DEMENCIA VASCULAR	GRUPO CONTROL	,19		,261	,970	-,62	1,00
	DTA	,92(*)		,259	,014	,12	1,72
	TRASTORNO DEPRESIVO	,87		,286	,059	-,02	1,75
	OTROS TRASTORNOS PSIC	1,40(*)		,271	,000	,56	2,24
TRASTORNO DEPRESIVO	GRUPO CONTROL	-,68		,247	,114	-1,44	,09
	DTA	,06		,244	1,000	-,70	,81
	DEMENCIA VASCULAR	-,87		,286	,059	-1,75	,02
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,53		,257	,370	-,26	1,33
OTROS TRASTORNOS PSIC	GRUPO CONTROL	-1,21(*)		,229	,000	-1,92	-,50
	DTA	-,48		,226	,351	-1,18	,22
	DEMENCIA VASCULAR	-1,40(*)		,271	,000	-2,24	-,56
	TRASTORNO DEPRESIVO	-,53		,257	,370	-1,33	,26

Tabla 195. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Memoria remota.

* La diferencia entre las medias es significativa al nivel .05.

La representación gráfica de las anteriores significaciones se pueden observar en la tabla siguiente:

	GRUPO DE CONTROL	DEMENCIA ALZHEIMER	DEMENCIA VASCULAR	TRASTORNO DEPRESIVO	OTROS TRAST. PSIQUIIATRICOS
Grupo de control	•	⊖			⊖
D. Alzheimer	⊖	•	⊖		
D. Vascular		⊖	•		⊖
Trastorno Depresión		⊖		•	
Otros Trastornos Psiquiátricos	⊖		⊖		•

Tabla 196. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Memoria Remota.

Como vemos, estas diferencias son significativas en el caso del GC y el grupo DTA y el GC y el OTP. Cabe señalar que, aunque no es significativa la diferencia para el TD y el GC, las puntuaciones medias obtenidas por el grupo del trastorno depresivo son mayores que en el grupo control. Si seguimos nuestro análisis observaremos que entre el grupo DTA y el grupo DV existe una diferencia significativa, siendo la puntuación inferior la obtenida por el grupo DTA.

Los sujetos pertenecientes al grupo de DV, también presentaron una medias mayor y estadísticamente significativas que el grupo de OTP

Lo primero que se observa cuando analizamos el Análisis Factorial de Correspondencias, es la ausencia de la categoría alta de la función evaluada, esto se debe tal y como se puede observar en el capítulo 1, a las bajas puntuaciones medias que en este factor alcanzaron los sujetos así como a la poca dispersión de las puntuaciones reflejadas en las bajas desviaciones típicas. Respecto a la distribución por cuadrantes, se observa que en el cuadrante inferior izquierdo (que representa la parte negativa de las dos dimensiones) aparecerían junto a la categoría baja de la dimensión Memoria remota las categorías diagnósticas de los sujetos con Alzheimer y aquellos con diagnóstico de otros trastornos psiquiátricos. En el cuadrante inferior derecho, se situaría el grupo de control junto a la categoría intermedia del factor analizado. Y en el cuadrante superior derecho, la demencia vascular.

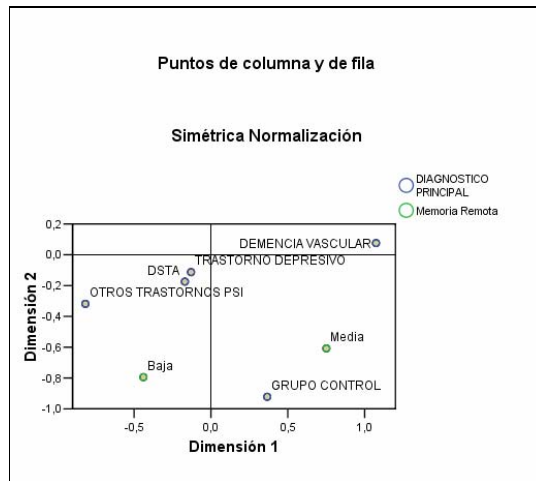


Gráfico 160. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Memoria remota y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.

3.3 MEMORIA RECIENTE

Conocemos por todos los estudios sobre Demencias que esta es una dimensión de la memoria muy deteriorada en las personas mayores que pasan por algún proceso de este tipo. Pasemos a analizar los datos obtenidos en esta dimensión.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
GRUPO CONTROL	85	2,74	1,197	,130	2,48	3,00	0	4
DSTA	90	1,90	1,374	,145	1,61	2,19	0	4
DEMENCIA VASCULAR	45	2,33	1,365	,204	1,92	2,74	0	4
TRASTORNO DEPRESIVO	54	2,54	1,284	,175	2,19	2,89	0	4
OTROS TRASTORNOS PSIC	70	2,03	1,239	,148	1,73	2,32	0	4
Total	344	2,29	1,326	,071	2,15	2,43	0	4

Tabla 197. Estadísticos descriptivos de la función Memoria reconocimiento para todos los grupos clínicos.

Como podemos ver, existen diferencias aparentes entre las puntuaciones medias, siendo la media superior la correspondiente al grupo control y la mínima la correspondiente al grupo DTA, lo cual es lógico si consideramos que este es el primer aspecto en deteriorarse en el caso de este trastorno.

A continuación pasamos a ver estas diferencias en el gráfico:

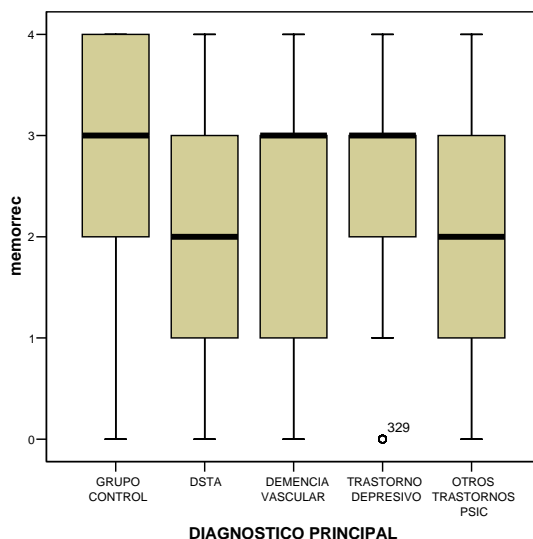


Gráfico 161. Puntuación media de la función Memoria reconocimiento para cada grupo clínico.

Vemos cómo la gráfica nos indica que las diferencias aparentes se dan entre el GC y los grupos DTA y el grupo de OTP.

Par comprobar si estas diferencias son estadísticamente significativas acudimos a realizar el análisis de la varianza:

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	39,156	4	9,789	5,886	,000
Intra-grupos	563,775	339	1,663		
Total	602,930	343			

Tabla 198. Análisis de varianza de la función Memoria de Reconocimiento.

Como podemos ver, las diferencias son estadísticamente significativas, lo que nos permite abordar la prueba de Scheffé para ver donde estriban estas diferencias:

(I) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	(J) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Limite inferior	Limite superior
GRUPO CONTROL	DTA	,84(*)	,195	,001	,24	1,45
	DEMENCIA VASCULAR	,41	,238	,568	-,33	1,14
	TRASTORNO DEPRESIVO	,20	,224	,935	-,49	,90
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,71(*)	,208	,021	,07	1,36
DTA	GRUPO CONTROL	-,84(*)	,195	,001	-1,45	-,24
	DEMENCIA VASCULAR	-,43	,235	,496	-1,16	,30
	TRASTORNO DEPRESIVO	-,64	,222	,086	-1,32	,05
	OTROS TRASTORNOS PSIC	-,13	,206	,983	-,77	,51
DEMENCIA VASCULAR	GRUPO CONTROL	-,41	,238	,568	-1,14	,33
	DTA	,43	,235	,496	-,30	1,16
	TRASTORNO DEPRESIVO	-,20	,260	,962	-1,01	,60
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,30	,246	,821	-,46	1,07
TRASTORNO DEPRESIVO	GRUPO CONTROL	-,20	,224	,935	-,90	,49
	DTA	,64	,222	,086	-,05	1,32
	DEMENCIA VASCULAR	,20	,260	,962	-,60	1,01
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,51	,234	,317	-,21	1,23
OTROS TRASTORNOS PSIC	GRUPO CONTROL	-,71(*)	,208	,021	-1,36	-,07
	DTA	,13	,206	,983	-,51	,77
	DEMENCIA VASCULAR	-,30	,246	,821	-1,07	,46
	TRASTORNO DEPRESIVO	-,51	,234	,317	-1,23	,21

Tabla 199 Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Memoria de Reconocimiento.

* La diferencia entre las medias es significativa al nivel .05.

La representación grafica de las anteriores significaciones se pueden observar en la tabla siguiente:

	GRUPO DE CONTROL	DEMENCIA ALZHEIMER	DEMENCIA VASCULAR	TRASTORNO DEPRESIVO	OTROS TRAST. PSIQUIIATICOS
Grupo de control	●	⊙			⊙
D. Alzheimer	⊙	●			
D. Vascular			●		
Trastorno Depresión				●	
Otros Trastornos Psiquiátricos	⊙				●

Tabla 200. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Memoria de Reconocimiento.

Como aventurábamos anteriormente en un primer estudio sobre las medias obtenidas por los grupos, las diferencias estadísticamente significativas se dan, básicamente, entre el GC y el grupo DTA y el GC y el grupo OTP. Según esto, esta modalidad de memoria no estaría tan deteriorada en el caso de la demencia vascular y el trastorno depresivo.

El análisis factorial de correspondencias nos muestra que mientras el grupo de control, la demencia vascular y el trastorno depresivo se encuentran básicamente en el mismo punto de la dimensión 1, se encuentran muy alejados en la dimensión 2. En la parte extrema de la dimensión 1, se situarían las categorías DSTA y OTP. Por lo que se puede afirmar que aunque las categorías diagnósticas en función de las medias se aglutinaría en dos grupos, entre el trastorno depresivo y el grupo de control existirían diferencias cualitativas significativas que se reflejan en la dimensión 2. Así mismo, aunque la demencia vascular y la demencia tipo alzheimer se encontrarían cerca en la dimensión 2 y más alejados en la dimensión 1

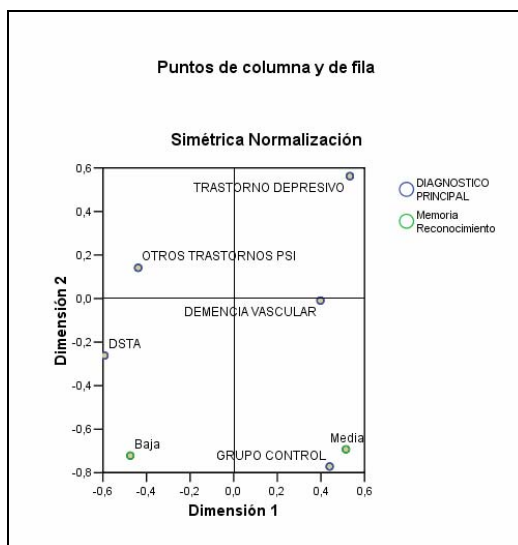


Gráfico 162. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Memoria de reconocimiento y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.

3.4. MEMORIA GENERAL.

La última variable analizada del grupo de las variables de memoria, es una variable que pretende ser un indicador global de este constructo.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
GRUPO CONTROL	85	12,80	5,970	,648	11,51	14,09	1	24
DSTA	90	8,36	5,385	,568	7,23	9,48	0	21
DEMENCIA VASCULAR	45	10,20	5,281	,787	8,61	11,79	0	18
TRASTORNO DEPRESIVO	54	11,39	5,071	,690	10,00	12,77	3	22
OTROS TRASTORNOS PSIC	70	7,80	4,957	,592	6,62	8,98	1	19
Total	344	10,06	5,718	,308	9,45	10,66	0	24

Tabla 201. Estadísticos descriptivos de la función Memoria total para todos los grupos clínicos.

Como se puede ver en el análisis estadístico, existen diferencias aparentes entre las puntuaciones medias en esta variable, correspondiendo la más alta al grupo control (12,80) y la más baja, al grupo de otros trastornos psiquiátricos (7,80). Habremos de convenir que este es un aspecto deficitario en todos los grupos estudiados. Podemos observar como el grupo DTA es el que ha obtenido peor puntuación media (8,36), curiosamente por encima del grupo de otros trastornos psiquiátricos. Las desviaciones típicas están muy igualadas en todos los grupos.

Veamos este análisis mediante los gráficos hallados al respecto:

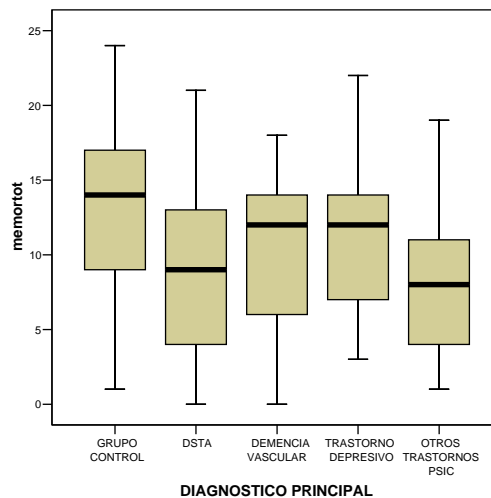


Gráfico 163. Puntuación media de la variable Memoria Total para cada grupo clínico.

Podemos observar en los gráficos las diferencias entre medias, siendo aparentemente más cercanas las de los grupos DTA y otros trastornos

psiquiátricos. Podemos observar también cómo la diferencia aparente entre grupo control y el resto de los grupos se hace bastante evidente.

Pasamos ahora a comprobar mediante el análisis de la varianza si estas diferencias son estadísticamente significativas:

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	1353,382	4	338,345	11,633	,000
Intra-grupos	9859,456	339	29,084		
Total	11212,837	343			

Tabla 202. Análisis de varianza de la función Memoria Total.

Podemos afirmar, a la vista de los resultados, que las diferencias halladas son significativas, lo que quiere decir que, al menos entre dos grupos, las diferencias se corresponden con el efecto de las variables estudiadas.

Profundizamos en el análisis de estas diferencias llevando a cabo una prueba de Scheffé

(I) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	(J) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Limite inferior	Limite superior
GRUPO CONTROL	DTA	4,44(*)	,816	,000	1,92	6,97
	DEMENCIA VASCULAR	2,60	,994	,147	-,48	5,68
	TRASTORNO DEPRESIVO	1,41	,938	,688	-1,50	4,32
	OTROS TRASTORNOS PSIC	5,00(*)	,870	,000	2,30	7,70
DSTA	GRUPO CONTROL	-4,44(*)	,816	,000	-6,97	-1,92
	DEMENCIA VASCULAR	-1,84	,985	,478	-4,89	1,21
	TRASTORNO DEPRESIVO	-3,03(*)	,928	,032	-5,91	-,16
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,56	,859	,981	-2,11	3,22
DEMENCIA VASCULAR	GRUPO CONTROL	-2,60	,994	,147	-5,68	,48
	DTA	1,84	,985	,478	-1,21	4,89
	TRASTORNO DEPRESIVO	-1,19	1,089	,879	-4,56	2,18
	OTROS TRASTORNOS PSIC	2,40	1,030	,249	-,79	5,59
TRASTORNO DEPRESIVO	GRUPO CONTROL	-1,41	,938	,688	-4,32	1,50
	DTA	3,03(*)	,928	,032	,16	5,91
	DEMENCIA VASCULAR	1,19	1,089	,879	-2,18	4,56
	OTROS TRASTORNOS PSIC	3,59(*)	,977	,010	,56	6,61
OTROS TRASTORNOS PSIC	GRUPO CONTROL	-5,00(*)	,870	,000	-7,70	-2,30
	DTA	-,56	,859	,981	-3,22	2,11
	DEMENCIA VASCULAR	-2,40	1,030	,249	-5,59	,79
	TRASTORNO DEPRESIVO	-3,59(*)	,977	,010	-6,61	-,56

Tabla 203. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Memoria Total.

* La diferencia entre las medias es significativa al nivel .05.

A nivel visual, podemos percibir las anteriores diferencias en la tabla siguiente:

	GRUPO DE CONTROL	DEMENCIA ALZHEIMER	DEMENCIA VASCULAR	TRASTORNO DEPRESIVO	OTROS TRAST. PSIQUIIATRICOS
Grupo de control	●	⊖			⊖
D. Alzheimer	⊖	●		⊖	
D. Vascular			●		
Trastorno Depresión		⊖		●	⊖
Otros Trastornos Psiquiátricos	⊖			⊖	●

Tabla 204. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Memoria Total.

Como ya adelantábamos, las diferencias significativas más importantes se dan entre el GC y los grupos de mayores con OTP y DTA. Vemos también que los sujetos diagnosticados con depresión, presentaron una puntuación mayor y estadísticamente significativa con los sujetos con OTP y DTA.

En el análisis factorial de correspondencias observamos que en la dimensión 1, el grupo de control, no presentaría grandes diferencias con los sujetos diagnosticados de otros trastornos depresivos. Sucede lo mismo con los pacientes diagnosticados de DTA y de Otros trastornos psiquiátricos. Las diferencias entre los grupos clínicos, se observan en la dimensión 2, en la que en la parte negativa nos encontraríamos aquellos diagnósticos más de tipo cognitivo y en la parte positiva aquellos cuyo componente principal es de tipo conductual.

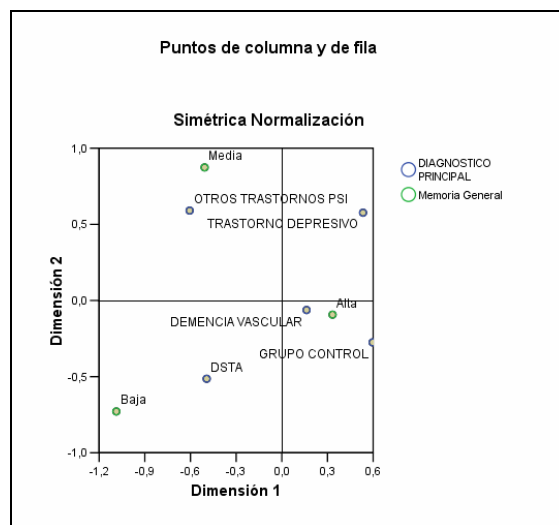


Gráfico 164. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Memoria Total y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.

4.- ATENCIÓN

Podemos ver en la tabla siguiente como existen diferencias entre las distintas puntuaciones medias, siendo la mayor puntuación media la correspondiente al GC y la mínima la correspondiente al grupo de OTP.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
GRUPO CONTROL	85	1,88	1,815	,197	1,49	2,27	0	7
DSTA	90	,76	1,063	,112	,53	,98	0	5
DEMENCIA VASCULAR	45	,87	1,100	,164	,54	1,20	0	4
TRASTORNO DEPRESIVO	54	1,46	1,840	,250	,96	1,97	0	7
OTROS TRASTORNOS PSIC	70	,64	,948	,113	,42	,87	0	3
Total	344	1,14	1,487	,080	,98	1,29	0	7

Tabla 205. Estadísticos descriptivos de la función Atención para todos los grupos clínicos.

Veamos por medio de los gráficos dichas diferencias:

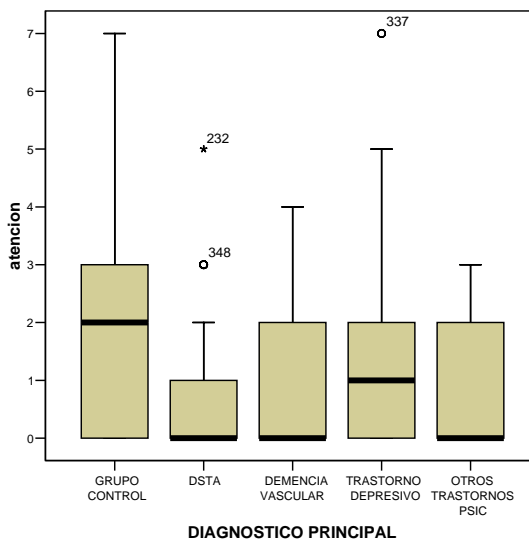


Gráfico 165. Puntuación media de la función Atención para cada grupo clínico.

Observamos que la diferencia entre medias del GC y el grupo de OTP es muy acentuada. Le siguen el grupo de DTA y el grupo de DV.

Para comprobar si estas diferencias son estadísticamente significativas acudimos al análisis de la varianza:

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	86,435	4	21,609	10,899	,000
Intra-grupos	672,143	339	1,983		
Total	758,578	343			

Tabla 206. Análisis de varianza de la función Atención.

Como podemos comprobar las diferencias son significativas y vamos a profundizar en el análisis de estas diferencias con la prueba de Scheffé:

(I) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	(J) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Limite inferior	Limite superior
GRUPO CONTROL	DSTA	1,13(*)	,213	,000	,47	1,79
	DEMENCIA VASCULAR	1,02(*)	,260	,005	,21	1,82
	TRASTORNO DEPRESIVO	,42	,245	,570	-,34	1,18
	OTROS TRASTORNOS PSIC	1,24(*)	,227	,000	,54	1,94
DTA	GRUPO CONTROL	-1,13(*)	,213	,000	-1,79	-,47
	DEMENCIA VASCULAR	-,11	,257	,996	-,91	,69
	TRASTORNO DEPRESIVO	-,71	,242	,077	-1,46	,04
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,11	,224	,993	-,58	,81
DEMENCIA VASCULAR	GRUPO CONTROL	-1,02(*)	,260	,005	-1,82	-,21
	DTA	,11	,257	,996	-,69	,91
	TRASTORNO DEPRESIVO	-,60	,284	,356	-1,48	,28
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,22	,269	,952	-,61	1,06
TRASTORNO DEPRESIVO	GRUPO CONTROL	-,42	,245	,570	-1,18	,34
	DTA	,71	,242	,077	-,04	1,46
	DEMENCIA VASCULAR	,60	,284	,356	-,28	1,48
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,82(*)	,255	,037	,03	1,61
OTROS TRASTORNOS PSIC	GRUPO CONTROL	-1,24(*)	,227	,000	-1,94	-,54
	DTA	-,11	,224	,993	-,81	,58
	DEMENCIA VASCULAR	-,22	,269	,952	-1,06	,61
	TRASTORNO DEPRESIVO	-,82(*)	,255	,037	-1,61	-,03

Tabla 207. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Atención.

* La diferencia entre las medias es significativa al nivel .05.

Visualmente, podemos observar las anteriores diferencias en la tabla siguiente:

	GRUPO DE CONTROL	DEMENCIA ALZHEIMER	DEMENCIA VASCULAR	TRASTORNO DEPRESIVO	OTROS TRAST. PSIQUIIATRICOS
Grupo de control	●	⊙	⊙		⊙
D. Alzheimer	⊙	●			
D. Vascular	⊙		●		
Trastorno Depresión				●	⊙
Otros Trastornos Psiquiátricos	⊙			⊙	●

Tabla 208. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Atención.

A tenor de los resultados anteriores, podemos observar que las diferencias significativas son por un lado, las que se dan entre el GC y los

grupos de los sujetos diagnosticados de DTA, de DV y de OTP, y por otro lado, el grupo de sujetos con trastornos depresivos y los sujetos diagnosticados con otros trastornos psiquiátricos.

Presentamos a continuación el gráfico del análisis factorial de correspondencias:

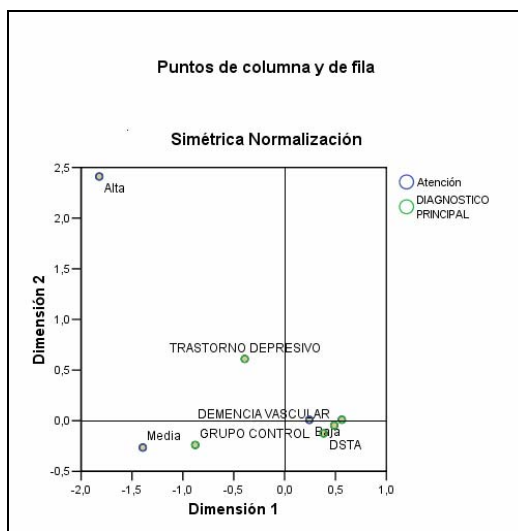


Gráfico 166. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Atención y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.

En el análisis factorial de correspondencias, observamos en primer lugar, como la categoría alta de la función atención, estaría alejada de todas las categorías diagnosticas, lo cual confirma los datos descriptivos anteriores de que esta variable esta afectada en una medida razonable prácticamente en todos los sujetos, tan sólo el grupo de control se acercaría a la categoría intermedia, estando el resto de los grupos de sujetos posicionados prácticamente sin diferencias alrededor del punto más bajo de la función.

5.- PRAXIS

Como se puede observar, existen diferencias aparentes entre las puntuaciones medias obtenidas por los diferentes grupos siendo la más alta la obtenida por el GC y la más baja la obtenida por el grupo DTA.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
GRUPO CONTROL	85	7,18	2,321	,252	6,68	7,68	1	12
DTA	90	4,74	2,160	,228	4,29	5,20	1	9
DEMENCIA VASCULAR	45	4,87	2,408	,359	4,14	5,59	0	9
TRASTORNO DEPRESIVO	54	6,39	2,722	,370	5,65	7,13	1	11
OTROS TRASTORNOS PSIC	70	4,77	2,329	,278	4,22	5,33	0	9
Total	344	5,63	2,574	,139	5,35	5,90	0	12

Tabla 209. Estadísticos descriptivos de la función Praxis para todos los grupos clínicos.

Veamos cómo se comportan estas diferencias en los gráficos:

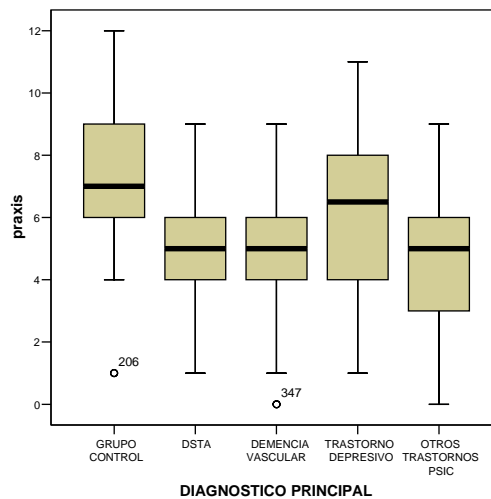


Gráfico 167. Puntuación media de la función Praxis para cada grupo clínico.

Para ver si son significativas las diferencias entre los distintos grupos elaboramos un análisis de la varianza:

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	382,774	4	95,693	17,165	,000
Intra-grupos	1889,851	339	5,575		
Total	2272,625	343			

Tabla 210 Análisis de varianza de la función Praxis.

Podemos afirmar según esto que las diferencias son significativas, lo que quiere decir que las diferencias entre al menos dos de los grupos son debidas a la influencia de las variables que estamos comparando, y no a otros factores extraños.

Para profundizar más en estas diferencias elaboramos una prueba de Scheffé:

(I) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	(J) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Limite inferior	Limite superior
GRUPO CONTROL	DTA	2,43(*)	,357	,000	1,33	3,54
	DEMENCIA VASCULAR	2,31(*)	,435	,000	,96	3,66
	TRASTORNO DEPRESIVO	,79	,411	,453	-,49	2,06
	OTROS TRASTORNOS PSIC	2,41(*)	,381	,000	1,22	3,59
DTA	GRUPO CONTROL	-2,43(*)	,357	,000	-3,54	-1,33
	DEMENCIA VASCULAR	-,12	,431	,999	-1,46	1,21
	TRASTORNO DEPRESIVO	-1,64(*)	,406	,003	-2,90	-,39
	OTROS TRASTORNOS PSIC	-,03	,376	1,000	-1,19	1,14
DEMENCIA VASCULAR	GRUPO CONTROL	-2,31(*)	,435	,000	-3,66	-,96
	DTA	,12	,431	,999	-1,21	1,46
	TRASTORNO DEPRESIVO	-1,52(*)	,477	,039	-3,00	-,05
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,10	,451	1,000	-1,30	1,49
TRASTORNO DEPRESIVO	GRUPO CONTROL	-,79	,411	,453	-2,06	,49
	DTA	1,64(*)	,406	,003	,39	2,90
	DEMENCIA VASCULAR	1,52(*)	,477	,039	,05	3,00
	OTROS TRASTORNOS PSIC	1,62(*)	,428	,007	,29	2,94
OTROS TRASTORNOS PSIC	GRUPO CONTROL	-2,41(*)	,381	,000	-3,59	-1,22
	DSTA	,03	,376	1,000	-1,14	1,19
	DEMENCIA VASCULAR	-,10	,451	1,000	-1,49	1,30
	TRASTORNO DEPRESIVO	-1,62(*)	,428	,007	-2,94	-,29

Tabla 211. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Praxis.

* La diferencia entre las medias es significativa al nivel .05.

Para poder evaluar de una manera mas clara las anteriores diferencias las plasmamos gráficamente en la tabla siguiente:

	GRUPO DE CONTROL	DEMENCIA DE ALZHEIMER	DEMENCIA VASCULAR	TRASTORNO DEPRESIVO	OTROS TRAST. PSIQUIATRICOS
Grupo de control	●	⊖	⊖		⊖
D. Alzheimer	⊖	●		⊖	⊖
D. Vascular	⊖		●	⊖	⊖
Trastorno Depresión		⊖	⊖	●	⊖
Otros Trastornos Psiquiátricos	⊖			⊖	●

Tabla 212. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Praxis.

Observamos que nuestras predicciones iniciales se cumplen, siendo las diferencias significativas las que afectan por un lado, al GC con el grupo de DTA, el grupo de DV, y el grupo OTP. Por otro lado, a los sujetos diagnosticados de Trastornos depresivos con los grupos compuestos por mayores con DTA, con DV y OTP. No existiendo entre el grupo de control y el de los sujetos con trastornos de tipo emocional diferencias estadísticamente significativas.

El análisis factorial de correspondencias nos muestra como a diferencia del caso anterior, la Praxis se distribuye de manera muy diferente en función

del grupo diagnóstico al que nos referimos, así nos encontraríamos con tres grupos diferentes en función de las características de esta capacidad cognitiva, por un lado el grupo de control, que prácticamente tendría intacta esta función, en segundo lugar, los sujetos con trastornos depresivos, que en la dimensión 1, en la que se valora la adecuación de esta capacidad se sitúa muy cerca del grupo de control pero en cambio en la dimensión 2 que valoraría cualitativamente esta función se aleja del mismo y por último un tercer grupo que aglutinaría al resto de las categorías diagnósticas y que se diferencia cualitativa y cuantitativamente de los dos anteriores.

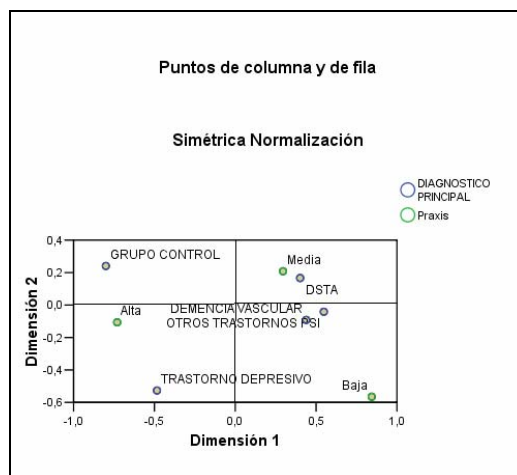


Gráfico 168. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Praxis y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.

6.- CÁLCULO

En este factor también existen diferencias aparentes entre las puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos clínicos, siendo muy superior la correspondiente al GC con respecto al resto de las puntuaciones de los diferentes grupos.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
GRUPO CONTROL	85	1,28	,781	,085	1,11	1,45	0	2
DTA	90	,93	,776	,082	,77	1,10	0	2
DEMENCIA VASCULAR	45	,93	,780	,116	,70	1,17	0	3
TRASTORNO DEPRESIVO	54	1,19	,729	,099	,99	1,38	0	2
OTROS TRASTORNOS PSIC	70	,90	,663	,079	,74	1,06	0	2
Total	344	1,05	,762	,041	,97	1,13	0	3

Tabla 213. Estadísticos descriptivos de la función Cálculo para todos los grupos clínicos.

Veamos el gráfico para ver cómo quedan dichas diferencias:

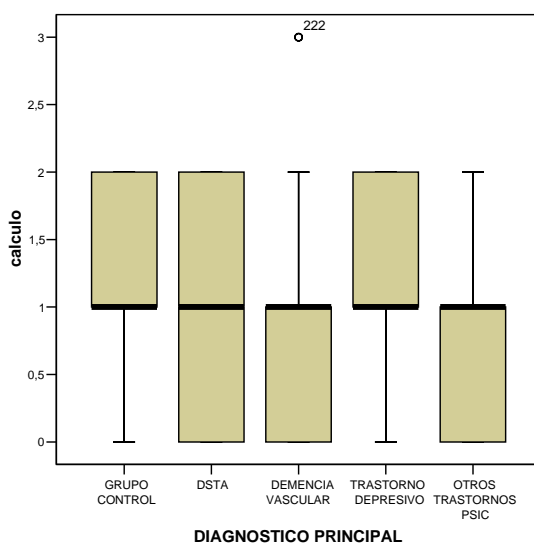


Gráfico 169 Puntuación media de la función Cálculo para cada grupo clínico.

Como se puede observar en el gráfico, no se aprecian diferencias entre el grupo DTA y la DV y a muy corta distancia, se encuentra el grupo de OTP. Para ver si estas diferencias aparentes son significativas pasamos a realizar el análisis de la varianza:

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	8,986	4	2,247	4,007	,003
Intra-grupos	190,072	339	,561		
Total	199,058	343			

Tabla 214 Análisis de varianza de la función Cálculo.

Efectivamente, nuestras sospechas se han confirmado, pues las diferencias son estadísticamente significativas, lo que quiere decir que entre algunos de los grupos clínicos las diferencias observadas entre las medias de la función cognitiva cálculo, se deben al hecho de pertenecer a un determinado grupo clínico. Habrá que analizar mediante la prueba de Scheffé estos resultados para profundizar aún más en el conocimiento de estas diferencias:

(I) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	(J) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Limite inferior	Limite superior
GRUPO CONTROL	DTA	,35	,113	,052	,00	,70
	DEMENCIA VASCULAR	,35	,138	,174	-,08	,78
	TRASTORNO DEPRESIVO	,10	,130	,968	-,31	,50
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,38(*)	,121	,042	,01	,76
DSTA	GRUPO CONTROL	-,35	,113	,052	-,70	,00
	DEMENCIA VASCULAR	,00	,137	1,000	-,42	,42
	TRASTORNO DEPRESIVO	-,25	,129	,433	-,65	,15
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,03	,119	,999	-,34	,40
DEMENCIA VASCULAR	GRUPO CONTROL	-,35	,138	,174	-,78	,08
	DTA	,00	,137	1,000	-,42	,42
	TRASTORNO DEPRESIVO	-,25	,151	,596	-,72	,22
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,03	,143	1,000	-,41	,48
TRASTORNO DEPRESIVO	GRUPO CONTROL	-,10	,130	,968	-,50	,31
	DTA	,25	,129	,433	-,15	,65
	DEMENCIA VASCULAR	,25	,151	,596	-,22	,72
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,29	,136	,354	-,13	,71
OTROS TRASTORNOS PSIC	GRUPO CONTROL	-,38(*)	,121	,042	-,76	-,01
	DTA	-,03	,119	,999	-,40	,34
	DEMENCIA VASCULAR	-,03	,143	1,000	-,48	,41
	TRASTORNO DEPRESIVO	-,29	,136	,354	-,71	,13

Tabla 215. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Cálculo.

* La diferencia entre las medias es significativa al nivel .05.

Las anteriores diferencias las plasmamos gráficamente en la tabla siguiente:

	GRUPO DE CONTROL	DEMENCIA ALZHEIMER	DEMENCIA VASCULAR	TRASTORNO DEPRESIVO	OTROS TRAST. PSIQUIIATRICOS
Grupo de control	•				⊙
D. Alzheimer		•			
D. Vascular			•		
Trastorno Depresión				•	
Otros Trastornos Psiquiátricos	⊙				•

Tabla 216. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Cálculo.

Como podemos ver, sólo son válidas las diferencias entre el GC y el grupo de OTP, lo que quiere decir que esta es una variable que queda afectada cuando el proceso de envejecimiento llega.

Lo primero que llama la atención en el gráfico del análisis factorial de correspondencias es la ausencia de la categoría alta, y lo segundo el hecho de que todas las categorías diagnósticas se aglutinen alrededor del punto mas bajo de la función cognitiva.

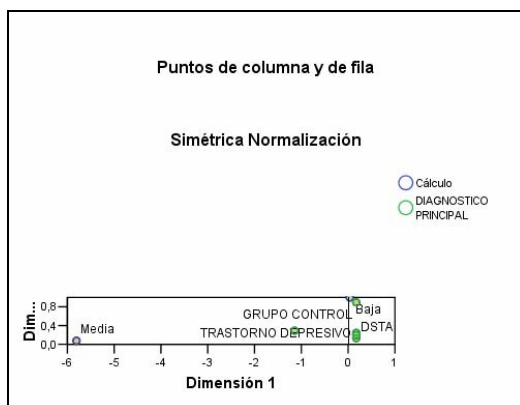


Gráfico 170 Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Cálculo y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.

7.- PENSAMIENTO ABSTRACTO

Observamos cómo este es un aspecto deteriorado en todos los grupos de mayores, viendo que, si bien existen diferencias entre los distintos grupos, estas no siguen la tendencia del resto de las variables hasta ahora estudiadas. Vemos también como las puntuaciones mínimas se corresponden con el grupo control y el grupo de otros trastornos psiquiátricos.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
GRUPO CONTROL	85	1,15	1,277	,139	,88	1,43	0	5
DTA	90	1,47	1,933	,204	1,06	1,87	0	8
DEMENCIA VASCULAR	45	1,40	1,802	,269	,86	1,94	0	8
TRASTORNO DEPRESIVO	54	1,33	1,590	,216	,90	1,77	0	4
OTROS TRASTORNOS PSIC	70	,86	1,243	,149	,56	1,15	0	5
Total	344	1,24	1,593	,086	1,07	1,40	0	8

Tabla 217. Estadísticos descriptivos de la función Pensamiento Abstracto para todos los grupos clínicos.

Veamos este análisis en la gráfica:

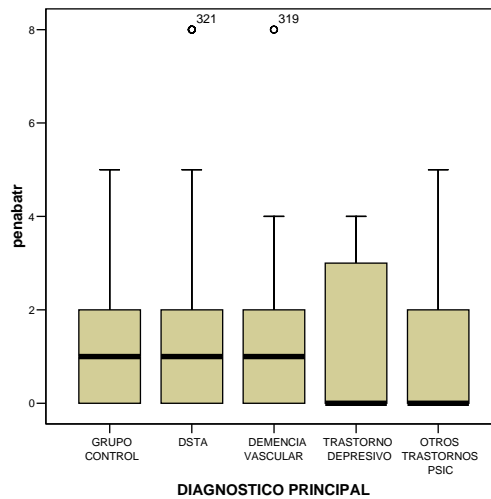


Gráfico 171. Puntuación media de la función Pensamiento Abstracto para cada grupo clínico.

Como puede apreciarse tanto en el gráfico como en la tabla, aunque las diferencias parecen bastante evidentes, nos estamos moviendo en un rango diferencial de medio punto, lo que nos hace prever un comportamiento muy similar de esta función para los diferentes grupos clínicos.

Llevamos a cabo el análisis de la varianza para ver si estas diferencias son significativas

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	17,144	4	4,286	1,704	,149
Intra-grupos	852,783	339	2,516		
Total	869,927	343			

Tabla 218. Análisis de varianza de la función Pensamiento Abstracto.

Vemos como estas diferencias no son significativas, lo que quiere decir que las diferencias aparentes observadas no lo eran estadísticamente hablando, y que no existen diferencias entre las puntuaciones medias de los distintos grupos, lo cual puede significar que este es también un aspecto deteriorado en la ancianidad, sea cual fuere la situación de salud que tengan las personas mayores. Por tanto, no es necesario llevar a cabo la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé.

La falta de diferencias significativas entre las medias, afecta al análisis factorial de correspondencias realizado reduciendo considerablemente la

distribución de los puntos. Aunque al realizar un análisis cualitativo de dicha distribución se observa como todas las categorías se encontrarían alejadas del punto mas alto de la variable cognitiva, también resulta curioso observar como los dos grupos de demencia (DSTA y DV), prácticamente coinciden en el gráfico lo que asegura la igualdad cualitativa y cuantitativa de las diferencias, así mismo se observa que para esta función cognitiva las categorías diagnosticas grupo de control y trastornos depresivos se encuentran alejadas.

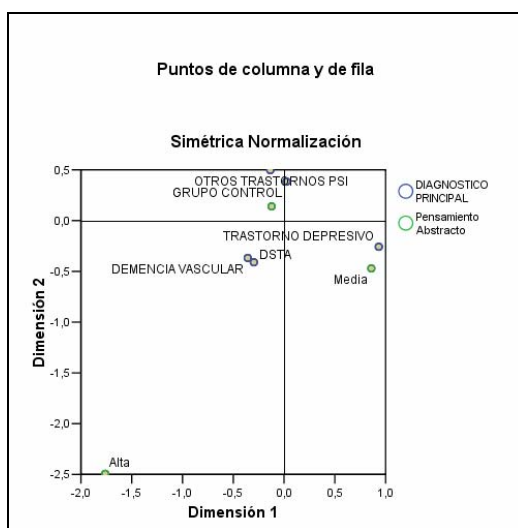


Gráfico 172. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Pensamiento Abstracto y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.

8.- PERCEPCIÓN

Observamos, con respecto a esta variable, que existen diferencias aparentes entre los grupos en cuanto a sus puntuaciones medias se refiere. Sus desviaciones típicas, sobre todo en el caso del grupo DTA y DV son altas:

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Limite inferior	Limite superior		
GRUPO CONTROL	85	5,29	1,526	,166	4,96	5,62	2	8
DTA	90	3,90	2,094	,221	3,46	4,34	0	7
DEMENCIA VASCULAR	45	4,02	2,331	,347	3,32	4,72	0	8
TRASTORNO DEPRESIVO	54	4,91	1,617	,220	4,47	5,35	2	8
OTROS TRASTORNOS PSIC	70	4,11	1,822	,218	3,68	4,55	1	8
Total	344	4,46	1,952	,105	4,26	4,67	0	8

Tabla 219. Estadísticos descriptivos de la función Percepción para todos los grupos clínicos.

Veamos estas diferencias aparentes en las gráficas:

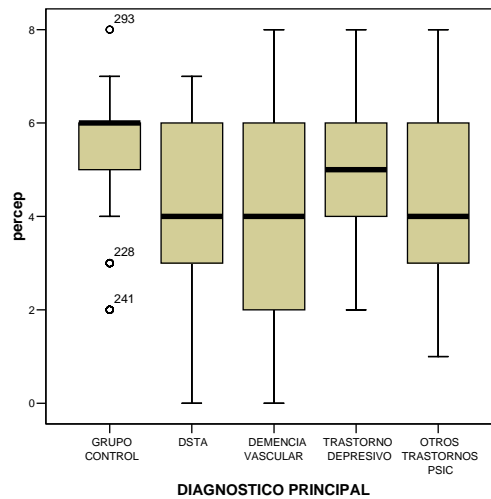


Gráfico 173. Puntuación media de la función Percepción para cada grupo clínico.

Observamos que las diferencias entre el GC y los grupos DTA y DV respectivamente son muy pronunciadas.

Llevamos a cabo un análisis de la varianza para ver si las diferencias son estadísticamente significativas:

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	115,161	4	28,790	8,185	,000
Intra-grupos	1192,348	339	3,517		
Total	1307,509	343			

Tabla 173. Análisis de varianza de la función Percepción.

Efectivamente, por el análisis de la varianza comprobamos que las diferencias son estadísticamente significativas, pero para profundizar más en el conocimiento de estas diferencias llevamos a cabo la prueba de Scheffé:

(I) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	(J) DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Limite inferior	Limite superior
GRUPO CONTROL	DTA	1,39(*)	,284	,000	,52	2,27
	DEMENCIA VASCULAR	1,27(*)	,346	,010	,20	2,34
	TRASTORNO DEPRESIVO	,39	,326	,843	-,62	1,40
	OTROS TRASTORNOS PSIC	1,18(*)	,303	,005	,24	2,12
DTA	GRUPO CONTROL	-1,39(*)	,284	,000	-2,27	-,52
	DEMENCIA VASCULAR	-,12	,342	,998	-1,18	,94
	TRASTORNO DEPRESIVO	-1,01(*)	,323	,047	-2,01	-,01
	OTROS TRASTORNOS PSIC	-,21	,299	,972	-1,14	,71
DEMENCIA VASCULAR	GRUPO CONTROL	-1,27(*)	,346	,010	-2,34	-,20
	DTA	,12	,342	,998	-,94	1,18
	TRASTORNO DEPRESIVO	-,89	,379	,245	-2,06	,29
	OTROS TRASTORNOS PSIC	-,09	,358	,999	-1,20	1,02
TRASTORNO DEPRESIVO	GRUPO CONTROL	-,39	,326	,843	-1,40	,62
	DTA	1,01(*)	,323	,047	,01	2,01
	DEMENCIA VASCULAR	,89	,379	,245	-,29	2,06
	OTROS TRASTORNOS PSIC	,79	,340	,246	-,26	1,85
OTROS TRASTORNOS PSIC	GRUPO CONTROL	-1,18(*)	,303	,005	-2,12	-,24
	DTA	,21	,299	,972	-,71	1,14
	DEMENCIA VASCULAR	,09	,358	,999	-1,02	1,20
	TRASTORNO DEPRESIVO	-,79	,340	,246	-1,85	,26

Tabla 221. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Percepción.

* La diferencia entre las medias es significativa al nivel .05.

Las anteriores diferencias las plasmamos gráficamente en la tabla siguiente:

	GRUPO DE CONTROL	DEMENCIA ALZHEIMER	DEMENCIA VASCULAR	TRASTORNO DEPRESIVO	OTROS TRAST. PSIQUIIATRICOS
Grupo de control	●	⊙	⊙		⊙
D. Alzheimer	⊙	●		⊙	
D. Vascular	⊙		●		
Trastorno Depresión		⊙		●	
Otros Trastornos Psiquiátricos	⊙				●

Tabla 222 Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Percepción.

Apreciamos que las diferencias son estadísticamente significativas entre el GC y los grupo compuestos por mayores con DTA, DV y OTP. Además, aparecerían diferencias significativas entre el grupo de sujetos con trastornos de tipo depresivo y el grupo con demencia tipo Alzheimer.

El análisis factorial de correspondencias nos muestra como respecto a la dimensión 1 que mostraría la eficacia en la función valorada, el grupo mas eficaz es el grupo de control mientras que los mayores que más problemas tendrían en la capacidad perceptiva, serían aquellos diagnosticados con DTA. En cuanto a la dimensión 2 que nos hablaría de las diferencias cualitativas, las discrepancias más importantes se dan entre los mayores con demencia vascular y aquellos diagnosticados de otros trastornos psiquiátricos.

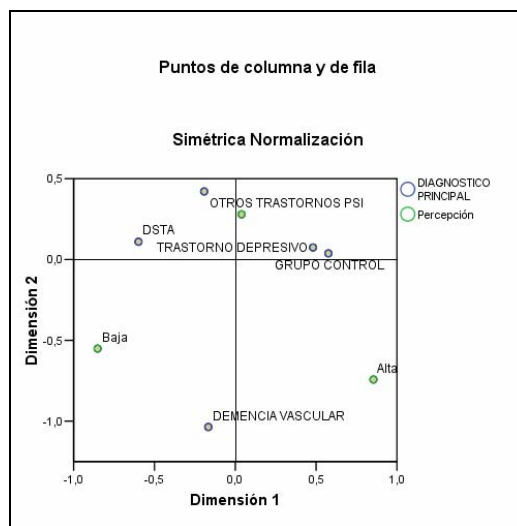


Gráfico 174. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Percepción y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.

INFLUENCIA DE LA EDAD Y EL GÉNERO EN EL DETERIORO COGNITIVO

En este capítulo intentamos determinar hasta qué punto existen diferencias o similitudes entre las distintas funciones cognitivas que estudiamos y dos variables personales fundamentales en este periodo evolutivo: la edad y el género.

1.- RELACIÓN ENTRE LA EDAD Y FUNCIONES COGNITIVAS.

Los grupos de edad que hemos formalizado para realizar el análisis fueron los siguientes:

- de 60 años a 69 años;
- de 70 años a 74 años;
- de 75 años a 79 años;
- de 80 a 84 años y
- de 85 años en adelante.

Por su parte, las variables cognitivas que se estudian se encuentran recogidas en el examen Cambridge para los trastornos mentales en la vejez, CAMDEX, y más concretamente, en la parte dedicada al análisis de las variables cognitivas que están alteradas en la vejez y que se encuentran agrupadas en el examen cognitivo denominado CAMCOG. Las variables mencionadas fueron:

- orientación,
- lenguaje,
- memoria,
- praxis,
- atención,
- pensamiento abstracto,
- percepción y
- cálculo.

1.1. ORIENTACIÓN.

Tal y como se comentó, el objetivo de este análisis es determinar si existe relación entre la edad del sujeto y la puntuación obtenida en la variable orientación.

A tal fin presentamos la tabla de medias para los diferentes grupos de análisis:

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Limite inferior	Limite superior		
De 60 a 70 años	61	6,11	2,583	,331	5,45	6,78	1	10
De 70 a 74 años	86	6,70	2,098	,226	6,25	7,15	2	10
De 75 a 79 años	73	6,07	2,226	,260	5,55	6,59	1	10
De 80 a 84 años	67	5,78	2,354	,288	5,20	6,35	2	9
85 y mas años	67	5,67	2,370	,290	5,09	6,25	1	10
Total	354	6,10	2,331	,124	5,86	6,34	1	10

Tabla 223. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Orientación.

Como puede observarse en la tabla parecen existir diferencias en la puntuación media de alguno de los grupos de edad, de manera que el grupo de 70 a 74 años presentaría la media más alta mientras que el grupo de mayores de 85 años es el que tendrían una media más baja en esta función. Para determinar si dichas diferencias son significativas o no realizamos el análisis de contraste de medias.

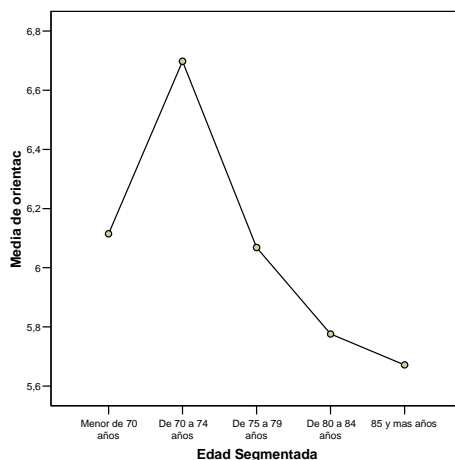


Gráfico 175. Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Orientación.

En primer lugar, exponemos los resultados de la prueba de homogeneidad de las varianzas.

Estadístico de Levene	q1	q2	Sig.
1,099	4	349	,357

Tabla 224. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Orientación.

Como puede observarse, en los resultados de la prueba de Levene las varianzas son homogéneas (nivel de significación menor del 0,05). Este resultado nos permite llevar a cabo el análisis de la varianza para ver si las diferencias de las puntuaciones medias en la variable orientación entre los distintos grupos de edad son significativas y si dichas diferencias se deben a la influencia que ejercen sobre ellos las variable cognitiva que estamos estudiando.

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	50,128	4	12,532	2,342	,075
Intra-grupos	1867,412	349	5,351		
Total	1917,540	353			

Tabla 225. Resultados del análisis ANOVA para la función Orientación.

A tenor del nivel de significación obtenido, no hay diferencias entre los grupos de edad para la variable orientación, es decir, que el hecho de tener una determinada edad, no condiciona el grado de afectación de la variable orientación.

1.2. LENGUAJE.

El estudio de la variable lenguaje se dividió en tres partes, en primer lugar analizaremos la relación de la edad con la capacidad de nuestros sujetos para entender el lenguaje (lenguaje comprensivo), en segundo lugar se valorará la capacidad de expresión mediante el lenguaje (lenguaje expresivo) y por último, se realizará el análisis con un indicador de lenguaje de tipo global (lenguaje total).

1.2.1. LENGUAJE COMPRESIVO

Como comentamos con anterioridad, comenzaremos analizando la variable lenguaje comprensivo en los diferentes grupos de edad:

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Menor de 70 años	61	5,39	1,837	,235	4,92	5,86	2	9
De 70 a 74 años	86	5,98	1,652	,178	5,62	6,33	2	9
De 75 a 79 años	73	5,96	1,911	,224	5,51	6,40	1	9
De 80 a 84 años	67	5,63	1,984	,242	5,14	6,11	1	9
85 y mas años	67	5,88	2,107	,257	5,37	6,39	1	9
Total	354	5,79	1,895	,101	5,59	5,99	1	9

Tabla 226. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Lenguaje comprensivo.

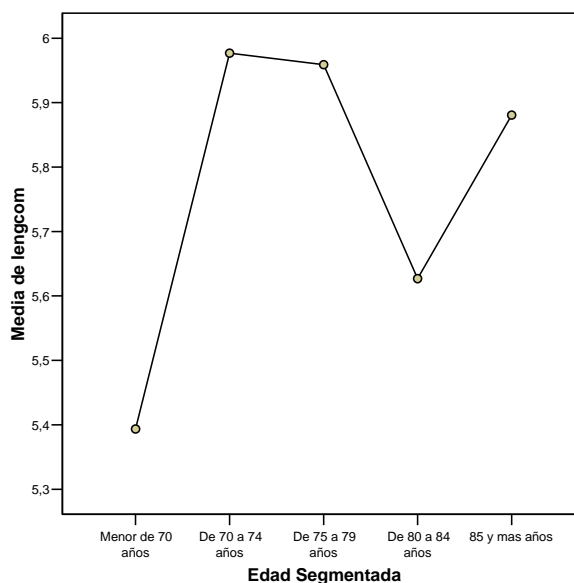


Gráfico 176. Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Lenguaje comprensivo.

Como podemos observar por los resultados expuestos en la tabla, parecen existir diferencias con respecto a esta variable en esta entre las medias de los diferentes grupos de edad.

Aunque a nivel general el rango en el que se mueven las puntuaciones es muy pequeño, (5,39 y 5,98) serían los sujetos entre 70 y 79 años los que presentarían las medias más altas.

Con el fin de determinar si las mencionadas diferencias son o no significativas, realizamos una prueba de comparación de medias.

En primer lugar, llevamos a cabo la prueba de homogeneidad de las varianzas de Levene.

Estadístico de Levene	q1	q2	Sig.
6,893	4	343	,675

Tabla 227. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable *Lenguaje comprensivo*.

Resultando, como se puede comprobar que no existen diferencias significativas entre las varianzas, lo que nos permitirá realizar la prueba de análisis de varianza sin ninguna restricción estadística.

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	17,006	4	4,252	1,187	,316
Intra-grupos	1250,104	349	3,582		
Total	1267,110	353			

Tabla 228. Resultados del análisis ANOVA para la función *Lenguaje comprensivo*.

A la luz de los resultados del análisis de la varianza, comprobamos que no existen diferencias significativas entre las medias, lo cual nos hace pensar que no existen diferencias en lenguaje comprensivo entre ninguno de los grupos de edad. Esto significa que la variable edad no tendría ninguna influencia sobre el lenguaje comprensivo.

1.2.2. LENGUAJE EXPRESIVO

Pasamos ahora a ver qué ocurre con la función cognitiva lenguaje expresivo:

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Menor de 70 años	61	9,59	2,493	,319	8,95	10,23	4	14
De 70 a 74 años	86	10,38	3,003	,324	9,74	11,03	2	17
De 75 a 79 años	73	10,64	3,380	,396	9,86	11,43	3	17
De 80 a 84 años	67	10,16	3,707	,453	9,26	11,07	1	18
85 y mas años	67	8,73	4,085	,499	7,74	9,73	1	17
Total	354	9,95	3,421	,182	9,59	10,30	1	18

Tabla 229. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable *Lenguaje expresivo*.

Se observa como las diferencias máximas se presentarían entre el grupo de sujetos con edades comprendidas entre los 75 y 79 años y aquellos sujetos con más de 85 años.

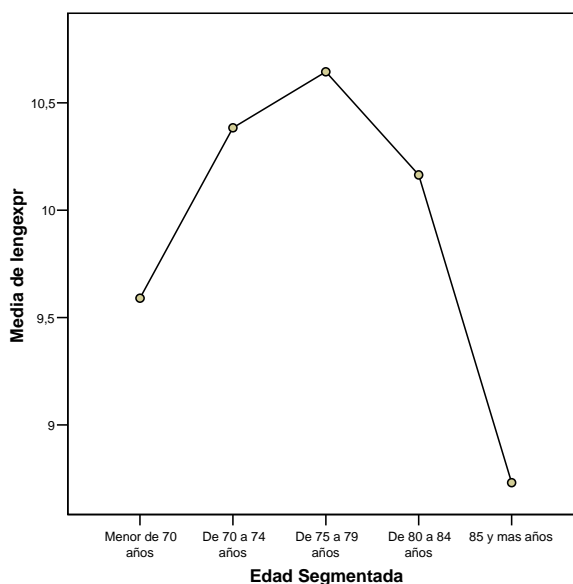


Gráfico 177. Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Lenguaje expresivo.

Como se puede observar las diferencias aparentes entre las medias de los distintos grupos de edad se hacen evidentes, precisamente para comprobar que estas diferencias son significativas vamos a llevar a cabo el análisis de la varianza, no sin antes relizar la prueba de homogeneidad de las varianzas que a continuación exponemos.

Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
9,764	4	349	,765

Tabla 230. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Lenguaje expresivo.

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	161,791	4	40,448	3,556	,007
Intra-grupos	3970,189	349	11,376		
Total	4131,980	353			

Tabla 231. Resultados del análisis anova para la función Lenguaje expresivo.

Efectivamente se puede observar por los resultados que se muestran en la tabla, que las diferencias entre los distintos grupos de edad son significativas. Lo que quiere decir que el lenguaje expresivo si se ve alterado por la edad, al contrario de lo que venía sucediendo con el lenguaje comprensivo.

Para comprobar dónde están las diferencias, es decir entre qué grupos de edad se dan estas diferencias y poder predecir a partir de este nuevo dato si existe una edad crítica a partir de la cual el lenguaje expresivo se ve afectado.

(I) Edad Segmentada	(J) Edad Segmentada	Diferencia medias (I-J)	de	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
						Límite inferior	Límite superior
Menor de 70 años	De 70 a 74 años	-,79		,565	,740	-2,54	,95
	De 75 a 79 años	-1,05		,585	,519	-2,87	,76
	De 80 a 84 años	-,57		,597	,921	-2,42	1,27
	85 y mas años	,86		,597	,723	-,99	2,71
De 70 a 74 años	Menor de 70 años	,79		,565	,740	-,95	2,54
	De 75 a 79 años	-,26		,537	,994	-1,92	1,40
	De 80 a 84 años	,22		,550	,997	-1,48	1,92
	85 y mas años	1,65		,550	,062	-,05	3,35
De 75 a 79 años	Menor de 70 años	1,05		,585	,519	-,76	2,87
	De 70 a 74 años	,26		,537	,994	-1,40	1,92
	De 80 a 84 años	,48		,571	,950	-1,29	2,25
	85 y mas años	1,91(*)		,571	,026	,15	3,68
De 80 a 84 años	Menor de 70 años	,57		,597	,921	-1,27	2,42
	De 70 a 74 años	-,22		,550	,997	-1,92	1,48
	De 75 a 79 años	-,48		,571	,950	-2,25	1,29
	85 y mas años	1,43		,583	,198	-,37	3,24
85 y mas años	Menor de 70 años	-,86		,597	,723	-2,71	,99
	De 70 a 74 años	-1,65		,550	,062	-3,35	,05
	De 75 a 79 años	-1,91(*)		,571	,026	-3,68	-,15
	De 80 a 84 años	-1,43		,583	,198	-3,24	,37

Tabla 232. Resultados de las pruebas de comparaciones múltiples mediante el estadístico de Scheffé para la variable dependiente *Lenguaje expresivo*.

* La diferencia entre las medias es significativa al nivel .05.

Como podemos observar estas diferencias tienen lugar entre los ancianos con edades comprendidas entre 75 y 79 y los sujetos mayores de 85 años. Entre el resto de grupos de edad, no habría diferencias en función de la variable estudiada.

1.2.3. LENGUAJE GENERAL

Por último realizaremos el análisis con un indicador global de funcionamiento verbal.

Como puede observarse en la siguiente tabla parecen existir diferencias entre las puntuaciones medias de los diversos grupos de edad en la prueba de lenguaje general.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Menor de 70 años	61	14,98	3,690	,472	14,04	15,93	7	22
De 70 a 74 años	86	16,36	4,150	,447	15,47	17,25	8	23
De 75 a 79 años	73	16,60	4,304	,504	15,60	17,61	7	24
De 80 a 84 años	67	16,09	5,224	,638	14,82	17,36	5	25
85 y mas años	67	14,61	5,630	,688	13,24	15,99	5	26
Total	354	15,79	4,677	,249	15,30	16,28	5	26

Tabla 233. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Lenguaje general.

Se observa como sería el grupo con personas de edades comprendidas entre los 75 a 79 años los que presentarían una puntuación media mayor.

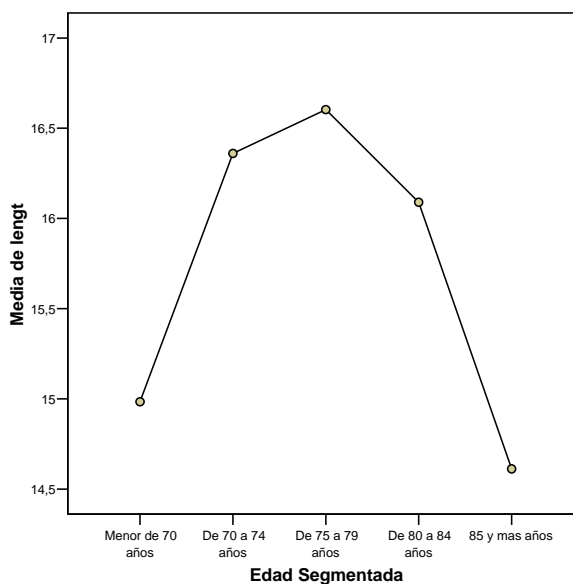


Gráfico 178. Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Lenguaje general.

Pero para determinar si estas diferencias son significativas realizamos una prueba de ANOVA. En primer lugar se efectuó una prueba de homogeneidad de las varianzas de los diferentes grupos de análisis, con el fin de determinar la adecuación o no del análisis de varianza.

Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
9,503	4	549	,430

Tabla 234. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable *Lenguaje general*.

En la tabla anterior hemos podido observar por la prueba de Levene que no existen diferencias entre las varianzas de los grupos de edad, por lo que pasamos a aplicar el análisis de la varianza,

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	214,869	4	53,717	2,497	,063
Intra-grupos	7507,662	349	21,512		
Total	7722,531	353			

Tabla 235. Resultados del análisis ANOVA para la función *Lenguaje general*.

Como podemos advertir, no se constata la existencia de diferencias significativas entre las medias de la variable lenguaje total, lo que significa que, el hecho de pertenecer a uno de estos grupos de edad, no condiciona la puntuación obtenida en el factor orientación.

1.3. MEMORIA.

Al igual que ocurrió al analizar la variable lenguaje, dividiremos el estudio de la memoria en diferentes apartados en función de los distintos tipos de memoria. Se valorará, pues, la relación existente entre la edad y la memoria de aprendizaje, la memoria remota, la memoria de reconocimiento y un indicador global del funcionamiento de la memoria (Memoria Total):

1.3.1. MEMORIA DE APRENDIZAJE.

Podemos observar que existen diferencias aparentes entre las medias correspondientes a los señalados grupos de edad con respecto a la memoria de aprendizaje.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Menor de 70 años	61	5,84	4,005	,513	4,81	6,86	0	13
De 70 a 74 años	86	6,09	3,996	,431	5,24	6,95	0	15
De 75 a 79 años	73	6,29	3,458	,405	5,48	7,09	0	15
De 80 a 84 años	67	5,69	3,685	,450	4,79	6,59	0	14
85 y mas años	67	4,75	4,073	,498	3,75	5,74	0	12
Total	354	5,76	3,864	,205	5,35	6,16	0	15

Tabla 236. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Memoria de aprendizaje.

Así, se observa que aunque las diferencias son muy pequeñas entre los tres primeros grupos, la memoria de aprendizaje, desciende de una manera más evidente en los sujetos con más de 85 años.

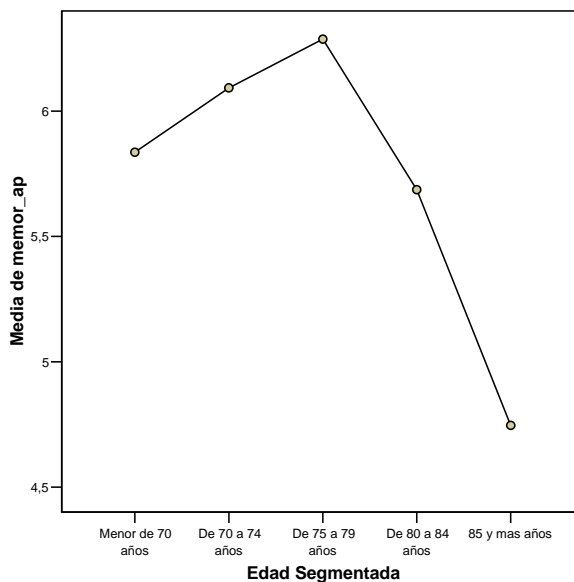


Gráfico 179 Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Memoria de aprendizaje.

Sin embargo no sabremos si dichas diferencias son significativas hasta que no llevemos a cabo la prueba de contraste de medias, y para ello es necesario que efectuemos en primer lugar un análisis de la homogeneidad de las varianzas para esta función en los distintos grupos de edad:

Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
1,231	4	349	,297

Tabla 237. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Memoria de aprendizaje.

A tenor de los resultados en la prueba de Levene determinamos que las varianzas son homogéneas por lo que podemos aplicar sin problemas la prueba de contraste de medias:

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	99,427	4	24,857	1,677	,155
Intra-grupos	5171,680	349	14,819		
Total	5271,107	353			

Tabla 238 Resultados del análisis ANOVA para la función Memoria de aprendizaje.

Como podemos observar por el nivel de significación no hay diferencias en las medias de memoria de aprendizaje entre los distintos grupos de edad, lo que quiere decir que la memoria de aprendizaje no se ve afectada por la edad, sea cual fuere esta.

1.3.2. MEMORIA REMOTA

Las puntuaciones medias obtenidas por los diversos grupos de edad para esta función cognitiva pueden apreciarse en la tabla y el gráfico siguientes:

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Menor de 70 años	61	1,82	1,360	,174	1,47	2,17	0	5
De 70 a 74 años	86	2,23	1,317	,142	1,95	2,51	0	5
De 75 a 79 años	73	2,14	1,475	,173	1,79	2,48	0	5
De 80 a 84 años	67	2,27	1,728	,211	1,85	2,69	0	6
85 y mas años	67	1,54	1,560	,191	1,16	1,92	0	6
Total	354	2,02	1,505	,080	1,86	2,17	0	6

Tabla 239. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Memoria remota.

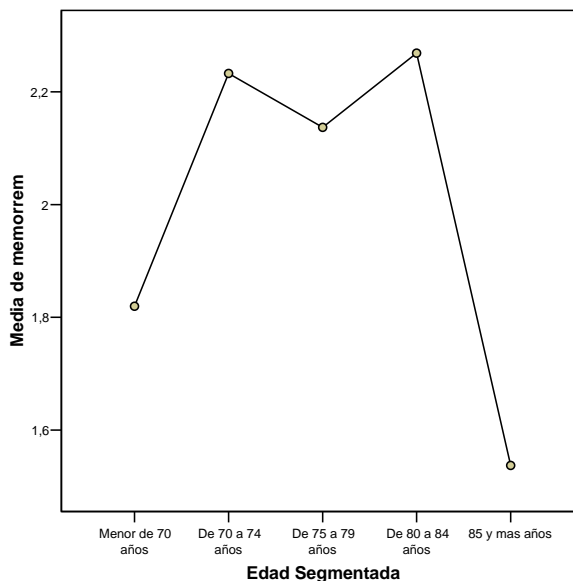


Gráfico 180 Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Memoria remota.

Como se puede apreciar existen diferencias aparentes entre las medias, pero para poderlo saber con más certeza vamos a efectuar una prueba de comparación de medias.

En primer lugar, valoraremos si las varianzas de los diferentes grupos de edad son o no homogéneas respecto de la función cognitiva estudiada:

Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
3,079	4	349	,066

Tabla 240 Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Memoria remota.

A tenor de los resultados, podemos comprobar que las diferencias entre las varianzas no son significativas, por lo que pasamos a realizar la prueba de contraste de medias propiamente dicha:

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	27,082	4	6,771	3,058	,017
Intra-grupos	772,816	349	2,214		
Total	799,898	353			

Tabla 241 Resultados del análisis anova para la función Memoria remota.

Como podemos ver por el valor de la significación ($P < 0,05$) se observan diferencias estadísticamente significativas al menos entre dos de los grupos de

edad estudiados.

La prueba de comparaciones múltiples (Scheffé) que presentamos a continuación, nos indica que las mencionadas diferencias se darían entre el grupo de mayores con edades comprendidas entre los 70 y 74 años y aquellos sujetos con 85 o más años.

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: memorrem
Scheffé

(I) Edad Segmentada	(J) Edad Segmentada	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Menor de 70 años	De 70 a 74 años	-,413	,249	,601	-1,18	,36
	De 75 a 79 años	-,317	,258	,824	-1,12	,48
	De 80 a 84 años	-,449	,263	,574	-1,26	,37
	85 y mas años	,282	,263	,886	-,53	1,10
De 70 a 74 años	Menor de 70 años	,413	,249	,601	-,36	1,18
	De 75 a 79 años	,096	,237	,997	-,64	,83
	De 80 a 84 años	-,036	,242	1,000	-,79	,71
	85 y mas años	,695	,242	,046	-,06	1,45
De 75 a 79 años	Menor de 70 años	,317	,258	,824	-,48	1,12
	De 70 a 74 años	-,096	,237	,997	-,83	,64
	De 80 a 84 años	-,132	,252	,991	-,91	,65
	85 y mas años	,600	,252	,227	-,18	1,38
De 80 a 84 años	Menor de 70 años	,449	,263	,574	-,37	1,26
	De 70 a 74 años	,036	,242	1,000	-,71	,79
	De 75 a 79 años	,132	,252	,991	-,65	,91
	85 y mas años	,731	,257	,091	-,06	1,53
85 y mas años	Menor de 70 años	-,282	,263	,886	-1,10	,53
	De 70 a 74 años	-,695	,242	,046	-1,45	,06
	De 75 a 79 años	-,600	,252	,227	-1,38	,18
	De 80 a 84 años	-,731	,257	,091	-1,53	,06

1.3.3. MEMORIA DE RECONOCIMIENTO.

En primer lugar, presentamos los estadísticos descriptivos de esta función cognitiva para cada uno de los grupos de edad:

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Menor de 70 años	61	2,30	1,229	,157	1,98	2,61	0	4
De 70 a 74 años	86	2,62	1,170	,126	2,37	2,87	0	4
De 75 a 79 años	73	2,14	1,326	,155	1,83	2,45	0	4
De 80 a 84 años	67	2,40	1,280	,156	2,09	2,72	0	4
85 y mas años	67	1,94	1,556	,190	1,56	2,32	0	4
Total	354	2,29	1,327	,071	2,16	2,43	0	4

Tabla 242. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Memoria de reconocimiento.

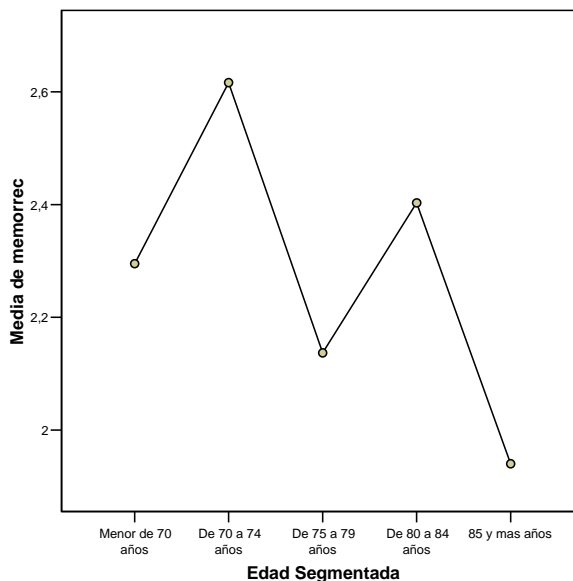


Gráfico 181. Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Memoria de reconocimiento.

Aunque el rango en el que oscilan las medias es muy pequeño, (1,64 la media mas baja y 2,62 la mas alta), se pueden apreciar diferencias entre las medias descritas. Para determinar si estas diferencias son o no significativas realizaremos un análisis de la varianza.

En primer lugar se valorará a través de la prueba de Levene, si las muestras de los distintos grupos de análisis son o no homogéneas para esta función.

Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
8,006	4	349	,083

Tabla 243. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Memoria de reconocimiento.

Como podemos observar por la prueba de Levene, las varianzas no son homogéneas, por lo que realizamos un análisis de la varianza:

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	19,910	4	4,977	2,888	,022
Intra-grupos	601,536	349	1,724		
Total	621,446	353			

Tabla 244. Resultados del análisis anova para la función Memoria de reconocimiento.

Dado el valor de F y su nivel de significación ($P < 0,05$), podemos afirmar que al menos entre dos de los grupos de edad, las diferencias entre las medias obtenidas en la variable memoria de reconocimiento, son estadísticamente significativas.

Con el fin de determinar entre qué grupos se dan las mencionadas diferencias, realizamos la prueba de contrastes de Scheffé:

(I) Edad Segmentada	(J) Edad Segmentada	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Limite inferior	Limite superior
Menor de 70 años	De 70 a 74 años	-,32	,220	,711	-1,00	,36
	De 75 a 79 años	,16	,228	,975	-,55	,86
	De 80 a 84 años	-,11	,232	,995	-,83	,61
	85 y mas años	,35	,232	,675	-,36	1,07
De 70 a 74 años	Menor de 70 años	,32	,220	,711	-,36	1,00
	De 75 a 79 años	,48	,209	,264	-,17	1,13
	De 80 a 84 años	,21	,214	,910	-,45	,88
	85 y mas años	,68(*)	,214	,043	,01	1,34
De 75 a 79 años	Menor de 70 años	-,16	,228	,975	-,86	,55
	De 70 a 74 años	-,48	,209	,264	-1,13	,17
	De 80 a 84 años	-,27	,222	,838	-,95	,42
	85 y mas años	,20	,222	,940	-,49	,88
De 80 a 84 años	Menor de 70 años	,11	,232	,995	-,61	,83
	De 70 a 74 años	-,21	,214	,910	-,88	,45
	De 75 a 79 años	,27	,222	,838	-,42	,95
	85 y mas años	,46	,227	,386	-,24	1,17
85 y mas años	Menor de 70 años	-,35	,232	,675	-1,07	,36
	De 70 a 74 años	-,68(*)	,214	,043	-1,34	-,01
	De 75 a 79 años	-,20	,222	,940	-,88	,49
	De 80 a 84 años	-,46	,227	,386	-1,17	,24

Tabla 245. Resultados de las pruebas de comparaciones múltiples mediante el estadístico de Scheffé para la variable dependiente

Memoria de reconocimiento.

* La diferencia entre las medias es significativa al nivel .05.

En la tabla anterior se aprecia como las diferencias se darían entre los sujetos de 70 a 74 años y aquellos con más de 85 años.

Estamos en condiciones de afirmar que en la muestra estudiada, los sujetos con edades comprendidas entre los 70 y los 74 años tendrían una capacidad de memoria de reconocimiento mayor que los sujetos de más de 85 años, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

1.3.4. MEMORIA TOTAL

Presentamos por ultimo, los resultados obtenidos por cada uno de los grupos de edad en una variable construida con las anteriores funciones y que intenta dar una imagen del funcionamiento general de la memoria.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Limite inferior	Limite superior		
Menor de 70 años	61	9,95	5,204	,666	8,62	11,28	1	18
De 70 a 74 años	86	10,94	5,472	,590	9,77	12,11	0	23
De 75 a 79 años	73	10,56	5,252	,615	9,34	11,79	0	24
De 80 a 84 años	67	10,36	5,908	,722	8,92	11,80	0	24
85 y mas años	67	8,22	6,433	,786	6,65	9,79	1	21
Total	354	10,07	5,710	,303	9,47	10,66	0	24

Tabla 246. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Memoria total.

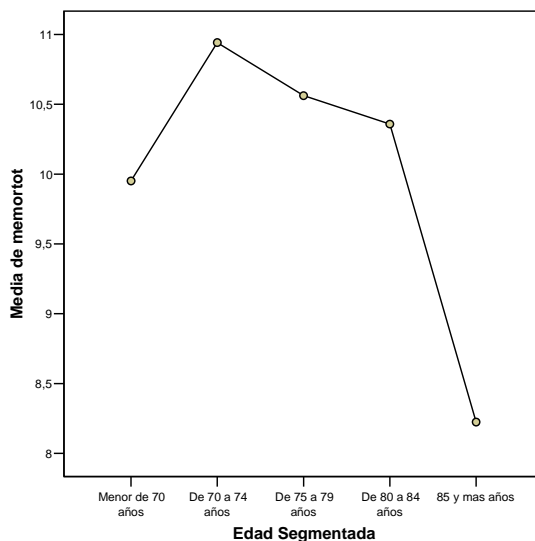


Gráfico 182. Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Memoria total.

Como se puede observar existen diferencias entre las medias de los diferentes grupos de edad especialmente entre los sujetos de 70 a 74 años y aquellos con 85 o más años. Pero para comprobar si las diferencias entre las medias son significativas realizamos un estudio sobre las varianzas de los distintos grupos para esta variable.

En primer lugar, comprobamos la homogeneidad de la misma para cada grupo mediante la prueba de Levene:

Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
1,907	4	349	,109

Tabla 247. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Memoria total.

Podemos observar en los resultados de la prueba de Levene que las varianzas son homogéneas por lo que llevamos a cabo un análisis de la varianza:

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	317,794	4	79,448	2,478	,064
Intra-grupos	11190,579	349	32,065		
Total	11508,373	353			

Tabla 248. Resultados del análisis ANOVA para la función Memoria total.

Por los resultados del análisis de la varianza podemos afirmar que no existen diferencias entre los distintos grupos de edad en la variable Memoria

Total y que las diferencias observadas en las medias se deben al azar o a la concurrencia de otras variables no controladas.

1.4. ATENCIÓN

Respecto de la influencia de la edad en la función cognitiva atención, observamos por la tabla y el gráfico siguientes, que existen diferencias aparentes en las medias de los distintos grupos de edad.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Menor de 70 años	61	1,00	1,461	,187	,63	1,37	0	5
De 70 a 74 años	86	,87	1,235	,133	,61	1,14	0	5
De 75 a 79 años	73	1,27	1,627	,190	,89	1,65	0	7
De 80 a 84 años	67	1,37	1,704	,208	,96	1,79	0	7
85 y mas años	67	1,10	1,316	,161	,78	1,43	0	6
Total	354	1,12	1,473	,078	,96	1,27	0	7

Tabla 249. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Atención.

Se aprecia que las diferencias más extremas entre las medias son de medio punto, y que estas se darían entre los sujetos con edades comprendidas entre los 74 y 74 años y aquellos con edades que oscilan entre los 80 y 84 años.

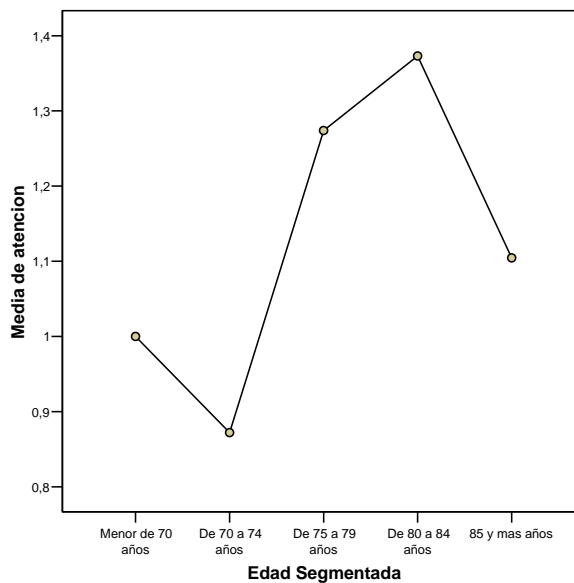


Gráfico 183. Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Atención.

Para determinar si las mencionadas diferencias se deben al azar o a la influencia de la variable edad realizamos un análisis de las varianzas.

En primer lugar, comprobamos mediante la prueba de Levene, si los grupos son homogéneos para la variable estudiada.

Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
3,840	4	349	,543

Tabla 250. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Atención.

A tenor de los resultados obtenidos, podemos afirmar que las varianzas son homogéneas y que por tanto podemos aplicar sin dificultad el ANOVA:

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	12,198	4	3,049	1,411	,230
Intra-grupos	754,054	349	2,161		
Total	766,251	353			

Tabla 251. Resultados del análisis anova para la función Atención.

Los resultados obtenidos en la prueba de análisis de la varianza, confirman lo observado, que no existen diferencias entre las medias de atención en los diferentes grupos de edad y que las pequeñas diferencias observadas se deben al azar.

1.5. PRAXIS

En la variable praxis podemos advertir que existen diferencias aparentes e las medias, de manera que se observa un punto de máxima puntuación en el grupo de edad de los 75 a 79 años decayendo posteriormente los valores gradualmente conforme la edad va avanzando.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Menor de 70 años	61	5,66	2,620	,335	4,98	6,33	0	10
De 70 a 74 años	86	5,67	2,475	,267	5,14	6,21	1	11
De 75 a 79 años	73	6,45	2,180	,255	5,94	6,96	2	12
De 80 a 84 años	67	5,25	2,721	,332	4,59	5,92	1	11
85 y mas años	67	5,06	2,599	,317	4,43	5,69	1	11
Total	354	5,64	2,547	,135	5,37	5,90	0	12

Tabla 252. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Praxis.

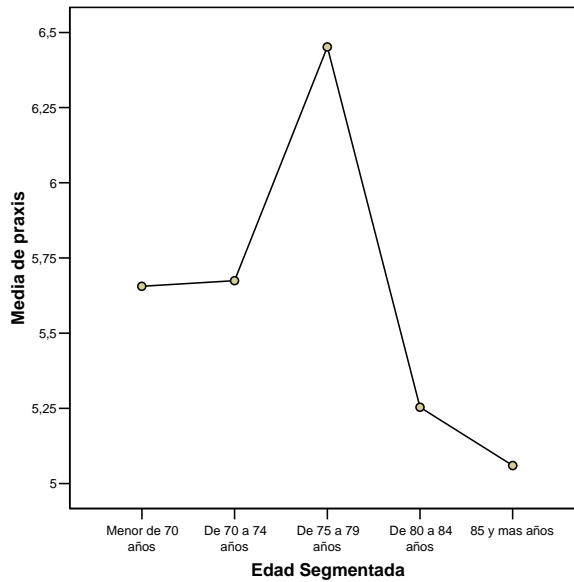


Gráfico 184. Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Praxis.

Se realizó posteriormente un análisis de varianza para comprobar si estas diferencias percibidas eran o no significativas.

En primer lugar, se valoró la homogeneidad de las varianzas mediante la prueba de Levene:

Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
,721	4	349	,578

Tabla 253. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Praxis.

Como podemos observar por la prueba de Levene que las varianzas son homogéneas por lo que pasamos a realizar un análisis de la varianza

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	80,807	4	20,202	3,191	,014
Intra-grupos	2209,184	349	6,330		
Total	2289,992	353			

Tabla 254. Resultados del análisis anova para la función Praxis.

Podemos comprobar por el análisis de la varianza que existen diferencias entre los distintos grupos de edad, lo que nos permite afirmar con alta probabilidad, que las diferencias encontradas son debidas a la influencia de la variable edad en la variable praxis.

Para comprobar cuáles son los grupos de edad en donde encontramos las diferencias realizamos una prueba de comparación múltiple:

(I) Edad Segmentada	(J) Edad Segmentada	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Menor de 70 años	De 70 a 74 años	-,02	,421	1,000	-1,32	1,29
	De 75 a 79 años	-,80	,436	,505	-2,15	,56
	De 80 a 84 años	,40	,445	,936	-,98	1,78
	85 y mas años	,60	,445	,774	-,78	1,97
De 70 a 74 años	Menor de 70 años	,02	,421	1,000	-1,29	1,32
	De 75 a 79 años	-,78	,400	,439	-2,02	,46
	De 80 a 84 años	,42	,410	,901	-,85	1,69
	85 y mas años	,61	,410	,690	-,65	1,88
De 75 a 79 años	Menor de 70 años	,80	,436	,505	-,56	2,15
	De 70 a 74 años	,78	,400	,439	-,46	2,02
	De 80 a 84 años	1,20	,426	,097	-,12	2,52
	85 y mas años	1,39(*)	,426	,032	,07	2,71
De 80 a 84 años	Menor de 70 años	-,40	,445	,936	-1,78	,98
	De 70 a 74 años	-,42	,410	,901	-1,69	,85
	De 75 a 79 años	-1,20	,426	,097	-2,52	,12
	85 y mas años	,19	,435	,995	-1,15	1,54
85 y mas años	Menor de 70 años	-,60	,445	,774	-1,97	,78
	De 70 a 74 años	-,61	,410	,690	-1,88	,65
	De 75 a 79 años	-1,39(*)	,426	,032	-2,71	-,07
	De 80 a 84 años	-,19	,435	,995	-1,54	1,15

Tabla 255. Resultados de las pruebas de comparaciones múltiples mediante el estadístico de Scheffé para la variable dependiente Praxís.

(*)La diferencia entre las medias es significativa al nivel .05.

Observamos que las diferencias significativas entre las medias se dan entre los grupos de edad de 85 y más años y el grupo de 75 a 79 años

1.6. CÁLCULO

Como en casos anteriores, comenzaremos mostrando los estadísticos descriptivos y el gráfico de distribución de medias para cada uno de los grupos de edad estudiados:

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Menor de 70 años	61	,95	,717	,092	,77	1,13	0	2
De 70 a 74 años	86	1,28	,762	,082	1,12	1,44	0	3
De 75 a 79 años	73	,99	,773	,090	,81	1,17	0	2
De 80 a 84 años	67	1,22	,647	,079	1,07	1,38	0	2
85 y mas años	67	,78	,794	,097	,58	,97	0	2
Total	354	1,06	,762	,040	,98	1,14	0	3

Tabla 256. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Cálculo.

Puede observarse como las diferencias más importantes se darían entre el grupo de 70 a 74 años y aquellos mayores con más de 85 años.

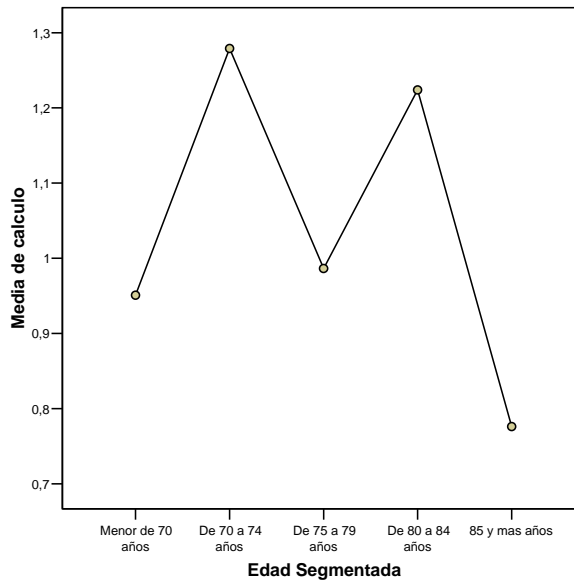


Gráfico 185. Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Cálculo.

Para comprobar si las diferencias observadas son o no significativas, realizamos un análisis de varianza con las medias obtenidas por los distintos grupos.

En primer lugar, estudiaremos cual es el comportamiento de las varianzas respecto a la homogeneidad de las mismas.

Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
2,003	4	349	,094

Tabla 257 Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Cálculo.

Puede observarse que las varianzas son homogéneas por lo que pasamos a aplicar un análisis de la varianza para comprobar el nivel de significación de las diferencias en las medias.

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	12,445	4	3,111	5,643	,000
Intra-grupos	192,425	349	,551		
Total	204,870	353			

Tabla 258 Resultados del análisis ANOVA para la función Cálculo.

Podemos comprobar a través del análisis de la varianza que existen diferencias significativas entre las medias de la variable cálculo en al menos dos de los grupos de edad estudiados.

Para ver entre qué grupos existen las diferencias mencionadas, aplicamos la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé:

(I) Edad Segmentada	(J) Edad Segmentada	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Menor de 70 años	De 70 a 74 años	-,33	,124	,140	-,71	,06
	De 75 a 79 años	-,04	,129	,999	-,43	,36
	De 80 a 84 años	-,27	,131	,366	-,68	,13
	85 y mas años	,17	,131	,778	-,23	,58
De 70 a 74 años	Menor de 70 años	,33	,124	,140	-,06	,71
	De 75 a 79 años	,29	,118	,192	-,07	,66
	De 80 a 84 años	,06	,121	,995	-,32	,43
	85 y mas años	,50(*)	,121	,002	,13	,88
De 75 a 79 años	Menor de 70 años	,04	,129	,999	-,36	,43
	De 70 a 74 años	-,29	,118	,192	-,66	,07
	De 80 a 84 años	-,24	,126	,468	-,63	,15
	85 y mas años	,21	,126	,593	-,18	,60
De 80 a 84 años	Menor de 70 años	,27	,131	,366	-,13	,68
	De 70 a 74 años	-,06	,121	,995	-,43	,32
	De 75 a 79 años	,24	,126	,468	-,15	,63
	85 y mas años	,45(*)	,128	,017	,05	,85
85 y mas años	Menor de 70 años	-,17	,131	,778	-,58	,23
	De 70 a 74 años	-,50(*)	,121	,002	-,88	-,13
	De 75 a 79 años	-,21	,126	,593	-,60	,18
	De 80 a 84 años	-,45(*)	,128	,017	-,85	-,05

Tabla 259. Resultados de las pruebas de comparaciones múltiples mediante el estadístico de Scheffé para la variable dependiente Cálculo.

* La diferencia entre las medias es significativa al nivel .05.

En la tabla anterior, se observa como las diferencias significativas se darían entre el grupo de más de 85 años y los grupos de edad de 70 a 74 años y de 80 a 84 años.

1.7. PENSAMIENTO ABSTRACTO.

Presentamos en primer lugar, las medias, la desviación típica y el error típico para cada uno de los grupos de edad en la variable Pensamiento abstracto.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Menor de 70 años	61	,89	1,404	,180	,53	1,24	0	5
De 70 a 74 años	86	,93	1,060	,114	,70	1,16	0	3
De 75 a 79 años	73	1,16	1,633	,191	,78	1,55	0	8
De 80 a 84 años	67	1,73	2,178	,266	1,20	2,26	0	8
85 y mas años	67	1,55	1,407	,172	1,21	1,90	0	5
Total	354	1,24	1,587	,084	1,07	1,41	0	8

Tabla 260. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Pensamiento abstracto.

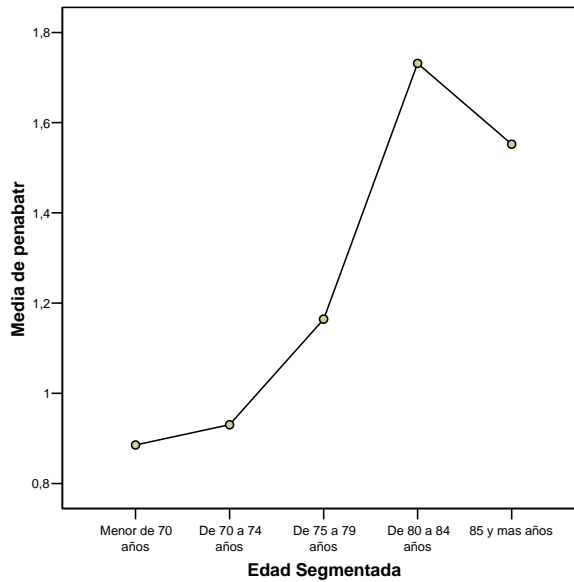


Gráfico 186 Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Pensamiento abstracto.

Puede observarse que existen diferencias entre las medias de los diferentes grupos de edad.

Así, antes de aplicar una prueba comparación de medias, para determinar si las mencionadas diferencias son o no significativas, realizamos una prueba de homogeneidad de la varianza para ver si las puntuaciones intra grupos son o no.

Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
6,463	4	349	,440

Tabla 261 Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Pensamiento abstracto.

Podemos comprobar que no existen diferencias significativas entre las varianzas y que para todos los grupos de edad esta variable es homogénea, por lo que podemos aplicar el análisis de varianza para comparar las medias:

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	39,054	4	9,763	4,011	,003
Intra-grupos	849,537	349	2,434		
Total	888,590	353			

Tabla 262 Resultados del análisis anova para la función Pensamiento abstracto.

Se observa que las diferencias son significativas, es decir, que al menos para dos de los grupos de edad, las diferencias en las puntuaciones medias, son debidas al influjo de la variable edad en el pensamiento abstracto.

(I) Edad Segmentada	(J) Edad Segmentada	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Limite inferior	Limite superior
Menor de 70 años	De 70 a 74 años	-,04	,261	1,000	-,85	,76
	De 75 a 79 años	-,28	,271	,900	-,1,12	,56
	De 80 a 84 años	-,85(*)	,276	,044	-,1,70	,01
	85 y mas años	-,67	,276	,214	-,1,52	,19
De 70 a 74 años	Menor de 70 años	,04	,261	1,000	-,76	,85
	De 75 a 79 años	-,23	,248	,926	-,1,00	,53
	De 80 a 84 años	-,80(*)	,254	,044	-,1,59	-,01
	85 y mas años	-,62	,254	,203	-,1,41	,17
De 75 a 79 años	Menor de 70 años	,28	,271	,900	-,56	1,12
	De 70 a 74 años	,23	,248	,926	-,53	1,00
	De 80 a 84 años	-,57	,264	,331	-,1,38	,25
	85 y mas años	-,39	,264	,707	-,1,21	,43
De 80 a 84 años	Menor de 70 años	,85(*)	,276	,044	-,01	1,70
	De 70 a 74 años	,80(*)	,254	,044	,01	1,59
	De 75 a 79 años	,57	,264	,331	-,25	1,38
	85 y mas años	,18	,270	,979	-,66	1,01
85 y mas años	Menor de 70 años	,67	,276	,214	-,19	1,52
	De 70 a 74 años	,62	,254	,203	-,17	1,41
	De 75 a 79 años	,39	,264	,707	-,43	1,21
	De 80 a 84 años	-,18	,270	,979	-,1,01	,66

Tabla 263. Resultados de las pruebas de comparaciones múltiples mediante el estadístico de Scheffé para la variable dependiente Pensamiento abstracto.

* La diferencia entre las medias es significativa al nivel .05.

A tenor de los resultados, se puede apreciar como las diferencias significativas se darían entre el grupo de ancianos con edades comprendidas entre los 80 y 84 años y aquellos mayores con edades menores de 75 años (de 70 a 74 años y menores de 70 años).

1.8. PERCEPCIÓN

En cuanto al comportamiento de la variable percepción en los diferentes grupos de edad, señalar en primer lugar, que tal y como se observa en la tabla siguiente en la que se presentan los principales estadísticos descriptivos, las diferencias máximas entre las medias son inferiores al medio punto.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Limite inferior	Limite superior		
Menor de 70 años	61	4,28	1,733	,222	3,83	4,72	0	7
De 70 a 74 años	86	4,52	2,056	,222	4,08	4,96	0	8
De 75 a 79 años	73	4,56	1,732	,203	4,16	4,97	1	7
De 80 a 84 años	67	4,33	2,239	,274	3,78	4,87	0	8
85 y mas años	67	4,57	1,979	,242	4,08	5,05	2	8
Total	354	4,46	1,956	,104	4,26	4,66	0	8

Tabla 264. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Percepción.

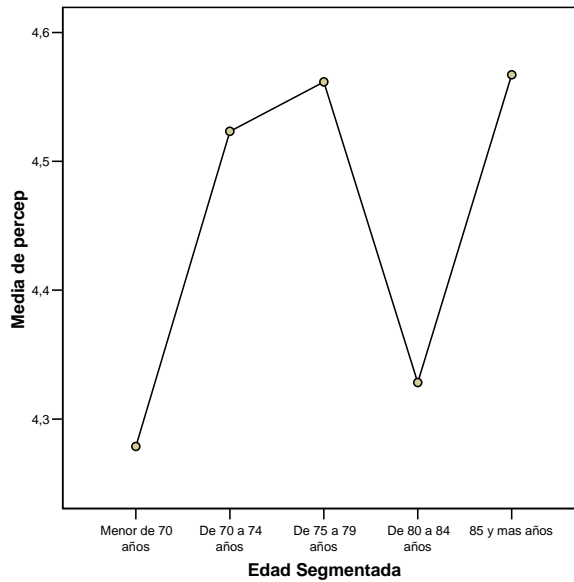


Gráfico 187 Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Percepción.

Como en los casos anteriores para determinar si las diferencias observadas eran o no significativas, realizamos un análisis de la varianza, en el que obtuvimos los siguientes resultados:

Estadístico de Levene	ql1	ql2	Sig.
2,311	4	349	,057

Tabla 265. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Percepción.

Por la prueba de homogeneidad de las varianzas podemos comprobar que la variable percepción se comporta de manera homogénea en los diferentes grupos de edad, por lo que podemos aplicar el análisis de la varianza sin ninguna restricción metodológica.

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	5,034	4	1,259	,327	,860
Intra-grupos	1344,912	349	3,854		
Total	1349,946	353			

Tabla 266. Resultados del análisis ANOVA para la función Percepción.

Podemos comprobar en la tabla de Anova anterior, que no existen diferencias estadísticamente significativas entre las medias de percepción obtenidas por los diferentes grupos de edad.

Lo cual quiere decir que las diferencias observadas serán de naturaleza distinta a la que explica las variables que estamos comprobando.

2.- RELACIONES ENTRE EL GÉNERO Y EL FUNCIONAMIENTO COGNITIVO.

Tal y como se comentó al principio del capítulo, pasamos a continuación a analizar la relación existente entre el género de los sujetos evaluados y la existencia de diferencias en las distintas funciones cognitivas.

2.1. ORIENTACIÓN.

En primer lugar, presentamos los estadísticos obtenidos por los dos grupos para la variable ORIENTACIÓN. Son los estadísticos que intervendrán en el test de hipótesis, esto es: el número de elementos de cada grupo y las medias, desviaciones típicas y errores típicos de cada uno de los grupos.

ORIENTAC	SEXO	N	Media	Desviación tip.	Error tip. de la media
	Hombres	155	6,37	2,177	,175
	Mujeres	199	5,89	2,428	,172

Tabla 267. Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Orientación.

A continuación se muestran los resultados del análisis de la comparación de las medias:

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	T	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Se han asumido varianzas iguales	6,793	,010	1,923	352	,055	,48	,249	-,011	,967
No se han asumido varianzas iguales			1,949	345,050	,052	,48	,245	-,004	,961

Tabla 268. Prueba de muestras independientes para la variable Orientación.

Antes de realizar la comparación de las medias, efectuamos una comparación entre las varianzas de ambos grupos basándonos en el test de Levene.

Al observar el valor de la F (6,793) y la probabilidad de que el mismo se deba al azar (0.010) observamos que la significación resulta inferior al 5% (error

máximo que hemos permitido) rechazando por tanto la hipótesis nula de que las varianzas son iguales, razón por la cual utilizaremos el valor de t calculado a partir de la Varianza Marginal Estimada (Separate Variance Estimate).

Bajo este epígrafe, aparece el valor calculado de la t muestral (1,949), los grados de libertad (degrees of freedom, 345), y la probabilidad de que el valor de la t muestral que hemos obtenido sea debido al azar (0.052).

En este caso, la hipótesis nula de la que hemos partido es que las dos muestras proceden de poblaciones de igual media, o lo que es igual, que los hombres y los mujeres tienen la misma media respecto al nivel de orientación; frente a la hipótesis alternativa en la se afirma que las muestras proceden de poblaciones con medias distintas, (lo que se ha dado en llamar test de dos colas: two-tailed test).

Puesto que trabajamos a un nivel de error del 5% ($p < 0.05$), aceptamos la hipótesis nula de que las medias son iguales. Así pues es lícito afirmar que en nuestro contexto no existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al nivel de orientación respecto al grupo de hombres y mujeres.

2.2. LENGUAJE.

Presentamos a continuación las diferentes modalidades de lenguaje contempladas en los análisis

2.2.1 LENGUAJE TOTAL.

Como en el factor anterior, se muestra primeramente la descripción de los dos grupos (hombres y mujeres) en función de la variable PUNTUACIÓN GLOBAL DE LENGUAJE .

	SEXO	N	Media	Desviación tip.	Error tip. de la media
LENGT	Hombres	155	16,18	4,715	,379
	Mujeres	199	15,49	4,637	,329

Tabla 269. Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Lenguaje Total.

En segundo lugar, presentamos los resultados del análisis de la comparación de las medias:

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Se han asumido varianzas iguales	,001	,981	1,385	352	,167	,69	,500	-,291	1,677
No se han asumido varianzas iguales			1,382	328,471	,168	,69	,501	-,293	1,680

Tabla 270. Prueba de muestras independientes para la variable Lenguaje Total.

Previamente aplicamos el test de la F de Snedecor, realizando de este modo la comparación de las varianzas de ambos grupos.

Podemos observar el valor de la F (0,001) y la probabilidad de que el mismo se deba al azar (0.981) y puesto que la significación resulta superior al 5% (error máximo que hemos permitido), la decisión será que no podemos rechazar la hipótesis nula en la que se afirma que las varianzas son iguales, por lo que el análisis correcto de la t de Student en este caso, es el de varianzas iguales (calculado a partir de la varianza conjunta estimada).

En el bloque presentado bajo este nombre, aparece el valor calculado de la t muestral (1,385), los grados de libertad (degrees of freedom, 352), y la probabilidad de que el valor de la t muestral obtenido sea debido al azar (0,167).

La hipótesis nula de la que hemos partido es que las dos muestras proceden de poblaciones con igual media, es decir que el grupo de hombres y el de mujeres tienen un mismo nivel en la variable lenguaje total. Frente a ella, está la hipótesis alternativa en la que se afirma que las muestras de los grupos hombres y mujeres proceden de poblaciones con diferentes medias respecto al factor analizado.

Puesto que trabajamos a un nivel de error del 5% ($p < 0.05$) y la probabilidad obtenida de que las diferencias se deban al azar es de (0.167), aceptamos la hipótesis nula en la que se afirma que no hay diferencias entre las medias. Pudiendo afirmar por lo tanto que en nuestro contexto no existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al nivel obtenido que en la variable lenguaje tienen los grupo de Hombres y Mujeres.

2.2.2. LENGUAJE COMPRENSIVO.

Presentaremos inicialmente una descripción básica de las muestras de hombres y mujeres, obtenidas en función de la variable LENGUAJE COMPRENSIVO.

	SEXO	N	Media	Desviación típ.	Error tip. de la media
LENGCOM	Hombres	155	6,03	1,830	,147
	Mujeres	199	5,60	1,928	,137

Tabla 271. Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Lenguaje Comprensivo.

En segundo lugar, se muestran los resultados del análisis de la comparación de las medias:

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Se han asumido varianzas iguales	3,239	,073	2,093	352	,037	,42	,202	,026	,820
No se han asumido varianzas iguales			2,107	338,511	,036	,42	,201	,028	,818

Tabla 272. Prueba de muestras independientes para la variable Lenguaje Comprensivo.

Abordamos para comenzar, la comparación de las varianzas para el grupo hombres y mujeres aplicando la prueba F de Snedecor.

Se puede observar que el valor de la F es de (3,239) y la probabilidad de que el mismo se deba al azar de (0.073), por ello y puesto que la significación resulta inferior al 5% (error máximo que hemos permitido) aceptamos la hipótesis nula en la que se afirma que las varianzas son iguales, por lo que utilizaremos el valor de t calculado a partir de la Varianza Marginal Estimada.

En el bloque presentado bajo este rótulo, aparece el valor calculado de la t muestral (2,093), los grados de libertad (degrees of freedom, 352) y la probabilidad de que el valor de la t muestral que se ha obtenido se deba al azar (0.037).

La hipótesis nula de la que hemos partido es que las dos muestras proceden de poblaciones de igual media, es decir que los sujetos analizados no tienen un nivel de lenguaje comprensivo diferente por el hecho de

pertenecer al grupo de hombres o al de las mujeres. La hipótesis alternativa en cambio, afirma que las dos muestras proceden de poblaciones con diferentes medias respecto a la capacidad analizada.

Puesto que trabajamos a un nivel de error del 5% ($p < 0.05$) y la probabilidad obtenida de que las diferencias se deban a l azar es de (0.037), rechazamos la hipótesis nula en la que se afirma que las medias son iguales para ambos grupos. Pudiendo inferir por tanto que en nuestro contexto, existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al nivel de lenguaje comprensivo entre las muestras de Hombres y Mujeres.

2.2.3. LENGUAJE EXPRESIVO.

Como en los factores anteriores, presentaremos en primer lugar la descripción estadística básica (número de casos, media, desviación típica y error estándar) para ambos grupos:

	SEXO	N	Media	Desviación tip.	Error tip. de la media
LENGEXPR	Hombres	155	10,15	3,577	,287
	Mujeres	199	9,78	3,295	,234

Tabla 273. Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Lenguaje Expresivo.

En segundo lugar, presentamos los resultados del análisis de las medias:

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Se han asumido varianzas iguales	,005	,941	1,012	352	,312	,37	,367	-,350	1,092
No se han asumido varianzas iguales			1,002	317,107	,317	,37	,370	-,358	1,099

Tabla 274. Prueba de muestras independientes para la variable Lenguaje Expresivo.

La prueba F de Snedecor nos muestra que el valor para la F es de (0,005) y que la probabilidad de que este valor sea debido al azar de (0.941). Tales resultados nos obligan a aceptar la hipótesis nula en la que afirmamos que las varianzas son iguales, por lo que utilizaremos el valor de t calculado a partir de la asunción de la igualdad de varianzas.

Los resultados de la prueba t son como podemos ver para esta condición los siguientes: el valor calculado de la t muestral es de 1,012, los grados de libertad (degrees of freedom) son 352 y la probabilidad de que el valor de la t muestral obtenido sea debido al azar es de 0.312.

Como en todos los casos anteriores, la hipótesis nula de la que partimos es que las dos muestras proceden de poblaciones de igual media, es decir, que el nivel de Lenguaje expresivo no guarda una relación directa con el hecho de pertenecer a uno de los dos grupos analizados. Por el contrario, la hipótesis alternativa afirma que las dos muestras proceden de poblaciones con diferentes medias respecto al factor analizado.

Puesto que trabajamos a un nivel de error del 5% ($p < 0.05$) y la probabilidad obtenida de que las diferencias se deban al azar es de (0.312), aceptamos la hipótesis nula en la que se afirma que las medias son iguales para ambos grupos, pudiendo afirmar por tanto que en nuestro contexto, no existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al nivel de lenguaje expresivo entre los sujetos pertenecientes a la muestra de hombres y a la de mujeres.

2.3. MEMORIA.

2.3.1. MEMORIA TOTAL.

Los estadísticos descriptivos básicos que obtuvimos al analizar ambos grupos en función de la variable puntuación total de memoria son los siguientes:

SEXO	N	Media	Desviación tip.	Error tip. de la media
Hombres	155	11,31	5,857	,470
Mujeres	199	9,10	5,412	,384

Tabla 275 Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Memoria Total.

El análisis de la comparación de las medias que se obtuvo al aplicar la prueba t, arrojó los siguientes resultados:

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Se han asumido varianzas iguales	,665	,415	3,675	352	,000	2,21	,601	1,027	3,391
No se han asumido varianzas iguales			3,639	317,672	,000	2,21	,607	1,015	3,404

Tabla 276. Prueba de muestras independientes para la variable Memoria Total.

Para poder realizar una mejor interpretación de la prueba T, efectuamos primeramente, igual que en los factores anteriores, la comparación de las varianzas de ambos grupos basándonos en la prueba de la F de Snedecor.

Se puede observar que el valor de la F es (0,665) y que la probabilidad de que este valor se deba al azar es de (0.415), siendo esta significación superior a ($P < 0.05$), error máximo que hemos permitido. A tenor de estos datos, no podemos rechazar la hipótesis nula que afirma que las varianzas son iguales, por lo que la interpretación más adecuada de la prueba t de Student será la de las varianzas iguales (calculado a partir de la varianza conjunta estimada: Pooled Variance Estimate).

La interpretación de los resultados de la prueba t nos muestra el valor calculado de la t muestral (3.675), los grados de libertad (degrees of freedom, 352), y la probabilidad de que el valor de la t muestral obtenido sea debido al azar (0.000).

La hipótesis nula de la que partimos afirma que las dos muestras proceden de poblaciones de igual media, es decir, tanto el grupo de hombres como el grupo de las mujeres tienen un similar nivel de memoria. Frente a ésta, en la hipótesis alternativa se afirma que las muestras de los grupos hombres y mujeres proceden de poblaciones con diferentes medias respecto a la variable analizada.

Puesto que trabajamos a un nivel de error del 5% ($p < 0.05$) y la probabilidad obtenida de que las diferencias se deban al azar es de (0.000), rechazamos la hipótesis nula en la que se afirma que las medias son iguales. Así pues afirmamos que en nuestro contexto existen diferencias estadísticamente

significativas en cuanto al nivel de memoria en función de pertenecer al grupo de Hombres o al de Mujeres.

2.3.2. MEMORIA APRENDIZAJE.

Igual que en todos los factores anteriores, presentamos a continuación, la descripción estadística de los dos grupos, obtenida al analizar las muestras en función del factor evaluado.

	SEXO	N	Media	Desviación tip.	Error tip. de la media
MEMORAP	Hombres	155	6,12	3,976	,319
	Mujeres	199	5,48	3,762	,267

Tabla 277. Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Memoria de Aprendizaje.

En segundo lugar, presentamos los resultados del análisis de la comparación de las medias:

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Se han asumido varianzas iguales	,450	,503	1,546	352	,123	,64	,413	-,174	1,451
No se han asumido varianzas iguales			1,535	321,914	,126	,64	,416	-,180	1,457

Tabla 278. Prueba de muestras independientes para la variable Memoria de Aprendizaje.

Como es habitual primero efectuamos la comparación de las varianzas de ambos grupos basándonos en el test de la F de Levene.

Se puede observar que el valor de la F (0,450), y la probabilidad de que el mismo se deba al azar (0.503). Puesto que la significación resulta superior al 5% (error máximo que hemos permitido) no podemos rechazar la hipótesis nula de que las varianzas son iguales, por lo que analizaremos los resultados de la prueba t de Student ciñéndonos a la solución de varianzas iguales (varianza conjunta estimada: Pooled Variance Estimate).

Los resultados para esta solución son: el valor calculado de la t muestral (1,546), los grados de libertad (degrees of freedom, 352), y la probabilidad de que el valor de la t muestral obtenido sea debido al azar (0.123).

Como en los factores anteriores, la hipótesis nula de la que hemos partido es que las dos muestras proceden de poblaciones de igual media, es decir, que entre el nivel de MEMORIA DE APRENDIZAJE que tienen los hombres y la que tienen las mujeres no existen diferencias estadísticamente significativas. La hipótesis alternativa afirma por el contrario, que las muestras de los hombres y mujeres proceden de poblaciones con diferentes medias respecto a la variable analizada.

Puesto que trabajamos a un nivel de error del 5% ($p < 0.05$) y la probabilidad obtenida de que las diferencias se deban al azar es de (0.000), aceptamos la hipótesis nula en la que se afirma que las medias son iguales, rechazando la hipótesis alternativa. Por lo tanto, podemos afirmar que en el contexto en el que se realizó la evaluación, no existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al nivel de Memoria aprendizaje en función de pertenecer al grupo de Hombres o al de Mujeres.

2.3.3. MEMORIA REMOTA.

Los descriptivos básicos de las muestras para esta variable son los siguientes:

	SEXO	N	Media	Desviación tip.	Error tip. de la media
MEMORREM	Hombres	155	2,66	1,560	,125
	Mujeres	199	1,52	1,255	,089

Tabla 279 Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Memoria Remota.

Y los resultados de la prueba T, se pueden observar en la tabla que sigue:

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Se han asumido varianzas iguales	11,169	,001	7,623	352	,000	1,14	,150	,846	1,435
No se han asumido varianzas iguales			7,421	290,821	,000	1,14	,154	,838	1,443

Tabla 280 Prueba de muestras independientes para la variable Memoria Remota.

De la comparación de las varianzas de ambos grupos basándonos en el test de la F de Snedecor, se concluye que el valor de la F es (11.169) y que la probabilidad de que el mismo se deba al azar es igual a (0.001) y puesto que la significación resulta inferior al 5% (error máximo que hemos permitido) la decisión será que rechazamos la hipótesis nula que afirma que las varianzas son iguales, por lo que analizaremos los resultados de la prueba t de Student ciñéndonos a la solución de varianzas distintas.

Los resultados para esta solución son: el valor calculado de la t muestral (7,421), los grados de libertad (degrees of freedom, 290,821), y la probabilidad de que el valor de la t muestral obtenido sea debido al azar (0.000).

Dado que el valor de t, resultó significativo, rechazamos la hipótesis nula de la que partimos, y que afirmaba que las dos muestras proceden de poblaciones de igual media. Debiendo aceptar la hipótesis alternativa que afirma por el contrario, que las muestras de los grupos hombres y mujeres proceden de poblaciones con diferentes medias respecto a la variable analizada, esto es, que por el hecho de pertenecer al grupo de los hombres o mujeres, el nivel de memoria remota será diferente.

2.3.4. MEMORIA RECONOCIMIENTO.

Siguiendo con la valoración de la memoria en función del género, en primer lugar presentamos los estadísticos obtenidos por los dos grupos para la variable Memoria de reconocimiento. Son como ya comentamos, los estadísticos que intervendrán en el test de hipótesis, esto es: el número de elementos de cada grupo y las medias, las desviaciones típicas y los errores típicos de cada uno de los grupos.

SEXO	N	Media	Desviación tip.	Error tip. de la media
Hombres	155	2,54	1,311	,105
Mujeres	199	2,11	1,312	,093

Tabla 281 Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Memoria Reconocimiento.

A continuación se muestran los resultados del análisis de la comparación de las medias:

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Se han asumido varianzas iguales	,496	,482	3,060	352	,002	,43	,140	,154	,706
No se han asumido varianzas iguales			3,061	331,243	,002	,43	,140	,154	,706

Tabla 282. Prueba de muestras independientes para la variable Memoria de Reconocimiento.

Antes de realizar la comparación de las medias, efectuamos una comparación entre las varianzas de ambos grupos basándonos en el test de la F de Snedecor.

Al observar el valor de la F (0,496) y la probabilidad de que el mismo se deba al azar (0.482) observamos que la significación resulta superior al 5% (error máximo que hemos permitido) aceptando por tanto la hipótesis nula de que las varianzas son iguales, razón por la cual utilizaremos el valor de t calculado a partir de la Varianza común.

Bajo este epígrafe, aparece el valor calculado de la t muestral (3.060), los grados de libertad (degrees of freedom, 352), y la probabilidad de que el valor de la t muestral que hemos obtenido sea debido al azar (0.002).

En este caso, la hipótesis nula de la que hemos partido es que las dos muestras proceden de poblaciones de igual media, o lo que es igual, que los hombres y los mujeres tienen la misma media respecto al nivel de Memoria reconocimiento; frente a la hipótesis alternativa en la se afirma que las muestras proceden de poblaciones con medias distintas.

Puesto que trabajamos a un nivel de error del 5% ($p < 0.05$), rechazamos la hipótesis nula de que las medias son iguales. Así pues es lícito afirmar que para nuestra muestra existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al nivel de Memoria de reconocimiento que tienen los Hombres y las Mujeres.

2.4. ATENCIÓN.

Como en los factores anteriores, se muestra primeramente la descripción de los dos grupos para la variable ATENCIÓN.

	SEXO	N	Media	Desviación tip.	Error tip. de la media
ATENCIÓN	Hombres	155	1,69	1,760	,141
	Mujeres	199	,67	1,000	,071

Tabla 283 Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Atención.

En segundo lugar, presentamos los resultados del análisis de la comparación de las medias:

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Se han asumido varianzas iguales	43,967	,000	6,888	352	,000	1,02	,148	,730	1,314
No se han asumido varianzas iguales			6,461	229,903	,000	1,02	,158	,710	1,334

Tabla 284. Prueba de muestras independientes para la variable Atención.

Previamente aplicamos la prueba de la F de Levene, realizando de este modo la comparación de las varianzas de ambos grupos.

Podemos observar el valor de la F (43,967) y la probabilidad de que el mismo se deba al azar (0.000) y puesto que la significación resulta inferior al 5% (error máximo que hemos permitido), la decisión será que rechazamos la hipótesis nula en la que se afirma que las varianzas son iguales, por lo que el análisis correcto de la t de Student en este caso, es el de varianzas desiguales.

En el bloque presentado bajo este nombre, aparece el valor calculado de la t muestral (6,461), los grados de libertad (degrees of freedom, 229,903), y la probabilidad de que el valor de la t muestral obtenido sea debido al azar (0.000).

La hipótesis nula de la que hemos partido es que las dos muestras proceden de poblaciones con igual media, es decir que el grupo de hombres y el de mujeres tienen un nivel de atención similar. Frente a ella, está la hipótesis alternativa en la que se afirma que las muestras de los grupos de hombres y mujeres proceden de poblaciones con diferentes medias respecto al factor analizado.

Puesto que trabajamos a un nivel de error del 5% ($p < 0.05$) y la probabilidad obtenida de que las diferencias se deban al azar es de (0.000), rechazamos la hipótesis nula en la que se afirma que las medias son iguales. Pudiendo afirmar por lo tanto que para los sujetos con similares características a los de la muestra analizada existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al nivel de atención que tienen los grupo de Hombres y Mujeres.

2.5. PRAXIS.

Presentaremos inicialmente una descripción básica de las muestras de hombres y mujeres, obtenidas en función de la capacidad de PRAXIS.

	SEXO	N	Media	Desviación tip.	Error tip. de la media
PRAXIS	Hombres	155	6,15	2,702	,217
	Mujeres	199	5,23	2,348	,166

Tabla 285. Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Praxis.

En segundo lugar, se muestran los resultados del análisis de la comparación de las medias:

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Se han asumido varianzas iguales	1,414	,235	3,437	352	,001	,92	,269	,395	1,452
No se han asumido varianzas iguales			3,377	306,060	,001	,92	,273	,386	1,462

Tabla 286 Prueba de muestras independientes para la variable Praxis.

Abordamos para comenzar, la comparación de las varianzas para el grupo hombres y mujeres aplicando la prueba de Levene.

Se puede observar que el valor de la F es de (1.414) y la probabilidad de que el mismo se deba al azar de (0.235), por ello y puesto que la significación resulta superior al 5% (error máximo que hemos permitido) aceptamos la hipótesis nula en la que se afirma que las varianzas son iguales, por lo que utilizaremos el valor de t calculado a partir de la Varianza Global.

En el bloque de información siguiente, aparece el valor calculado de la t muestral (3,437), los grados de libertad (degrees of freedom, 352) y la

probabilidad de que el valor de la t muestral que se ha obtenido se deba al azar (0.001).

La hipótesis nula de la que hemos partido es que las dos muestras proceden de poblaciones de igual media, es decir que los sujetos analizados no tienen una capacidad de praxis diferente por el hecho de pertenecer al grupo de hombres o al de las mujeres. La hipótesis alternativa en cambio, afirma que las dos muestras proceden de poblaciones con diferentes medias respecto al factor analizado.

Puesto que trabajamos a un nivel de error del 5% ($p < 0.05$) y la probabilidad obtenida de que las diferencias se deban a l azar es de (0.000), rechazamos la hipótesis nula en la que se afirma que las medias son iguales para ambos grupos. Pudiendo inferir por tanto que para los sujetos de la muestra analizada, existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al nivel de la función cognitiva praxis entre las muestras de Hombres y Mujeres.

2.6. CÁLCULO.

Como en el estudio de las variables cognitivas anteriores, presentaremos en primer lugar la descripción estadística básica (número de casos, media, desviación típica y error estándar) para ambos grupos:

	SEXO	N	Media	Desviación tip.	Error tip. de la media
CALCULO	Hombres	155	1,20	,817	,066
	Mujeres	199	,94	,698	,049

Tabla 287 Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Cálculo.

En segundo lugar, presentamos los resultados del análisis de las medias:

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Se han asumido varianzas iguales	16,703	,000	3,168	352	,002	,26	,081	,097	,414
No se han asumido varianzas iguales			3,106	302,685	,002	,26	,082	,094	,417

Tabla 288 Prueba de muestras independientes para la variable Cálculo.

La prueba F de Snedecor nos muestra que el valor para la F es de (16,703) y que la probabilidad de que este valor sea debido al azar es de (0.000). Tales resultados nos obligan a rechazar la hipótesis nula en la que afirmamos que las varianzas son iguales, por lo que utilizaremos el valor de t calculado a partir de la Varianza Marginal Estimada.

Los resultados de la prueba t son como podemos ver para esta condición los siguientes: el valor calculado de la t muestral es de 3,106, los grados de libertad (degrees of freedom) son 302,685 y la probabilidad de que el valor de la t muestral obtenido sea debido al azar es de 0.002.

Como en todos los casos anteriores, la hipótesis nula de la que partimos es que las dos muestras proceden de poblaciones de igual media, es decir, que la capacidad para realizar actividades de cálculo no guarda una relación directa con el hecho de pertenecer a uno de los dos grupos analizados. Por el contrario, la hipótesis alternativa afirma que las dos muestras proceden de poblaciones con diferentes medias respecto al factor analizado.

Puesto que trabajamos a un nivel de error del 5% ($p < 0.05$) y la probabilidad obtenida de que las diferencias se deban al azar es de (0.002), rechazamos la hipótesis nula en la que se afirma que las medias son iguales para ambos grupos, pudiendo afirmar por tanto que entre los sujetos de la muestra analizada, existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la capacidad para realizar operaciones de cálculo en función de pertenecer a la muestra de hombres o de mujeres.

2.7. PENSAMIENTO ABSTRACTO.

Los estadísticos descriptivos básicos que obtuvimos al analizar ambos grupos en función de la variable PENSAMIENTO ABSTRACTO son los siguientes:

	SEXO	N	Media	Desviación tip.	Error tip. de la media
PENABATR	Hombres	155	1,13	1,188	,095
	Mujeres	199	1,33	1,836	,130

Tabla 289 Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Pensamiento abstracto.

El análisis de la comparación de medias, resultado de aplicar la prueba t, arrojó los siguientes resultados:

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Se han asumido varianzas iguales	17,483	,000	-1,163	352	,246	-,20	,170	-,532	,137
No se han asumido varianzas iguales			-1,224	341,278	,222	-,20	,161	-,515	,120

Tabla 290 Prueba de muestras independientes para la variable Pensamiento Abstracto.

Para poder realizar una mejor interpretación de la prueba T, efectuamos primeramente, igual que en los factores anteriores, la comparación de las varianzas de ambos grupos basándonos en la prueba F de Snedecor.

Se puede observar que el valor de la F es (17,483) y que la probabilidad de que este valor se deba al azar es de (0.000), siendo esta significación inferior a ($P < 0.05$), error máximo que hemos permitido. A tenor de estos datos, no podemos aceptar la hipótesis nula que afirma que las varianzas son iguales, por lo que la interpretación más adecuada de la prueba t de Student será la de las varianzas distintas.

La interpretación de los resultados de la prueba t nos muestra el valor calculado de la t muestral (1,224), los grados de libertad (degrees of freedom, 341,278), y la probabilidad de que el valor de la t muestral obtenido sea debido al azar (0.222).

La hipótesis nula de la que partimos afirma que las dos muestras proceden de poblaciones de igual media, es decir, tanto el grupo de hombres como el grupo de las mujeres tienen una similar capacidad respecto de la variable cognitiva Pensamiento abstracto. Frente a ésta, en la hipótesis alternativa se afirma que las muestras de los grupos hombres y mujeres proceden de poblaciones con diferentes medias respecto a la variable analizada.

Puesto que trabajamos a un nivel de error del 5% ($p > 0.05$) y la probabilidad obtenida de que las diferencias se deban al azar es de (0.222), aceptamos la hipótesis nula en la que se afirma que las medias son iguales. Así pues afirmamos que en nuestro contexto y para los sujetos de la muestra

analizada, no existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la variable Pensamiento Abstracto en función de pertenecer al grupo de Hombres o al de Mujeres.

2.8. PERCEPCIÓN.

Igual que en todas las variables cognitivas anteriores, presentamos a continuación, la descripción estadística de los dos grupos, obtenida al analizar las muestras en función del factor evaluado.

	SEXO	N	Media	Desviación tip.	Error tip. de la media
PERCEP	Hombres	155	4,54	1,838	,148
	Mujeres	199	4,40	2,045	,145

Tabla 291 Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Percepción.

En segundo lugar, presentamos los resultados del análisis de comparación de medias:

	Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
	F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
								Inferior	Superior
Se han asumido varianzas iguales	2,074	,151	,691	352	,490	,14	,210	-,267	,557
No se han asumido varianzas iguales			,701	344,770	,484	,14	,207	-,262	,552

Tabla 292 Prueba de muestras independientes para la variable Percepción.

Como es habitual primero efectuamos la comparación de las varianzas de ambos grupos basándonos en la prueba de Levene.

Se puede observar el valor de la F (2,074), y la probabilidad de que el mismo se deba al azar (0.151). Puesto que la significación resulta superior al 5% (error máximo que hemos permitido) no podemos rechazar la hipótesis nula de que las varianzas son iguales, por lo que analizaremos los resultados de la prueba t de Student ciñéndonos a la solución de varianzas iguales (varianza conjunta estimada: Pooled Variance Estimate).

Los resultados para esta solución son: el valor calculado de la t muestral (0.691), los grados de libertad (degrees of freedom, 352), y la probabilidad de

que el valor de la t muestral obtenido sea debido al azar (0.490).

Como en los factores anteriores, la hipótesis nula de la que hemos partido es que las dos muestras proceden de poblaciones de igual media, es decir, que entre la capacidad de Percepción que tienen los hombres y la que tienen las mujeres no existen diferencias estadísticamente significativas. La hipótesis alternativa afirma por el contrario, que las muestras de los grupos hombres y mujeres proceden de poblaciones con diferentes medias respecto a la variable analizada.

Puesto que trabajamos a un nivel de error del 5% ($p > 0.05$) y la probabilidad obtenida de que las diferencias se deban al azar es de (0.490), aceptamos la hipótesis nula en la que se afirma que las medias son iguales y rechazamos la hipótesis alternativa. Por lo tanto, podemos afirmar que en nuestro contexto no existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la capacidad de percepción en función de pertenecer al grupo de Hombres o al de Mujeres.

CAPÍTULO 16.

PERFILES COGNITIVOS DE LOS DIFERENTES GRUPOS CLÍNICOS

El objetivo de este capítulo es realizar mediante la técnica de Análisis de conglomerados de K medias diferentes agrupaciones con los sujetos estudiados, a fin de poder definir los diferentes perfiles cognitivos de los distintos grupos clínicos, esto nos permitirá poder determinar que características en cuanto a proporción y combinación de particularidades clínicas deben tener los sistemas de diagnóstico e intervención que se realicen en un futuro.

A tal fin y como hemos demostrado en los apartados anteriores, partimos de la base que las diferentes patologías que generan deterioro cognitivo no afectan a todas las funciones cognoscitivas por igual y que aunque la demencia se define como un síndrome con unas características determinadas (presencia de afasia, apraxia, agnosia, etc.) en función de la patología que genere este deterioro cognitivo, las funciones alteradas serán diferentes. A modo de recordatorio, puede verse la tabla y el gráfico siguiente en el que se presentan las puntuaciones medias obtenidas para cada grupo en cada una de las funciones cognitivas

	DIAGNOSTICO PRINCIPAL					
	Grupo control	D Alzheimer	D Vascular	Trastorno depresivo	Otros	Total
ORIENTACIÓN	7,04	5,24	6,29	6,59	5,40	6,07
LENGUAJE TOTAL	17,79	15,01	15,42	16,31	14,09	15,77
LENGUAJE COMPRENSIVO	6,55	5,61	6,18	5,48	4,99	5,77
LENGUAJE EXPRESIVO	11,00	9,40	9,24	10,83	9,10	9,94
MEMORIA TOTAL	12,80	8,36	10,20	11,39	7,80	10,06
MEMORIA DE APRENDIZAJE	7,49	4,62	5,11	6,96	4,41	5,72
MEMORIA REMOTA	2,56	1,83	2,76	1,89	1,36	2,05
MEMORIA RECIENTE	2,74	1,90	2,33	2,54	2,03	2,29
ATENCION	1,88	,76	,87	1,46	,64	1,14
PRAXIS	7,18	4,74	4,87	6,39	4,77	5,62
CALCULO	1,28	,93	,93	1,19	,90	1,05
PENSAMIENTO ABSTRACTO	1,15	1,47	1,40	1,33	,86	1,24
PERCEPCIÓN	5,29	3,90	4,02	4,91	4,11	4,46

Tabla 293 Puntuación media obtenida por cada grupo clínico en cada función cognitiva.

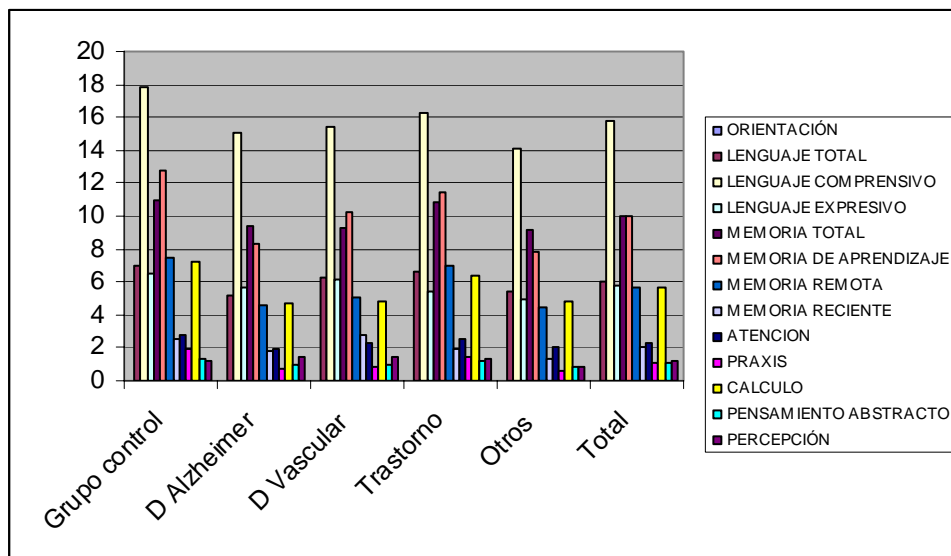


Gráfico 188 Perfil de cada grupo clínico en el que se presentan las puntuaciones medias de cada función cognitiva.

Pero además, en este capítulo, podremos observar como dentro de cada patología, la combinación de funciones dañadas, tampoco será homogénea y dependerá de una serie de variables colaterales como pueden ser el momento evolutivo, la edad, etc.

El hecho de poder obtener estos perfiles diferenciales, nos proporcionará los distintos patrones a seguir en el diseño de los diferentes sistemas de evaluación y programas de intervención, de modo que tales programas estén dotados de la mayor eficacia posible.

A fin de poder ver con mayor claridad las diferencias entre las distintas funciones y dado que los rangos en que se mueven las puntuaciones de cada factor son diferentes, utilizamos puntuaciones z para realizar los agrupamientos. En la tabla siguiente, puede verse la anterior tabla de medias en sus valores tipificados. Esta tabla deberá servir de referencia a lo largo del capítulo, pues los resultados de las comparaciones intra grupo no son extrapolables a comparaciones entre grupos.

	DIAGNOSTICO PRINCIPAL					
	Media	Media	Media	Media	Media	Media
ORIENTACIÓN	,4782288	-,2958735	,1555920	,2868692	-,2286340	,0596193
LENGUAJE TOTAL	,4784046	-,1215097	-,0327015	,1601163	-,3214139	-,0418728
LENGUAJE COMPRENSIVO	,3845309	-,1077506	,1884382	-,1755062	-,4346367	-,0245192
LENGUAJE EXPRESIVO	,3843613	-,0907394	-,1369298	,3348717	-,1798208	,0692963
MEMORIA TOTAL	,5464630	-,2515002	,0796545	,2931097	-,3512456	,0541847
MEMORIA DE APRENDIZAJE	,4518283	-,3014782	-,1732412	,3125049	-,3560205	-,0132839
MEMORIA REMOTA	,4687070	-,0343319	,5999736	,0038793	-,3618562	,1122924
MEMORIA RECIENTE	,4746423	-,1495360	,1720104	,3231647	-,0541322	,1403734
ATENCION	,5066308	-,2341071	-,1610645	,2309308	-,3081932	,0164035
PRAXIS	,6498814	-,3238475	-,2749124	,3345513	-,3130436	,0287073
CALCULO	,3334994	-,1285873	-,1285873	,2048535	-,1727192	,0289532
PENSAMIENTO ABSTRACTO	-,0756233	,1201748	,0785677	,0369606	-,2602329	-,0241196
PERCEPCIÓN	,5524934	-,1469471	-,0856271	,3584776	-,0394381	,1351180

Tabla 294 Puntuación z de cada función cognitiva para cada grupo clínico.

1.- CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA EN SU TOTALIDAD.

Aunque como puede observarse en las gráficas siguientes, las diferencias entre las medias en los distintos grupos son importantes y la puntuación total no es mas que un constructo artificial con relativo sentido, pensamos que es importante realizar una primera descripción de los perfiles de la muestra total, a fin de poder justificar las importantes diferencias en los distintos perfiles cognitivos.

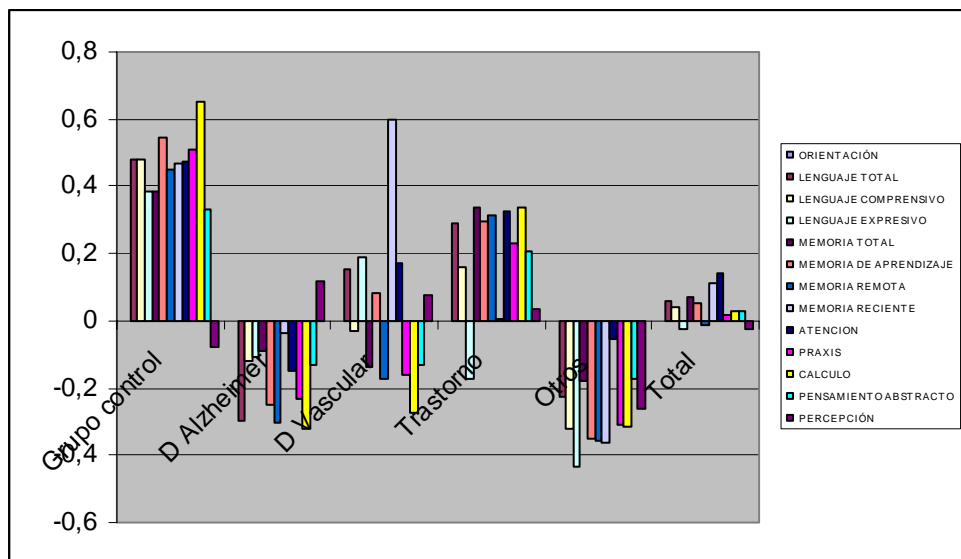


Gráfico 189. Perfiles cognitivos en puntuaciones z de cada grupo clínico.

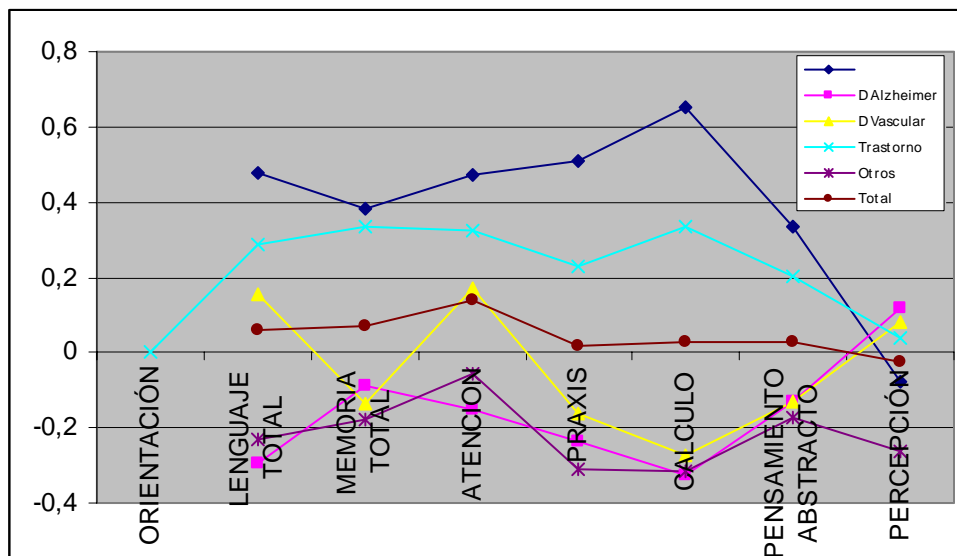


Gráfico 190 Perfil cognitivo en puntuaciones z de cada grupo clínico eliminando las sub funciones cognitivas.

Tras realizar diferentes análisis de conglomerados optamos por la opción de cuatro grupos, que se distribuyen del siguiente modo:

Conglomerado	1	91,000
	2	151,000
	3	23,000
	4	89,000
Válidos		354,000
Perdidos		,000

Tabla 295. Número de casos en cada conglomerado para la muestra total.

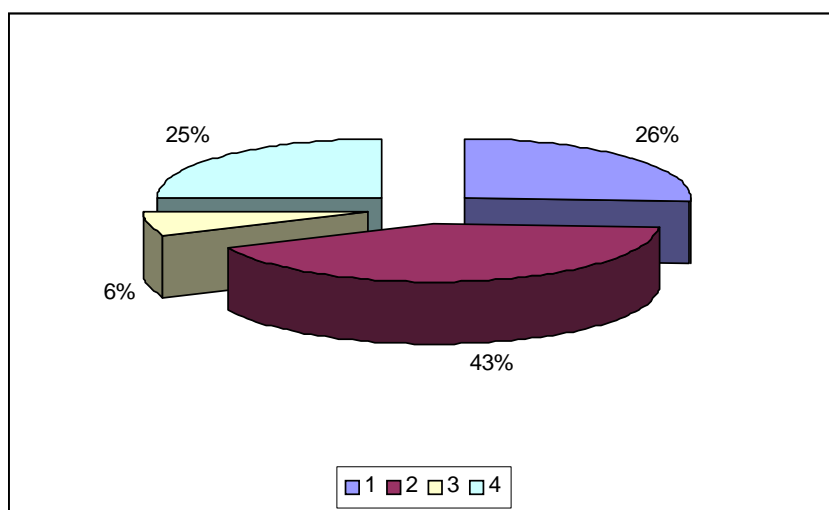


Gráfico 191. Porcentaje de casos de cada cluster para la muestra total.

Puede observarse que los grupos son bastante homogéneos en su distribución y además al observar en la tabla siguiente el historial de interacciones, se advierte como se ha logrado la convergencia debido a que los centros de los conglomerados no presentan ningún cambio o éste es pequeño. El cambio máximo de coordenadas absolutas para cualquier centro es de ,000. La iteración actual es 6. La distancia mínima entre los centros iniciales es de 6,920.

Iteración	Cambio en los centros de los conglomerados			
	1	2	3	4
1	2,860	3,087	2,973	3,138
2	,280	,289	,706	,870
3	,085	,301	,386	,415
4	,145	,180	,000	,167
5	,000	,038	,000	,065
6	,000	,000	,000	,000

Tabla 296. Historial de interacciones para la muestra total.

Con la presente solución obtuvimos los centros de conglomerados que se presentan a continuación:

	Conglomerado			
	1	2	3	4
ORIENTACIÓN	-,45379	,07366	-,89017	,86123
LENGUAJE TOTAL	-,124674	,21371	-,02999	1,10668
LENGUAJE COMPRESIVO	-,83498	,04013	-,24537	,78852
LENGUAJE EXPRESIVO	-,122432	,28604	,11324	1,02161
MEMORIA TOTAL	-,114991	,26490	-,101789	1,21178
MEMORIA DE APRENDIZAJE	-,114495	,21799	-,84104	1,00303
MEMORIA REMOTA	-,76622	,13496	-,81683	1,13132
MEMORIA RECIENTE	-,68690	,33254	-,94641	,95017
ATENCION	-,52130	-,20837	-,15916	,93851
PRAXIS	-,95189	,09135	-,30857	1,02909
CALCULO	-,79687	,06489	-,44327	,95636
PENSAMIENTO ABSTRACTO	-,37682	-,24960	2,02686	,20058
PERCEPCIÓN	-,77491	,23548	-,09678	,95174

Tabla 297. Centros de los conglomerados finales

En el grafico siguiente puede observarse como se distribuyen las funciones cognitivas para los cuatro grupos. Se aprecia como habrían dos grupos cuyas funciones cognitivas estarían por encima de la media (grupos 2 y 4) y dos de ellos compuestos por sujetos con mayor deterioro cognitivo (grupos 1 y 3)

Así, observamos que el grupo 4, que representa al 25% de la muestra, estaría constituido por sujetos que no presentan ningún problema en sus funciones cognitivas, todas las funciones estarían por encima de la media de

la muestra total y casi todas ellas, se acercaría a una desviación típica, puede observarse como en este grupo, la función menos potente es el pensamiento abstracto.

El grupo opuesto al anterior sería el grupo 1, que representa al 26% de la muestra, este cluster, estaría constituido por sujetos con un marcado deterioro cognitivo, siendo el lenguaje y la memoria las funciones más alteradas. Mientras que la orientación y el pensamiento abstracto, aunque deteriorados, serían las funciones menos dañadas.

El grupo 2, que estaría constituido casi por la mitad de la población analizada (43%) presenta un perfil mixto, el rendimiento cognitivo estaría muy cercano a la media total, presentando un funcionamiento más bajo en atención y pensamiento abstracto.

Por último el grupo 3, tendría un perfil mixto, en el que nos encontramos funciones muy alteradas como la orientación, y la memoria, funciones poco dañadas como la percepción, la atención, la praxis o el cálculo, funciones que se encuentran en la media del grupo como el lenguaje y por último un adecuado funcionamiento en lo que a pensamiento abstracto se refiere.

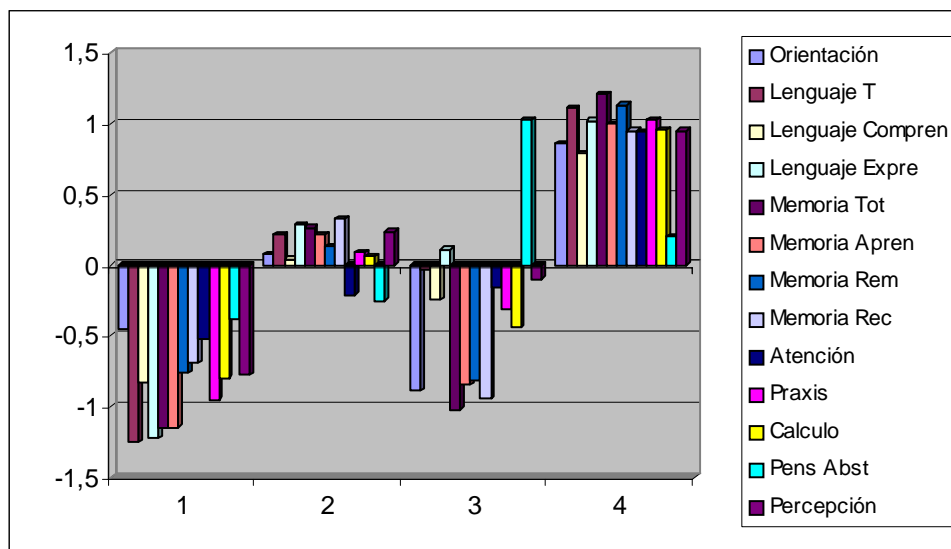


Gráfico 192. Perfiles cognitivos en puntuaciones z de cada uno de los cluster en los que se divide la muestra total.

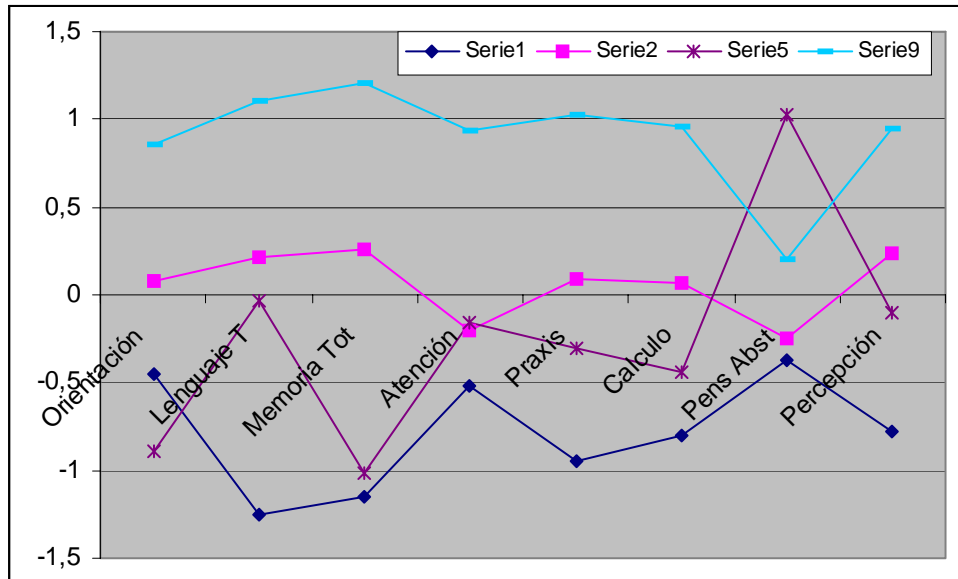


Gráfico 193. Perfiles cognitivos en puntuaciones z de los cluster de toda la muestra eliminando las subfunciones cognitivas.

Al analizar la composición de los grupos en función del diagnóstico principal de sus componentes, como puede apreciarse en la tabla siguiente, pudimos ver cierta relación lógica en la distribución de los mismos.

Así, se observa como casi un 50% de los sujetos del grupo de control fueron a parar al grupo cuatro (sujetos con el mejor funcionamiento cognitivo), estaba constituido, y en un 37,6% al grupo 2, (pacientes con un menor rendimiento cognitivo, pero por lo general por encima de la media). Ningún sujeto del grupo de control fue asignado al grupo 3 y solo el 12% al grupo 1, (este último resultado es el que nos da pistas de un mal diagnóstico psiquiátrico, pues probablemente estemos hablando de de un grupo de falsos negativos).

Los sujetos diagnosticados con demencia tipo alzheimer, fueron ubicados en el 43,3% en el grupo 2 y en el 31,1% en el grupo 1, obsérvese como en estos dos perfiles se acumula el 75% de los sujetos diagnosticados de alzheimer.

La demencia vascular tendría un perfil menos definido, distribuyéndose el 42% en el grupo 3, el 29% en el grupo 1 y el 25% en el grupo 4.

Las personas con trastornos de tipo depresivo, se distribuyeron principalmente entre los grupos 2 y 4 entre ambos suman casi el 78% del total.

Y por último, los pacientes diagnosticados con algún trastorno psiquiátrico, se situarían casi en el 89% entre los grupos 1 y 2.

		DIAGNOSTICO PRINCIPAL					Total
		GRUPO CONTROL	DSTA	DEMENCIA VASCULAR	TRASTORNO DEPRESIVO	OTROS TRASTORNOS PSIC	
1	% de DIAGNOSTICO PRINCIPAL	12,9%	31,1%	28,9%	14,8%	38,6%	25,3%
	Residuos corregidos	-3,0	1,5	,6	-1,9	2,9	
2	% de DIAGNOSTICO PRINCIPAL	37,6%	43,3%	42,2%	40,7%	50,0%	42,7%
	Residuos corregidos	-1,1	,1	-,1	-,3	1,4	
3	% de DIAGNOSTICO PRINCIPAL	,0%	13,3%	4,4%	7,4%	7,1%	6,7%
	Residuos corregidos	-2,8	2,9	-,6	,2	,2	
4	% de DIAGNOSTICO PRINCIPAL	49,4%	12,2%	24,4%	37,0%	4,3%	25,3%
	Residuos corregidos	5,9	-3,3	-,1	2,2	-4,5	
Total	% de DIAGNOSTICO PRINCIPAL	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 298 Tabla de contingencia en la que se presenta el número inicial de casos en función del diagnóstico principal.

Los anteriores porcentajes pueden observarse de una manera mas clara en el gráfico siguiente:

Gráfico de barras

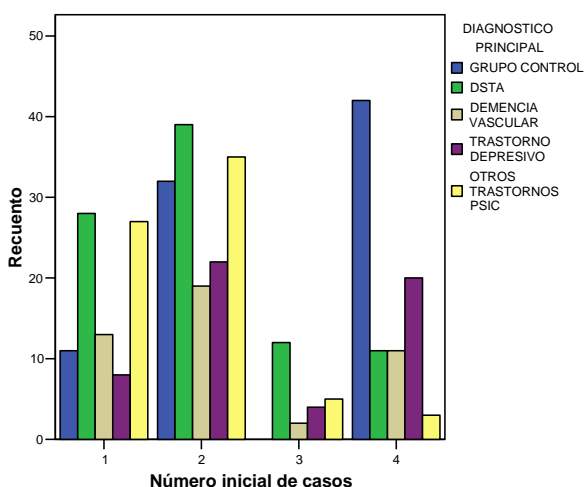


Gráfico 194. Porcentaje de casos de cada cluster para la muestra total.

A tenor de los resultados obtenidos, podemos entrever la existencia de una relación directa entre determinados diagnósticos y la existencia de perfiles

cognitivos diferenciales. Para determinar si esta relación observada era estadísticamente real, realizamos diferentes pruebas de contraste:

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	68,063(a)	12	,000
Razón de verosimilitud	76,503	12	,000
Asociación lineal por lineal	17,386	1	,000
N de casos válidos	344		

Tabla 299. Prueba de significación del análisis de cluster realizado con toda la muestra.

MEDIDAS SIMÉTRICAS

	Valor	Sig. aproximada
Nominal por nominal Coeficiente de contingencia	,406	,000
N de casos válidos	344	

Tabla 300. Coeficiente de contingencia del análisis de cluster realizado para toda la muestra.

Como puede observarse existe una relación estadísticamente significativa entre los diagnósticos principales y los diferentes perfiles cognitivos, por ello realizamos diferentes análisis de agrupación para cada una de las submuestras clínicas, a fin de poder determinar como se distribuían las variables cognitivas para cada tipo de enfermedad.

2.- PERFILES COGNITIVOS DE LOS DIFERENTES GRUPOS CLÍNICOS.

GRUPO 1. Mayores con Demencia tipo Alzheimer.

El número total de sujetos que componen la submuestra de pacientes con Demencia tipo Alzheimer, es de 90. Tras realizar los análisis de agrupamiento oportunos, obtuvimos con esta muestra tres grupos que se distribuyen del siguiente modo:

	1	16,000
Conglomerado	2	47,000
	3	27,000
Válidos		90,000
Perdidos		,000

Tabla 301. Número de casos en cada conglomerado de la muestra de sujetos diagnosticados de demencia tipo Alzheimer.

Porcentualmente la distribución puede observarse en el gráfico siguiente:

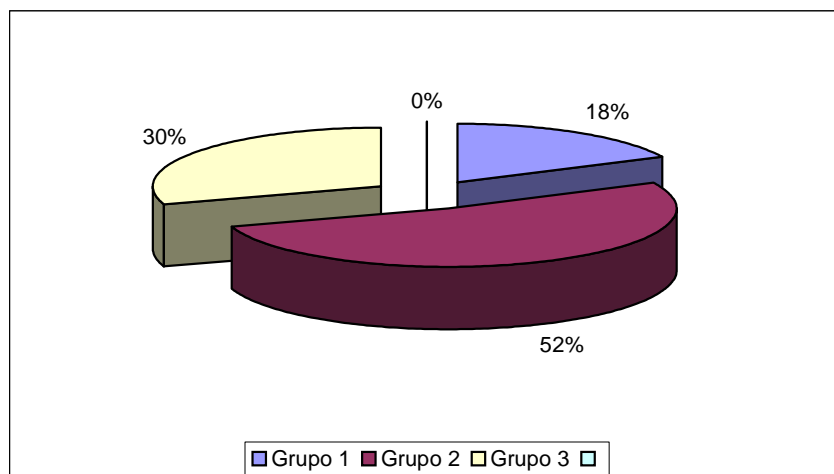


Gráfico 195. Porcentaje de sujetos de cada uno de los conglomerados realizados con la muestra de mayores diagnosticados de demencia tipo Alzheimer.

Debemos tener en cuenta que las pruebas F sólo se deben utilizar con una finalidad descriptiva puesto que los conglomerados han sido elegidos para maximizar las diferencias entre los casos en diferentes conglomerados. Así mismo, los niveles críticos no son corregidos, por lo que no pueden interpretarse como pruebas de la hipótesis de que los centros de los conglomerados son iguales. Pero si podemos estimar que para este agrupamiento, todas las variables cognitivas resultaron presentar diferencias significativas en todos los clusters:

	Conglomerado		Error		F	Sig.
	Media cuadrática	gl	Media cuadrática	gl		
ORIENTACIÓN	13,358	2	,613	87	21,775	,000
LENGUAJE TOTAL	37,936	2	,384	87	98,908	,000
LENGUAJE COMPRENSIVO	21,278	2	,577	87	36,901	,000
LENGUAJE EXPRESIVO	34,185	2	,602	87	56,768	,000
MEMORIA TOTAL	25,212	2	,377	87	66,949	,000
MEMORIA DE APRENDIZAJE	19,679	2	,411	87	47,937	,000
MEMORIA REMOTA	13,213	2	,699	87	18,889	,000
MEMORIA RECIENTE	21,328	2	,574	87	37,184	,000
ATENCION	2,141	2	,451	87	4,751	,011
PRAXIS	12,612	2	,475	87	26,555	,000
CALCULO	16,341	2	,704	87	23,202	,000
PENSAMIENTO ABSTRACTO	32,205	2	,748	87	43,063	,000
PERCEPCIÓN	26,578	2	,518	87	51,341	,000

Tabla 302. Prueba F realizada para determinar la significación de las distintas funciones cognitivas en el análisis de conglomerados realizado con la muestra de mayores diagnosticados de demencia tipo Alzheimer.

A tenor de los anteriores datos y del análisis del historial de interacciones, en el que se puede observar como se ha logrado la convergencia debido a que los centros de los conglomerados no presentan ningún cambio o éste es pequeño. Y a que el cambio máximo de

coordenadas absolutas para cualquier centro es de ,000. Siendo la distancia mínima entre los centros iniciales es de 6,665. Podemos afirmar que para esta submuestra la iteración óptima es de 4 y el número de grupos tres.

Iteración	Cambio en los centros de los conglomerados		
	1	2	3
1	3,131	2,869	2,759
2	,730	,130	,479
3	,324	,000	,206
4	,000	,000	,000

Tabla 303. Historial de interacciones cognitivas en el análisis de conglomerados realizado con la muestra de mayores diagnosticados de demencia tipo Alzheimer.

Los centros finales de los conglomerados serían:

	Conglomerado		
	1	2	3
ZSCORE(ORIENTAC)	-,07734	,10429	-1,12196
ZSCORE(LENGT)	-,46144	,70800	-1,36402
ZSCORE(LENGCOM)	-,39450	,51811	-1,02729
ZSCORE(LENGEXPR)	-,39510	,69393	-1,27629
ZSCORE(MEMORTOT)	-,56221	,42957	-1,25294
ZSCORE(MEMOR_AP)	-,77617	,32222	-1,10587
ZSCORE(MEMORREM)	,03731	,40225	-,83677
ZSCORE(MEMORREC)	-,16809	,42988	-1,14715
ZSCORE(ATENCION)	,13202	-,19930	-,51167
ZSCORE(PRAXIS)	-,64693	,17033	-,99263
ZSCORE(CALCULO)	-,95054	,43855	-,62875
ZSCORE(PENABATR)	0,73528	-,22419	-,35600
ZSCORE(PERCEP)	-,84934	,58640	-1,00728

Tabla 304. Centros de conglomerados finales para la muestra de mayores diagnosticados de Demencia tipo Alzheimer.

En cuanto a las características de los diferentes grupos, puede observarse un primer grupo (el grupo 3) que supondría el 30% del total de la submuestra, y que como característica definitoria presentaría un importante deterioro cognitivo, especialmente en lenguaje, memoria, praxis y percepción, teniendo algo menos alteradas la atención y el pensamiento abstracto.

El grupo dos, tendría todas las funciones por encima de la media a excepción justamente de estas dos últimas (la atención y el pensamiento abstracto).

Por último, el grupo uno, se caracteriza por un importante deterioro del calculo, la percepción, la praxis y la memoria de aprendizaje, estando dentro de la media la memoria remota, la atención y muy especialmente el pensamiento abstracto.

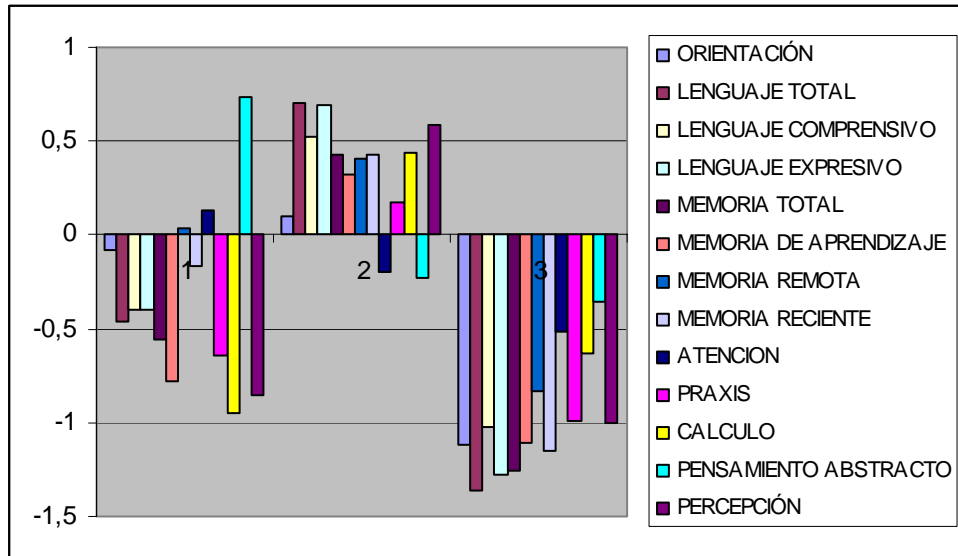
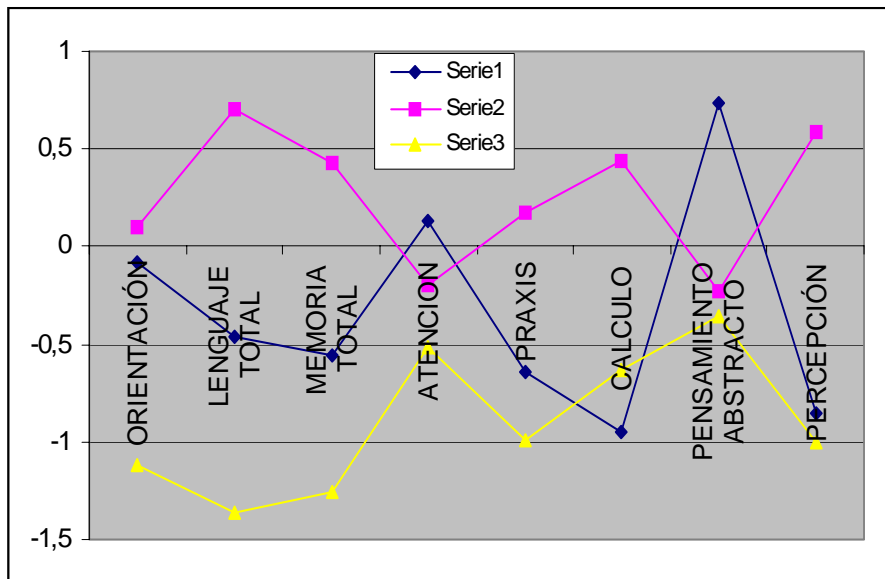


Gráfico 196 Perfil gráfico de los conglomerados finales obtenidos de la muestra de mayores con demencia tipo Alzheimer.

En el gráfico siguiente, podemos observar la puntuación obtenida por cada grupo en cada función cognitiva:



GRUPO 2. MAYORES CON DEMENCIA DE TIPO VASCULAR.

La muestra de pacientes diagnosticados de Demencia vascular, está formada por 45 sujetos que fueron divididos en dos grupos, quedando la composición frecuencial de los mismos del siguiente modo:

Conglomerado	1	30,000
	2	15,000
Válidos		45,000
Perdidos		,000

Tabla 305 Número de casos en cada conglomerado de la muestra de sujetos diagnosticados de Demencia Vascular.

En el historial de interacciones se observa que a se ha logrado la convergencia debido a que los centros de los conglomerados no presentan ningún cambio o éste es pequeño. El cambio máximo de coordenadas absolutas para cualquier centro es de ,000. La iteración actual es 2. La distancia mínima entre los centros iniciales es de 9,470.

Iteración	Cambio en los centros de los conglomerados	
	1	2
1	3,422	4,440
2	,000	,000

Tabla 306. Cambio en los centros de conglomerados para la muestra de mayores diagnosticados de Demencia tipo Alzheimer.

Presentamos por último los centros de cada uno de los clusters:

	Conglomerado	
	1	2
ZSCORE(ORIENTAC)	,44856	-,43035
ZSCORE(LENGT)	,53855	-,17521
ZSCORE(LENGCOM)	,30459	-,04387
ZSCORE(LENGEXPR)	,58232	-,157543
ZSCORE(MEMORTOT)	,65419	-,106941
ZSCORE(MEMOR_AP)	,29599	-,111170
ZSCORE(MEMORREM)	1,22664	-,65335
ZSCORE(MEMORREC)	,54303	-,57002
ZSCORE(ATENCION)	-,00768	-,46784
ZSCORE(PRAXIS)	,07208	-,96890
ZSCORE(CALCULO)	,40100	-,18775
ZSCORE(PENABATR)	,01616	,20339
ZSCORE(PERCEP)	,20425	-,66538

Tabla 307 Centros de los conglomerados finales para el análisis de cluster realizado con la muestra de mayores diagnosticados de demencia tipo Alzheimer.

Se puede observar como el grupo 1 presentaría un mejor perfil cognitivo que el grupo 2, siendo la característica mas destacada la buena memoria remota, una desviación típica por encima de la media, las áreas mas deterioradas en este grupo, serían la atención, la praxis y el pensamiento

abstracto, seguidos de la percepción y la memoria de aprendizaje.

En el segundo grupo marcado por un importante deterioro cognitivo, destacaría el importante deterioro del lenguaje expresivo, aunque no del lenguaje comprensivo, seguido del cálculo, la memoria de aprendizaje y la praxis. Es de destacar que el pensamiento abstracto y el lenguaje comprensivo estarían alrededor de la media.

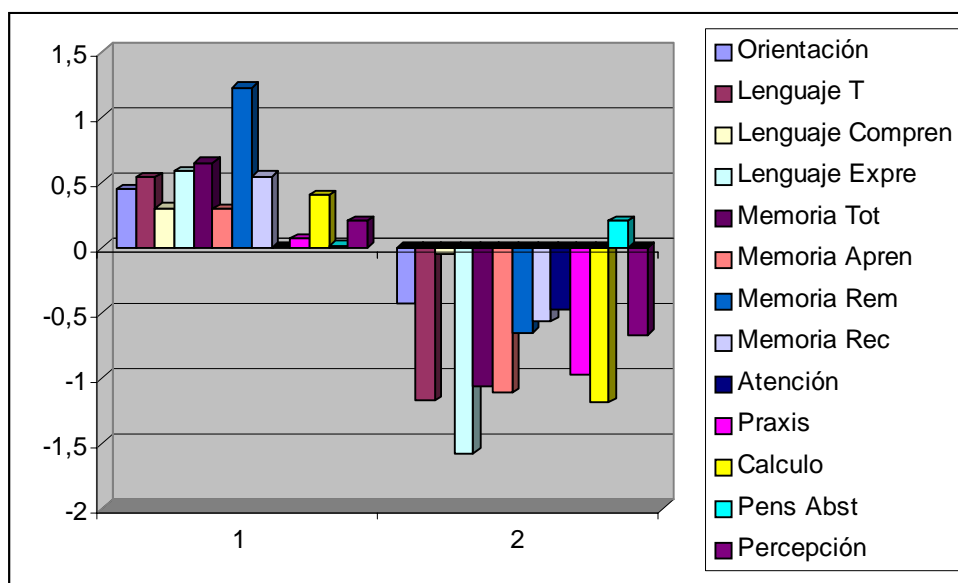


Gráfico 197. Perfil gráfico de los conglomerados finales obtenidos de la muestra de mayores con Demencia de tipo Vascular.

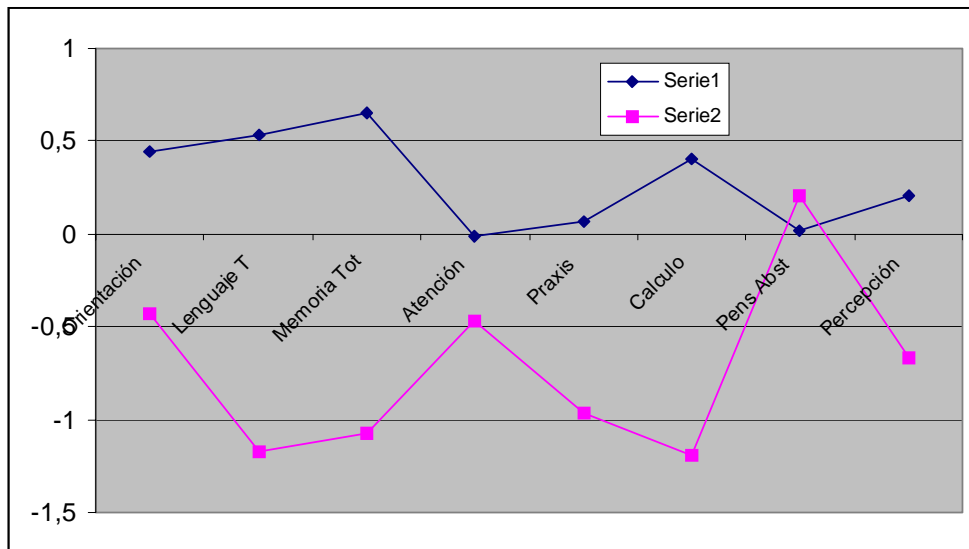


Gráfico 198. Perfil gráfico de los conglomerados finales sin las subfunciones cognitivas, obtenidos de la muestra de mayores con Demencia de tipo Vascular.

GRUPO 3 DETERIORO COGNITIVO ASOCIADO A UN TRASTORNO DEPRESIVO.

La muestra de pacientes con Trastornos Depresivos, quedo dividida en tres grupos que se distribuyen frecuentemente del siguiente modo:

Conglomerado	1	18,000
	2	10,000
	3	26,000
Válidos		54,000
Perdidos		,000

Tabla 308 Número de casos en cada conglomerado de la muestra de sujetos diagnosticados de deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo.

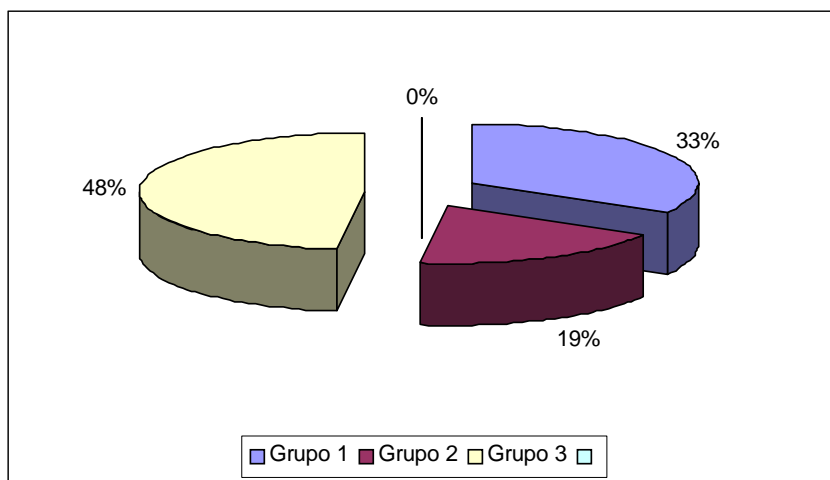


Gráfico 199 Porcentaje de sujetos de cada uno de los conglomerado realizados con la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo.

El análisis de cluster arrojó los siguientes centros finales que componen cada uno de los clusters:

	Conglomerado		
	1	2	3
ZSCORE(ORIENTAC)	,89523	-,35831	,11384
ZSCORE(LENGT)	1,20821	-1,35522	,01733
ZSCORE(LENGCOM)	,90858	-1,62935	-,36686
ZSCORE(LENGEXPR)	1,15970	-,92217	,24731
ZSCORE(MEMORTOT)	,99133	-1,08737	,34068
ZSCORE(MEMOR_AP)	,91969	-,98929	,39284
ZSCORE(MEMORREM)	,65347	-,95140	-,07842
ZSCORE(MEMORREC)	,79037	-,66896	,38130
ZSCORE(ATENCION)	1,46048	-,59932	-,30097
ZSCORE(PRAXIS)	1,33550	-1,22247	,24045
ZSCORE(CALCULO)	1,28363	-1,09949	-,04032
ZSCORE(PENABATR)	,31434	-,17107	-,07506
ZSCORE(PERCEP)	,93451	,05374	,07689

Tabla 309 Centros de los conglomerados finales para el análisis de cluster realizado con la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico.

El Historial de interacciones muestra que se ha logrado la convergencia debido a que los centros de los conglomerados no presentan ningún cambio o éste es pequeño. El cambio máximo de coordenadas absolutas para cualquier centro es de ,000. La iteración actual es 6. La distancia mínima entre los centros iniciales es de 6,036.

Iteración	Cambio en los centros de los conglomerados		
	1	2	3
1	1,940	1,987	2,345
2	,754	,000	,176
3	,558	,000	,179
4	,865	,000	,497
5	,523	,000	,425
6	,000	,000	,000

Tabla 310. Historial de iteraciones del análisis de conglomerados realizado con la muestra de mayores diagnosticados de Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo.

En el grupo de sujetos con problemas de depresión, encontramos tres perfiles cognitivos diferentes, el primer grupo, caracterizado por tener todas las funciones cognitivas por encima de la media, siendo la función que se acerca mas a la media de la sub-muestra el pensamiento abstracto.

El perfil dos presentaría un importante deterioro cognitivo especialmente el lenguaje comprensivo, praxis, el cálculo y la memoria.

Por último el perfil tres que supone el 26% de los sujetos diagnosticados con trastornos depresivos, sería en nuestra opinión el perfil tipo de esta patología, y estaría caracterizado por problemas en la atención y en el lenguaje comprensivo, y por ligeros problemas en el cálculo, el pensamiento abstracto y la memoria remota, como puede observarse funciones todas ellas condicionadas por la atención.

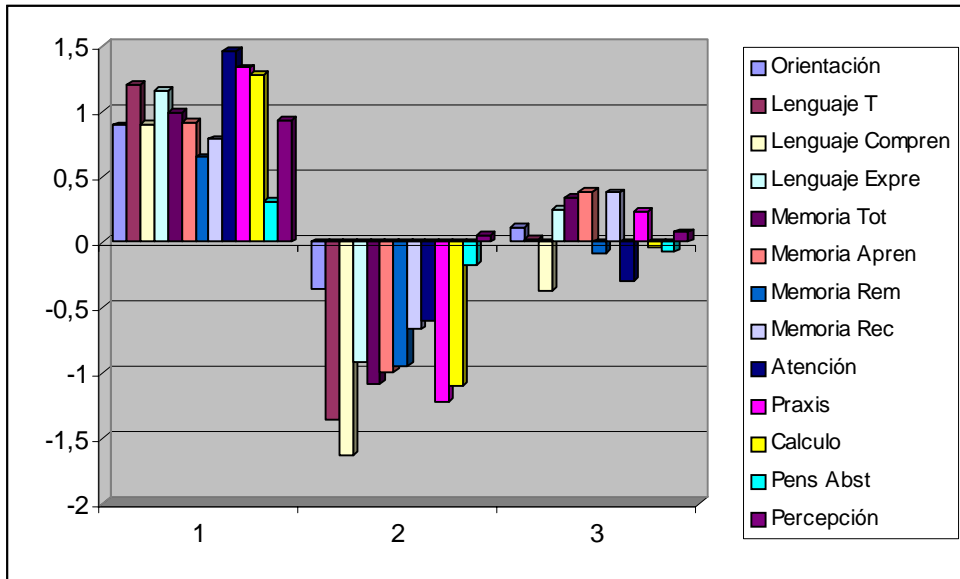


Gráfico 200. Perfil gráfico de los conglomerados finales obtenidos de la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo.

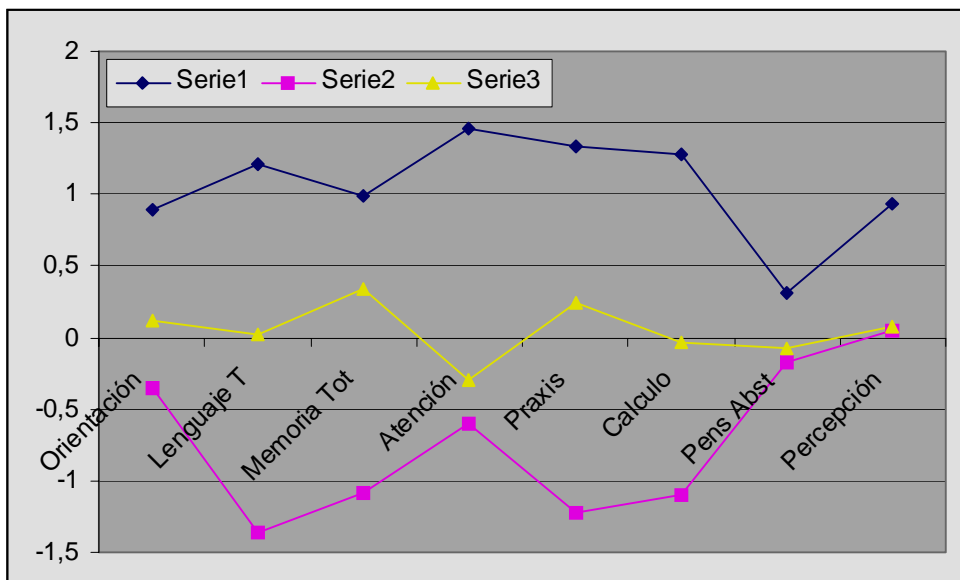


Gráfico 201. Perfil gráfico de los conglomerados finales eliminando las subfunciones cognitivas, obtenidos de la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo.

GRUPO 4. MAYORES CON DETERIORO COGNITIVO ASOCIADO A OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS.

Tras realizar el análisis de K medias dividimos la presente muestra en tres grupos, el número de sujetos que componían cada grupo y la población del total de la muestra fue la siguiente:

Conglomerado	1	17,000
	2	33,000
	3	20,000
Válidos		70,000
Perdidos		,000

Tabla 311. Número de casos en cada conglomerado de la muestra de sujetos diagnosticados de Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico.

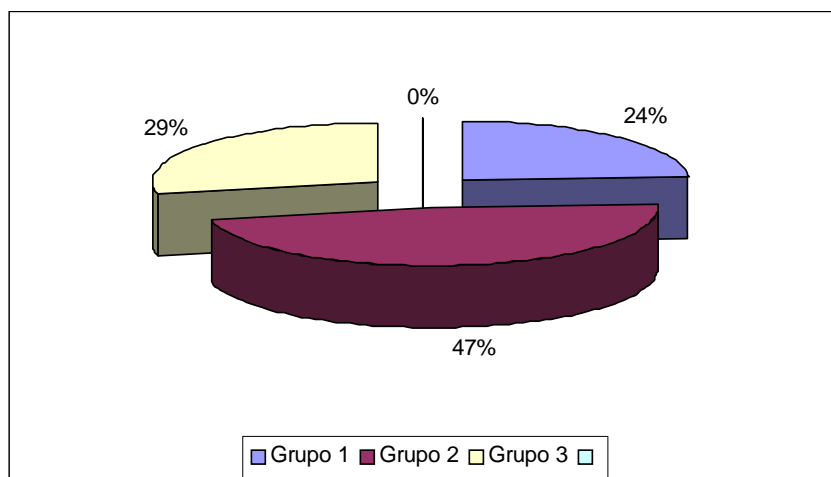


Gráfico 202. Porcentaje de sujetos de cada uno de los conglomerados realizados con la muestra de mayores diagnosticados de Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico.

Tras analizar el historial de interacciones observamos que se ha logrado la convergencia debido a que los centros de los conglomerados no presentan ningún cambio o éste es pequeño. El cambio máximo de coordenadas absolutas para cualquier centro es de 0,000. La iteración actual es 2. La distancia mínima entre los centros iniciales es de 5,955.

Iteración	Cambio en los centros de los conglomerados		
	1	2	3
1	2,861	2,378	3,099
2	,000	,000	,000

Tabla 312. historia de iteraciones del análisis de conglomerados realizado con la muestra de sujetos con deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico.

Presentamos por último los centros que componen cada uno de los clusters:

	Conglomerado		
	1	2	3
ZSCORE(ORIENTAC)	-,45239	-,40154	,24685
ZSCORE(LENGT)	,62581	-1,11891	,18932
ZSCORE(LENGCOM)	,37223	-1,15576	,06938
ZSCORE(LENGEXPR)	,66383	-,86638	,23589
ZSCORE(MEMORTOT)	-,55825	-,90293	,73498
ZSCORE(MEMOR_AP)	-,60356	-,97340	,87306
ZSCORE(MEMORREM)	-,24337	-,64918	,01152
ZSCORE(MEMORREC)	-,33723	-,27770	,55539
ZSCORE(ATENCION)	-,11208	-,57143	-,04054
ZSCORE(PRAXIS)	-,15087	-,86456	,45911
ZSCORE(CALCULO)	-,35184	-,16068	-,04032
ZSCORE(PENABATR)	,30618	-,62497	-,13987
ZSCORE(PERCEP)	,58201	-,64409	,43002

Tabla 313. Centro de conglomerados finales para la muestra de sujetos con deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico.

Las características definitorias de los cuatro perfiles en los que se dividió al grupo de sujetos con trastornos psiquiátricos, son las siguientes:

Este grupo al reunir a sujetos que aunque con el denominador común de un diagnóstico psiquiátrico, presentan diferentes patologías, sería el más heterogéneo y por consiguiente con perfiles más dispares.

Así, nos encontraríamos con un grupo 2, que supone el 47% de la muestra y que estaría caracterizado por un importante deterioro cognitivo, sobre todo en lenguaje, memoria y praxis.

Por otro lado, el grupo tres que supone el 29% de la submuestra, se caracterizaría por un rendimiento cognitivo bastante adecuado aunque con algunas funciones como el pensamiento abstracto, el cálculo, la atención y la memoria remota.

El grupo 1, nos presentaría a un grupo de sujetos con un perfil cognitivo muy especial, serían sujetos con problemas de orientación, de memoria (tanto de aprendizaje, como reciente y remota), de atención, de praxis y de cálculo, y por otro lado presentarían un funcionamiento relativamente adecuado (siempre comparándolos con su subgrupo) en lenguaje, (tanto expresivo como comprensivo), pensamiento abstracto y percepción.

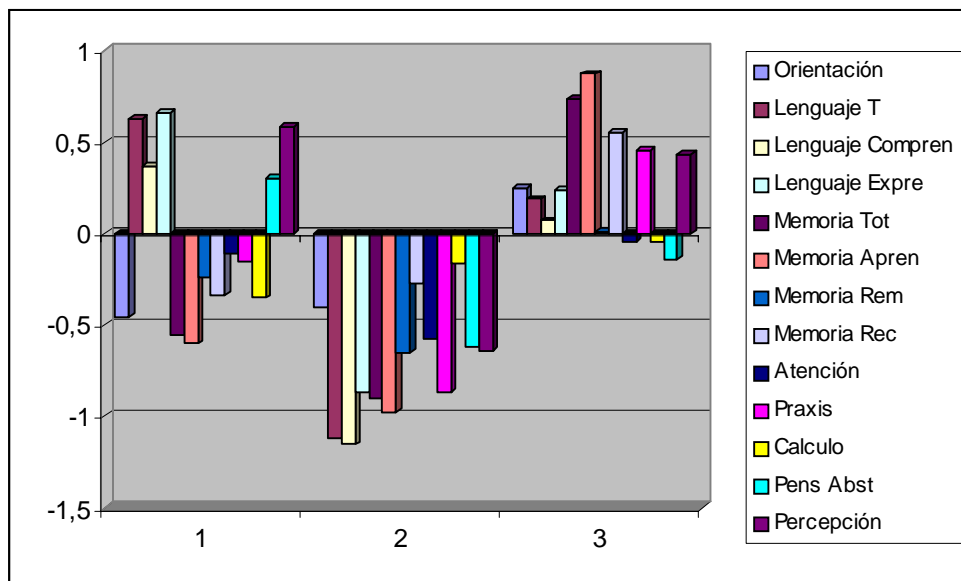


Gráfico 203. Perfil gráfico de los conglomerados finales obtenidos de la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico.

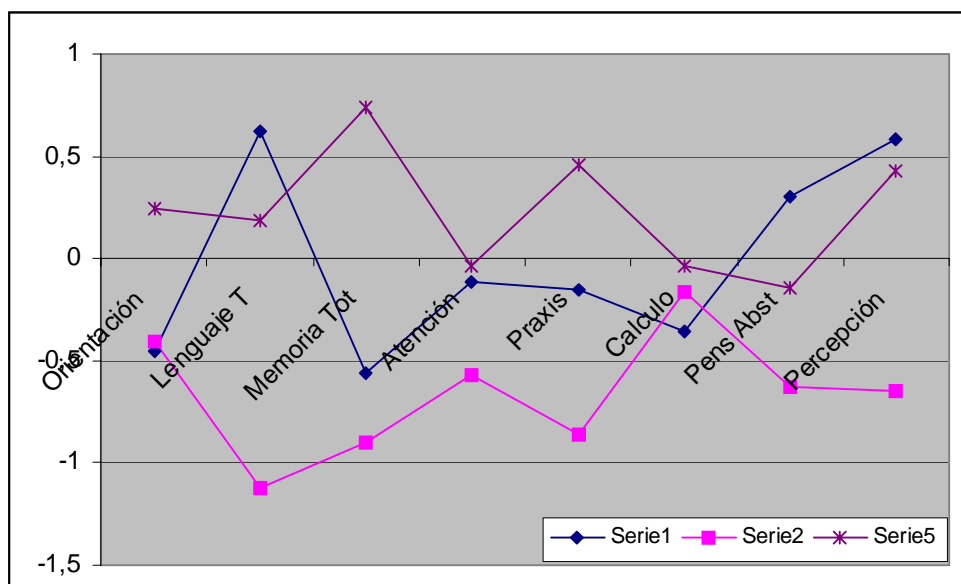


Gráfico 204. Perfil gráfico de los conglomerados finales, eliminando las subfunciones cognitivas, obtenidos de la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico.

GRUPO 0. MAYORES CON DETERIORO COGNITIVO ASOCIADO AL ENVEJECIMIENTO (GRUPO DE CONTROL).

La muestra compuesta por los sujetos del grupo de control, se dividió a tenor del análisis de cluster realizado, en cuatro grupos. La composición muestral de cada uno de ellos fue la siguiente:

Conglomerado	1	35,000
	2	15,000
	3	19,000
	4	16,000
Válidos		85,000
Perdidos		,000

Tabla 314. Número de sujetos de cada conglomerado obtenido con la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado al envejecimiento.

Porcentualmente la muestra se distribuye del siguiente modo:

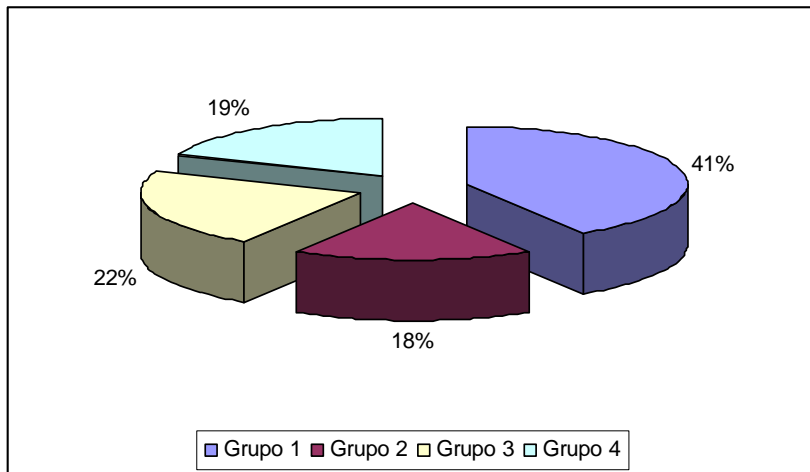


Gráfico 205. Porcentaje de frecuencias de los cluster obtenidos con la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado al envejecimiento.

El historial de interacciones nos indica que se ha logrado la convergencia debido a que los centros de los conglomerados no presentan ningún cambio o éste es pequeño. Se puede observar también que el cambio máximo de coordenadas absolutas para cualquier centro es de ,000. Todo ello para una iteración de 4. Siendo la distancia mínima entre los centros iniciales de 5,268.

Iteración	Cambio en los centros de los conglomerados			
	1	2	3	4
1	2,437	1,821	2,918	2,032
2	,622	,700	,270	,701
3	,224	,000	,000	,513
4	,000	,000	,000	,000

Tabla 315. Historial de interacciones para el análisis de cluster realizado con la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado al envejecimiento.

Los centros de los conglomerados obtenidos fueron:

	Conglomerado			
	1	2	3	4
ZSCORE(ORIENTAC)	,54942	-,43035	1,28198	,21983
ZSCORE(LENGT)	,77103	-,69996	1,19495	,09211
ZSCORE(LENGCOM)	,69287	-,39232	,81077	-,06782
ZSCORE(LENGEXPR)	,68130	-,72421	,88447	,18022
ZSCORE(MEMORTOT)	,87477	-1,16517	1,78247	-,03480
ZSCORE(MEMOR_AP)	,82434	-1,16416	1,61993	-,23517
ZSCORE(MEMORREM)	,57159	-,79091	1,34730	,38121
ZSCORE(MEMORREC)	,66670	-,66896	1,33062	,11017
ZSCORE(ATENCION)	,20832	-,64315	2,14093	,29636
ZSCORE(PRAXIS)	,84233	-,19484	1,35891	,17885
ZSCORE(CALCULO)	,98101	-,83470	,93522	-,70230
ZSCORE(PENABATR)	-,15324	-,37911	,68297	-,52213
ZSCORE(PERCEP)	,86364	-,43125	,85383	,43629

Tabla 316. Centros de los conglomerados finales para el análisis de cluster realizado con la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado al envejecimiento.

Los anteriores centros se pueden observar visualmente el gráfico siguiente, en el que se observa que para el grupo de control existirían cuatro perfiles cognitivos, dos sin problemas cognoscitivos y que suponen el 63% del total del grupo, uno con problemas especialmente de memoria y que encuadrarían al 18% de los sujetos del grupo de control y otro perfil mixto que representa al 19% de los sujetos del grupo.

El perfil número 1, estaría constituido por sujetos sin problemas cognitivos pero cuyas puntuaciones en las diferentes funciones cognitivas no se alejan demasiado de la media. Todas las funciones estarían por encima de la media excepto el Pensamiento abstracto.

El perfil nº 2, estaría constituido por sujetos con problemas cognitivos, especialmente de memoria, en menor nivel de cálculo, atención y lenguaje.

El tercer grupo estaría caracterizado por un buen funcionamiento cognitivo, especialmente la atención y la memoria.

Y por último, el cuarto grupo, sería un grupo que aunque en líneas generales presenta un funcionamiento cognoscitivo superior a la media, presentaría problemas de cálculo y pensamiento abstracto, así como ligeros problemas de memoria de aprendizaje.

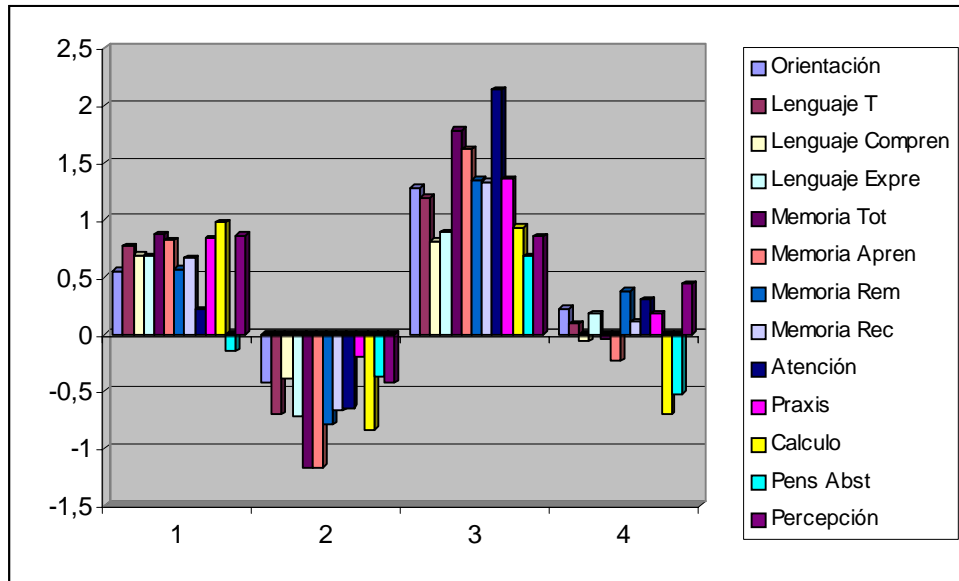


Gráfico 206. Perfil gráfico de los conglomerados finales obtenidos de la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado al envejecimiento.

En el gráfico siguiente se puede observar la puntuación alcanzada en cada variable por cada grupo:

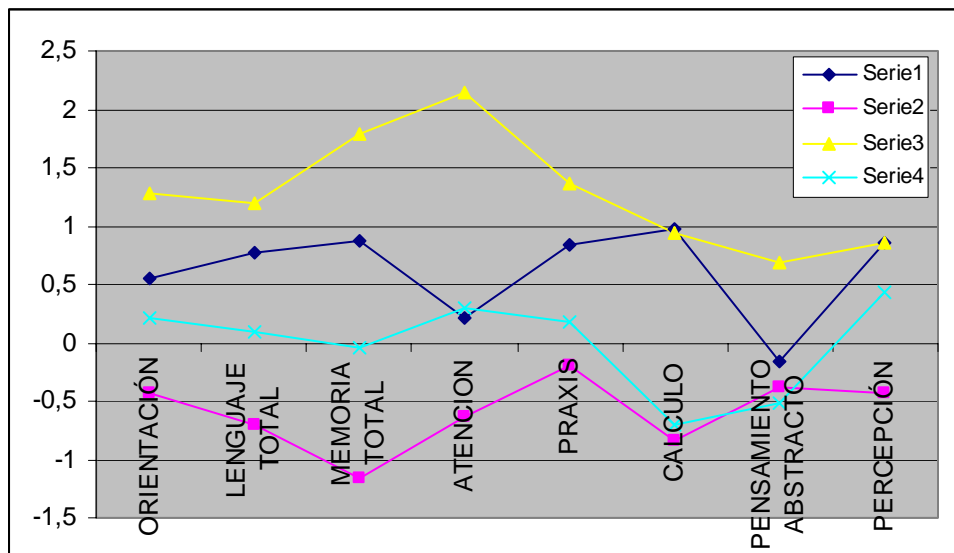


Gráfico 207. Perfil gráfico de los conglomerados finales obtenidos, eliminando las sub variables cognitivas, de la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado al envejecimiento.

MODELOS PREDICTIVOS DIAGNÓSTICOS

El objetivo que nos planteamos en este capítulo, es desarrollar diferentes modelos matemáticos que nos permitan con las funciones cognitivas que se han identificado como significativas en el estudio teórico previo, clasificar de forma correcta a los sujetos estudiados en sus categorías diagnósticas. Es decir, seleccionar aquel subconjunto de variables independientes (funciones cognitivas) que mas información aporten sobre la probabilidad de pertenecer a cualquiera de los dos grupos establecidos por los valores de las variables dependientes (categorías diagnósticas).

Para ello, utilizaremos la regresión logística proceso estadístico que nos permitirá obtener una función lineal de las variables independientes que posibilite clasificar a los individuos en una de las dos sub-poblaciones establecidas por los dos valores de la variable dependiente.

1.- FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

A partir de $(x_{i1}, \dots, x_{ip}), i = 1, \dots, n$, muestra de n observaciones de las variables independientes x_1, \dots, x_p , en los dos grupos de sujetos establecidos por los dos valores de la variable dependiente Y , se trata de obtener una combinación lineal de las funciones cognitivas que permita estimar las probabilidades de que un individuo pertenezca a cada uno de las dos subpoblaciones o grupos creados en cada categoría diagnóstica (padecer o no cada una de las patologías presentadas en las categorías).

La probabilidad de que un individuo pertenezca a la segunda subpoblación p , vendrá dada por:

$$p = \frac{e^z}{1 + e^z} \text{ o, equivalentemente, } p = \frac{1}{1 + e^{-z}}$$

Siendo z la combinación lineal:

$$z = \beta_1 x_1 + \dots + \beta_p x_p + \beta_0$$

Donde $\beta_0, \beta_1, \dots, \beta_p$ son parámetros desconocidos a estimar. En particular, la probabilidad de que el i -ésimo individuo de la muestra

pertenezca a la segunda sub población será:

$$p = \frac{1}{1 + e^{-(\beta_1 x_1 + \dots + \beta_p x_p + \beta_0)}}$$

Si dicha probabilidad es superior o igual a 0,5, el paciente será clasificado en la segunda sub población, en el caso contrario será clasificado en la primera.

A tal fin, se crearon cinco variables dependientes en las que se clasificaba a los mayores de manera dicotómica dándoles un 1, si tenían una patología concreta y un cero si tenían cualquiera de las otras patologías representadas en las categorías diagnósticas. Los grupos obtenidos fueron los siguientes:

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
GRUPO CONTROL	85	24,0%	24,7%	24,7%
DTA	90	25,4%	26,2%	50,9%
DEMENCIA VASCULAR	45	12,7%	13,1%	64,0%
TRASTORNO DEPRESIVO	54	15,3%	15,7%	79,7%
OTROS TRASTORNOS PSIC	70	19,8%	20,3%	100,0%
Total	344	97,2%	100,0%	

Tabla 317. Número de mayores enmarcados en cada grupo clínico según el diagnóstico previo.

Una vez definidas las distintas variables dependientes y se intentó obtener una combinación lineal de las variables independientes ORIENTACIÓN, LENGUAJE TOTAL, LENGUAJE COMPRENSIVO, LENGUAJE EXPRESIVO, MEMORIA TOTAL, MEMORIA DE APRENDIZAJE, MEMORIA REMOTA, MEMORIA RECIENTE, ATENCION, PRAXIS, CALCULO, PENSAMIENTO ABSTRACTO, PERCEPCIÓN que permitiera estimar las probabilidades de pertenecer a cada uno de los grupos establecidos de los valores de las variables dependientes (GRUPO CONTROL, DSTA, DEMENCIA VASCULAR, TRASTORNO DEPRESIVO y OTROS TRASTORNOS PSIC). Siendo como ya dijimos la probabilidad de que un paciente pertenezca al grupo p dada por:

$$p = \frac{e^z}{1 + e^z} \text{ o, equivalentemente, } p = \frac{1}{1 + e^{-z}}$$

Siendo z la combinación lineal:

$$z = \beta_1 \text{Orientación} + \beta_2 \text{LenguajeTotal} + \beta_3 \text{LenguajeComprensivo} + \beta_4 \text{LenguajeExpresivo} + \beta_5 \text{MemoriaTotal} + \beta_6 \text{MemoriaAprendizaje} + \beta_7 \text{Memoria Re mota} + \beta_8 \text{Memoria Re ciente} + \beta_9 \text{Atención} + \beta_{10} \text{Pr axis} + \beta_{11} \text{Cálculo} + \beta_{12} \text{PensamientoAbstracto} + \beta_{13} \text{Percepción} + \beta_0$$

Donde $\beta_0, \beta_1, \dots, \beta_p$ son parámetros desconocidos a estimar. En particular, la probabilidad de que el i-esimo individuo de la muestra padezca o

no la enfermedad de Alzheimer será:

$$p = \frac{1}{1 + e^{-(\beta_1 \text{Orientación} + \dots + \beta_3 \text{Percepción} + \beta_0)}}$$

Pasamos a realizar los análisis de regresión logística para cada uno de los grupos creados:

El análisis se realizó sobre la muestra total de 354 sujetos de los cuales se excluyó a 10 sujetos (que suponen un 2,8% del total de la muestra) por no tener un diagnóstico psiquiátrico claro de los mismos.

Los 344 ancianos evaluados quedaron para el caso que nos ocupa distribuidos del siguiente modo:

	Observado		Pronosticado		
			Demencia tipo Alzheimer		Porcentaje correcto
			Ausente	Presente	
Paso 0	Demencia tipo Alzheimer	Ausente	254	0	100,0
		Presente	90	0	,0
	Porcentaje global				73,8

Tabla 318. Clasificación de los mayores con demencia tipo Alzheimer.

Se observa que de los 354 ancianos evaluados, 90 habrían sido diagnosticados mediante pruebas clínicas y psicométricas de Alzheimer y los 254 sujetos restantes tendrían otro tipo de diagnóstico (demencia vascular, trastorno depresivos, etc.).

La tabla de clasificación para la demencia vascular fue la siguiente:

	Observado		Pronosticado		
			Demencia tipo Vascular		Porcentaje correcto
			Ausente	Presente	
Paso 0	Demencia tipo Vascular	Ausente	299	0	100,0
		Presente	45	0	,0
	Porcentaje global				86,9

Tabla 319 Clasificación de los mayores con demencia vascular.

Como se puede observar, de la muestra utilizada 45 sujetos habían sido diagnosticados de demencia de tipo vascular, mientras que los 299 ancianos restantes, fueron clasificados en el resto de las categorías diagnósticas.

Observado			Pronosticado		
			Trastorno Depresivo		Porcentaje correcto
			Ausente	Presente	
Paso 0	Trastorno Depresivo	Ausente	290	0	100,0
		Presente	54	0	,0
Porcentaje global					76,5

Tabla 320 Clasificación de los mayores con problemas cognitivos asociados a un trastorno depresivo.

En la tabla anterior se muestra como se han distribuido los mayores para comprobar el modelo de diagnóstico de los sujetos diagnosticados con trastornos depresivos, se observa que son 54 los sujetos que se incluyen en la categoría diagnóstica.

Por último, se describen los sujetos incluidos en la categoría diagnóstica de otros trastornos psiquiátricos.

Observado			Pronosticado		
			Otros Trastornos Psiquiátricos		Porcentaje correcto
			Ausente	Presente	
Paso 0	Otros Trastornos Psiquiátricos	Ausente	274	0	100,0
		Presente	70	0	,0
Porcentaje global					80,2

Tabla 321 Clasificación de los mayores con problemas cognitivos asociados a un trastorno psiquiátrico.

Con los anteriores datos se comenzó la regresión logística utilizando el Método por pasos hacia delante y el criterio de Razón de verosimilitud.

2.- SELECCIÓN DE LAS VARIABLES.

En las tablas siguientes se presentan las pruebas omnibus sobre los coeficientes de los distintos modelos, los valores del estadístico ji-cuadrado, del que sabemos que cuanto menor sea su valor, mayor será el p-valor asociado y, en consecuencia menos motivos tendremos para rechazar la hipótesis nula de que el modelo es adecuado.

		Chi-cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Paso	14,955	1	,000
	Bloque	14,955	1	,000
	Modelo	14,955	1	,000
Paso 2	Paso	7,856	1	,005
	Bloque	22,811	2	,000
	Modelo	22,811	2	,000
Paso 3	Paso	4,652	1	,031
	Bloque	27,463	3	,000
	Modelo	27,463	3	,000

Tabla 322 Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo "Demencia tipo Alzheimer".

Puede observarse que decidimos paralizar el proceso para la demencia tipo alzheimer en el paso 3.

Dada la significación de los coeficientes Ji cuadrado de las pruebas ómnibus para la Demencia vascular, decidimos detener el proceso en el paso 5

		Chi-cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Paso	11,198	1	,001
	Bloque	11,198	1	,001
	Modelo	11,198	1	,001
Paso 2	Paso	16,860	1	,000
	Bloque	28,058	2	,000
	Modelo	28,058	2	,000
Paso 3	Paso	5,126	1	,024
	Bloque	33,183	3	,000
	Modelo	33,183	3	,000
Paso 4	Paso	6,062	1	,014
	Bloque	39,246	4	,000
	Modelo	39,246	4	,000
Paso 5	Paso	7,451	1	,006
	Bloque	46,696	5	,000
	Modelo	46,696	5	,000

Tabla 323. Pruebas ómnibus sobre los coeficientes del modelo "Demencia Vascular".

Tal y como se observa en la tabla siguiente, el modelo para la variable dependiente "Trastornos Depresivos", se paralizó en el paso dos.

		Chi-cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Paso	6,683	1	,010
	Bloque	6,683	1	,010
	Modelo	6,683	1	,010
Paso 2	Paso	5,858	1	,016
	Bloque	12,541	2	,002
	Modelo	12,541	2	,002

Tabla 324 Pruebas ómnibus sobre los coeficientes del modelo "Trastorno Depresivo".

Por último observamos que el modelo repredicción para el grupo de mayores clasificados con el diagnostico de otros trastornos psiquiátricos, se realizó también en dos pasos.

		Chi-cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Paso	20,751	1	,000
	Bloque	20,751	1	,000
	Modelo	20,751	1	,000
Paso 2	Paso	4,878	1	,027
	Bloque	25,629	2	,000
	Modelo	25,629	2	,000

Tabla 325 Pruebas ómnibus sobre los coeficientes del modelo "Otros Trastornos Psiquiátricos".

A continuación se muestran los valores de la ecuación de regresión para las funciones cognitivas seleccionadas en cada modelo, así como los estadísticos de los estimadores de los parámetros que forman parte de la misma:

Recordemos que ET es el valor de la desviación típica de los estimadores B, y Exp(B) es el valor tipificado de B, el estadístico Wald, juega el mismo papel

que el estadístico t en la regresión lineal múltiple para las variables incluidas en la ecuación, es decir, nos diría que si la información que se perdería al eliminar la variable X_j en el siguiente paso es o no significativa. Por último presentamos los resultados del estadístico que nos servirá para construir los intervalos de confianza y su significación.

Presentamos en primer lugar las funciones introducidas para el modelo de la Demencia Tipo Alzheimer:

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95.0% para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso 1(a)	orientac	-,204	,054	14,405	1	,000	,816	,734	,906
	Constante	,147	,324	,205	1	,651	1,158		
Paso 2(b)	orientac	-,160	,056	8,101	1	,004	,852	,764	,951
	praxis	-,149	,054	7,699	1	,006	,862	,776	,957
Paso 3(c)	Constante	,680	,382	3,165	1	,075	1,974		
	orientac	-,170	,056	9,037	1	,003	,844	,756	,943
	praxis	-,158	,054	8,569	1	,003	,854	,768	,949
	penabatr	,166	,078	4,484	1	,034	1,180	1,012	1,376
	Constante	,579	,388	2,232	1	,135	1,785		

Tabla 326 Variables en la ecuación del modelo "Demencia tipo Alzheimer".

Puede observarse que según el valor de la significación, todas las aportaciones que realizan a la ecuación las funciones seleccionadas son estadísticamente significativas.

Seguidamente presentamos los valores de la ecuación de regresión para las funciones cognitivas seleccionadas en el paso cinco del modelo de Demencia Vascolar:

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95.0% para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso 1(a)	memorrem	,348	,104	11,100	1	,001	1,416	1,154	1,738
	Constante	-2,706	,318	72,349	1	,000	,067		
Paso 2(b)	memorrem	,583	,124	21,955	1	,000	1,791	1,404	2,286
	praxis	-,305	,078	15,157	1	,000	,737	,632	,859
Paso 3(c)	Constante	-1,643	,386	18,082	1	,000	,193		
	memorrem	,685	,135	25,829	1	,000	1,984	1,523	2,583
	atencion	-,340	,163	4,360	1	,037	,712	,517	,979
	praxis	-,257	,082	9,818	1	,002	,773	,659	,908
Paso 4(d)	Constante	-1,791	,405	19,517	1	,000	,167		
	lengcom	,275	,114	5,760	1	,016	1,316	1,052	1,647
	memorrem	,657	,136	23,215	1	,000	1,929	1,476	2,519
	atencion	-,404	,163	6,178	1	,013	,668	,485	,918
Paso 5(e)	praxis	-,320	,089	12,952	1	,000	,726	,610	,864
	Constante	-2,966	,669	19,667	1	,000	,051		
	lengt	-,195	,073	7,140	1	,008	,823	,713	,949
	lengcom	,599	,177	11,408	1	,001	1,820	1,286	2,576
	memorrem	,780	,148	27,857	1	,000	2,181	1,633	2,914
	atencion	-,482	,172	7,847	1	,005	,618	,441	,865
	praxis	-,190	,099	3,649	1	,056	,827	,681	1,005
	Constante	-2,769	,708	15,300	1	,000	,063		

Tabla 327 Variables en la ecuación del modelo "Demencia Vascolar".

Las variables que se introducen en el modelo de los Trastornos Depresivos, se observan en la tabla resumen siguiente:

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso 1(a)	memor_ap	,100	,039	6,495	1	,011	1,106	1,023	1,194
	Constante	-2,306	,304	57,496	1	,000	,100		
Paso 2(b)	lengcom	-,205	,085	5,874	1	,015	,814	,690	,961
	memor_ap	,140	,043	10,602	1	,001	1,150	1,057	1,251
	Constante	-1,387	,469	8,757	1	,003	,250		

Tabla 328 Variables en la ecuación del modelo "Trastorno Depresivo".

Por último presentamos las variables seleccionadas en el modelo realizado con los sujetos con Otros trastornos psiquiátricos:

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Paso 1(a)	Memoria remota	-,462	,110	17,535	1	,000	,630	,508	,782
	Constante	-,553	,215	6,598	1	,010	,575		
Paso 2(b)	Lenguaje comprensivo	-,174	,079	4,798	1	,028	,840	,719	,982
	Memoria remota	-,359	,117	9,319	1	,002	,699	,555	,880
	Constante	,225	,410	,300	1	,584	1,252		

Tabla 329 Variables en la ecuación del modelo "Otros Trastornos Psiquiátricos".

Así mismo, podemos apreciar también como ninguna de las funciones no incluidas en la ecuación aportaría información relevante para el diagnóstico, como en el análisis anterior se presentan los datos exclusivamente para el paso seleccionado:

En primer lugar presentamos las variables no incluidas en el paso seleccionado (paso 3) del modelo diseñado para diagnosticar la demencia tipo alzheimer. Puede observarse como la aportación de ninguna de las variables excluidas es estadísticamente significativa:

		Puntuación	gl	Sig.
Paso 3	Variables			
	Lenguaje total	2,923	1	,087
	Lenguaje comprensivo	2,113	1	,146
	Lenguaje expresivo	1,901	1	,168
	Memoria total	,019	1	,889
	Memoria aprendizaje	,020	1	,887
	Memoria remota	1,480	1	,224
	Memoria reconocimiento	,225	1	,636
	Atención	2,400	1	,121
	Cálculo	1,050	1	,305
	Percepción	,593	1	,441

Tabla 330 Variables que no están en la ecuación del modelo "Demencia tipo Alzheimer" y paso en el que han sido excluidas.

El siguiente grupo de variables presentado es el de las no incluidas en el paso 5 del modelo realizado para predecir a los sujetos con Demencia vascular:

			Puntuación	gl	Sig.
Paso 5	Variables	orientac	,153	1	,695
		lengexpr	,157	1	,692
		memortot	2,483	1	,115
		memor_ap	1,425	1	,233
		memorrec	2,333	1	,127
		calculo	3,496	1	,062
		penabatr	3,134	1	,077
		percep	2,847	1	,092

Tabla 331 Variables que no están en la ecuación del modelo "Demencia Vascular" y paso en el que han sido excluidas.

Podemos apreciar que en ningún caso la inclusión de una nueva variable en la ecuación sería estadísticamente significativa.

En la siguiente tabla presentamos las variables excluidas del segundo paso del modelo desarrollado para la predicción de los trastornos cognitivos asociados a trastornos de tipo depresivo:

2.1. VARIABLES QUE NO ESTÁN EN LA ECUACIÓN DEL MODELO TRASTORNOS DEPRESIVOS.

			Puntuación	gl	Sig.
Paso 2	Variables	orientac	2,177	1	,140
		lengt	1,270	1	,260
		lengexpr	2,129	1	,145
		memortot	,784	1	,376
		memorrem	3,498	1	,061
		memorrec	,510	1	,475
		atencion	3,626	1	,057
		praxis	2,896	1	,089
		calculo	,853	1	,356
		penabatr	,213	1	,644
		percep	1,363	1	,243

Tabla 332 Variables que no están en la ecuación del modelo "Trastorno Depresivo" y paso en el que han sido excluidas.

Aunque algunos de los valores están cerca de ser significativos (atención, memoria remota y praxis), ninguno de ellos es inferior al p-valor fijado como punto de corte ($p < 0.05$).

Por último presentamos las funciones cognitivas excluidas en el modelo seleccionado para diagnosticar a los sujetos con Otros trastornos psiquiátricos:

			Puntuación	gl	Sig.
Paso 2	Variables	orientac	,101	1	,751
		lengt	,329	1	,566
		lengexpr	,373	1	,541
		memortot	,010	1	,920
		memor_ap	,393	1	,531
		memorrec	2,367	1	,124
		atencion	,692	1	,406
		praxis	,396	1	,529
		calculo	,589	1	,443
		penabatr	2,274	1	,132
		percep	,586	1	,444

Tabla 333 Variables que no están en la ecuación del modelo "Otros Trastornos Psiquiátricos" y paso en el que han sido excluidas.

Puede apreciarse como las contribuciones que aportarían las variables excluidas en este modelo, están lejos de ser significativas.

3.- BONDAD DE AJUSTE.

Comprobar la bondad de ajuste es analizar cuan probables son los resultados muestrales a partir del modelo ajustado. La probabilidad de los resultados observados se denomina verosimilitud, y se basa en comparar el número de individuos observados en la segunda subpoblación con el número esperado si el modelo fuera válido. El número esperado será igual al total de individuos en la muestra multiplicado por la probabilidad estimada para la segunda subpoblación.

En las tablas siguientes podemos observar como si eliminamos las variables seleccionadas el cambio es en todos los casos significativo. Solo se presentan los datos para el último paso seleccionado.

Variable		Log verosimilitud del modelo	Cambio en -2 log de la verosimilitud	gl	Sig. del cambio
Paso 3	orientac	-188,598	9,229	1	,002
	praxis	-188,368	8,769	1	,003
	penabatr	-186,309	4,652	1	,031

Tabla 334 Modelo si se eliminan los términos seleccionado para el modelo Demencia Tipo Alzheimer.

Variable		Log verosimilitud del modelo	Cambio en -2 log de la verosimilitud	gl	Sig. del cambio
Paso 5	lengt	-113,825	7,451	1	,006
	lengcom	-116,825	13,449	1	,000
	memorrem	-125,684	31,168	1	,000
	atencion	-114,942	9,684	1	,002
	praxis	-111,983	3,765	1	,052

Tabla 335 Modelo si se eliminan los términos seleccionado para el modelo Demencia Vascular

Variable	Log verosimilitud del modelo	Cambio en -2 log de la verosimilitud	gl	Sig. del cambio
Paso 2 lengcom	-146,169	5,858	1	,016
memor_ap	-148,763	11,047	1	,001

Tabla 336. Modelo si se eliminan los términos seleccionado para el modelo Trastornos Depresivos.

Variable	Log verosimilitud del modelo	Cambio en -2 log de la verosimilitud	gl	Sig. del cambio
Paso 2 lengcom	-163,414	4,878	1	,027
memorrem	-166,216	10,483	1	,001

Tabla 337 Modelo si se eliminan los términos seleccionado para el modelo Otros Trastornos Psiquiátricos.

Presentamos por último la cantidad de varianza que cada uno de los modelos explicaría, así en la tabla siguiente se observa que el modelo predictivo obtenido de la demencia tipo alzheimer, el 9.4% de la varianza de la probabilidad diagnóstica. La combinación de variables del modelo desarrollado para la demencia vascular, explicaría el 23.5% de la variación de la clasificación en una categoría o en otra. El modelo diseñado para clasificar a los sujetos con problemas cognitivos asociados a un trastorno depresivo predeciría el 6,2% de la varianza. Y por último la suma de variables del modelo diseñado para clasificar a los sujetos con otros trastornos psiquiátricos explicaría el 23.5% de la varianza de la clasificación diagnóstica.

PASOS	DEMENCIA TIPO ALZHEIMER		DEMENCIA VASCULAR		TRASTORNO DEPRESIVO		OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS	
	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Nagelkerke	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Nagelkerke	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Nagelkerke	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Nagelkerke
1	380,475	,062	255,698	,059	292,337	,033	340,643	,178
2	372,619	,094	238,839	,145	286,479	,062	334,880	,200
3			233,713	,170			330,901	,215
4			227,651	,200			325,496	,235
5			220,200	,235				

Tabla 338 Cantidad de varianza explicada utilizando el estadístico R² de Nagelkerke.

4.- SELECCIÓN DE LAS DIFERENTES FUNCIONES COGNITIVAS.

A tenor de los resultados presentados anteriormente y una vez determinado la eficacia de los modelos, las funciones cognitivas seleccionadas por tanto para realizar los diferentes diagnósticos fueron:

	DEMENCIA TIPO ALZHEIMER	DEMENCIA VASCULAR	TRASTORNOS DEPRESIVOS	OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS	G CONTROL
Variables seleccionadas	Orientación Praxis Pensamiento Abstracto	Lenguaje Comprensivo Lenguaje Total Memoria Remota Atención Praxis	Lenguaje Comprensivo Memoria de Aprendizaje	Lenguaje Comprensivo Memoria Remota.	Orientación Praxis Pensamiento Abstracto Atención

Tabla 339. Funciones cognitivas seleccionadas para cada uno de los modelos.

5.- VALIDACIÓN DE LOS RESULTADOS. CLASIFICACIÓN DE LOS INDIVIDUOS.

La clasificación de los individuos en uno u otro grupo, se realizará a partir de la probabilidad estimada de pertenecer al segundo grupo. Si para un determinado individuo, la probabilidad estimada de pertenecer a la segunda sub-población es mayor o igual que 0.5 será clasificado en dicha sub-población. En caso contrario, será clasificado en la primera. El porcentaje de casos correctamente clasificados será un índice de efectividad del modelo. Si los modelos son efectivos sobre la muestra observada, es de esperar que también lo sean cuando se trate de clasificar a un individuo para el que se desconoce a cuál de los dos grupos pertenece.

6.- MODELO DESARROLLADO PARA LA VARIABLE DEPENDIENTE DEMENCIA TIPO ALZHEIMER

La clasificación realizada utilizando el modelo puede observarse en la tabla siguiente:

TABLA DE CLASIFICACIÓN(A)

	Observado		Pronosticado		
			Demencia tipo Alzheimer		Porcentaje correcto
			Ausente	Presente	
Paso 3	Demencia tipo Alzheimer	Ausente	246	8	96,9
		Presente	86	4	4,4
	Porcentaje global				72,7

Tabla 340 Tabla de clasificación utilizando el modelo diseñado para el diagnóstico de la "Demencia tipo Alzheimer" para un valor de corte de 0,5.

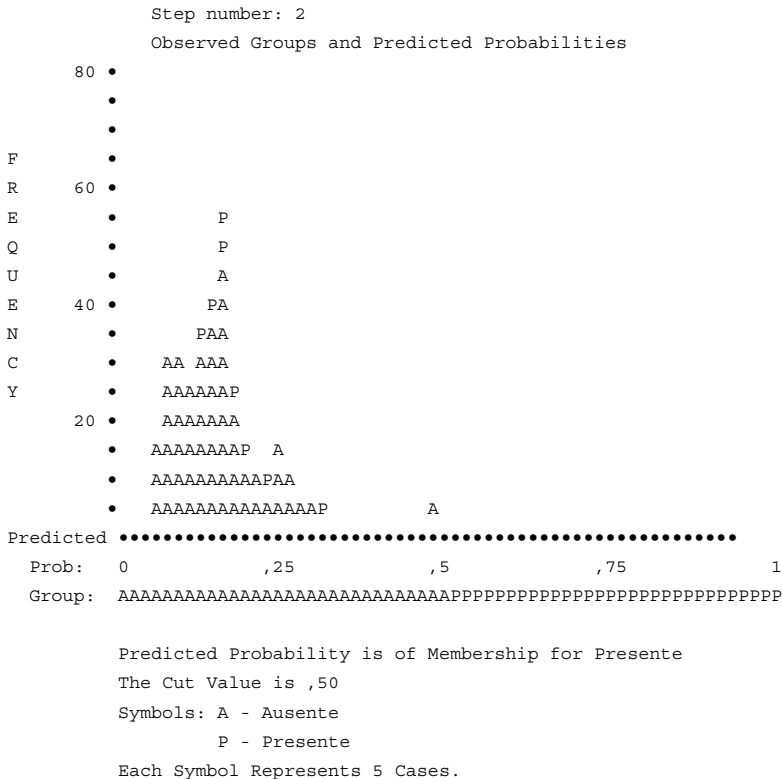
8.- MODELO DESARROLLADO PARA LA VARIABLE DEPENDIENTE TRASTORNO DEPRESIVO.

En la tabla de clasificación podemos observar como con el modelo desarrollado se clasificó correctamente a la totalidad de los ancianos de nuestra muestra. Pudiendo estimarse que una vez calculado el posible error muestral, el porcentaje global de capacidad de clasificación de este modelo sería del 84.3%

Observado		Pronosticado			
		Trastorno Depresivo		Porcentaje correcto	
		Ausente	Presente		
Paso 2	Trastorno Depresivo	Ausente	290	0	100,0%
		Presente	54	0	,0%
Porcentaje global					84,3%

Tabla 342 Tabla de clasificación utilizando el modelo diseñado para el diagnóstico de los trastornos cognitivos asociados a un "Trastorno Depresivo" para un valor de corte de 0,5.

La representación grafica de la probabilidad de predicción de nuestro modelo se puede apreciar en la ilustración siguiente:



10.- PREDICCIÓN

Una vez comprobado que mediante las funciones estimadas a partir de las variables Orientación, Lenguaje Total, Lenguaje Comprensivo, Lenguaje Expresivo, Memoria Total, Memoria De Aprendizaje, Memoria Remota, Memoria Reciente, Atención, Praxis, Calculo, Pensamiento Abstracto, Percepción, el porcentaje de casos correctamente estimado es elevado, es de esperar que las diferentes funciones también proporcionen buenos resultados a la hora de predecir el valor de las diferentes variables dependientes para cualquier paciente.

Las estimaciones de las diferentes funciones Z serían:

GRUPO DIAGNÓSTICO	MODELO
Demencia Tipo Alzheimer	$Z = 0,579 - 0,170 (\text{Orientación}) - 0,158 (\text{Praxis}) + 0,166 (\text{Pensamiento abstracto})$
Demencia Vascular	$Z = -2,769 - 0,195 (\text{Lenguaje total}) + 0,599 (\text{Lenguaje comprensivo}) + 0,780 (\text{Memoria remota}) - 0,482 (\text{atención}) - 0,190 (\text{Praxis})$
Trastorno Depresivo	$Z = -1,387 - 0,205 (\text{Lenguaje comprensivo}) + 0,140 (\text{Memoria aprendizaje})$
Otros trastornos Psiquiátricos	$Z = 0,225 - 0,174 (\text{Lenguaje comprensivo}) - 0,359 (\text{Memoria remota})$
Grupo de Control	$Z = -3654 + 0,153 (\text{Orientación}) + 0,279 (\text{Atención}) + 0,244 (\text{Praxis}) - 0,257 (\text{Pensamiento abstracto})$

Tabla 344. Ecuaciones para estimar las funciones z asociadas a cada modelo predictivo.

Y por lo tanto la probabilidad de que un sujeto i -ésimo perteneciera a los distintos grupos diagnósticos, la que se obtendría a través de las funciones siguientes:

GRUPO DIAGNÓSTICO	MODELO
Demencia Tipo Alzheimer	$p = \frac{1}{1 + e^{-(-0,170(\text{Orientación}) - 0,158(\text{Praxis}) + 0,166(\text{Pensamiento abstracto}) + 0,579)}}$
Demencia Vascular	$p = \frac{1}{1 + e^{-(-0,195 (\text{Lenguaje total}) + 0,599 (\text{Lenguaje comprensivo}) + 0,780 (\text{Memoria remota}) - 0,482 (\text{atención}) - 0,190 (\text{Praxis}) - 2,769)}}$
Trastorno Depresivo	$p = \frac{1}{1 + e^{-(-0,205 (\text{Lenguaje comprensivo}) + 0,140 (\text{Memoria aprendizaje}) - 1,387)}}$
Otros trastornos Psiquiátricos	$p = \frac{1}{1 + e^{-(-0,174 (\text{Lenguaje comprensivo}) - 0,359 (\text{Memoria remota}) + 0,225)}}$
Grupo de Control	$p = \frac{1}{1 + e^{-(-0,153 (\text{Orientación}) + 0,279 (\text{Atención}) + 0,244 (\text{Praxis}) - 0,257 (\text{Pensamiento abstracto}) - 3654)}}$

Tabla 345 Funciones para predecir la probabilidad de pertenencia de un sujeto concreto a un grupo diagnóstico determinado.

Así por ejemplo la probabilidad de que el sujeto 164, pertenezca a un grupo concreto son las siguientes.

Señalar en primer lugar que las características diagnosticas de dicho sujeto son las siguientes:

Mujer de 83 años de edad, con un Minimental de 11, sin problemas de depresión (escalad de depresión 0), y sin riesgo de demencia vascular, (Hachinsky 2).

PRUEBAS PSICOMÉTRICAS	PUNTUACIÓN	MÍNIMO MUESTRAL	MÁXIMO MUESTRAL	MEDIA MUESTRAL	DESV. TÍP. MUESTRAL
Mini Mental	11	9	24	15,73	3,697
Mec	13	9	27	17,81	4,511
Amt	0	0	15	5,44	2,984
Blessed	18	0	34	7,20	7,285
Depresión	0	0	16	3,84	3,645
Hachinsk	2	0	19	4,59	3,978
Organicidad	18	0	27	7,77	6,317
Mid	0	0	13	2,56	2,646
Camcog	34	13	85	45,53	15,691

Tabla 346. Puntuaciones obtenidas por el sujeto 164 en la evaluación cognitiva, así como algunos estadísticos descriptivos muestrales para cada variable.

El perfil cognitivo obtenido por el sujeto es el que se muestra en la tabla y gráficos siguientes:

PERFIL COGNITIVO	PUNTUACIÓN	MÍNIMO MUESTRAL	MÁXIMO MUESTRAL	MEDIA MUESTRAL	DESV. TÍP. MUESTRAL
Orientación	2	1	10	6,10	2,331
Lenguaje Total	14	5	26	15,79	4,677
Lenguaje Comprensivo	4	1	9	5,79	1,895
Lenguaje Expresivo	10	1	18	9,95	3,421
Memoria Total	2	0	24	10,07	5,710
Memoria Aprendizaje	1	0	15	5,76	3,864
Memoria Remota	1	0	6	2,02	1,505
Memoria Reconocimiento	0	0	4	2,29	1,327
Atención	0	0	7	1,12	1,473
Praxis	5	0	12	5,64	2,547
Calculo	0	0	3	1,06	,762
Pensamiento Abstracto	8	0	8	1,24	1,587
Percepción	3	0	8	4,46	1,956

Tabla 347 Perfil cognitivo del sujeto 164

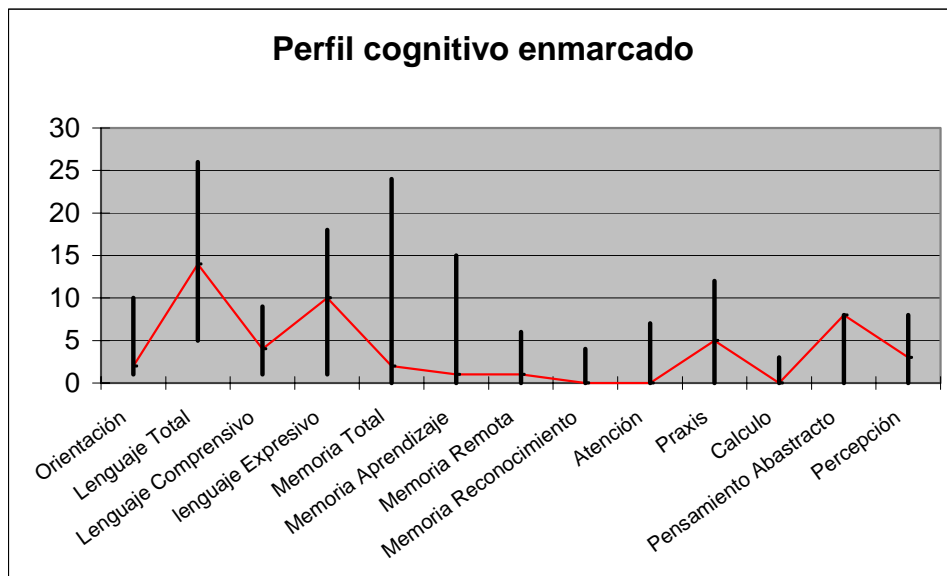


Gráfico 208 Representación gráfica del perfil cognitivo del sujeto 164, enmarcando cada una de las puntuaciones obtenidas en el rango de referencias.

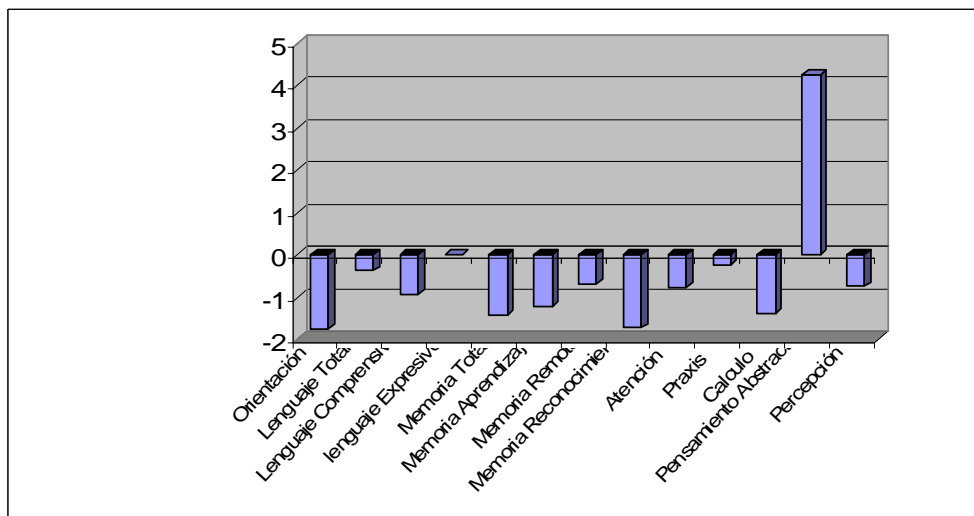


Gráfico 209 Representación gráfica del perfil cognitivo del sujeto 164 en puntuaciones z.

Con los anteriores datos se estimó la función de pertenencia a los diferentes grupos diagnósticos:

GRUPO DIAGNÓSTICO	MODELO	PROBABILIDAD	GRUPO DE PERTENENCIA	RESIDUOS TIPIFICADOS
Demencia Tipo Alzheimer	$p = \frac{1}{1 + e^{-(-0,170(2) + 0,158(5) + 0,166(8) + 0,579)}}$,68462	Presente	,67873
Demencia Vascular	$p = \frac{1}{1 + e^{-(-0,195(14) + 0,599(4) + 0,780 - 0,190(5) - 2,769)}}$,03644	Ausente	-,19446
Trastorno Depresivo	$p = \frac{1}{1 + e^{-(-0,205(4) + 0,140(1) - 1,387)}}$,11219	Ausente	-,35548
Otros trastornos Psiquiátricos	$p = \frac{1}{1 + e^{-(-0,174(4) - 0,359 + 0,225)}}$,30359	Ausente	-,66025
Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento	$p = \frac{1}{1 + e^{-(-0,153(2) + 0,279 + 0,244(5) - 0,257(8) - 3,654)}}$,01503	Ausente	-,12353

Tabla 348 Estimación de la probabilidad de pertenencia del sujeto 164 a cada uno de los grupos clínicos.

Como puede observarse, según el modelo matemático que presentamos, la probabilidad de que el sujeto seleccionado padezca de Demencia Tipo Alzheimer es del 68,5%, mientras que la probabilidad de que el trastorno que sufra sea una Demencia vascular es del 3,65%, así mismo, la probabilidad de que los problemas cognitivos que sufre se deban a el padecimiento de algún tipo de trastorno psiquiátrico sería del 30,3% y por último que el nivel de deterioro que sufre pueda ser diagnosticado como “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento”, es del 1,5%.

Por todo ello y siempre según el modelo matemático desarrollado, se podría afirmar que los trastornos cognitivos que el sujeto padece, podrían deberse al padecimiento de una Demencia Tipo Alzheimer. Es de señalar que este diagnóstico coincidiría con el efectuado por el equipo que realizó el diagnóstico clínico en base a diferentes pruebas psicométricas y clínicas.

CUARTA PARTE.
RESULTADOS

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS

1.- INTRODUCCIÓN.

En esta cuarta parte se presentan los análisis estadísticos realizados para la presente investigación. Tales análisis, pretenden resolver las hipótesis descritas en el diseño y justificadas en la parte teórica.

La revisión de la literatura científica, ha puesto de manifiesto una serie de características cognitivas, que se ven afectadas por el deterioro cognitivo. Una vez identificadas tales funciones, objetivo desarrollado anteriormente, lo que pretendemos en el presente apartado, es describir y analizar tales variables en función de los distintos grupos clínicos a fin de poder realizar en último término, un modelo matemático de predicción diagnóstica. A tal fin, se realizaron una serie de análisis estadísticos que se presentan en los capítulos siguientes y que muy someramente comentamos a continuación:

El primero de los análisis efectuados y que se corresponde con el **capítulo primero**, fue encaminado, a averiguar si las poblaciones en donde se habían obtenido las muestras_(población de sujetos diagnosticados con Demencia tipo Alzheimer, población de sujetos diagnosticados con Demencia de tipo vascular, población de sujetos diagnosticados Trastornos de Tipo Depresivo, población de sujetos diagnosticados con otros trastornos Psicogerítricos y población de sujetos pertenecientes al grupo de control), presentaban características estadísticas diferentes para cada uno de las variables cognitivas analizadas.

Lo contrario, es decir, si el hecho de pertenecer a uno de estos grupos no explica la obtención de puntuaciones significativamente diferentes en las distintas variables cognitivas, supone entonces que el tener un diagnóstico determinado, no está relacionado directamente con esta característica y que por tanto, el uso de ciertos criterios diagnósticos (como puede ser el del

síndrome demencial) así como de las distintas pruebas que confirman dichos diagnósticos, pueden ser cuestionables.

El problema que nos planteamos en el **segundo capítulo**, y que se puede entender como un desarrollo metodológico del capítulo anterior, fue averiguar si las funciones cognitivas que suelen utilizarse para diagnosticar el deterioro cognitivo, realmente pueden discriminar entre las distintas patologías que generan dicho deterioro. O si por el contrario, lo que sucede, es que los criterios diagnósticos utilizados, han sido diseñados desde el paradigma de la Demencia y hacen referencia a problemas de funcionamiento mental a nivel general, equiparándose el funcionamiento cognitivo de todos los grupos clínicos sin tener en cuenta las diferencias en las distintas funciones.

Con la intención de aclarar tal incógnita, se llevó a cabo un análisis estadístico a dos niveles. En primer lugar y de forma general se realizaron una serie de análisis de varianza en los que las distintas características cognitivas figuraban como variable dependiente y la variable 'Diagnostico principal', como variable independiente.

En segundo lugar, se realizó para cada función cognitiva un análisis factorial de correspondencias. A tal fin se dividieron las puntuaciones de cada variable en tres grupos (funcionamiento alto, medio y bajo,) en función de la media y de la desviación típica de las mismas y se puso en relación con todas las categorías diagnósticas estudiadas, en este capítulo tan sólo se presentan los gráficos bidimensionales, el análisis factorial completo puede verse en el anexo 2.

En el **capítulo tres**, se analizaron dos variables que tradicionalmente se han considerado como relevantes a la hora de realizar un diagnóstico diferencial del deterioro cognitivo, y que son el género y a la edad. Para ello se pusieron en relación estas variables, con las distintas funciones cognitivas seleccionadas.

Como resultado de los tres capítulos anteriores, se consiguieron alcanzar varios objetivos, aunque los más importantes y que nos permitieron dar un nuevo paso son:

✦ En primer lugar, poder identificar que características cognitivas, diferencian los distintos grupos de problemas cognitivos más comunes entre las personas mayores.

✿ Y en segundo lugar, determinar como condicionan la edad y el género los diferentes perfiles cognitivos de cada patología.

Con estos datos, realizaremos en el **capítulo cuarto**, diferentes agrupaciones con los sujetos estudiados, que obedecerán a distintos objetivos. Estos objetivos, básicamente son los siguientes:

a) Realizar los perfiles cognitivos de los distintos grupos clínicos y analizar sus diferencias.

b) Analizar que funciones en cuanto a proporción y combinación de características clínicas deben tener los sistemas de diagnóstico que se realicen en un futuro, en función de las variables de segmentación significativas y en función de las diferentes patologías que generan deterioro cognitivo.

Así mismo, la obtención de estos perfiles, nos proporcionará los distintos patrones a seguir en el diseño de los diferentes programas de intervención, de modo que tales programas estén dotados de la mayor eficacia posible.

Y por último en el **capítulo quinto**, desarrollaremos distintos modelos matemáticos que nos permitirán ubicar a los mayores estudiados y posteriormente a cualquier mayor evaluado, en una de las categorías diagnósticas contempladas con una alta probabilidad de acierto.

RESULTADOS.

Como recordaremos el objetivo último de este trabajo es determinar las características cognitivas que diferencian a distintas patologías asociadas al deterioro cognitivo, A fin de poder confeccionar modelos diagnósticos que optimicen la inclusión de los mayores con deterioro cognitivo en las distintas categorías diagnosticas descritas en este trabajo.

Con tal fin se plantearon una serie de objetivos que se desarrollaron posteriormente en el apartado de resultados y cuyas conclusiones pasamos a exponer a continuación.

Para una mejor comprensión de los mismos, exponemos los resultados obtenidos para cada uno de los objetivos de investigación.

OBJETIVO 1.- Mediante el presente objetivo, se pretende determinar las características cognitivas diferenciales existentes entre los distintos grupos clínicos estudiados.

Los principales resultados obtenidos para este objetivo fueron los siguientes:

En cuanto a la variable **Orientación**, en primer lugar, hemos de destacar que las mayores puntuaciones en este factor fueron alcanzadas por los sujetos pertenecientes al "GRUPO DE CONTROL" y aquellos diagnosticados con "TRASTORNO DEPRESIVO", no existiendo entre ellos diferencias significativas, tampoco concurrirían diferencias significativas entre estos dos grupos y los sujetos con "DEMENCIA DE TIPO VASCULAR". Por otro lado, las puntuaciones más bajas serían las obtenidas por los grupos de sujetos con "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER" y aquellos con "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS".

Señalar así mismo, que las diferencias estadísticamente significativas se dieron entre los mayores con "TRASTORNO DEPRESIVO" y el grupo de mayores con "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER", y entre el "GRUPO DE CONTROL", y los grupos compuestos por sujetos diagnosticados de "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER" y de "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS". Es decir, en cuanto a

la función cognitiva **Orientación**, en los grupos estudiados se pueden diferenciar dos niveles de funcionamiento, uno en el que los problemas de orientación serían más leves y que estaría compuesto por los sujetos del "GRUPO DE CONTROL" (sujetos con deterioro cognitivo leve) y aquellos diagnosticados de "TRASTORNO DEPRESIVO" y de "DEMENCIA DE TIPO VASCULAR". Y otro grupo en el que el funcionamiento estaría más deteriorado, y al que pertenecerían los sujetos diagnosticados de "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER" y de "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS".

Es importante destacar que esta variable nos permitiría diferenciar en el proceso diagnóstico entre los mayores con problemas cognitivos asociados a un "TRASTORNO DEPRESIVO" y aquellos que padecen una "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER". Así como entre los sujetos con deterioro cognitivo asociado al envejecimiento ("GRUPO CONTROL") y aquellos que padecen problemas cognitivos asociados a un "TRASTORNO DEPRESIVO" o debidos al padecimiento de un "TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS".

Respecto a la relación entre la variable orientación y las variables edad y género, tenemos que señalar que no hay diferencias entre los grupos de edad para ésta variable, es decir, que el hecho de tener una determinada edad, no condiciona el grado de afectación de la variable orientación.

En cuanto al Género, no existen diferencias estadísticamente significativas en esta variable.

Concluyendo, se puede afirmar que en lo que se refiere a la variable orientación tanto espacial como temporal no están condicionadas por variables personales como el género o la edad.

En cuanto a la variable **Lenguaje**, y con la finalidad de optimizar su análisis dividimos el estudio de esta variable en tres subvariables. En primer lugar, analizamos la capacidad de nuestros sujetos para entender el lenguaje. En segundo lugar, se valoró la capacidad de expresión. Y por último, se realizó el análisis con un indicador de lenguaje de tipo global.

El patrón que sigue la variable **lenguaje general**, sería ligeramente diferente al presentado por la variable Orientación- Así nos encontraríamos con tres claros niveles de funcionamiento, uno compuesto por los mayores de los "GRUPO CONTROL" y "TRASTORNO DEPRESIVO" en el que el funcionamiento sería superior al del resto de los niveles; un segundo nivel constituido por los

sujetos con "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER" y "DEMENCIA DE TIPO VASCULAR" y por ultimo, con un rendimiento mucho más pobre, nos encontraríamos a los sujetos diagnosticados de "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS".

Las diferencias estadísticamente significativas se darían entre dos pares de grupos, a saber: por un lado, entre el "GRUPO CONTROL" y el grupo de "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER" y por otro, entre el "GRUPO CONTROL" y el grupo compuesto por mayores con "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS". Por lo tanto, la variable Lenguaje total como constructo que unifica el lenguaje comprensivo y el receptivo sería útil para diferenciar el diagnóstico entre los sujetos que sufren algún tipo de deterioro cognitivo asociado a la edad y aquellos que sufren una "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER". En cambio, no sería útil para diferenciar a los sujetos con trastornos cognitivos asociados a la edad de aquellos mayores cuyos trastornos se deben a la presencia de un problema de tipo depresivo o que sufren una demencia de origen vascular.

Así mismo, al analizar la relación de este indicador de funcionamiento cognitivo y las variables edad y género, advertimos, que no se constata la existencia de diferencias significativas entre las medias de los distintos grupos de edad. Lo que significa que el hecho de tener una edad determinada, no condiciona la puntuación obtenida en el factor lenguaje. Igualmente, el grupo de hombres y el de mujeres no presentan diferencias significativas en cuanto al deterioro de la variable lenguaje total.

En lo que al **Lenguaje Expresivo** se refiere, el patrón de comportamiento es exactamente el mismo que en el caso anterior, con la salvedad de que las diferencias entre los sujetos del "GRUPO DE CONTROL" y de aquellos diagnosticados de "TRASTORNO DEPRESIVO" son prácticamente inexistentes.

Por otro lado, hemos podido observar, que para esta capacidad cognitiva, las diferencias entre los distintos grupos de edad son significativas. Lo que indica que el lenguaje expresivo sí se ve condicionado por la edad, al contrario de lo que sucede con el lenguaje comprensivo como ahora veremos. Estas diferencias se dan en aquellos mayores de más de 80 años. Entre el resto de grupos de edad, no habría diferencias en función de la variable estudiada. Observamos, así mismo, que aquellos sujetos menores de 70 años no presentan diferencias significativas con los mayores de más de 80 años. Esta ausencia de diferencias se podría explicar por el hecho de estar

trabajando con una muestra compuesta por sujetos con patologías cognitivas. Lo que hace que los sujetos de menos de 70 años hayan sido incluidos en el grupo muestral por padecer algún problema cognitivo de relevancia. No siendo su deterioro cognitivo representativo de un deterioro correspondiente a su edad.

Respecto a la relación de esta variable con el género, podemos afirmar que en nuestro contexto, no existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al nivel de lenguaje expresivo entre hombres y mujeres.

El **lenguaje comprensivo** en cambio, tiene otro patrón de comportamiento diferente a las variables del lenguaje estudiadas anteriormente. Así, las diferencias estadísticamente significativas se darían entre el "GRUPO CONTROL" que presenta la puntuación más elevada, y todos los demás grupos, a excepción del grupo compuesto por los sujetos diagnosticados de "DEMENCIA VASCULAR"; que presentaría una puntuación similar al "GRUPO DE CONTROL".

Es decir, las diferencias estadísticamente significativas en las medias de lenguaje comprensivo se darían entre el "GRUPO CONTROL" y los grupos clínicos siguientes: "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER", el grupo de los sujetos con "TRASTORNO DEPRESIVO" y el grupo de mayores con problemas cognitivos asociados a "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS". No sigue esta misma pauta la relación existente entre el "GRUPO CONTROL" y el grupo de "DEMENCIA VASCULAR". Esto nos hace pensar que en las demencias vasculares el lenguaje comprensivo no está tan deteriorado como en el resto de las patologías con trastornos cognitivos analizadas. Otro dato que corrobora tal afirmación es el hecho de que aparezcan diferencias significativas entre el grupo de mayores con "DEMENCIA VASCULAR" y el grupo con otros "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS", lo que denotaría la semejanza existente entre los sujetos con "DEMENCIA VASCULAR" y aquellos que pertenecen al "GRUPO CONTROL".

Respecto a la relación de este tipo de lenguaje con la edad y el género de los mayores estudiados, comprobamos que no existen diferencias estadísticamente significativas en esta variable entre ninguno de los grupos de edad. Esto significa que la variable edad no tiene ninguna influencia sobre el

lenguaje comprensivo, y que las diferencias observadas entre las medias se deben al azar o a la influencia de variables que no han sido controladas.

Por el contrario, en nuestro contexto, sí se puede afirmar que existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al nivel de deterioro del lenguaje comprensivo entre las muestras de Hombres y Mujeres. Siendo las mujeres las que presentarían un nivel de comprensión verbal menos deteriorada.

La Memoria es un aspecto importante y central en todas los estudios de deterioro cognitivo en mayores y especialmente en las diferentes demencias. Teniendo en cuenta esto, hemos analizado dicha variable desde distintos aspectos (memoria de aprendizaje, memoria remota y memoria reciente). Así mismo, con el fin de tener una percepción global de la variable, se ha creado un indicador de memoria general.

En la **Memoria de Aprendizaje** se distinguen dos niveles de ejecución diferentes, en primer lugar, el alcanzado por el "GRUPO DE CONTROL" y por los sujetos con problemas cognitivos asociados a la depresión y, en segundo lugar, el obtenido por el resto de los grupos estudiados. Estando la memoria de aprendizaje de los dos primeros grupos menos deteriorada a la del resto de los grupos. Por tanto, las diferencias estadísticamente significativas, se darían entre el "GRUPO CONTROL" y los grupo con "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER", con "DEMENCIA VASCULAR" y con "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS". Así mismo, se encontraron diferencias significativas entre las puntuaciones obtenidas por los sujetos con "TRASTORNOS DEPRESIVOS" y los grupos que reúnen a los pacientes diagnosticados de Alzheimer junto con aquellos que fueron aglutinados en el grupo de pacientes con "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS".

Por tanto, la memoria de aprendizaje sería una excelente variable para ser utilizada en el diagnóstico diferencial, especialmente, para discriminar el deterioro cognitivo leve el "GRUPO DE CONTROL" de la "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER", de la "DEMENCIA VASCULAR" y de los trastornos cognitivos asociados a los "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS". Igualmente, esta variable nos permitiría distinguir entre el deterioro cognitivo asociado al "TRASTORNO DEPRESIVO" de la "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER" y de los problemas cognitivos asociados a diferentes trastornos psiquiátricos.

En cuanto a la relación de este indicador con las variables edad y género, no hay diferencias en las medias en memoria de aprendizaje entre los distintos grupos de edad. Lo cual nos hace sospechar que el deterioro de la memoria de aprendizaje no está directamente relacionado con la edad. Así mismo, entre el nivel de Memoria de Aprendizaje que tienen los hombres y el que tienen las mujeres, no existen diferencias estadísticamente significativas.

El comportamiento de la variable **Memoria Remota**, es especialmente importante. Así, se observa que es el grupo de mayores que sufren de Demencia Vascular el que obtendría las puntuaciones más altas, incluso superiores a las del grupo de control (deterioro cognitivo asociado al envejecimiento).

Esta función cognitiva podría ser una de las que presenta más diferencias significativas entre los grupos estudiados. Así, como hemos podido observar, estas diferencias son significativas en el caso del "GRUPO CONTROL" respecto del grupo de "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER", siendo la media del primer grupo muy superior a la del segundo. Son también significativas las diferencias que se dan entre la media del "GRUPO CONTROL" y la media obtenida por los mayores con "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS". Si seguimos nuestro análisis observaremos que entre el grupo "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER" y el grupo "DEMENCIA VASCULAR" existe una diferencia significativa, siendo la puntuación inferior la obtenida por el grupo "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER".

Los sujetos pertenecientes al grupo de "DEMENCIA VASCULAR", también presentaron una media mayor y estadísticamente significativa que el grupo de "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS"

Las muestras de los grupos hombres y mujeres proceden de poblaciones con diferentes medias respecto a esta variable, esto es, por el hecho de pertenecer al grupo de los hombres o mujeres, el nivel de deterioro de la memoria remota será diferente. Estando menos deteriorada en los hombres que en las mujeres.

Respecto de la **Memoria de Reconocimiento**, tal y como sucede con las anteriores modalidades de memoria, se pueden diferenciar dos grupos en lo que a las puntuaciones medias de esta variable se refiere. En el caso que nos ocupa, las diferencias se darían entre los sujetos del "GRUPO DE CONTROL" y

los diagnosticados de "TRASTORNO DEPRESIVO" frente al resto de los grupos. Las diferencias estadísticamente significativas se dan entre el "GRUPO DE CONTROL" y los grupos "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER" y "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS". No existiendo diferencias para esta modalidad de memoria entre el "GRUPO DE CONTROL" (que es el que presenta la puntuación más alta) y la "DEMENCIA VASCULAR" y el "TRASTORNO DEPRESIVO".

En cuanto a la relación de esta función cognitiva con la variable edad, se puede afirmar que en la muestra estudiada, los sujetos con edades comprendidas entre 70 y 74 años tendrían una capacidad de memoria de reconocimiento menos deteriorada que los sujetos de más de 85 años, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

Respecto del género pudimos observar, que para la muestra estudiada existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al nivel de deterioro de la Memoria de reconocimiento. Estando esta función menos deteriorada en los hombres que en las mujeres.

Por último, los resultados obtenidos al analizar la **memoria como un indicador global**, nos muestra que esta variable quedaría especialmente afectada en las "DEMENCIAS TIPO ALZHEIMER" y en el caso de los sujetos con algún tipo de trastorno psiquiátrico. Así mismo, se observó también que las diferencias entre el "GRUPO de CONTROL" y el resto de los grupos es relevante. Por otra parte encontraríamos que en cuanto a las diferencias significativas, éstas se dan entre el "GRUPO CONTROL" y los grupos de mayores con "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS" y "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER". Vemos también que los sujetos diagnosticados con depresión, presentaron una puntuación mayor y estadísticamente significativa que los sujetos con "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS" y "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER".

En cuanto a la relación de la memoria como un indicador general y la edad, no existen diferencias entre los distintos grupos de edad analizados, pudiéndose afirmar que las diferencias observadas en las medias se deben al azar o a la concurrencia de otras variables no controladas.

Respecto al género, en nuestro contexto existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al nivel de memoria en función de pertenecer al grupo de hombres o al de mujeres, estando la memoria de las mujeres menos deteriorada que la de los hombres.

Al analizar la variable **Atención**, observamos cómo la diferencia entre las medias del "GRUPO CONTROL" y la del grupo de "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS" es muy acentuada. Le siguen en importancia la diferencia entre las puntuaciones medias del grupo con "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER" y el grupo con "DEMENCIA VASCULAR". Tenemos que señalar además, que la diferencia entre el "GRUPO CONTROL" y estos tres grupos (el grupo de los sujetos con "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER", el grupo de "DEMENCIA VASCULAR" y el grupo "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS") es estadísticamente significativa.

A tenor de los análisis realizados, se puede afirmar que no existen diferencias entre las medias de esta variable en los distintos grupos de edad y que las pequeñas diferencias observadas en las medias se deben al azar.

En cambio, respecto al género, se pudo observar que existían diferencias estadísticamente significativas en cuanto al nivel de deterioro de la atención que tienen los grupos de hombres y de mujeres, estando la atención en las mujeres menos deteriorada que en los hombres.

En la variable **Praxis** las diferencias se dan entre el "GRUPO de CONTROL" y los grupos con "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER", el grupo con "DEMENCIA VASCULAR", y el grupo de sujetos diagnosticados de "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS". La única diferencia que no sería significativa con respecto al "GRUPO DE CONTROL" es la correspondiente al grupo con "TRASTORNO DEPRESIVO".

Respecto a la relación de la variable praxis con la edad, observamos que las diferencias significativas entre las medias se dan entre los grupos de edad de mayores de 85 años y el grupo de entre 75 y 79 años.

En cuanto al género, podemos afirmar que existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto al nivel de deterioro de la función cognitiva praxis entre las muestras de hombres y mujeres, estando menos deteriorada esta función en las mujeres que en los hombres.

La variable **Cálculo**, es una función cognitiva que parece estar deteriorada en todos los grupos de mayores, siendo las diferencias significativas sólo entre el "GRUPO CONTROL" y el grupo con "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS". Lo cual nos indica que los sujetos con deterioro

cognitivo asociado al envejecimiento tienen menos deteriorada la función del cálculo.

La relación de esta variable con la edad, radicaría en las diferencias significativas entre el grupo de personas con más de 85 años y los grupos de edad de entre 70 y 84 años.

En lo referido al género, observamos que entre los sujetos de la muestra analizada existen diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la capacidad para realizar operaciones de cálculo en función de pertenecer a la muestra de hombres o de mujeres. Esta capacidad está menos afectada en las mujeres que en los hombres.

La variable **Pensamiento abstracto** no presentó diferencias significativas entre los distintos grupos clínicos, lo cual indica que las diferencias aparentes observadas se deben al azar o a la intervención de variables no controladas, es pues éste un aspecto deteriorado en todos los ancianos de la muestra estudiada. Por tanto esta variable no nos serviría a la hora de establecer un diagnóstico diferencial entre los sujetos con alteraciones cognitivas.

En cuanto a la relación de esta función cognitiva con el género, tenemos que señalar que en nuestro contexto y para los sujetos de la muestra analizada, no existen diferencias estadísticamente significativas entre hombres y mujeres.

Respecto de la edad, se puede apreciar que existirían diferencias significativas y que se darían entre el grupo de ancianos con edades comprendidas entre los 80 y 84 años y aquellos con edades menores de 75 años (de 70 a 74 años y menores de 70 años).

Por último, en la variable **Percepción** se pueden observar diferencias significativas entre el "GRUPO de CONTROL" y los grupos de mayores con "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER", con "DEMENCIA VASCULAR" y con "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS".

En cuanto a la relación existente entre esta variable y las variables personales estudiadas, en nuestro contexto y para los sujetos de la muestra analizada, no existen diferencias estadísticamente significativas entre las medias de percepción obtenidas por los diferentes grupos de edad y de género.

OBJETIVO 2. Analizar la existencia de diferencias en el grado de deterioro de diferentes funciones cognitivas (memoria, atención, etc.) entre las distintas patologías que cursan con trastornos cognitivos (Demencia tipo alzheimer, demencia vascular, etc.).

Una de las grandes aportaciones de este trabajo, es la identificación de diferencias en la ejecución de ciertas tareas cognitivas en función de tener un diagnóstico determinado. Este hecho, nos permite poder realizar diagnósticos diferenciales de las distintas patologías que cursan con problemas cognitivos en base a criterios obtenidos de diferencias reales.

A. Diferencias cognitivas entre el “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento” y la “Demencia tipo Alzheimer”.

Las diferencias a nivel cognitivo entre aquellos sujetos que padecen un problema de “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento” (Grupo de Control) y los mayores diagnosticados de una “Demencia tipo Alzheimer”, se encontrarían en que estos últimos, presentarían una menor puntuación en las siguientes funciones cognitivas:

- Orientación.
- Lenguaje Global.
- Lenguaje Expresivo.
- Lenguaje Comprensivo.
- Memoria Aprendizaje.
- Memoria Remota.
- Memoria de Reconocimiento.
- Memoria Global.
- Atención.
- Praxis.
- Percepción

B. Diferencias cognitivas entre el “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento” y la “Demencia Vascular”.

A diferencia de lo que sucede entre los mayores diagnosticados de “Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento” (Grupo de Control) y los mayores diagnosticados de una “Demencia tipo Alzheimer”, las diferencias

entre los mayores del "Grupo de Control" y los diagnosticados de una "Demencia de tipo Vascular" son mucho menores. Así, las diferencias cognitivas entre estos dos grupos clínicos radicarían en que los sujetos pertenecientes al grupo de control, presentarían mayor rendimiento en las siguientes funciones cognitivas:

- Memoria Aprendizaje
- Atención
- Praxis
- Percepción

C. Diferencias cognitivas entre el "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento" y trastornos cognitivos asociados a "Otros Trastornos Psiquiátricos".

Otro de los grupos que presenta grandes diferencias con los sujetos diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento" (Grupo de Control), es el compuesto por mayores con problemas cognitivos asociados a un Trastorno psiquiátrico. La diferencia entre este grupo y el Grupo de Control se hallaría, en que los primeros presentarían menor rendimiento en las siguientes áreas cognitivas:

- | | |
|-------------------------|---------------------------|
| ➤ Orientación. | ➤ Memoria Reconocimiento. |
| ➤ Lenguaje Global. | ➤ Memoria Global. |
| ➤ Lenguaje Expresivo | ➤ Atención. |
| ➤ Lenguaje Comprensivo. | ➤ Praxis. |
| ➤ Memoria Aprendizaje. | ➤ Cálculo. |
| ➤ Memoria Remota. | ➤ Percepción. |

D. Diferencias cognitivas entre el "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento" y los "Problemas cognitivos asociados a la Depresión".

La única diferencia significativa a nivel cognitivo entre los sujetos con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento" (Grupo de Control) y los mayores con problemas cognitivos asociados a un trastorno depresivo, se encontraría en que los sujetos del Grupo de Control presentarían un mayor nivel de ejecución en:

- Lenguaje Comprensivo.

E. Diferencias cognitivas entre la “Demencia Tipo Alzheimer” y la “Demencia Vascolar”.

La gran diferencia cognitiva entre aquellos mayores diagnosticados de “Demencia tipo Alzheimer” y los que sufren problemas cognitivos por padecer una “Demencia de tipo Vascolar”, se encontraría en que estos últimos tienen un mayor rendimiento respecto de la función cognitiva:

- Memoria Remota.

F. Diferencias cognitivas entre la “Demencia Tipo Alzheimer” y los “Problemas cognitivos asociados a la Depresión”.

En cuanto a las diferencias entre los sujetos que sufren problemas cognitivos debido al padecimiento de la enfermedad de Alzheimer y aquellos que tienen problemas cognitivos asociados a un Trastorno Depresivo, se encontrarían en que los primeros presentarían un menor grado de ejecución en las funciones cognitivas siguientes:

- Orientación
- Memoria Aprendizaje
- Memoria Global
- Praxis
- Percepción

G. Diferencias cognitivas entre la “Demencia Vascolar” y los “Problemas cognitivos asociados a la Depresión”.

La principal diferencia a nivel cognitivo entre un mayor diagnosticado de Demencia Vascolar y un mayor con problemas cognitivos asociados a un trastorno depresivo, se encontraría en un menor rendimiento por parte de los primeros en la función:

- Praxis

H. Diferencias cognitivas entre la “Demencia Vascolar” y los Problemas cognitivos asociados a “Otros Trastornos Psiquiátricos”.

En cuanto a las diferencias que se observan a nivel cognitivo al comparar a un mayor diagnosticado de Demencia Vascolar y aquellos ancianos que padecen de trastornos cognitivos asociados a un Trastorno

Psiquiátrico, se encontrarían en que los primeros, poseen un mayor nivel de eficacia en las funciones siguientes:

- Lenguaje Comprensivo.
- Memoria Remota.

I. Diferencias cognitivas entre los “Problemas cognitivos asociados a la Depresión” y problemas cognitivos asociados a “Otros Trastornos Psiquiátricos”.

Por último, señalar que las diferencias a nivel cognitivo entre aquellos mayores con problemas cognitivos asociados a una Depresión y aquellos mayores que tienen problemas cognitivos por estar afectados de un Trastorno Psiquiátrico, se encontrarían en un mayor rendimiento de los sujetos depresivos en las siguientes funciones:

- Memoria Aprendizaje
- Memoria Global
- Atención
- Praxis

OBJETIVO 3. Definir los perfiles cognitivos diferenciales de los distintos grupos clínicos.

A tenor de los resultados anteriores, pudimos demostrar que las diferentes patologías que generan deterioro cognitivo no afectan a todas las funciones cognoscitivas por igual y que aunque la demencia se define como un síndrome con unas características determinadas (presencia de afasia, apraxia, agnosia, etc.) en función de la patología que genere este deterioro cognitivo, las funciones alteradas son diferentes.

Una vez realizado el análisis entre las distintas patologías, el paso siguiente en nuestro trabajo fue realizar un análisis intragrupo con el objetivo de realizar poder definir los diferentes perfiles cognitivos de los distintos grupos clínicos. Esto nos permitió poder determinar qué características en cuanto a proporción y combinación de particularidades clínicas deben tener los sistemas de diagnóstico y por tanto, de intervención que se realicen en un futuro.

Pudimos observar también, como dentro de cada patología la combinación de funciones dañadas no era homogénea y dependía de una serie de variables como el momento evolutivo, la edad, etc.

Para poder realizar estos perfiles utilizamos, la técnica del análisis de conglomerados de K medias. Con el fin de poder ver con mayor claridad las diferencias entre las distintas funciones y dado que los rangos en que se mueven las puntuaciones de cada factor son diferentes, utilizamos puntuaciones z para realizar los agrupamientos.

CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA EN SU TOTALIDAD.

Presentamos, en primer lugar, los perfiles cognitivos de todos los sujetos de la muestra sin diferenciar entre los distintos grupos clínicos. Somos conscientes de que las diferencias entre las medias en los distintos grupos son grandes y la puntuación total de cada función cognitiva no es más que un constructo artificial con relativo sentido, pero pensamos que es importante realizar una primera descripción de los perfiles de la muestra total, con el fin de poder justificar las grandes diferencias en los distintos perfiles cognitivos.

Tras realizar diferentes análisis de conglomerados y una vez valoradas las diferentes soluciones obtenidas, optamos por la opción de cuatro perfiles, cuyas características fueron las siguientes:

Se aprecia, en primer lugar, la existencia de dos grandes agrupamientos, el primero compuesto por los mayores cuyas funciones cognitivas estarían por encima de la media y que se correspondería con los perfiles 2 y 4; y un segundo agrupamiento compuesto por sujetos con mayor deterioro cognitivo y formados por los perfiles 1 y 3.

Al analizar cada perfil de manera más particular, observamos que el grupo 4, que representa al 25% de la muestra, estaría constituido por sujetos que presentan menores problemas en sus funciones cognitivas. Todas las funciones, aunque deterioradas, estarían por encima de la media muestral.

El grupo opuesto al anterior que sería el grupo 1, representa al 26% de la muestra. Este cluster estaría constituido por sujetos con un marcado deterioro cognitivo, siendo el lenguaje y la memoria las funciones más deterioradas. Mientras que las funciones cognitivas orientación y pensamiento abstracto serían las menos dañadas.

El grupo 2, que estaría constituido casi por la mitad de la población analizada (43%) presenta un perfil mixto en el que el rendimiento cognitivo estaría muy cercano a la media total, aunque mostraría un funcionamiento más bajo en atención y pensamiento abstracto.

Por último, el grupo 3, tendría un perfil más extremo, en el que nos encontramos con funciones muy alteradas como la orientación y la memoria, con funciones poco dañadas como la percepción, la atención, la praxis o el cálculo, con funciones que se encuentran en la media del grupo como el lenguaje y con funciones por encima de la media como el pensamiento abstracto.

Al analizar la composición de los grupos en función del diagnóstico principal, pudimos ver cierta lógica en la distribución de los mismos.

Así, se observa como alrededor del 50% de los sujetos del "GRUPO DE CONTROL" (mayores con deterioro cognitivo leve) fueron a parar al cluster 4 (mayores con el mejor funcionamiento cognitivo) y un 37,6% al perfil 2, (pacientes con un menor rendimiento cognitivo, pero por lo general por encima de la media). Ningún mayor del "GRUPO DE CONTROL" fue asignado al perfil 3 y sólo el 12% al grupo 1 (este último resultado es el que nos da pistas de un mal diagnóstico psiquiátrico, pues probablemente estemos hablando de un grupo de falsos negativos).

Los mayores diagnosticados de "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER", fueron ubicados en el grupo 2 en una proporción del 43,3% y en el grupo 1 en una proporción del 31,1%. Obsérvese como en estos dos perfiles se acumula el 75% de los mayores diagnosticados de "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER".

La "DEMENCIA VASCULAR" tendría un perfil menos definido, distribuyéndose el 42% de los mayores en el grupo 3, el 29% en el grupo 1 y el 25% en el grupo 4.

Las personas con "TRASTORNO DE TIPO DEPRESIVO", se distribuyeron principalmente entre los grupos 2 y 4; sumando entre ambos aproximadamente el 78% del total de éstos.

Y por último, los pacientes diagnosticados de "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS", se situarían casi en el 89% entre los grupos 1 y 2.

A tenor de los resultados obtenidos, entrevistamos la existencia de una relación directa entre determinados diagnósticos y la pertenencia a un grupo

concreto. Esta ocurrencia fue empañada por el hecho de que verdaderamente al realizar el análisis de los perfiles con la totalidad de los sujetos de la muestra, lo que en realidad obtuvimos fue una clasificación en función de la gravedad de los síntomas y no en función de la de la etiología que es lo que posibilita un diagnóstico diferencial real. Esta forma de proceder (sistema tradicional de análisis en problemas de deterioro cognitivo) se enfrentaría con nuestros anteriores resultados que demuestran la existencia de perfiles cognitivos concretos asociados a cada patología.

Así pues, procedimos a realizar diferentes pruebas de contraste y pudimos determinar que existía una relación estadísticamente significativa entre los diagnósticos principales y los diferentes perfiles cognitivos. Así como diferentes análisis de agrupación para cada una de las submuestras clínicas, con el fin de poder determinar como se distribuían las variables cognitivas para cada tipo de enfermedades.

Presentamos a continuación las principales características de los perfiles obtenidos para cada grupo clínico.

A. Pacientes con “Demencia tipo Alzheimer”.

Tras realizar los análisis de agrupamiento oportunos con el grupo de pacientes con Demencia tipo Alzheimer, obtuvimos tres perfiles con una distribución de funciones cognitivas diferentes.

Así, el primer grupo que supondría el 30% del total de la submuestra, presentaría como característica definitoria un importante deterioro cognitivo, especialmente en lenguaje, memoria, praxis y percepción, teniendo algo menos deterioradas la atención y el pensamiento abstracto.

El grupo segundo (18% de la submuestra), tendría todas las funciones cognitivas, aunque deterioradas, por encima de la media, a excepción justamente de la atención y el pensamiento abstracto.

Por último, el grupo tercero (que supone un 52% de la muestra), se caracteriza por un importante deterioro del cálculo, la percepción, la praxis y la memoria de aprendizaje, estando por encima de la media del grupo, la memoria remota, la atención y el pensamiento abstracto, éste último mucho menos deteriorado que los anteriores.

Puede observarse que existen diferentes composiciones de síntomas cognitivos que no se corresponden con el momento evolutivo de la enfermedad. Un ejemplo de esto que estamos diciendo, sería el caso de variables como la atención y el pensamiento abstracto que difieren en su gravedad y en la relación con el resto de funciones cognitivas de un subgrupo a otro. Pudiendo deberse estas diferencias a imprecisiones a la hora de diagnosticar esta enfermedad

B. Pacientes con Demencia Vascolar

La muestra de pacientes diagnosticados de Demencia Vascolar fue, tras los análisis realizados, dividida en dos grupos. El primer grupo, que representa al 66,6% de la muestra de mayores diagnosticados de Demencia Vascolar, presentaría un mejor perfil cognitivo que el segundo grupo, siendo su característica más destacada el menor deterioro de la memoria remota (una desviación típica por encima de la media). Las áreas más deterioradas en este grupo, serían la atención, la praxis y el pensamiento abstracto, seguidos de la percepción y la memoria de aprendizaje.

En el segundo grupo, que supone el 33,3% del total de los sujetos con Demencia Vascolar, estaría marcado por un importante deterioro cognitivo, destacando el importante deterioro del lenguaje expresivo, aunque no del lenguaje comprensivo, seguido del cálculo, la memoria de aprendizaje y la praxis. Es de destacar que las puntuaciones en el pensamiento abstracto y el lenguaje comprensivo estarían muy próximas a la puntuación media.

C. Pacientes con problemas cognitivos asociados a un Trastorno Depresivo.

En el grupo de sujetos con trastornos cognitivos asociados a problemas de depresión, encontramos tres perfiles cognitivos diferentes. El primer grupo que representaría al 33% de esta muestra, estaría compuesto por mayores con poco deterioro en las funciones cognitivas, estando todas ellas por encima de la media del grupo. En este grupo, la variable más deteriorada (aunque por encima de la media) sería el pensamiento abstracto.

El segundo perfil (19%) sería el grupo que realmente presentaría un importante deterioro cognitivo, especialmente en el lenguaje comprensivo, la praxis, el cálculo y la memoria.

Por último, el tercer perfil supone el 48% de los sujetos diagnosticados con trastornos depresivos, se caracterizaría por problemas en la atención y en el lenguaje comprensivo, y por ligeros problemas en el cálculo, el pensamiento abstracto y la memoria remota, todas ellas funciones condicionadas por la atención.

En nuestra opinión, serían las características cognitivas del perfil tercero las que definirían el auténtico componente cognitivo de un trastorno depresivo. Lo cual nos hace pensar que los sujetos de los grupos segundo y tercero serían el producto de errores cometidos en la clasificación diagnóstica.

D- Pacientes con problemas cognitivos asociados a Otros Trastornos Psiquiátricos.

Este subgrupo al reunir a sujetos que aunque con el denominador común de un diagnóstico psiquiátrico, presentan diferentes patologías de base, sería el más heterogéneo y por consiguiente con los perfiles más dispares.

Las características definitorias de los cuatro perfiles en los que se dividió al grupo de sujetos con trastornos psiquiátricos, son las siguientes:

El grupo 2, que supone el 47% de la muestra y se caracterizaría por un importante deterioro cognitivo, sobre todo en referido al lenguaje, la memoria y la praxis.

Por otro lado, el grupo tercero que supone el 29% de la submuestra, se caracterizaría por un rendimiento cognitivo bastante adecuado aunque con algunas funciones como el pensamiento abstracto, el cálculo, la atención y la memoria remota más deterioradas.

Por último, merece especial atención el grupo primero que nos mostraría a un conjunto de mayores con un perfil cognitivo muy concreto. Serían sujetos con problemas en la orientación, en la memoria (tanto de aprendizaje, como reciente y remota), en la atención, en la praxis y en el cálculo, y por otro lado, presentaría un funcionamiento relativamente

adecuado (siempre comparándolos con su subgrupo) en el lenguaje, (tanto expresivo como comprensivo), pensamiento abstracto y percepción.

E. Pacientes con Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento (Grupo de control).

La muestra compuesta por los sujetos con Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento (GRUPO DE CONTROL), se dividió, a tenor del análisis de cluster realizado, en cuatro grupos. Dos grupos con problemas cognoscitivos de menor relevancia y que suponen el 63% del total de la submuestra. Otro con problemas especialmente en la memoria y que aglutinaría al 18% de los mayores del grupo de control y por último un grupo con un perfil cognitivo más heterogéneo y que representa al 19% de los sujetos de la submuestra analizada.

El grupo uno, estaría constituido por sujetos con las funciones cognitivas menos deterioradas. Todas las funciones estarían por encima de la media de este subgrupo excepto el pensamiento abstracto.

El grupo segundo, estaría formado por sujetos con ligeros problemas cognitivos, especialmente en la memoria, y en menor nivel problemas en el cálculo, la atención y en el lenguaje.

El tercer grupo estaría caracterizado por mayores que presentan un funcionamiento cognitivo normal para su edad, siendo la atención y la memoria las funciones mejor conservadas. En nuestra opinión, estos mayores aunque no tienen problemas cognitivos relevante, se han incluido en el grupo por sus reiteradas manifestaciones de quejas patológicas que los han conducido a la búsqueda de un diagnóstico clínico innecesario a la vista de los resultados.

Y por último, el cuarto grupo, poseería un perfil cognitivo que aunque en líneas generales, estaría menos deteriorado (superior a la media) sin embargo, mostraría problemas de cálculo, pensamiento abstracto y ligeros problemas de memoria de aprendizaje.

OBJETIVO 4. Desarrollar diferentes modelos matemáticos que nos permitan, con las funciones cognitivas que se han identificado como significativas, clasificar adecuadamente a los mayores con problemas cognitivos en alguna de las categorías diagnósticas utilizadas en nuestro trabajo.

Una vez comprobada la dificultad que el diagnóstico de los problemas cognitivos conlleva, tanto por la existencia de funciones que no discriminan entre ciertas patologías, como por la presencia de perfiles cognoscitivos diferenciales dentro de una misma patología, nos planteamos tal y como se refleja en el enunciado del objetivo, seleccionar aquel subconjunto de variables independientes (funciones cognitivas) que más información aportasen sobre la probabilidad de pertenecer a cualquiera de los grupos establecidos por los valores de las variables dependientes (categorías diagnósticas).

Para ello, utilizamos como herramienta estadística la regresión logística, proceso estadístico que nos permitirá obtener una función lineal de las variables independientes que posibilite clasificar a los mayores en una de las dos subpoblaciones establecidas por los valores de la variable dependiente.

Con tal fin, se crearon cinco variables dependientes en las que se clasificaba a los sujetos de manera dicotómica dándoles un 1 si tenían una patología concreta y un cero si tenían cualquiera de las otras patologías representadas en las categorías diagnósticas. (DETERIORO COGNITIVO ASOCIADO AL ENVEJECIMIENTO, DEMENCIA TIPO ALZHEIMER, DEMENCIA VASCULAR, TRASTORNO DEPRESIVO y OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS).

Una vez definidas las distintas variables dependientes, se intentó obtener una combinación lineal de las variables independientes (ORIENTACIÓN, LENGUAJE TOTAL, LENGUAJE COMPRESIVO, LENGUAJE EXPRESIVO, MEMORIA TOTAL, MEMORIA DE APRENDIZAJE, MEMORIA REMOTA, MEMORIA RECIENTE, ATENCIÓN, PRAXIS, CÁLCULO, PENSAMIENTO ABSTRACTO, PERCEPCIÓN), que permitiera estimar las probabilidades de pertenecer a cada uno de los grupos establecidos como variables dependientes.

Tras los diferentes análisis realizados, las funciones cognitivas seleccionadas para efectuar los diferentes diagnósticos fueron:

	Demencia Tipo Alzheimer	Demencia Vascular	Trastorno Depresivo	Otros trastornos psiquiátricos	DCAE (G Control)
Variables seleccionadas	Orientación Praxis Pensamiento Abstracto	Lenguaje Comprensivo Lenguaje Total Memoria Remota Atención Praxis	Lenguaje Comprensivo Memoria de Aprendizaje	Lenguaje Comprensivo Memoria Remota.	Orientación Praxis Pensamiento Abstracto Atención

Con el fin de poder determinar la eficacia de los diferentes modelos obtenidos, se intentó clasificar a los mayores de la muestra utilizada en este trabajo, en los grupos diagnósticos antes descritos. La clasificación de los individuos en uno u otro grupo, se realizó a partir de la probabilidad estimada de pertenecer al segundo grupo (0-1). Si para un determinado individuo, la probabilidad estimada de pertenecer a la segunda subpoblación es mayor o igual que 0.5 será clasificado en dicha subpoblación. En caso contrario, se clasificaría en la primera. El porcentaje de casos correctamente clasificados fue el índice de efectividad del modelo.

La hipótesis de trabajo que utilizamos fue la siguiente: si los modelos son efectivos para clasificar la muestra experimental, es de esperar, que también lo sean cuando se trate de clasificar a un individuo del que se desconoce a cuál de los grupos clínicos pertenece.

En líneas generales, los resultados obtenidos respecto de la efectividad de cada modelo fueron los siguientes:

A.- Modelo desarrollado para la variable dependiente Demencia Tipo Alzheimer

En el modelo diseñado para clasificar a los mayores con demencia tipo Alzheimer, la probabilidad de clasificar bien a los mayores que padecen la enfermedad es del 95,5%. Y la de clasificar correctamente a los ancianos que no padecen la enfermedad del 96,9%. Es decir, de los 90 mayores diagnosticados después de los análisis clínicos y psicométricos con demencia tipo Alzheimer, con nuestro modelo se clasificaron correctamente a 86 mayores, así mismo de los 254 sujetos que no padecen esta enfermedad, 246 fueron correctamente excluidos.

B.- Modelo desarrollado para la variable dependiente Demencia de Tipo Vascular.

Utilizando la ecuación diseñada para predecir la presencia de Demencia Vascular, fuimos capaces de clasificar correctamente a 43 de los 45 ancianos que después de múltiples pruebas habían sido diagnosticados con demencia vascular, del mismo modo, de los 299 mayores que fueron clasificados en el resto de categorías diagnósticas, fueron correctamente clasificados 296. Puede observarse por tanto, el alto poder discriminador de la ecuación diseñada. Sobre todo, esta ecuación fue útil para discriminar a los ancianos que padecen de demencia vascular, siendo capaz de discriminar al 99% de estos mayores. De los sujetos con Demencia Vascular, clasificamos correctamente al 96.6%. Podemos estimar por tanto, que este modelo es capaz de diagnosticar correctamente al 86,6% de los sujetos evaluados.

C.- Modelo desarrollado para la variable dependiente trastorno Depresivo.

Respecto de los resultados obtenidos con el modelo desarrollado para clasificar los trastornos cognitivos asociados a la Depresión, se clasificó correctamente a la totalidad de los ancianos de la muestra. Pudiendo estimarse que una vez calculado el posible error muestral, el porcentaje global de capacidad de clasificación de este modelo sería del 84.3%

D.- Modelo desarrollado para la variable dependiente Otros Trastornos Psiquiátricos.

Respecto de la eficacia del modelo diseñado para predecir el diagnóstico de los ancianos que tienen problemas cognitivos a causa de sufrir diferentes trastornos psiquiátricos, pudimos apreciar que de los 274 sujetos que no padecían este cuadro, fueron correctamente excluidos 270 (98,5%) y de los 70 que previamente habían sido clasificados como mayores con diferentes trastornos psiquiátricos, volvimos usando el modelo a ubicar correctamente a 67 mayores (equivalentes al 95,7%), lo que supone un porcentaje global de eficacia de clasificación de 79.4%

QUINTA PARTE.
CONCLUSIONES.

CONCLUSIONES.

Nuestro trabajo se enmarca en el fenómeno del crecimiento de la población mayor, aspecto que como ya sabemos es de gran trascendencia por las implicaciones sociales y económicas que ello conlleva. Debemos que tener en cuenta que la población de mayores esta creciendo considerablemente y esta situación está asociada a un número considerable de personas que tienen necesariamente, que ser atendidas por los distintos dispositivos psicológicos y psicosociales con los que cuenta la administración española.

Los datos ofrecidos por el INE y referidos al año 2003 nos muestran que de los 42.717.064 habitantes con los que contaba España el 17% (7.276.620) corresponden a personas mayores de 65 años, el 12'9% (5.519.776) corresponden a personas mayores de entre 65 y 79 años y el 4'1%(1.756.844) corresponden a mayores con 80 años y más (INE: INEBASE: Revisión del Padrón Municipal de Habitantes a 1 de enero de 2003. INE, 2004).

Los datos que hemos encontrado con respecto a las enfermedades que padecen los mayores son referidos al año 2001 (INE, 2004). Nos han parecido, en principio, interesantes por cuanto pudieran estar relacionados con algún problema de salud que nos pudiera dar indicio de posibles trastornos asociados a la demencia, concretamente los datos que hemos elegido son los referidos a enfermedades neurológicas que representan el 1'1% de la población mayor de la cual el 1'2% correspondía a varones y el 1% correspondía a mujeres. En cuanto a los problemas psíquicos fueron el 4'2% del que el 1'4% correspondían a varones y el 5,7% correspondían a mujeres. En cuanto a los problemas de depresión, el total era del 6'5% de 21.980 mayores que acudieron por tener alguna enfermedad.

Los datos que la muestra estudiada nos ofrece, asociados a los síntomas cognitivos con más o menos entidad patológica por los que nuestros mayores acuden a las consultas, son los siguientes:

El 25% padece la enfermedad de Alzheimer.

El 12,7% está afectado de demencia vascular.

El 15,3% presenta trastornos cognitivos asociados a un trastorno depresivo

El 19,8% presenta problemas cognitivos relacionados con otros trastornos psiquiátricos.

El 2,8% no tiene un diagnóstico definido.

Vemos que nuestra muestra sigue la tendencia general de la población de mayores que sufren deterioro cognitivo asociado a la presencia de alguna enfermedad.

Precisamente, las patologías más habituales y conocidas son las enfermedades que el DSM-IV-TR nos muestra como aquellas que cursan con deterioro cognitivo. En primer lugar, tenemos la **Enfermedad de Alzheimer**, que es la más estudiada y sobre la que cargan, a pesar de su conocimiento, muchos diagnósticos falsos. La segunda es la **Demencia Vascular** (denominada anteriormente multiinfarto) y cuyos síntomas con frecuencia se confunden con la Demencia tipo Alzheimer y que junto con esta, es la más frecuente. Así mismo, nos encontramos con otras demencias debidas a **enfermedad por VIH**, demencia por **traumatismo craneal**, demencia producida por la **enfermedad de Parkinson**, por la **enfermedad de Huntington**, por la enfermedad de **Pick**, por la enfermedad de **Creutzfeld- Jacob**, y las demencias debidas a otras enfermedades médicas.

A diario esta población se enfrenta a la difícil tarea del diagnóstico que, con frecuencia, no es el adecuado, lo que acarrea una serie de errores en cadena en el tratamiento, que frustran, en muchas ocasiones, las desesperadas expectativas de los familiares y de los profesionales que trabajan a diario con estas personas afectadas.

En estudios relativamente recientes se plantea justamente, este problema y que se corresponde con fallos en el diagnóstico que afectan también al diagnóstico diferencial (Barcia y Alcántara, 1998). En este sentido Bulbena (1987) analizó seis trabajos que en conjunto significaban 552 casos diagnosticados de demencia y cuyo seguimiento mostró que sólo dos tercios de la muestra estudiada el diagnóstico era correcto, correspondiendo el 25% a mayores que no eran personas con demencias y el 14% a mayores afectados de

diversas enfermedades mentales. El mismo problema es señalado por White y Cummings (1997).

Precisamente, aquí es donde se centra nuestra propuesta investigadora, es decir, estudiar cuál es el panorama real del diagnóstico y proponer un modelo que nos permita no sólo el diagnóstico lo más ajustado posible, ya que cada enfermedad sigue evoluciones distintas, sino las estrategias de intervención que también son distintas.

Abundando en el problema, no son pocos los estudios que se relacionan con este aspecto, resaltando la necesidad de criterios clínicos y patológicos más apropiados para el diagnóstico de las demencias (Jellinger et al., 1995). Por el contrario, otros estudios señalan que el diagnóstico es más ajustado para el caso de la Enfermedad de Alzheimer, pero no es bueno para la enfermedad cerebro vascular y la demencia con cuerpos de Lewy, produciéndose un cuadro que semeja la enfermedad de Alzheimer (Barcia y Alcántara, 1998). Cuando se trata de diagnosticar la demencia tipo Vascular también se obtienen malos resultados (Victoroff, J. et al., 1995).

Las mismas dificultades que ocurren en el diagnóstico diferencial entre distintos tipos de demencias, también se dan en las diferentes enfermedades de índole psicopatológico y psiquiátrico asociadas a deterioro cognitivo, como son el trastorno depresivo y diversos problemas psiquiátricos que con frecuencia se presentan en la vejez. Esto nos hace dudar acerca de si los problemas cognitivos son un síntoma aislado, no asociado a un problema de deterioro psicopatológico, o si por el contrario, forma parte integrante de alguna enfermedad que cursa con deterioro cognitivo y nos hace difícil el diagnóstico. Este es el caso de la presencia en ancianos de problemas que pueden aparecer en cualquier momento del ciclo vital como pueden ser el delirium, psicopatologías del habla y del lenguaje, alucinaciones, ansiedad, alteraciones de la conducta motora, alteraciones de la personalidad, etc. Algunos autores como Barcia y Alcántara (1998) indican que los síntomas que cursan con las demencias forman cuatro áreas: modificaciones de la conciencia, trastornos cognitivos, síntomas afectivos y psicomotores y alteraciones de la personalidad y la conducta y que como sabemos son un conjunto de síntomas que se encuentran en otras entidades sindrómicas.

Nuestro trabajo viene a enfatizar el problema que con respecto al diagnóstico venimos discutiendo, e intenta aportar cinco modelos matemáticos de regresión logística que nos han permitido, poder determinar la probabilidad de pertenecer a un grupo diagnóstico concreto. Es decir, pretendemos saber si un sujeto está bien diagnosticado con respecto al padecimiento de alteraciones cognitivas por sufrir una Demencia tipo Alzheimer o alteraciones cognitivas por la presencia de una Demencia Tipo Vascular o alteraciones cognitivas por padecer un Trastorno Depresivo o si las alteraciones cognitivas asociadas tienen que ver con la presencia de un trastorno psiquiátrico.

La eficacia de los modelos matemáticos para clasificar la muestra experimental, fue muy alta. En líneas generales, los resultados obtenidos respecto de la efectividad de cada modelo fueron los siguientes:

En el modelo diseñado para clasificar a los mayores con **DEMENCIA TIPO ALZHEIMER**, la probabilidad de clasificar bien a los mayores que padecen la enfermedad ha sido del 95,5%, y la probabilidad de clasificar correctamente a los ancianos que no padecen la enfermedad ha sido del 96,9%.

La ecuación diseñada para predecir la presencia de **DEMENCIA VASCULAR**, fue útil para discriminar a los ancianos que padecen de demencia vascular, siendo capaz de discriminar al 99% de estos mayores que padecen Demencia vascular. Así fue capaz de discriminar correctamente al 96.6% de los sujetos que no padecen Demencia Vascular.

Respecto de los resultados obtenidos con el modelo desarrollado para clasificar los **TRASTORNOS COGNITIVOS ASOCIADOS A LA DEPRESIÓN**, se clasificó correctamente a la totalidad de los ancianos de la muestra, es decir, el 100%.

En cuanto a la eficacia del modelo diseñado para predecir el diagnóstico de los ancianos que tienen problemas cognitivos a causa de sufrir diferentes **TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS**, ubicamos correctamente al 95,7% de los mayores que padecen este trastorno y fueron correctamente excluidos el 98,5% de los mayores no padecían este tipo de patología.

Para poder desarrollar estos modelos, tuvimos que determinar cómo se comportaban las diferentes funciones cognitivas en las distintas patologías estudiadas, pues no todas las funciones cognitivas son igual de útiles para

poder realizar diagnósticos diferenciales de deterioro cognitivo.

De hecho, pudimos observar como muchas funciones no eran significativas para explicar la ocurrencia de una patología concreta. De manera que cada modelo utiliza un número muy limitado de funciones cognitivas para poder predecir la probabilidad de pertenencia a una categoría u otra. El total de funciones cognitivas implicadas en los modelos sería tan sólo de 8 funciones (Orientación, Lenguaje Comprensivo, Lenguaje Total, Memoria de Aprendizaje, Memoria Remota, Atención, Praxis y Pensamiento Abstracto). No incluyéndose en ninguno de los modelos predictivos por no tener un marcado poder discriminador por estar igualmente deteriorado en todas las patologías las variables siguientes: Lenguaje Expresivo, Cálculo, Memoria de Reconocimiento, Memoria Total y Percepción.

Las funciones cognitivas varían de forma relevante entre una patología y otra esto nos permite la comparación de los resultados obtenidos en diferentes funciones y discriminar entre la presencia de una patología u otra.

Así, la evaluación de la función cognitiva **Orientación**, nos permitirá diferenciar en el proceso diagnóstico entre los mayores con problemas cognitivos asociados a un "TRASTORNO DEPRESIVO" y aquellos que padecen una "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER". Así como entre los sujetos con deterioro cognitivo asociado al envejecimiento ("GRUPO CONTROL") y aquellos que padecen problemas cognitivos asociados a un "TRASTORNO DEPRESIVO" o debidos al padecimiento de "TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS".

La variable **Lenguaje Expresivo** será útil para diferenciar el diagnóstico entre los sujetos que sufren algún tipo de deterioro cognitivo asociado a la edad ("GRUPO CONTROL") y aquellos que sufren una "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER".

La variable **Lenguaje Comprensivo**, nos permitirá diferenciar entre los mayores con deterioro cognitivo asociado al envejecimiento ("GRUPO CONTROL") y los mayores que sufren deterioro cognitivo por padecer de "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER", "TRASTORNO DEPRESIVO" o problemas cognitivos asociados a "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS".

La variable **Memoria de Aprendizaje** sería excelente para ser utilizada en el diagnóstico diferencial, especialmente, para discriminar el deterioro cognitivo leve ("GRUPO DE CONTROL") de la "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER", de

la "DEMENCIA VASCULAR" y de los trastornos cognitivos asociados a "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS". Igualmente, esta variable nos permitiría distinguir entre el deterioro cognitivo asociado al "TRASTORNO DEPRESIVO" de la "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER" y de los problemas cognitivos asociados a "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS".

El comportamiento de la variable **Memoria Remota**, podría ser una de las que presenta más diferencias significativas entre los grupos estudiados. Así, como hemos podido observar, esta variable sería útil para diferenciar entre el deterioro cognitivo asociado al envejecimiento ("GRUPO CONTROL") y la "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER", y "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS". Así mismo, sería también útil para realizar un diagnóstico diferencial entre la "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER" y la "DEMENCIA VASCULAR". Entre la "DEMENCIA VASCULAR", y el grupo de "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS"

Respecto de la **Memoria de Reconocimiento**, las puntuaciones obtenidas en esta función nos servirían para discriminar entre el deterioro cognitivo asociado al envejecimiento ("GRUPO CONTROL") y los grupos con "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER" y "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS".

Por último, los resultados obtenidos al analizar la **Memoria Total (como un indicador global)** nos muestra que las diferencias significativas se dan entre el deterioro cognitivo asociado al envejecimiento "GRUPO CONTROL" y los grupos de mayores con "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS" y "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER".

Observamos también en nuestro análisis que los sujetos diagnosticados de "TRASTORNO DEPRESIVO", presentaron una puntuación mayor y estadísticamente significativa que los sujetos con "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS" y "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER".

Los resultados obtenidos en la evaluación de la función **Atención**, nos resultarían útiles para realizar el diagnóstico diferencial entre el deterioro cognitivo asociado al envejecimiento ("GRUPO CONTROL") y el grupo de los sujetos con "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER", el grupo de "DEMENCIA VASCULAR" y el grupo de "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS".

La variable **Praxis** sería útil a la hora de diferenciar entre el deterioro cognitivo asociado al envejecimiento ("GRUPO CONTROL") y los sujetos con

“DEMENCIA TIPO ALZHEIMER”, con “DEMENCIA VASCULAR”, y con “OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS”.

La variable **Cálculo**, es una función cognitiva que parece estar deteriorada en todos los grupos de mayores, siendo solo útil para diferenciar entre el deterioro cognitivo asociado al envejecimiento (“GRUPO CONTROL”) y el grupo de “OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS”.

La variable **Pensamiento abstracto** es un aspecto deteriorado en todos los ancianos de la muestra estudiada. Por tanto esta variable no nos serviría a la hora de establecer un diagnóstico diferencial entre los sujetos con alteraciones cognitivas.

Por último, la variable **Percepción** sería útil para diferenciar el deterioro cognitivo asociado al envejecimiento (“GRUPO CONTROL”) de la “DEMENCIA TIPO ALZHEIMER”, de la “DEMENCIA VASCULAR” y de los problemas cognitivos asociados a “OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS”.

Al aplicar estas diferencias a las distintas patologías pudimos observar que el deterioro cognitivo asociado al envejecimiento (“GRUPO CONTROL”) se distingue en cuanto a la sintomatología cognitiva de la “DEMENCIA TIPO ALZHEIMER” por presentar, éstos, menores puntuaciones en Lenguaje Expresivo, Lenguaje Comprensivo, Memoria de Aprendizaje, Memoria Remota, Memoria de Reconocimiento, Atención, Praxis, Percepción. En cambio las funciones cognitivas Orientación, Pensamiento Abstracto y Cálculo tendrían un similar nivel de deterioro y por tanto no serían útiles para realizar un diagnóstico diferencial entre ambas patologías.

Los sujetos diagnosticados de deterioro cognitivo asociado al envejecimiento (“GRUPO CONTROL”), se distinguen de los mayores con problemas cognitivos asociados a un “OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS” en que éstos presentarían menores puntuaciones en rendimiento en Orientación, Lenguaje Global, Lenguaje Expresivo, Lenguaje Comprensivo, Memoria Aprendizaje, Memoria Remota, Memoria Reconocimiento, Memoria Global, Atención, Praxis, Cálculo y Percepción. Sólo la función el Pensamiento Abstracto cuyo deterioro es común a todas las patologías estudiadas no presentaría diferencias entre estas dos causas de deterioro cognitivo.

La única diferencia significativa a nivel cognitivo entre los sujetos con deterioro cognitivo asociado al envejecimiento (“GRUPO CONTROL”) y los

mayores con problemas cognitivos asociados a un "TRASTORNO DEPRESIVO", se encontraría en que estos sujetos del presentarían un menor nivel de ejecución en Lenguaje Comprensivo, en el resto de las variables analizadas no habría diferencias significativas. De ahí, la habitual confusión a la hora de realizar el diagnóstico diferencial entre estas dos patologías.

La gran diferencia cognitiva entre aquellos mayores diagnosticados de "DEMENCIA DE TIPO VASCULAR" y los que sufren problemas cognitivos por padecer una "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER", se encontraría en que estos últimos tienen un menor rendimiento respecto de la Memoria Remota. Siendo el deterioro del resto de las funciones igual para ambas patologías.

En cuanto a las diferencias entre los sujetos que sufren problemas cognitivos debido al padecimiento de "TRASTORNO DEPRESIVO" y aquellos que tienen problemas cognitivos asociados a una "DEMENCIA TIPO ALZHEIMER", se encontrarían en que estos presentarían un menor grado de ejecución en Orientación, Memoria Aprendizaje, Memoria Global, Praxis y Percepción. No habría diferencias en cambio en el deterioro del Lenguaje Expresivo y lenguaje Comprensivo, Memoria Remota, Memoria de Reconocimiento, Atención, Cálculo y Pensamiento abstracto.

La principal diferencia a nivel cognitivo entre un mayor diagnosticado de "TRASTORNO DEPRESIVO" y un mayor con problemas cognitivos asociados a una "DEMENCIA VASCULAR", se encontraría en un menor rendimiento por parte de estos en Praxis.

En cuanto a las diferencias que se observan a nivel cognitivo al comparar a un mayor diagnosticado de "DEMENCIA VASCULAR" y aquellos ancianos que padecen de trastornos cognitivos asociados a "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS", se encontrarían en que estos poseen un menor nivel de eficacia en el Lenguaje Comprensivo y Memoria Remota.

Por último, señalar que las diferencias a nivel cognitivo entre aquellos mayores con problemas cognitivos asociados a un "TRASTORNO DEPRESIVO" y aquellos mayores que tienen problemas cognitivos por estar afectados de "OTROS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS", se encontrarían en un menor rendimiento de éstos sujetos en Memoria Aprendizaje, Memoria Global, Atención y Praxis.

Por último, en nuestras conclusiones debemos destacar la ausencia de estudios que sean efectivos en cuanto al diagnóstico diferencial, a pesar de los intentos serios a nuestro modo de entender, que otros autores han efectuado en este sentido.

Esta investigación no deja zanjado el tema, por tanto proponemos como líneas de actuación futuras, en primer lugar, seguir trabajando con aquellas variables descartadas en nuestro estudio para la predicción diagnóstica por no ser estadísticamente significativas, pero de las que desconocemos en qué grado y cómo se comportan esta variables en cualquier proceso de envejecimiento sea este patológico o no. En segundo lugar, consideramos oportuno desarrollar modelos matemáticos que discriminen individualmente cada una de las categorías diagnósticas. En tercer lugar, sería conveniente en un futuro, introducir nuevas patologías que cursan con deterioro cognitivo y que no se han tenido en cuenta en el presente estudio.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA.

- Adams, R. (1980). The morphological aspects of aging in the human nervous system. In J.E. Birren y R.B. Sloane (Eds.) Handbook of mental health and aging Englewood Cliffs.NJ: Prentice-Hall.
- Alberca, R. Salas, D. Pérez, A. Gil J. y cols. (1999). Fluencia verbal y enfermedad de Alzheimer. *Neurología*, 14, 344-348.
- Albert, M. & Drachman, D. (2000). Alzheimer's disease. What is it how many people have it and why do we need to know? *Neurology*, 55, 166-168.
- Allen, H. & Burns, A. (1995). Non-cognitive features of dementia. *Reviews in Clinical Gerontology*, 5, 59-75.
- Alvarado, B., Zunzunegui, M., Del Ser, T. & cols. (2002). Cognitive decline is related to education and occupation in a Spanish elderly cohort. *Aging Clin Exp Res*, 14(2), 132-142.
- American Psychiatric Association. (2002). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4ªed.TR, Washington DC, American Psychiatric Association.
- Barcia, D. (1996). Síntomas psíquicos en las demencias. Madrid. *An Psiquiatr.* 12,364,368.
- Bartus, R., Dean, R. & Beer, B. (1982). The cholinergic hipótesis of geriatric memory disfunction. *Science*, 217, 408-417.
- Berrios, G. Brook, P. (1985). Delusions and the psychopathology of de elderly wiyh Dementia. *Acta Psychiatr Scand.* 72,296,301.
- Berrios, G. (1998). Non-cognitive symptoms and diagnosis of dementia. *British Journal of Psychiatry*, 154 (6), 11-16.
- Berthier, M. (1991). Formas de presentación atípica de la enfermedad de Alzheimer. En: Tolosa Bermejo Boller (eds.): *Demencia senil. Nuevas perspectivas*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica,26-32.
- Birren, J. & Zarit, J. (1985). *Concepts of health behaviour and aging: Cognition stress and aging*. Englewood Cliffs: Prentice Hall, 43-59.

- Bjorksten, J. (1974). Crosslinkage and the aging process. In: Rockstein, M., Sussman, M.L. & J. Chesky (Eds.) *Theoretical aspects of aging*. New York: Academic Press.
- Blumenthal, H. & Birns, A. (1964): Autoimmunity and aging. In: B.L. Strebler *Advances in Gerontological Research (V.1)* New York: Academic Press, 289.
- Boada, M., Peña-Casanova, J., Bermejo, F., Guillén, F., Hart, W., Espinosa, C. y Rovira, J. (1999). Coste de los recursos sanitarios y de atención domiciliaria de los pacientes en régimen ambulatorio diagnosticados de enfermedad de Alzheimer en España. *Barcelona: Medicina Clínica* 113(18), 690-695.
- Bondareff, W. (1980). Neurobiology of aging. In: Birren, J.E. & Sloane, R.B. (Eds.), *Handbook of mental health and aging*, (pp. 75-99). Englewood Cliffs NJ: Prentice-Hall.
- Bondareff, W. (1985). The neural basis of aging. In Biren, J.E. & Schaie, K.W. (Eds.) *Handbook of the psychology of aging*. (Pp.157-176).New York: Van Nostrand Reinhold.
- Bozoki, A., Giordani, B., Heidebrink, J. & cols. (2001). Mild cognitive impairments predict dementia in nonde-demented elderly patients with memory loss. *Arch Neurol*, 58, 411-416.
- Braak, H. & Braak, E. (1991). Neuropathological staging of Alzheimer's related changes. *Acta Neuropathol* 82, 239-259.
- Bracco, L., Gallato, R., Grigoletto, F. & cols. (1994). Factors affecting course and survival in Alzheimer's: a 9-year longitudinal study. *Arch Neurol*, 51, 1213-1219.
- Brookmeyer, R., Gray, S. & Kawas S. (1998). Projections of Alzheimer's disease in the United States and the Public Health impact of delaying disease onset. *American Journal of Public Health*, 88, 1337-1342.
- Burke, W., Folks, D., Roccaforte, W., & cols. (1994). Serotonin reuptake inhibitors for the treatment of coexisting depression and psychosis in dementia of the Alzheimer type. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2, 352-354.
- Burke, W., Roccaforte, W. & cols. (1997). The use of selective serotonin reuptake inhibitors for depression and psychosis complicating dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*, 12, 519-525.

- Burns, A. (1996). Misidentifications. *Int Psychogeriatr*, 8 (supl. 3) 393-397.
- Burns, A. & Jacoby, R. (1990). Psychiatric phenomena in Alzheimer's disease. IV: Disorders of behaviour. *Br J Psychiatry*, 157, 72-76 -92-94.
- Burns, A., Jacoby, R. & Levy, R. (1990). Psychiatric phenomena in Alzheimer's disease. *British Journal of Psychiatry*, 157, 72-94.
- Burns, A., Lewis, G., Jacoby, R. & Levy, R. (1991). Factors affecting survival in Alzheimer's disease. *Psychol Med*, 21, 363-370.
- Burton, R. (1997 -1998- 2002). *Anatomía de la melancolía*. Madrid: Asociación Española de Neuropsiquiatría.
- Canadian Study of Health and Aging Working Group. (1994). Canadian Study of Health and Aging: Study methods and prevalence of dementia. *Can Med Assoc*, 150 (6), 899-913.
- Carnero, C., Lendínez, A., Maestre, J. y cols. (1999). Fluencia verbal semántica en pacientes neurológicos sin demencia y bajo nivel educativo. *Rev Neurol*, 28, 858-862.
- Carnero, C., Maestre, J., Marta, J. y cols. (2000). Validación de un modelo de predicción de fluidez verbal semántica. *Rev Neurol*, 30, 1012-1015.
- Christensen, H., Griffiths K., Mackinnon, A. & cols. (1997). A quantitative review of cognitive deficits in depression and Alzheimer type dementia. *J Int Neuropsychol Soc.*, 3, 631-651.
- CIE-10. (1993). *Trastornos mentales y del comportamiento*. 10ª Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Organización Mundial de la Salud Edición española: López Ibor. Madrid: Meditor.
- Ciocon, J. & Potter J. (1988). Age related changes in human memory: Normal and abnormal. *Geriatrics*, 43, 43-48.
- Clark, C., Sheppard, L., Fillenbaum, G. & cols. (1999). Variability in annual MMSE scores in patients with probable Alzheimer's. *Arch Neurol*, 56, 857-862.
- Cobb, J., Wolf P., Au, R. & cols. (1995). The effect of education on the incidence of dementia and Alzheimer the Framingham Study. *Neurology*, 45, 1707-1712.
- Crowley, C. & Curtis, H. (1963). The development of somatic mutations in mice with age. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 49, 626-628.

- Crum, R., Anthony, J., Bassett, S. & Folstein, M. (1993). Population based norms for the Mini-Mental State Examination by age and educational level. *Journal of the American Medical Association*, 269(18), 2386-2391.
- Crum, R., Anthony, J., Bassett, S. & Folstein M. (1993). Population based norms for the Mini-Mental State Ex. by age and educat. level. *JAMA*, 269, 2386-2391.
- Cummings, J.L. (1990). Frontal-subcortical circuits and human behaviour. *Arch Neurol*. 50,873,880.
- Cummings, J. L., Benson, D. & Lo Verme S. Jr. (1980). Reversible dementia. *JANIA*, 243, 2434-2439.
- De Paulo, J. & Folstein, M. (1978). Psychiatric disturbances in neurologic al patients: detection recognition and hospital course. *Annals of Neurology*, 4, 225-228.
- Del Ser, T., Morales, J., Barquero, M., Cantón, R. & Bermejo F. (1997). Application of a Spanish version of the "Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly" in the clinical assessment of dementia. *Alzheimer Dis Assoc Disord*, 11, 3-8.
- Devanand, D., Sackheim, H., Brown, R. & cols. (1989). A pilot study of haloperidol treatment of psychosis and behavioral disturbance in Alzheimers disease. *Arch Neurol*, 46, 854-857.
- Diccionario Ilustrado de Términos Médicos
<http://www.iqb.es/diccio/s/sindromeg.htm>
- Dewey, M. & Saz, P. (2001). Dementia cognitive impairment and mortality in persons aged 65 and over living in the community: a systematic review of the literature. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 16, 751-761.
- Doody, R., Massman, P. & Dunn, J. (2001). A method for estimating progression rates in Alzheimer Disease. *Arch Neurol*, 58, 449-454.
- Elarfield, A. (1998). The reversible dementias: do they reverse? *Arm Intem Med*, 109, 476-486.
- Ellis, H. & Young, A. (1990). Accounting for delusional misidentifications. *Br J Psychiatry*, 157, 239-248.
- Erkinjuntti, T., Ostbye T., Steenhuis, R. & Hachinski, V. (1997). The effect of different diagnostic criteria on the prevalence of dementia. *N Engl y Med.*, 337, 1667-1674.

- Fabre, O., Fernández, T., Ríos, C. y cols. (2002). Reserva cognitiva en fluidez verbal semántica. Primeros datos en enfermedad de Alzheimer y deterioro cognitivo ligero. *Neurología*, 17(5), 286.
- Ferry, R., Masliah, E., Salmon, D. & cols. (1991). Physical basis of cognitive alterations in Alzheimer's disease: Synapse loss is the major correlate of cognitive impairment. *Ann Neurol*, 30, 572-580.
- Finkel, S., Silva, J., Cohen, G., Miller, S. & Sartorius, N. (1997). Behavioural and Psychological signs and symptoms of dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 12, 1060-1061.
- Folstein, M., Folstein, S. & McHugh, P. (1975). Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatry Research*, 12(3), 189-198.
- Folstein, M., Folstein, S., McHugh, P. & Fanjiang, G. (2002). MMSE. Examen Cognitivo Mini-Mental. (Traducción y adaptación al español: Lobo, A., Saz, P., Marcos, G. y Grupo ZARADEMP TEA Ediciones S.A.
- Forstl, H., Burns, A., Luthert, P., Cairns, N., Lantos, P. & Levy, R. (1992). Clinical and Neuropathological correlates of depression in Alzheimer's disease. *Psychological Medicine*, 122, 877-884.
- Fratiglioni, L., Launer, L., Andersen, K., Breteler, M., Copeland, J., Dartigues, J., Lobo, A., Martínez-Lage, J., Soininen, H. & Hofman, A. (2000). For the Neurologic Disease in the Elderly Research Group. Incidence of Dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population based-cohorts. *Neurology*, 54(Supl 5), 10-15.
- Ganser, S.J. (1898) Über einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten (Berlín)*; 30: 633-640.
- Garcés, M., Fernández, T., Ríos, C. y cols. (2002). Reserva cognitiva en fluidez verbal semántica. Concepto y valores normales. *Neurología*, 17(5), 286.
- García, P. y Cotera, L. (2002). Solos con el peso del otro. *Heraldo de Aragón*.
- Gilley, D., Wilson, R. & Beckett, L. (1997). Psychotic symptoms and psychically aggressive behavior in Alzheimer's disease. *J Am Geriatr Soc.*, 45, 1074-1079.
- Goate, A., Chartier-Harlin, C., Munan, M. et al. (1991). Segregation of an inisense mutation in the aniviod protein precursor gene with familial Alzheimer's disease. *Nature*, 349, 704-709.

- Goldberg, R. & Goldberg, J. (1995). Low dose risperidone for dementia related disturbed behavior in nursing homes. *J Am Psychoanal Assoc*, supl.126.
- Gross, G. & Huber, G. (1998). Chronic tactile hallucinosis. *Neuropsychiatry Brain Res*, 5, 213-220.
- González Mas, R. (2000). *Enfermedad de Alzheimer: Clínica, Tratamiento y rehabilitación*. Masson.Barcelona.
- Hayflick, L. (1977). The cellular basis for biological aging. In Finch, C. & Hayflick, L. (Eds.) *Handbook of the biology of aging*. New York: Van Nostrand Reinhold.
- Hayflick, L. (1980). The cell biology of human aging. *Scientific American*, 242, 58-65.
- Hayflick, L. (1989). El envejecimiento normal. En Carteasen, L. y Edelstein, B. *El envejecimiento y sus trastornos*. (pp. 17).Barcelona: Martinez Roca.
- Hughes, C., Berg, L. & Danzinger W. (1988). A new clinical scale for the staging of dementia. *Brj Psychiatr*, 140, 5666-5672.
- Jacobs, D., Sano, M., Marder, K. y cols. (1994). Age at onset of Alzheimer's disease: relation to pattern of cognitive dysfunction and rate of decline. *Neurology*, 44, 1215-1220.
- Jorm, A. & Jacomb P. (1994). The Informant Questionnaire on Cognitive Decline in The Elderly QOCODE. Developmental cross-validation. *Psychol Med*, 24, 145-153.
- Jorm, A. & Jolley, D. (1998). The incidence of dementia: a meta-analysis. *Neurology*, 51, 728-733.
- Katzman, R. (1993). Education and the prevalence of dementia and Alzheimer's disease. *Neurology*, 43, 13-20.
- Kindermann, S. & Brown, G. (1994). Depression and memory in the elderly: a metaanalysis. *J Clin Exp Neuropsychol*, 19, 625-642.
- Kiloh, L. (1961) Pseudodementia. *Acta Psychiatr Scand* 37: 336-351,.
- Klitz, D. (1978). Neuropsychological evaluation in older persons. In Storandt, I. C., Siegler, M. & Elias, E. (Eds.). *The clinical psychology of aging*. (pp. 71-95). New York: Plenum.
- Knopman, D. & Gracon S. (1994). Observations on the short-term 'natural history' of probable Alzheimer's disease. *Neurology*, 44, 260-265.

- Kraemer H., Tinklenberg J. & Yesavage J. (1994). "How far" vs "how fast" in Alzheimer disease. *Arch Neurol*, 51, 275-279.
- Lemke, M.R. (1995). Effect of carbamazepine on agitation in Alzheimers inpatients refractory to neuroleptics. *J Clin Psychiatry*, 56, 354-357.
- Levy, R. (1994). Age associated cognitive decline. *Int. Psychogeriatr*, 7, 121-128.
- Levy-Lahad, E., Wasco, W., Poorkaj, P. et al. (1995). Candidate gene for the chromosome 1 familial Alzheimer's disease locus. *Science*, 269, 973-977.
- Lezak, M. (1995). The rationale of deficit measurement. In: *Neuropsychological Assessment 3^a ed.* (97-109). Oxford: University Press
- Lithell, H., Hansson, L., Skoog, I., Elmfeldt, D., Hofman, A., Olofsson, B. et al. (2003). The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE). Principal results of a randomised double-blind intervention trial. *J Hypertens*.
- Lobo, A. et al. (1992). Delirium and C/L Psychiatry in European Hospitals. Symposium. Amsterdam ECLW health service study. Amsterdam.
- Lobo, A., Saz, P., Marcos, G., Día, J.L. y cols. (1999). Revalidación y normalización del Mini-Examen Cognitivo (primera versión en castellano del MMSE) en la población general geriátrica. 112, 767-774 Barcelona: Med Clín.
- Lobo, A., Ezquerra, J., Gómez, F., Sala, J.M. y Seva, A. (1979). El "Mini-Examen Cognitivo": un test sencillo práctico para detectar alteraciones intelectivas en pacientes médicos. *Actas Luso Españolas de Neurología Psiquiatría y Ciencias Afines*, 7(3), 189-202.
- Lobo, A., Folstein, M.F. y Abeloff, M.D. (1979). Incidencia prevalencia y detección de morbilidad psiquiátrica en un hospital oncológico. *Folia Neuropsiquiátrica*, XIV (1-4), 260-269.
- Lobo, A., Launer, L.J., Fratiglioni, L. & cols. (2000). Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. *Neurology*, 54(5), 54-59.
- Lobo, A. Saz P., Marcos G. y cols. (1999). Validación y normalización del Mini-Examen Cognitivo (primera versión en castellano del Mini-Mental Status Examination) en la población general geriátrica. *Med Clín*, 112. Barcelona.
- Loebel, P. (1990). Vascular dementia. *Dementia*, 1, 175-184.

- Loebel, P. & Leivobici, A. (1994). The management of other psychiatric state. Hallucinations delusions and other disturbances. *Med Clin North, Am.* 78, 841-859.
- Manubens, J.M., Martínez-Lage, P., Larrumbe, R. y cols. (1998). Variación de las puntuaciones en el Mini Mental State con la edad y el nivel educativo. Datos normalizados en la población mayor de 70 años en Pamplona: *Neurología*, 13, 111-119.
- Martín M. (1999). Clínica de la enfermedad de Alzheimer. *Actas Esp Psiquiatr*, 27(supl. 2), 21-33.
- Martín García, M, Rubio Herrera, R. (comp) (1999). Alzheimer, un nuevo reto social en el siglo XXI. Excmo. Ayuntamiento de Granada, Granada.
- Martínez-Lage, J.M., Martínez-Lage, P. (1996). Concepto criterios diagnósticos y visión general de las demencias. En: *Manual de Demencias*. Barcelona: Proas Science.
- Morales J.M., González J.L. & Bermejo, F. (1995). Del Ser T. The screening of mild dementia with a shortened Spanish version of the Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly *Alzheimer Dis Assoc Disord*, 9, 105-111.
- Morris, J.C., Edland, S., Clark, C. & cols. (1993). The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). Part IV. Rates of cognitive change in the long assessment of Alzheimer's disease. *Neurology*, 43, 2457-2465.
- Morris J.C., Heyinan, A., Mobs, R.C. et al. (1989). The consortium to establish a registry for Alzheimer's disease (CERAD). Part 1. Elinical and neuropsychological assesirient of Alzieiiner's disease *Neurology*, 39, 1159-1165.
- Morris, R.K., Rovner, B.W., Folstein, M.F. & cols. (1990). Delusions in newly admitted residents of nursing homes. *Am J Psychiatry*, 147, 299-302.
- Myers H., Schaelcr E.L., Wilson P.W., et al. (1996) Apolipoprotem E F4 association with dementia in a population-based study: The Frainingliam study. *Neurolog*, 46: 673-677.
- Orgel, L.E. (1963). The maintenance of the accuracy of protein synthesis and its Relevance to aging. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 49, 517-523.

- Orgogozo, J.M., Fabrigoule, C. & Dartigues, J.F. (1999). Early diagnosis of Alzheimer's disease with simple Neuropsychological Test. En: Alzheimer's Disease and related disorders. Nueva York: John Wiley & Sons, 127-135.
- Pascual, G. (1998). Control de síntomas en el domicilio por el cuidador de demencias tipo Alzheimer y otras. Zaragoza: Edit. Escuela Aragonesa de Cuidados de Salud.
- Pascual, G. (1999). El cuidador de pacientes con demencia tipo Alzheimer: la guía. Zaragoza: Editorial Los Sitios.
- Pascual, G. (2001). Las demencias: Tratado de Psiquiatría. En: Seva Díaz A. Edit. INO.
- Pascual, L.F., Fernández, T., Santos, S. & cols. (2001). Rates of Verbal Fluency decline in the longitudinal assessment of Alzheimer's disease. *Neurología*, 16, 285-286.
- Pascual, L.F., Fernández, T., Santos, S. & cols. (2001). Words generated in the last 30 seconds of semantic Verbal Fluency task: an index of Cognitive Reserve Capacity. *J Neurol*, 248(supl. 2) II-177.
- Pascual, L.F., Martínez, J.V., Modrego, P. y cols. (1990). El Set-test en el diagnóstico de la demencia. *Neurología*, 5, 82-85.
- Pascual, L.F., Santos, S. & Fernández, T. (2002). Presentación clínica típica de la enfermedad de Alzheimer. Madrid: Aula Médica Ediciones, 69-80.
- Pascual, L.F., Santos, S., Fernández T. & cols. (1999). The decline of verbal fluency in Alzheimer's disease: A two years follow-up. *J Neurol* 246 (supl.) I/81.
- Peña, J. (1991). Normalidad semiología y patología neuropsicológicas. Barcelona Masson.
- Peña, J., Guardia, J., Bertrán I. & cols.(1997). Versión abreviada del test Barcelona (I): subtest y perfiles normales. *Neurología*, 12, 99-111.
- Peña, J., Guardia, J., Bertran I., Mancro, R.M. Y Jame, A. (1997). Versión abreviada del test Barcelona (I): Subsets y perfiles normales. (12 ,100-111). Barcelona: Neurología
- Piccini, C., Bracco, L. & Amaducci, L. (1998). The natural progression of Alzheimer's Disease. En: Gauthier (eds), Pharmacotherapy of Alzheimer's Disease. (17-32). Londres: M. Dunitz.

- R. Working party of International Psychogeriatric Association. (1994). Report: Aging-associated cognitive decline. *Int Psychogeriatr*, 6, 63-68.
- Reisberg, B., Borenstein, J., Franssen, E. y cols. (1982). Remediable behavioral symptomatology in Alzheimers disease. *Hosp Community Psychiatry*; 37, 1199-1201.
- Rockstein, M., & Sussman, M. (1977). *Biology of aging*. Belmont Calif: Wadsworth
- Rogaev, E.I., Sherrington, R., Rogaeva, E.A., et al. (1995). Familial Alzheimer's disease in kindreds with missense mutation in a gene on chromosome 1 related to Alzheimers disease type 3 gene. *Nature*. 376, 775-778.
- Rosen, J. & Zubenko, G.S. (1991). Emergence of psychosis and depression in the longitudinal evaluation of Alzheimer's disease. *Biol Psychiatry*, 20,224-232.
- Rubio, R. (1991). La problemática de la adaptación en la adultez y la senectud y la alternativa ofrecida por los modelos de la ecología de la maduración. *Revista Folia de Neuropsiquiatría del Sur y Este de España*, 26, 79-98.
- Rubio, R. (1992). El mito del envejecimiento cronológico, la improductividad y el deterioro cognitivo. En Rubio, R. et al. (comp.), *Lecturas de Gerontología Social (69-96)*. Granada: ICE de la Universidad de Granada
- Rubio, R. (1993). Metas personales y sociales en los ancianos españoles de la década de los noventa. En Rubio, R. y Muñoz, J. *Compendio de Gerontología*. Diputación de Jaén.
- Rubio, R. (1994). Desarrollo de la inteligencia en la adultez. En Bermejo, V. *Desarrollo cognitivo*. Madrid: Síntesis Psicología.
- Rubio, R. (1996). Modelos, paradigmas y teorías. En Sáez, N., Rubio, R. y Dosil, A. (eds.). *Tratado de Psicogerontología*. Valencia: Promolibro.
- Rubio, R. (2003). ¿Cuándo comienza la dependencia del mayor? *Geriatrka*, 19, 11-18.
- Rubio, R. et al. (1999). Un modelo de satisfacción vital. *Index de Enfermería*, 23.
- Rubio, R. y Aleixandre, M. (1997a). Prevención del aislamiento social en personas mayores. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, 32, 51-57.
- Rubio, R. y Aleixandre, M. (1999). La escala Este, un indicador de soledad subjetiva. *Geriatrka*. (en prensa).

- Rubio, R. y Aleixandre, M. (1999). Perfiles de integración social del mayor en España. Madrid: INMSERSO (en prensa).
- Rubio, R., Aleixandre, M. Y Rico, J. (1997b). Estudios sobre la valoración de la calidad de vida en la población anciana andaluza. *Geriatrka*, 13.
- Satz P. (1993). Brain reserve capacity on symptom onset after brain injury: A formulation and review of evidence for threshold theory. *Neuropsychology*, 7, 273-295.
- Scarmeas, N., Zarahn, E., Anderson, K.E. & cols. (2003). Association of life activities with cerebral blood flow in Alzheimer disease. Implications for the Cognitive Reserve Hypothesis. *Arch Neurol*, 60, 359-365.
- Shock, N. (1977). Biological theories of aging. In J.E. Birren & K.W. Schaie (Eds.) *Handbook of the psychology of aging* (103-115). New York: Van Nostrand Reinhold.
- Shorter, E. (1997). A History of Psychiatry. In *The Oxford English Dictionary* Oxford University Press. Nueva York: John Wiley.
- Small, B.J., Fratiglioni, L., Viitaanen, M. & cols. (2000). The course of cognitive impairment in preclinical Alzheimer disease. *Arch Neurol*, 57, 839-844.
- Stern, R., Mohs, R., Davidson, M. & cols. (1994). A longitudinal Study of Alzheimer's disease: measurement rate and predictors of Cognitive Deterioration. *Am J Psychiatry*, 151, 390-396.
- Stern, Y. (2002). What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *J Int Neuropsychol Soc*, 8(3), 448-460.
- Stern, Y., Gurland, B., Tatemichi, T.K. & cols. (1994). Influence and occupation on the incidence of Alzheimer's disease. *JAMA*, 271, 1004-1010.
- Stern, Y., Tang, M., Albert, M. & cols. (1997). Predicting time to nursing home care and death in individuals with Alzheimer disease. *JAMA*, 277, 806-812.
- Sultzer, D., Gray, K.F., Gunay, I., & cols. (1997). A double-blind comparison of trazodone and haloperidol for treatment of agitation in patients with dementia. *Am J. Ger Psychiatry*, 5, 60-69.
- Sweater, J.M. (1994). Behavioral disturbances in dementia. En Morris JC. *Handbook of dementing illnesses*. New Cork Marcel Dekker Inc.
- Tariot, P.N. & Blazina, L. (1994). The psychopathology of dementia. En Morris JC. *Handbook of dementing illnesses* New Cork Marcel Dekker Inc.

- The Canadian Study of Health and Aging. (1994). Risk factors for Alzheimer's disease in Canada. *Neurology*, 44, 2073-2080.
- Tian, J., Bucks, R.S., Haworth, J. & cols. (2003). Neuropsychological prediction of conversion to dementia from questionable dementia: statistically significant but not yet clinically useful. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*, 74, 433-438.
- Tierney, M.C., Fisher, R.H., Lewis, A.J. y cols. (1988). The NINDS-ADRDA Work Group criteria for the clinical diagnosis of probable Alzheimer's disease: A clinic pathological study of 57 cases. *Neurology*, 38, 359-364.
- Victoroff, J., Mack, J., Lyness, S., Chui, H. (1995). Multicenter clinicopathological correlation in dementia. *Am J Psychiatry*. 152, 1476,1484.
- Yuste, N. (1997b). Importancia de los objetos favoritos en la adulted y la senectud. En Rubio, R. et al. *Temas de Gerontología II* (203-219).Granada: Master de Gerontología Social de la Universidad de Granada y Ministerio de Asuntos Sociales.
- Yuste, N., Rubio, R. y Aleixandre, M. (2004). *Introducción a la Psicogerontología*. Madrid: Ediciones Pirámide.
- Walford, R. & cols. (1981). *The inmunopathology of aging*. Annual Review of Gerontology and Geriatrics. New York: Springer Public. Co.
- Whitbourne, S.K. (1985). *The aging body: Physiological changes and psychological consequences*. New York: Springer-Verlag.
- Wragg, R.E & Jeste, D.V. (1989). Overview off depression and psychosis in Alzheimer disease. *Am J Psychiatry*, 146, 557-587.

APÉNDICE 1

CORRESPONDENCE
Version 1.0
by
Data Theory Scaling System Group (DTSS)
Faculty of Social and Behavioral Sciences
Leiden University, The Netherlands

Tabla de correspondencias

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Orientación			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	7	30	48	85
DSTA	21	56	13	90
DEMENCIA VASCULAR	5	25	15	45
TRASTORNO DEPRESIVO	9	20	25	54
OTROS TRASTORNOS PSIC	14	37	19	70
Margen activo	56	168	120	344

Perfiles de fila

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Orientación			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	,082	,353	,565	1,000
DSTA	,233	,622	,144	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,111	,556	,333	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,167	,370	,463	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,200	,529	,271	1,000
Masa	,163	,488	,349	

Perfiles de columna

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Orientación			
	Baja	Media	Alta	Masa
GRUPO CONTROL	,125	,179	,400	,247
DSTA	,375	,333	,108	,262
DEMENCIA VASCULAR	,089	,149	,125	,131
TRASTORNO DEPRESIVO	,161	,119	,208	,157
OTROS TRASTORNOS PSIC	,250	,220	,158	,203
Margen activo	1,000	1,000	1,000	

Resumen

Dimensión	Valor propio	Inercia	Chi-cuadrado	Sig.	Proporción de inercia		Confianza para el Valor propio	
					Explicada	Acumulada	Desviación típica	Correlación
1	,339	,115			,950	,950	,049	
2	,078	,006			,050	1,000	,050	-,024
Total		,121	41,532	,000(a)	1,000	1,000		

a 8 grados de libertad

Examen de los puntos de fila(a)

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		Total
					1	2	1	2	
GRUPO CONTROL	,247	-,788	,086	,052	,453	,023	,997	,003	1,000
DSTA	,262	,743	-,024	,049	,426	,002	1,000	,000	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,131	,025	,580	,003	,000	,568	,008	,992	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,157	-,391	-,428	,010	,071	,371	,784	,216	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,203	,287	-,116	,006	,050	,035	,964	,036	1,000
Total activo	1,000			,121	1,000	1,000			

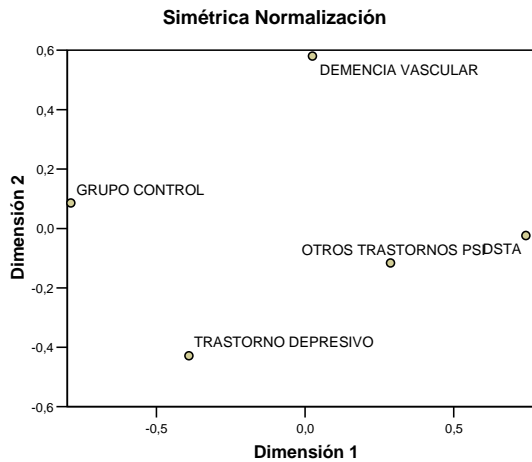
a Normalización Simétrica

Examen de los puntos columna(a)

Orientación	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		Total
					1	2	1	2	
Baja	,163	,565	-,571	,022	,153	,684	,810	,190	1,000
Media	,488	,376	,221	,025	,204	,308	,927	,073	1,000
Alta	,349	-,790	-,043	,074	,643	,008	,999	,001	1,000
Total activo	1,000			,121	1,000	1,000			

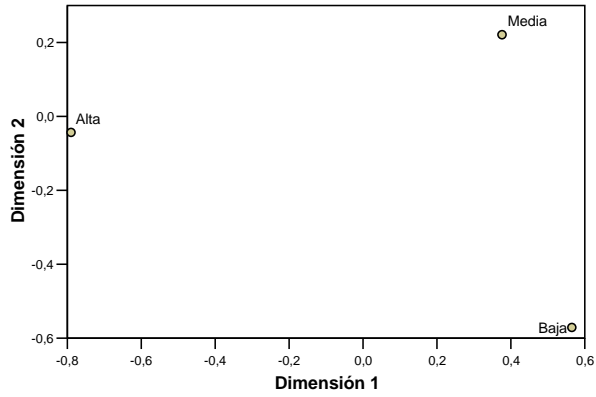
a Normalización Simétrica

Puntos de fila para DIAGNOSTICO PRINCIPAL



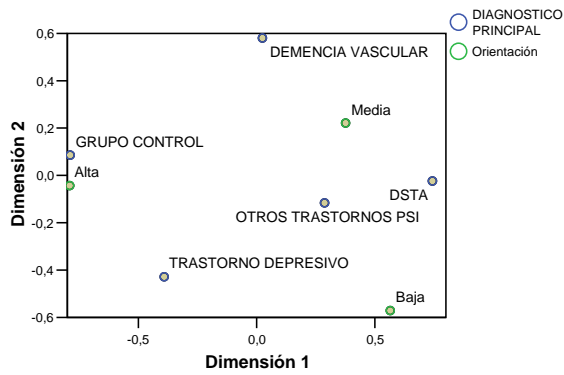
Puntos de columna para Orientación

Simétrica Normalización



Puntos de columna y de fila

Simétrica Normalización



Correspondencias

Notas

Resultados creados	25-AUG-2005 09:13:48		
Comentarios			
Entrada	Datos	C:\Documents and Settings\Administrador\Escritorio\TESIS	
	Filtro	DOCTORAL\cmn3.sav	
	Peso	<ninguna>	
	Segmentar archivo	<ninguna>	
	Núm. de filas del archivo de trabajo	354	
Sintaxis	CORRESPONDENCE TABLE = dpr(0 4) BY lengtcod(1 3) /DIMENSIONS = 2 /MEASURE = CHISQ /STANDARDIZE = RCMEAN /NORMALIZATION = SYMMETRICAL /PRINT = TABLE RPOINTS CPOINTS RPROFILES CPROFILES /PLOT = NDIM(1,MAX) BIPLLOT(20) RPOINTS(20) CPOINTS(20) .		
Recursos	Tiempo transcurrido	0:00:00,09	

Créditos

CORRESPONDENCE
Version 1.0
by
Data Theory Scaling System Group (DTSS)
Faculty of Social and Behavioral Sciences
Leiden University, The Netherlands

Tabla de correspondencias

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Lenguaje total			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	5	49	31	85
DSTA	23	50	17	90
DEMENCIA VASCULAR	13	26	6	45
TRASTORNO DEPRESIVO	8	32	14	54
OTROS TRASTORNOS PSIC	26	37	7	70
Margen activo	75	194	75	344

Perfiles de fila

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Lenguaje total			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	,059	,576	,365	1,000
DSTA	,256	,556	,189	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,289	,578	,133	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,148	,593	,259	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,371	,529	,100	1,000
Masa	,218	,564	,218	

Perfiles de columna

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Lenguaje total			
	Baja	Media	Alta	Masa
GRUPO CONTROL	,067	,253	,413	,247
DSTA	,307	,258	,227	,262
DEMENCIA VASCULAR	,173	,134	,080	,131
TRASTORNO DEPRESIVO	,107	,165	,187	,157
OTROS TRASTORNOS PSIC	,347	,191	,093	,203
Margen activo	1,000	1,000	1,000	

Resumen

Dimensión	Valor propio	Inercia	Chi-cuadrado	Sig.	Proporción de inercia		Confianza para el Valor propio	
					Explicada	Acumulada	Desviación típica	Correlación
1	,321	,103			,991	,991	,046	,206
2	,030	,001			,009	1,000	,053	
Total		,104	35,661	,000(a)	1,000	1,000		

a 8 grados de libertad

Examen de los puntos de fila(a)

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
GRUPO CONTROL	,247	-,819	,118	,053	,516	,114	,998	,002	1,000
DSTA	,262	,180	,040	,003	,027	,014	,995	,005	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,131	,409	-,293	,007	,068	,374	,954	,046	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,157	-,306	-,236	,005	,046	,289	,947	,053	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,203	,735	,176	,035	,343	,209	,995	,005	1,000
Total activo	1,000			,104	1,000	1,000			

a Normalización Simétrica

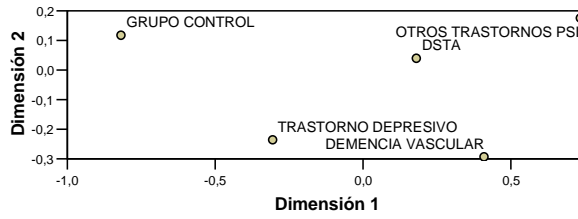
Examen de los puntos columna(a)

Lenguaje total	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
Baja	,218	,917	,171	,059	,571	,211	,997	,003	1,000
Media	,564	-,049	-,152	,001	,004	,432	,525	,475	1,000
Alta	,218	-,790	,222	,044	,424	,358	,993	,007	1,000
Total activo	1,000			,104	1,000	1,000			

a Normalización Simétrica

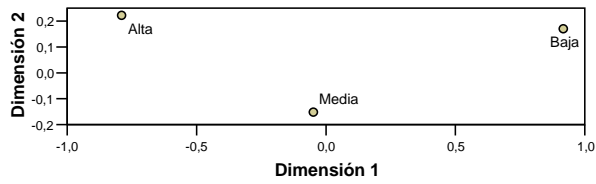
Puntos de fila para DIAGNOSTICO PRINCIPAL

Simétrica Normalización



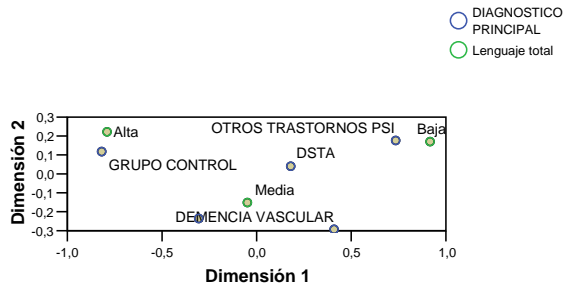
Puntos de columna para Lenguaje total

Simétrica Normalización



Puntos de columna y de fila

Simétrica Normalización



Correspondencias

Notas

Resultados creados	25-AUG-2005 09:14:16
Comentarios	
Entrada	Datos
	Filtro
	Peso
	Segmentar archivo
	Núm. de filas del archivo de trabajo
Sintaxis	354
Recursos	0:00:00,08
	C:\Documents and Settings\Administrador\Escritorio\TESIS DOCTORAL\cmn3.sav
	<ninguna>
	<ninguna>
	<ninguna>
	CORRESPONDENCE TABLE = dpr(0 4) BY legconseg(1 3) /DIMENSIONS = 2 /MEASURE = CHISQ /STANDARDIZE = RCMEAN /NORMALIZATION = SYMMETRICAL /PRINT = TABLE RPOINTS CPOINTS RPROFILES CPROFILES /PLOT = NDIM(1,MAX) BIPLLOT(20) RPOINTS(20) CPOINTS(20) .

Créditos

CORRESPONDENCE
Version 1.0
by
Data Theory Scaling System Group (DTSS)
Faculty of Social and Behavioral Sciences
Leiden University, The Netherlands

Tabla de correspondencias

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Lenguaje Comprensivo			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	0	58	27	85
DSTA	13	62	15	90
DEMENCIA VASCULAR	0	41	4	45
TRASTORNO DEPRESIVO	8	35	11	54
OTROS TRASTORNOS PSIC	20	43	7	70
Margen activo	41	239	64	344

Perfiles de fila

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Lenguaje Comprensivo			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	,000	,682	,318	1,000
DSTA	,144	,689	,167	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,000	,911	,089	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,148	,648	,204	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,286	,614	,100	1,000
Masa	,119	,695	,186	

Perfiles de columna

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Lenguaje Comprensivo			
	Baja	Media	Alta	Masa
GRUPO CONTROL	,000	,243	,422	,247
DSTA	,317	,259	,234	,262
DEMENCIA VASCULAR	,000	,172	,063	,131
TRASTORNO DEPRESIVO	,195	,146	,172	,157
OTROS TRASTORNOS PSIC	,488	,180	,109	,203
Margen activo	1,000	1,000	1,000	

Resumen

Dimensión	Valor propio	Inercia	Chi-cuadrado	Sig.	Proporción de inercia		Confianza para el Valor propio	
					Explicada	Acumulada	Desviación típica	Correlación
								2
1	,339	,115			,794	,794	,042	,129
2	,173	,030			,206	1,000	,045	
Total		,145	49,773	,000(a)	1,000	1,000		

a 8 grados de libertad

Examen de los puntos de fila(a)

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
GRUPO CONTROL	,247	-,743	-,383	,053	,403	,210	,881	,119	1,000
DSTA	,262	,146	,030	,002	,017	,001	,979	,021	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,131	-,445	,993	,031	,077	,747	,283	,717	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,157	,116	-,205	,002	,006	,038	,385	,615	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,203	,911	-,053	,057	,498	,003	,998	,002	1,000
Total activo	1,000			,145	1,000	1,000			

a Normalización Simétrica

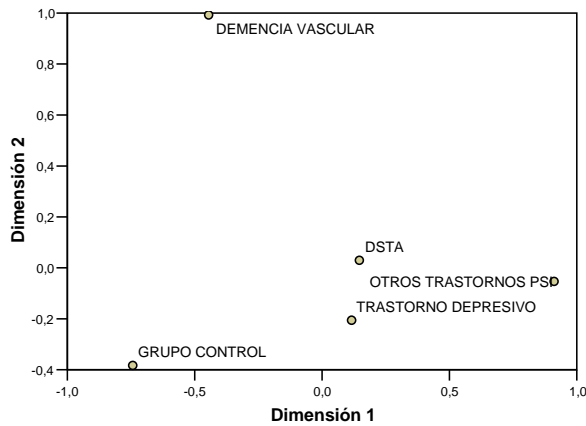
Examen de los puntos columna(a)

Lenguaje Comprensivo	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
Baja	,119	1,515	-,328	,095	,807	,074	,977	,023	1,000
Media	,695	-,112	,264	,011	,026	,280	,261	,739	1,000
Alta	,186	-,553	-,774	,039	,168	,646	,501	,499	1,000
Total activo	1,000			,145	1,000	1,000			

a Normalización Simétrica

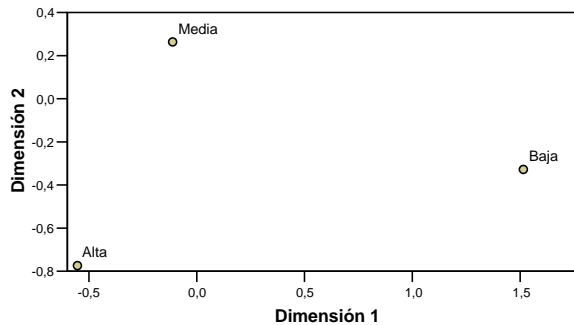
Puntos de fila para DIAGNOSTICO PRINCIPAL

Simétrica Normalización



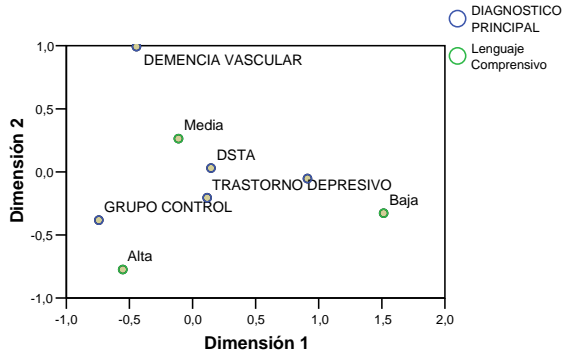
Puntos de columna para Lenguaje Comprensivo

Simétrica Normalización



Puntos de columna y de fila

Simétrica Normalización



Correspondencias

Notas

Resultados creados	25-AUG-2005 09:14:40
Comentarios	
Entrada Datos	C:\Documents and Settings\Administrador\Escritorio\TESIS DOCTORAL\cmn3.sav
Filtro	<ninguna>
Peso	<ninguna>
Segmentar archivo	<ninguna>
Núm. de filas del archivo de trabajo	354
Sintaxis	CORRESPONDENCE TABLE = dpr(0 4) BY legexpseg(1 3) /DIMENSIONS = 2 /MEASURE = CHISQ /STANDARDIZE = RCMEAN /NORMALIZATION = SYMMETRICAL /PRINT = TABLE RPOINTS CPOINTS RPROFILES CPROFILES /PLOT = NDIM(1,MAX) BIPLLOT(20) RPOINTS(20) CPOINTS(20) .
Recursos Tiempo transcurrido	0:00:00,08

Advertencia

El número de dimensiones se ha reducido a 1 porque algunos valores propios son aproximadamente iguales a cero.

Créditos

CORRESPONDENCE
Version 1.0
by
Data Theory Scaling System Group (DTSS)
Faculty of Social and Behavioral Sciences
Leiden University, The Netherlands

Tabla de correspondencias

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Lenguaje Expresivo			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	44	41	0	85
DSTA	65	25	0	90
DEMENCIA VASCULAR	25	20	0	45
TRASTORNO DEPRESIVO	39	15	0	54
OTROS TRASTORNOS PSIC	46	24	0	70
Margen activo	219	125	0	344

Perfiles de fila

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Lenguaje Expresivo			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	,518	,482	,000	1,000
DSTA	,722	,278	,000	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,556	,444	,000	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,722	,278	,000	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,657	,343	,000	1,000
Masa	,637	,363	,000	

Perfiles de columna

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Lenguaje Expresivo			
	Baja	Media	Alta	Masa
GRUPO CONTROL	,201	,328	,000	,247
DSTA	,297	,200	,000	,262
DEMENCIA VASCULAR	,114	,160	,000	,131
TRASTORNO DEPRESIVO	,178	,120	,000	,157
OTROS TRASTORNOS PSIC	,210	,192	,000	,203
Margen activo	1,000	1,000	,000	

Resumen

Dimensión	Valor propio	Inercia	Chi-cuadrado	Sig.	Proporción de inercia		Confianza para el Valor propio Desviación típica
					Explicada	Acumulada	
1	,180	,032			1,000	1,000	,054
Total		,032	11,168	,192(a)	1,000	1,000	

a 8 grados de libertad

Examen de los puntos de fila(a)

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Masa	Puntuación en la dimensión	Inercia	Contribución		
				De los puntos a la inercia de la dimensión	De la dimensión a la inercia del punto	
					1	1
GRUPO CONTROL	,247	,583	,015	,466	1,000	1,000
DSTA	,262	-,419	,008	,255	1,000	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,131	,397	,004	,114	1,000	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,157	-,419	,005	,153	1,000	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,203	-,100	,000	,011	1,000	1,000
Total activo	1,000		,032	1,000		

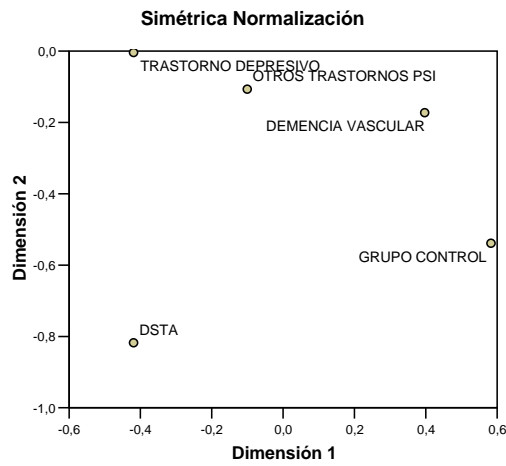
a Normalización Simétrica

Examen de los puntos columna(a)

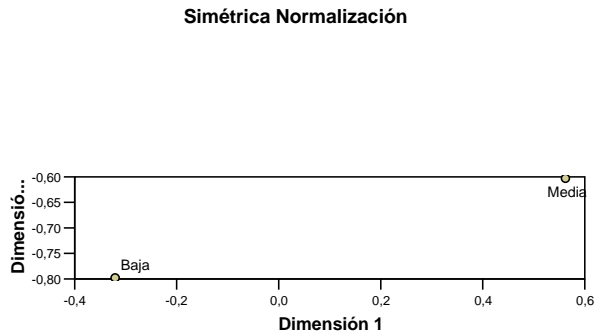
Lenguaje Expresivo	Masa	Puntuación en la dimensión	Inercia	Contribución		
				De los puntos a la inercia de la dimensión	De la dimensión a la inercia del punto	
		1		1		Total
Baja	,637	-,321	,012	,363	1,000	1,000
Media	,363	,562	,021	,637	1,000	1,000
Alta	,000
Total activo	1,000		,032	1,000		

a Normalización Simétrica

Puntos de fila para DIAGNOSTICO PRINCIPAL

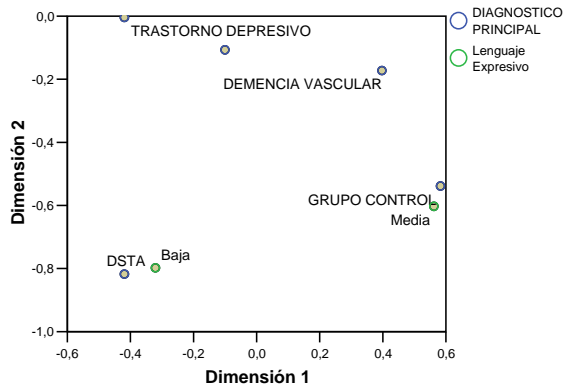


Puntos de columna para Lenguaje Expresivo



Puntos de columna y de fila

Simétrica Normalización



Correspondencias

Notas

Resultados creados	25-AUG-2005 09:15:13
Comentarios	
Entrada	Datos
	Filtro
	Peso
	Segmentar archivo
	Núm. de filas del archivo de trabajo
Sintaxis	354
	CORRESPONDENCE TABLE = dpr(0 4) BY legcomseg(1 3) /DIMENSIONS = 2 /MEASURE = CHISQ /STANDARDIZE = RCMEAN /NORMALIZATION = SYMMETRICAL /PRINT = TABLE RPOINTS CPOINTS RPROFILES CPROFILES /PLOT = NDIM(1,MAX) BIPLLOT(20) RPOINTS(20) CPOINTS(20) .
Recursos	Tiempo transcurrido
	0:00:00,08

Créditos

CORRESPONDENCE
Version 1.0
by
Data Theory Scaling System Group (DTSS)
Faculty of Social and Behavioral Sciences
Leiden University, The Netherlands

Tabla de correspondencias

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Lenguaje Comprensivo			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	0	44	41	85
DSTA	5	60	25	90
DEMENCIA VASCULAR	0	25	20	45
TRASTORNO DEPRESIVO	5	34	15	54
OTROS TRASTORNOS PSIC	10	36	24	70
Margen activo	20	199	125	344

Perfiles de fila

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Lenguaje Comprensivo			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	,000	,518	,482	1,000
DSTA	,056	,667	,278	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,000	,556	,444	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,093	,630	,278	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,143	,514	,343	1,000
Masa	,058	,578	,363	

Perfiles de columna

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Lenguaje Comprensivo			
	Baja	Media	Alta	Masa
GRUPO CONTROL	,000	,221	,328	,247
DSTA	,250	,302	,200	,262
DEMENCIA VASCULAR	,000	,126	,160	,131
TRASTORNO DEPRESIVO	,250	,171	,120	,157
OTROS TRASTORNOS PSIC	,500	,181	,192	,203
Margen activo	1,000	1,000	1,000	

Resumen

Dimensión	Valor propio	Inercia	Chi-cuadrado	Sig.	Proporción de inercia		Confianza para el Valor propio	
					Explicada	Acumulada	Desviación típica	Correlación
								2
1	,249	,062			,790	,790	,038	,281
2	,128	,016			,210	1,000	,055	
Total		,078	26,959	,001(a)	1,000	1,000		

a 8 grados de libertad

Examen de los puntos de fila(a)

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
GRUPO CONTROL	,247	-,626	-,215	,026	,389	,089	,943	,057	1,000
DSTA	,262	,139	,475	,009	,020	,460	,142	,858	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,131	-,557	-,013	,010	,163	,000	1,000	,000	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,157	,399	,208	,007	,100	,053	,877	,123	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,203	,632	-,501	,027	,327	,398	,755	,245	1,000
Total activo	1,000			,078	1,000	1,000			

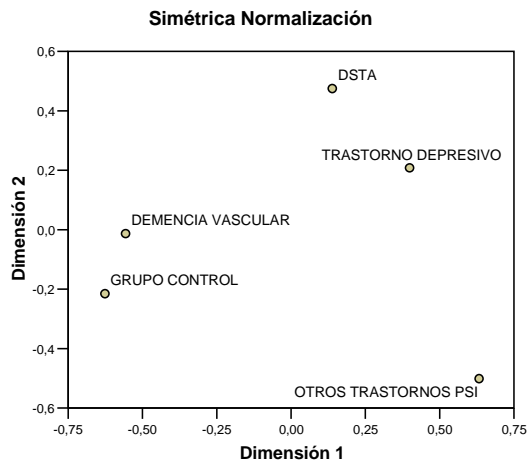
a Normalización Simétrica

Examen de los puntos columna(a)

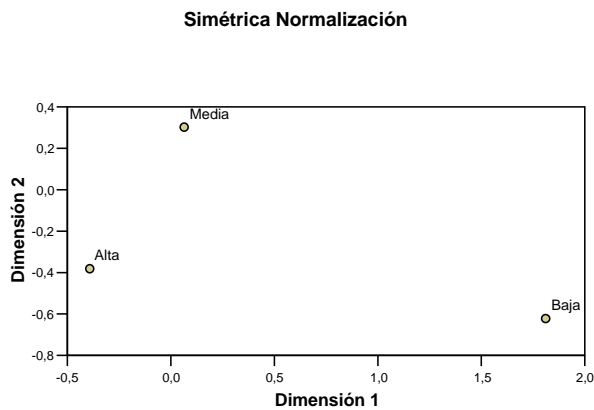
Lenguaje Comprensivo	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
Baja	,058	1,811	-,623	,050	,766	,176	,943	,057	1,000
Media	,578	,064	,302	,007	,010	,412	,080	,920	1,000
Alta	,363	-,392	-,382	,021	,224	,412	,671	,329	1,000
Total activo	1,000			,078	1,000	1,000			

a Normalización Simétrica

Puntos de fila para DIAGNOSTICO PRINCIPAL

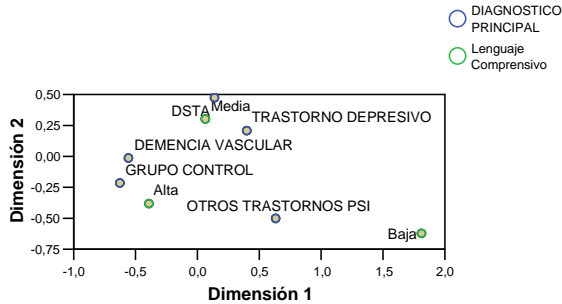


Puntos de columna para Lenguaje Comprensivo



Puntos de columna y de fila

Simétrica Normalización



Correspondencias

Notas

Resultados creados	25-AUG-2005 09:15:44
Comentarios	
Entrada	Datos
	Filtro
	Peso
	Segmentar archivo
	Núm. de filas del archivo de trabajo
Sintaxis	354
Recursos	0:00:00,08
	C:\Documents and Settings\Administrador\Escritorio\TESIS DOCTORAL\cmn3.sav
	<ninguna>
	<ninguna>
	<ninguna>
	CORRESPONDENCE TABLE = dpr(0 4) BY Lenexpseg(1 3) /DIMENSIONS = 2 /MEASURE = CHISQ /STANDARDIZE = RCMEAN /NORMALIZATION = SYMMETRICAL /PRINT = TABLE RPOINTS CPOINTS RPROFILES CPROFILES /PLOT = NDIM(1,MAX) BIPLLOT(20) RPOINTS(20) CPOINTS(20) .

Créditos

CORRESPONDENCE
Version 1.0
by
Data Theory Scaling System Group (DTSS)
Faculty of Social and Behavioral Sciences
Leiden University, The Netherlands

Tabla de correspondencias

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Lenguaje Expresivo			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	0	4	81	85
DSTA	11	7	72	90
DEMENCIA VASCULAR	0	15	30	45
TRASTORNO DEPRESIVO	0	5	49	54
OTROS TRASTORNOS PSIC	0	13	57	70
Margen activo	11	44	289	344

Perfiles de fila

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Lenguaje Expresivo			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	,000	,047	,953	1,000
DSTA	,122	,078	,800	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,000	,333	,667	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,000	,093	,907	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,000	,186	,814	1,000
Masa	,032	,128	,840	

Perfiles de columna

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Lenguaje Expresivo			
	Baja	Media	Alta	Masa
GRUPO CONTROL	,000	,091	,280	,247
DSTA	1,000	,159	,249	,262
DEMENCIA VASCULAR	,000	,341	,104	,131
TRASTORNO DEPRESIVO	,000	,114	,170	,157
OTROS TRASTORNOS PSIC	,000	,295	,197	,203
Margen activo	1,000	1,000	1,000	

Resumen

Dimensión	Valor propio	Inercia	Chi-cuadrado	Sig.	Proporción de inercia		Confianza para el Valor propio	
					Explicada	Acumulada	Desviación típica	Correlación 2
1	,327	,107			,636	,636	,044	,419
2	,247	,061			,364	1,000	,046	
Total		,168	57,777	,000(a)	1,000	1,000		

a 8 grados de libertad

Examen de los puntos de fila(a)

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
GRUPO CONTROL	,247	-,023	,630	,024	,000	,396	,002	,998	1,000
DSTA	,262	,862	-,369	,072	,594	,144	,878	,122	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,131	-,842	-,819	,052	,284	,355	,583	,417	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,157	-,153	,399	,007	,011	,101	,163	,837	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,203	-,420	-,072	,012	,110	,004	,978	,022	1,000
Total activo	1,000			,168	1,000	1,000			

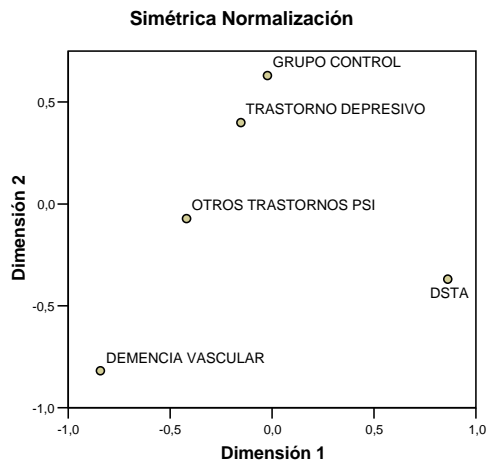
a Normalización Simétrica

Examen de los puntos columna(a)

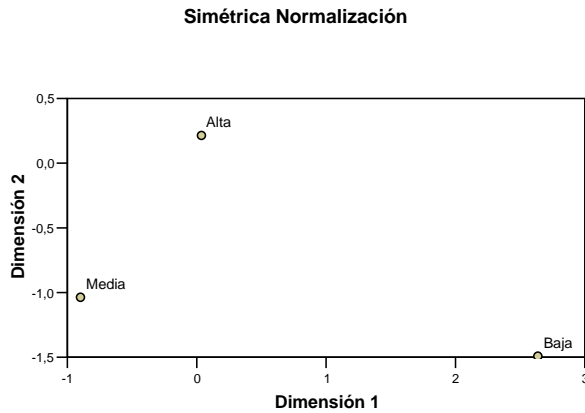
Lenguaje Expresivo	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
Baja	,032	2,637	-1,492	,090	,680	,288	,805	,195	1,000
Media	,128	-,899	-1,037	,068	,316	,556	,498	,502	1,000
Alta	,840	,036	,215	,010	,003	,156	,037	,963	1,000
Total activo	1,000			,168	1,000	1,000			

a Normalización Simétrica

Puntos de fila para DIAGNOSTICO PRINCIPAL

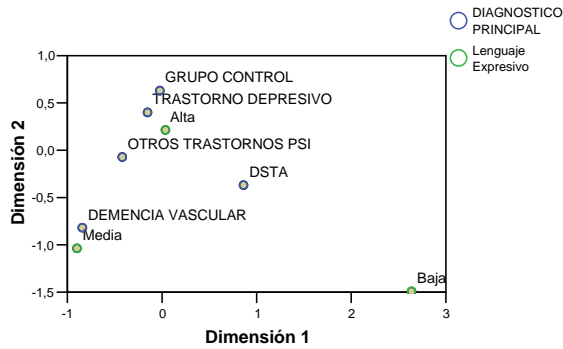


Puntos de columna para Lenguaje Expresivo



Puntos de columna y de fila

Simétrica Normalización



Correspondencias

Notas

Resultados creados	25-AUG-2005 09:16:10
Comentarios	
Entrada Datos	C:\Documents and Settings\Administrador\Escritorio\TESIS DOCTORAL\cmn3.sav
Filtro	<ninguna>
Peso	<ninguna>
Segmentar archivo	<ninguna>
Núm. de filas del archivo de trabajo	354
Sintaxis	CORRESPONDENCE TABLE = dpr(0 4) BY memtotseg(1 3) /DIMENSIONS = 2 /MEASURE = CHISQ /STANDARDIZE = RCMEAN /NORMALIZATION = SYMMETRICAL /PRINT = TABLE RPOINTS CPOINTS RPROFILES CPROFILES /PLOT = NDIM(1,MAX) BILOT(20) RPOINTS(20) CPOINTS(20) .
Recursos Tiempo transcurrido	0:00:00,07

Créditos

CORRESPONDENCE
Version 1.0
by
Data Theory Scaling System Group (DTSS)
Faculty of Social and Behavioral Sciences
Leiden University, The Netherlands

Tabla de correspondencias

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Memoria General			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	6	7	72	85
DSTA	22	13	55	90
DEMENCIA VASCULAR	5	7	33	45
TRASTORNO DEPRESIVO	0	12	42	54
OTROS TRASTORNOS PSIC	11	23	36	70
Margen activo	44	62	238	344

Perfiles de fila

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Memoria General			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	,071	,082	,847	1,000
DSTA	,244	,144	,611	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,111	,156	,733	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,000	,222	,778	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,157	,329	,514	1,000
Masa	,128	,180	,692	

Perfiles de columna

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Memoria General			
	Baja	Media	Alta	Masa
GRUPO CONTROL	,136	,113	,303	,247
DSTA	,500	,210	,231	,262
DEMENCIA VASCULAR	,114	,113	,139	,131
TRASTORNO DEPRESIVO	,000	,194	,176	,157
OTROS TRASTORNOS PSIC	,250	,371	,151	,203
Margen activo	1,000	1,000	1,000	

Resumen

Dimensión	Valor propio	Inercia	Chi-cuadrado	Sig.	Proporción de inercia		Confianza para el Valor propio	
					Explicada	Acumulada	Desviación típica	Correlación
								2
1	,274	,075			,628	,628	,049	
2	,211	,045			,372	1,000	,055	-,032
Total		,120	41,284	,000(a)	1,000	1,000		

a 8 grados de libertad

Examen de los puntos de fila(a)

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		Total
					1	2	1	2	
GRUPO CONTROL	,247	,596	-,275	,028	,320	,089	,859	,141	1,000
DSTA	,262	-,494	-,514	,032	,232	,327	,545	,455	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,131	,163	-,062	,001	,013	,002	,898	,102	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,157	,533	,576	,023	,163	,247	,526	,474	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,203	-,606	,590	,035	,272	,335	,577	,423	1,000
Total activo	1,000			,120	1,000	1,000			

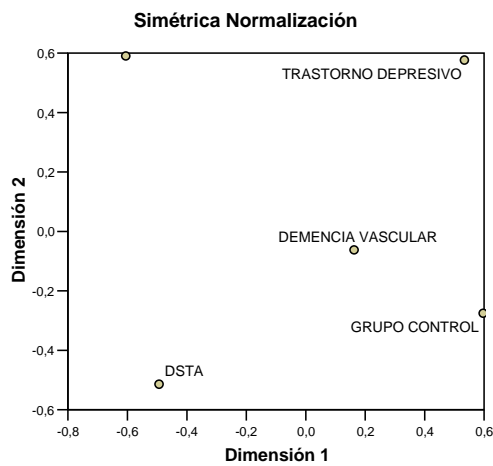
a Normalización Simétrica

Examen de los puntos columna(a)

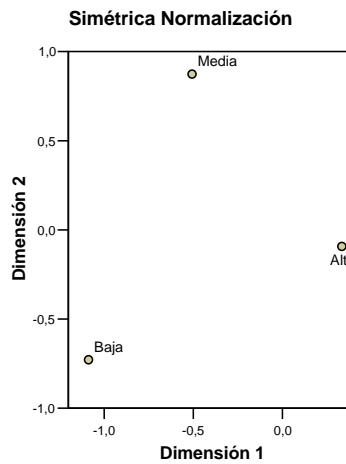
Memoria General	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
Baja	,128	-1,087	-,728	,056	,551	,321	,743	,257	1,000
Media	,180	-,507	,874	,042	,169	,651	,304	,696	1,000
Alta	,692	,333	-,093	,022	,280	,028	,943	,057	1,000
Total activo	1,000			,120	1,000	1,000			

a Normalización Simétrica

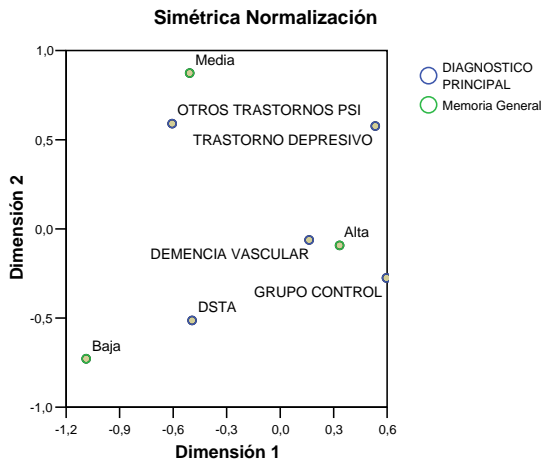
Puntos de fila para DIAGNOSTICO PRINCIPAL



Puntos de columna para Memoria General



Puntos de columna y de fila



Correspondencias

Notas

Resultados creados	25-AUG-2005 09:16:37
Comentarios	
Entrada	Datos
	Filtro
	Peso
	Segmentar archivo
	Núm. de filas del archivo de trabajo
Sintaxis	354
Recursos	0:00:00,08
	C:\Documents and Settings\Administrador\Escritorio\TESIS DOCTORAL\cmn3.sav
	<ninguna>
	<ninguna>
	<ninguna>
	CORRESPONDENCE TABLE = dpr(0 4) BY memapsrg(1 3) /DIMENSIONS = 2 /MEASURE = CHISQ /STANDARDIZE = RCMEAN /NORMALIZATION = SYMMETRICAL /PRINT = TABLE RPOINTS CPOINTS RPROFILES CPROFILES /PLOT = NDIM(1,MAX) BIPLLOT(20) RPOINTS(20) CPOINTS(20) .

Créditos

CORRESPONDENCE
Version 1.0
by
Data Theory Scaling System Group (DTSS)
Faculty of Social and Behavioral Sciences
Leiden University, The Netherlands

Tabla de correspondencias

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Memoria de Aprendizaje			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	13	17	55	85
DSTA	30	30	30	90
DEMENCIA VASCULAR	9	19	17	45
TRASTORNO DEPRESIVO	5	17	32	54
OTROS TRASTORNOS PSIC	31	17	22	70
Margen activo	88	100	156	344

Perfiles de fila

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Memoria de Aprendizaje			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	,153	,200	,647	1,000
DSTA	,333	,333	,333	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,200	,422	,378	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,093	,315	,593	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,443	,243	,314	1,000
Masa	,256	,291	,453	

Perfiles de columna

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Memoria de Aprendizaje			
	Baja	Media	Alta	Masa
GRUPO CONTROL	,148	,170	,353	,247
DSTA	,341	,300	,192	,262
DEMENCIA VASCULAR	,102	,190	,109	,131
TRASTORNO DEPRESIVO	,057	,170	,205	,157
OTROS TRASTORNOS PSIC	,352	,170	,141	,203
Margen activo	1,000	1,000	1,000	

Resumen

Dimensión	Valor propio	Inercia	Chi-cuadrado	Sig.	Proporción de inercia		Confianza para el Valor propio	
					Explicada	Acumulada	Desviación típica	Correlación
1	,319	,102			,804	,804	,050	,073
2	,157	,025			,196	1,000	,054	
Total		,126	43,433	,000(a)	1,000	1,000		

a 8 grados de libertad

Examen de los puntos de fila(a)

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Masa	Puntuación en la dimensión			Inercia	Contribución				
		1	2			De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		
						1	2	1	2	Total
GRUPO CONTROL	,247	-,632	-,398	,038	,310	,249	,837	,163	1,000	
DSTA	,262	,424	,165	,016	,148	,045	,930	,070	1,000	
DEMENCIA VASCULAR	,131	,026	,731	,011	,000	,445	,002	,998	1,000	
TRASTORNO DEPRESIVO	,157	-,661	,249	,023	,215	,062	,934	,066	1,000	
OTROS TRASTORNOS PSIC	,203	,716	-,392	,038	,327	,199	,871	,129	1,000	
Total activo	1,000			,126	1,000	1,000				

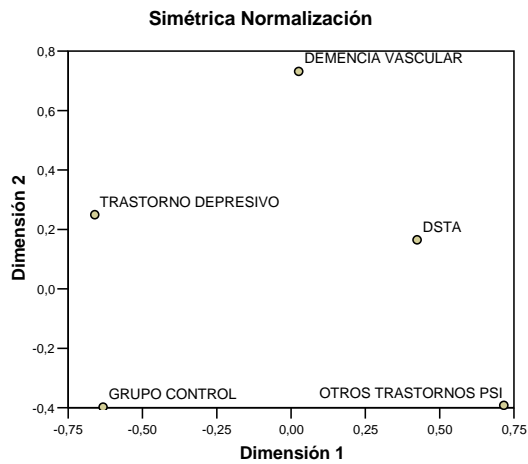
a Normalización Simétrica

Examen de los puntos columna(a)

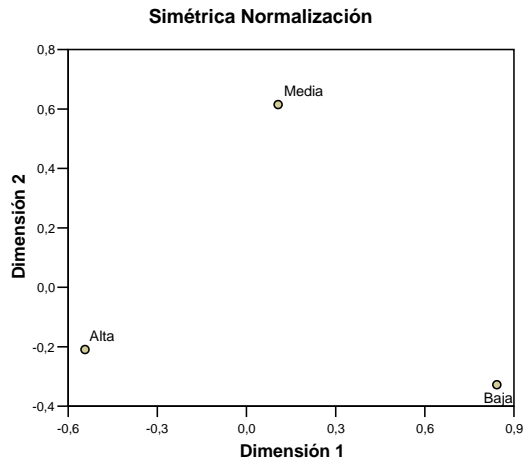
Memoria de Aprendizaje	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución			Total	
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión	De la dimensión a la inercia del punto	2		
Baja	,256	,842	-,328	,062	,569	,175	,930	,070	1,000
Media	,291	,107	,615	,018	,010	,699	,057	,943	1,000
Alta	,453	-,543	-,209	,046	,420	,126	,932	,068	1,000
Total activo	1,000			,126	1,000	1,000			

a Normalización Simétrica

Puntos de fila para DIAGNOSTICO PRINCIPAL

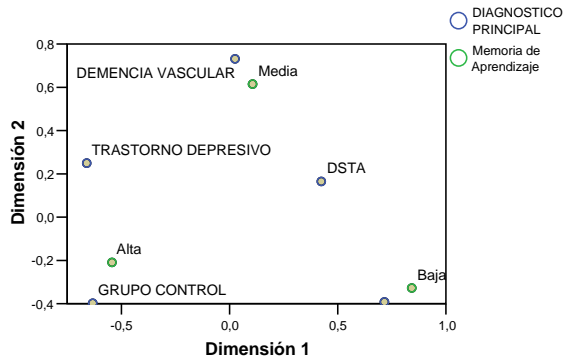


Puntos de columna para Memoria de Aprendizaje



Puntos de columna y de fila

Simétrica Normalización



Correspondencias

Notas

Resultados creados	25-AUG-2005 09:16:57	
Comentarios		
Entrada	Datos	C:\Documents and Settings\Administrador\Escritorio\TESIS DOCTORAL\cmn3.sav
	Filtro	<ninguna>
	Peso	<ninguna>
	Segmentar archivo	<ninguna>
	Núm. de filas del archivo de trabajo	354
Sintaxis	CORRESPONDENCE TABLE = dpr(0 4) BY memremseg(1 3) /DIMENSIONS = 2 /MEASURE = CHISQ /STANDARDIZE = RCMEAN /NORMALIZATION = SYMMETRICAL /PRINT = TABLE RPOINTS CPOINTS RPROFILES CPROFILES /PLOT = NDIM(1,MAX) BIPLLOT(20) RPOINTS(20) CPOINTS(20) .	
Recursos	Tiempo transcurrido	0:00:00,07

Advertencia

El número de dimensiones se ha reducido a 1 porque algunos valores propios son aproximadamente iguales a cero.

Créditos

CORRESPONDENCE
Version 1.0
by
Data Theory Scaling System Group (DTSS)
Faculty of Social and Behavioral Sciences
Leiden University, The Netherlands

Tabla de correspondencias

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Memoria Remota			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	45	40	0	85
DSTA	61	29	0	90
DEMENCIA VASCULAR	15	30	0	45
TRASTORNO DEPRESIVO	36	18	0	54
OTROS TRASTORNOS PSIC	60	10	0	70
Margen activo	217	127	0	344

Perfiles de fila

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Memoria Remota			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	,529	,471	,000	1,000
DSTA	,678	,322	,000	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,333	,667	,000	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,667	,333	,000	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,857	,143	,000	1,000
Masa	,631	,369	,000	

Perfiles de columna

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Memoria Remota			
	Baja	Media	Alta	Masa
GRUPO CONTROL	,207	,315	,000	,247
DSTA	,281	,228	,000	,262
DEMENCIA VASCULAR	,069	,236	,000	,131
TRASTORNO DEPRESIVO	,166	,142	,000	,157
OTROS TRASTORNOS PSIC	,276	,079	,000	,203
Margen activo	1,000	1,000	,000	

Resumen

Dimensión	Valor propio	Inercia	Chi-cuadrado	Sig.	Proporción de inercia		Confianza para el Valor propio Desviación típica
					Explicada	Acumulada	
1	,330	,109			1,000	1,000	,048
Total		,109	37,400	,000(a)	1,000	1,000	

a 8 grados de libertad

Examen de los puntos de fila(a)

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Masa	Puntuación en la dimensión	Inercia	Contribución		
				De los puntos a la inercia de la dimensión	De la dimensión a la inercia del punto	
		1		1	1	Total
GRUPO CONTROL	,247	,366	,011	,100	1,000	1,000
DSTA	,262	-,169	,002	,023	1,000	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,131	1,074	,050	,457	1,000	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,157	-,129	,001	,008	1,000	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,203	-,817	,045	,412	1,000	1,000
Total activo	1,000		,109	1,000		

a Normalización Simétrica

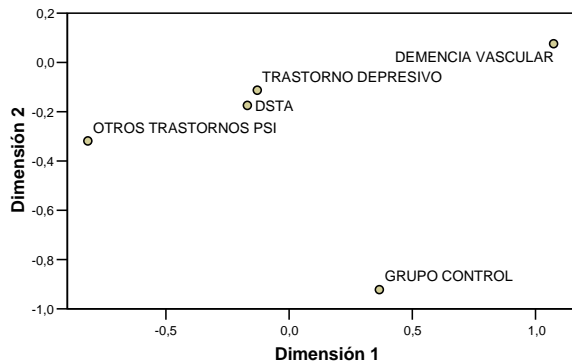
Examen de los puntos columna(a)

Memoria Remota	Masa	Puntuación en la dimensión	Inercia	Contribución		
				De los puntos a la inercia de la dimensión	De la dimensión a la inercia del punto	
				1	1	Total
Baja	,631	-,439	,040	,369	1,000	1,000
Media	,369	,751	,069	,631	1,000	1,000
Alta	,000
Total activo	1,000		,109	1,000		

a Normalización Simétrica

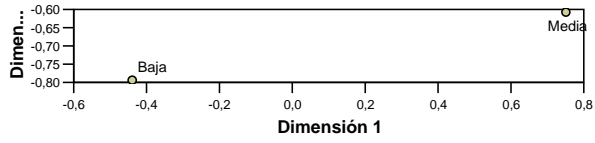
Puntos de fila para DIAGNOSTICO PRINCIPAL

Simétrica Normalización



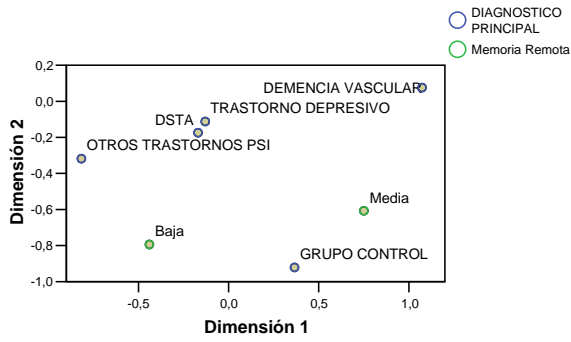
Puntos de columna para Memoria Remota

Simétrica Normalización



Puntos de columna y de fila

Simétrica Normalización



Correspondencias

Notas

Resultados creados	25-AUG-2005 09:18:36		
Comentarios			
Entrada	Datos	C:\Documents and Settings\Administrador\Escritorio\TESIS	
		DOCTORAL\cmn3.sav	
	Filtro	<ninguna>	
	Peso	<ninguna>	
	Segmentar archivo	<ninguna>	
	Núm. de filas del archivo de trabajo	354	
Sintaxis	CORRESPONDENCE TABLE = dpr(0 4) BY memrecseg(1 3) /DIMENSIONS = 2 /MEASURE = CHISQ /STANDARDIZE = RCMEAN /NORMALIZATION = SYMMETRICAL /PRINT = TABLE RPOINTS RPROFILES CPROFILES /PLOT = NDIM(1,MAX) BIPLLOT(20) RPOINTS(20) CPOINTS(20) .		
Recursos	Tiempo transcurrido	0:00:00,23	

Advertencia

El número de dimensiones se ha reducido a 1 porque algunos valores propios son aproximadamente iguales a cero.

Créditos

CORRESPONDENCE
Version 1.0
by
Data Theory Scaling System Group (DTSS)
Faculty of Social and Behavioral Sciences
Leiden University, The Netherlands

Tabla de correspondencias

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Memoria Reconocimiento			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	35	50	0	85
DSTA	60	30	0	90
DEMENCIA VASCULAR	19	26	0	45
TRASTORNO DEPRESIVO	21	33	0	54
OTROS TRASTORNOS PSIC	44	26	0	70
Margen activo	179	165	0	344

Perfiles de fila

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Memoria Reconocimiento			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	,412	,588	,000	1,000
DSTA	,667	,333	,000	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,422	,578	,000	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,389	,611	,000	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,629	,371	,000	1,000
Masa	,520	,480	,000	

Perfiles de columna

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Memoria Reconocimiento			
	Baja	Media	Alta	Masa
GRUPO CONTROL	,196	,303	,000	,247
DSTA	,335	,182	,000	,262
DEMENCIA VASCULAR	,106	,158	,000	,131
TRASTORNO DEPRESIVO	,117	,200	,000	,157
OTROS TRASTORNOS PSIC	,246	,158	,000	,203
Margen activo	1,000	1,000	,000	

Resumen

Dimensión	Valor propio	Inercia	Chi-cuadrado	Sig.	Proporción de inercia		Confianza para el Valor propio Desviación típica
					Explicada	Acumulada	
1	,244	,060			1,000	1,000	,052
Total		,060	20,495	,009(a)	1,000	1,000	

a 8 grados de libertad

Examen de los puntos de fila(a)

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Masa	Puntuación en la dimensión	Inercia	Contribución		
				De los puntos a la inercia de la dimensión	De la dimensión a la inercia del punto	
		1		1		Total
GRUPO CONTROL	,247	,440	,012	,196	1,000	1,000
DSTA	,262	-,593	,022	,377	1,000	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,131	,398	,005	,085	1,000	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,157	,533	,011	,182	1,000	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,203	-,438	,010	,160	1,000	1,000
Total activo	1,000		,060	1,000		

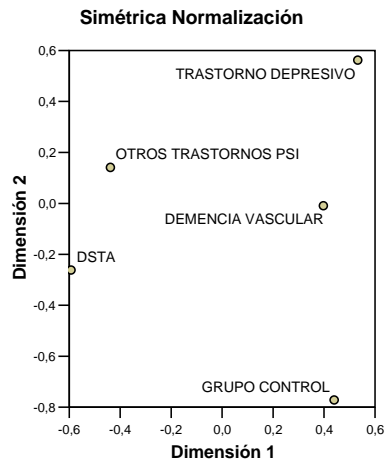
a Normalización Simétrica

Examen de los puntos columna(a)

Memoria Reconocimiento	Masa	Puntuación en la dimensión	Inercia	Contribución		
				De los puntos a la inercia de la dimensión	De la dimensión a la inercia del punto	
		1		1		Total
Baja	,520	-,474	,029	,480	1,000	1,000
Media	,480	,515	,031	,520	1,000	1,000
Alta	,000
Total activo	1,000		,060	1,000		

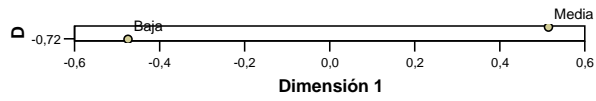
a Normalización Simétrica

Puntos de fila para DIAGNOSTICO PRINCIPAL

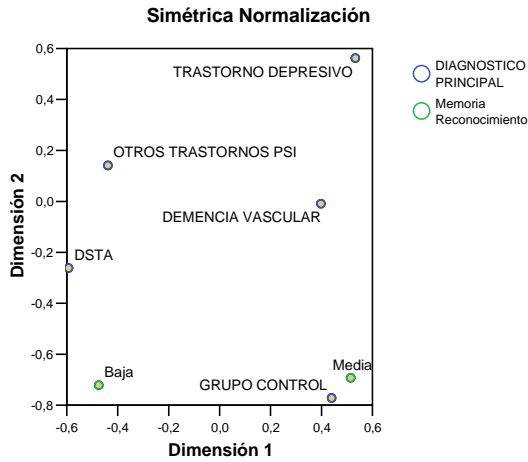


Puntos de columna para Memoria Reconocimiento

Simétrica Normalización



Puntos de columna y de fila



Correspondencias

Notas

Resultados creados	25-AUG-2005 09:18:56
Comentarios	
Entrada Datos	C:\Documents and Settings\Administrador\Escritorio\TESIS DOCTORAL\cmn3.sav
Filtro	<ninguna>
Peso	<ninguna>
Segmentar archivo	<ninguna>
Núm. de filas del archivo de trabajo	354
Sintaxis	CORRESPONDENCE TABLE = dpr(0 4) BY atenciseq(1 3) /DIMENSIONS = 2 /MEASURE = CHISQ /STANDARDIZE = RCMEAN /NORMALIZATION = SYMMETRICAL /PRINT = TABLE RPOINTS CPOINTS RPROFILES CPROFILES /PLOT = NDIM(1,MAX) BILOT(20) RPOINTS(20) CPOINTS(20) .
Recursos Tiempo transcurrido	0:00:00,08

Créditos

CORRESPONDENCE
 Version 1.0
 by
 Data Theory Scaling System Group (DTSS)
 Faculty of Social and Behavioral Sciences
 Leiden University, The Netherlands

Tabla de correspondencias

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Atención			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	57	26	2	85
DSTA	84	6	0	90
DEMENCIA VASCULAR	43	2	0	45
TRASTORNO DEPRESIVO	42	10	2	54
OTROS TRASTORNOS PSIC	68	2	0	70
Margen activo	294	46	4	344

Perfiles de fila

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Atención			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	,671	,306	,024	1,000
DSTA	,933	,067	,000	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,956	,044	,000	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,778	,185	,037	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,971	,029	,000	1,000
Masa	,855	,134	,012	

Perfiles de columna

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Atención			
	Baja	Media	Alta	Masa
GRUPO CONTROL	,194	,565	,500	,247
DSTA	,286	,130	,000	,262
DEMENCIA VASCULAR	,146	,043	,000	,131
TRASTORNO DEPRESIVO	,143	,217	,500	,157
OTROS TRASTORNOS PSIC	,231	,043	,000	,203
Margen activo	1,000	1,000	1,000	

Resumen

Dimensión	Valor propio	Inercia	Chi-cuadrado	Sig.	Proporción de inercia		Confianza para el Valor propio	
					Explicada	Acumulada	Desviación típica	Correlación
1	,349	,122			,954	,954	,050	-,029
2	,077	,006			,046	1,000	,082	
Total		,128	43,871	,000(a)	1,000	1,000		

a 8 grados de libertad

Examen de los puntos de fila(a)

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		Total
					1	2	1	2	
GRUPO CONTROL	,247	-,878	-,239	,068	,547	,183	,984	,016	1,000
DSTA	,262	,384	-,125	,014	,110	,053	,977	,023	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,131	,488	-,046	,011	,089	,004	,998	,002	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,157	-,392	,610	,013	,069	,759	,651	,349	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,203	,562	,010	,022	,185	,000	1,000	,000	1,000
Total activo	1,000			,128	1,000	1,000			

a Normalización Simétrica

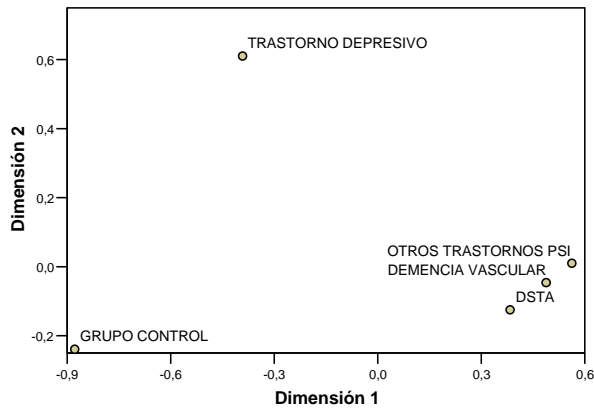
Examen de los puntos columna(a)

Atención	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		
		1	2		1	2	1	2	Total
		Baja	,855		,243	,009	,018	,145	,001
Media	,134	-1,394	-,264	,091	,745	,121	,992	,008	1,000
Alta	,012	-1,821	2,411	,019	,111	,878	,721	,279	1,000
Total activo	1,000			,128	1,000	1,000			

a Normalización Simétrica

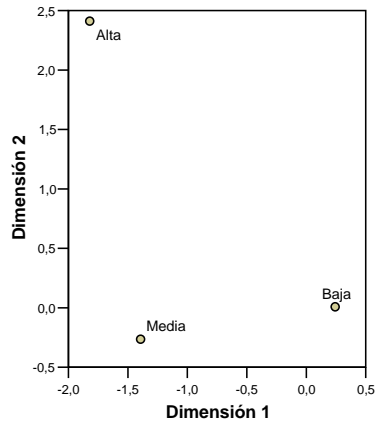
Puntos de fila para DIAGNOSTICO PRINCIPAL

Simétrica Normalización

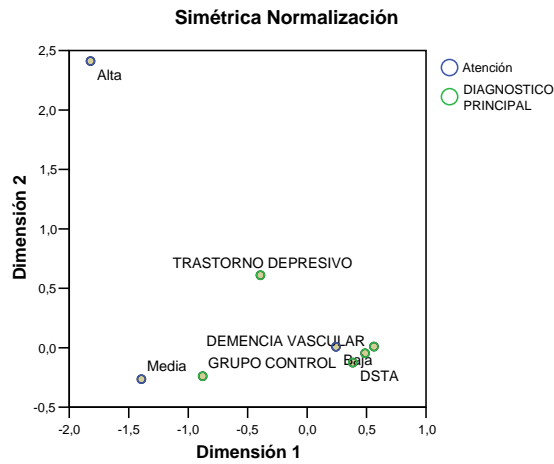


Puntos de columna para Atención

Simétrica Normalización



Puntos de columna y de fila



Correspondencias

Notas

Resultados creados	25-AUG-2005 09:19:17
Comentarios	
Entrada	C:\Documents and Settings\Administrador\Escritorio\TESIS DOCTORAL\cmn3.sav
Datos	
Filtro	<ninguna>
Peso	<ninguna>
Segmentar archivo	<ninguna>
Núm. de filas del archivo de trabajo	354
Sintaxis	CORRESPONDENCE TABLE = dpr(0 4) BY praxiseg(1 3) /DIMENSIONS = 2 /MEASURE = CHISO /STANDARDIZE = RCMEAN /NORMALIZATION = SYMMETRICAL /PRINT = TABLE RPOINTS CPOINTS RPROFILES CPROFILES /PLOT = NDIM(1,MAX) BIPLLOT(20) RPOINTS(20) CPOINTS(20) .
Recursos	0:00:00,08
Tiempo transcurrido	

Créditos

CORRESPONDENCE
Version 1.0
by
Data Theory Scaling System Group (DTSS)
Faculty of Social and Behavioral Sciences
Leiden University, The Netherlands

Tabla de correspondencias

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Praxis			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	2	36	47	85
DSTA	14	54	22	90
DEMENCIA VASCULAR	8	26	11	45
TRASTORNO DEPRESIVO	6	21	27	54
OTROS TRASTORNOS PSIC	13	42	15	70
Margen activo	43	179	122	344

Perfiles de fila

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Praxis			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	,024	,424	,553	1,000
DSTA	,156	,600	,244	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,178	,578	,244	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,111	,389	,500	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,186	,600	,214	1,000
Masa	,125	,520	,355	

Perfiles de columna

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Praxis			
	Baja	Media	Alta	Masa
GRUPO CONTROL	,047	,201	,385	,247
DSTA	,326	,302	,180	,262
DEMENCIA VASCULAR	,186	,145	,090	,131
TRASTORNO DEPRESIVO	,140	,117	,221	,157
OTROS TRASTORNOS PSIC	,302	,235	,123	,203
Margen activo	1,000	1,000	1,000	

Resumen

Dimensión	Valor propio	Inercia	Chi-cuadrado	Sig.	Proporción de inercia		Confianza para el Valor propio	
					Explicada	Acumulada	Desviación típica	Correlación
1	,324	,105			,959	,959	,050	
2	,067	,004			,041	1,000	,049	-,167
Total		,109	37,537	,000(a)	1,000	1,000		

a 8 grados de libertad

Examen de los puntos de fila(a)

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		Total
					1	2	1	2	
GRUPO CONTROL	,247	-,801	,241	,052	,489	,215	,982	,018	1,000
DSTA	,262	,401	,167	,014	,130	,109	,966	,034	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,131	,439	-,092	,008	,078	,017	,991	,009	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,157	-,484	-,527	,015	,114	,654	,804	,196	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,203	,548	-,041	,020	,189	,005	,999	,001	1,000
Total activo	1,000			,109	1,000	1,000			

a Normalización Simétrica

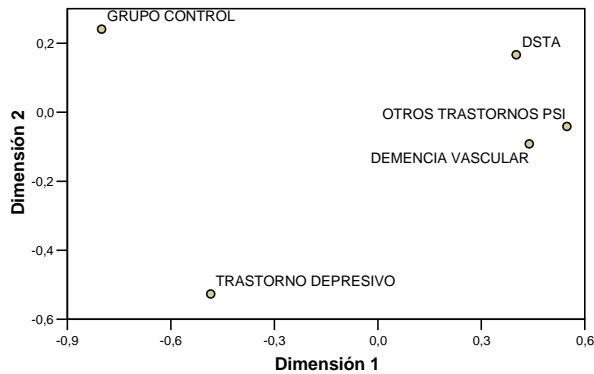
Examen de los puntos columna(a)

Praxis	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		Total
					1	2	1	2	
Baja	,125	,844	-,565	,031	,275	,600	,916	,084	1,000
Media	,520	,295	,208	,016	,140	,340	,907	,093	1,000
Alta	,355	-,730	-,107	,061	,585	,061	,996	,004	1,000
Total activo	1,000			,109	1,000	1,000			

a Normalización Simétrica

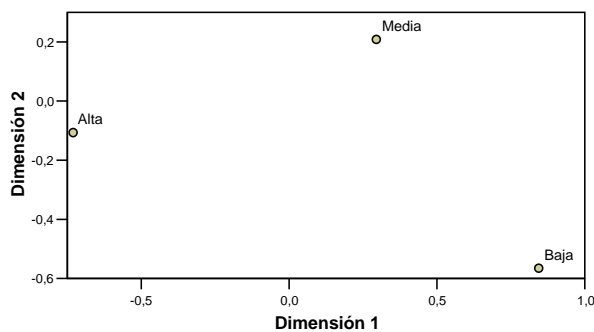
Puntos de fila para DIAGNOSTICO PRINCIPAL

Simétrica Normalización



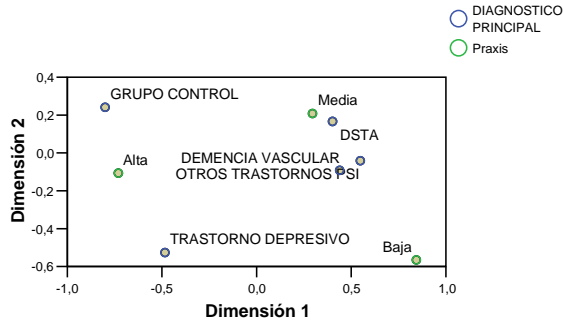
Puntos de columna para Praxis

Simétrica Normalización



Puntos de columna y de fila

Simétrica Normalización



Correspondencias

Notas

Resultados creados	25-AUG-2005 09:20:18	
Comentarios		
Entrada	Datos	C:\Documents and Settings\Administrador\Escritorio\TESIS DOCTORAL\cmn3.sav
	Filtro	<ninguna>
	Peso	<ninguna>
	Segmentar archivo	<ninguna>
	Núm. de filas del archivo de trabajo	354
Sintaxis	CORRESPONDENCE TABLE = dpr(0 4) BY calculseg(1 3) /DIMENSIONS = 2 /MEASURE = CHISO /STANDARDIZE = RCMEAN /NORMALIZATION = SYMMETRICAL /PRINT = TABLE RPOINTS CPOINTS RPROFILES CPROFILES /PLOT = NDIM(1,MAX) BIPLLOT(20) RPOINTS(20) CPOINTS(20) .	
Recursos	Tiempo transcurrido	0:00:00,07

Advertencia

El número de dimensiones se ha reducido a 1 porque algunos valores propios son aproximadamente iguales a cero.

Créditos

CORRESPONDENCE
Version 1.0
by
Data Theory Scaling System Group (DTSS)
Faculty of Social and Behavioral Sciences
Leiden University, The Netherlands

Tabla de correspondencias

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Cálculo			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	85	0	0	85
DSTA	90	0	0	90
DEMENCIA VASCULAR	43	2	0	45
TRASTORNO DEPRESIVO	54	0	0	54
OTROS TRASTORNOS PSIC	70	0	0	70
Margen activo	342	2	0	344

Perfiles de fila

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Cálculo			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	1,000	,000	,000	1,000
DSTA	1,000	,000	,000	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,956	,044	,000	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	1,000	,000	,000	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	1,000	,000	,000	1,000
Masa	,994	,006	,000	

Perfiles de columna

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Cálculo			
	Baja	Media	Alta	Masa
GRUPO CONTROL	,249	,000	,000	,247
DSTA	,263	,000	,000	,262
DEMENCIA VASCULAR	,126	1,000	,000	,131
TRASTORNO DEPRESIVO	,158	,000	,000	,157
OTROS TRASTORNOS PSIC	,205	,000	,000	,203
Margen activo	1,000	1,000	,000	

Resumen

Dimensión	Valor propio	Inercia	Chi-cuadrado	Sig.	Proporción de inercia		Confianza para el Valor propio Desviación típica
					Explicada	Acumulada	
1	,197	,039			1,000	1,000	,069
Total		,039	13,367	,100(a)	1,000	1,000	

a 8 grados de libertad

Examen de los puntos de fila(a)

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Masa	Puntuación en la dimensión	Inercia	Contribución		
				De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto
				1	1	Total
GRUPO CONTROL	,247	,172	,001	,037	1,000	1,000
DSTA	,262	,172	,002	,039	1,000	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,131	-1,144	,034	,869	1,000	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,157	,172	,001	,024	1,000	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,203	,172	,001	,031	1,000	1,000
Total activo	1,000		,039	1,000		

a Normalización Simétrica

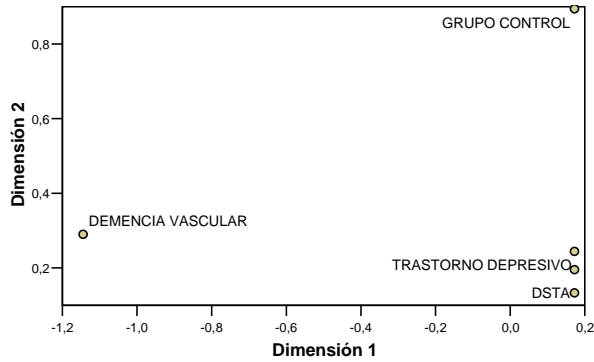
Examen de los puntos columna(a)

Cálculo	Masa	Puntuación en la dimensión 1	Inercia	Contribución		
				De los puntos a la inercia de la dimensión 1	De la dimensión a la inercia del punto 1	Total
Baja	,994	,034	,000	,006	1,000	1,000
Media	,006	-5,806	,039	,994	1,000	1,000
Alta	,000
Total activo	1,000		,039	1,000		

a Normalización Simétrica

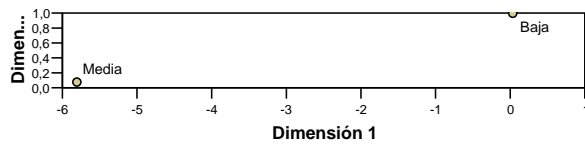
Puntos de fila para DIAGNOSTICO PRINCIPAL

Simétrica Normalización



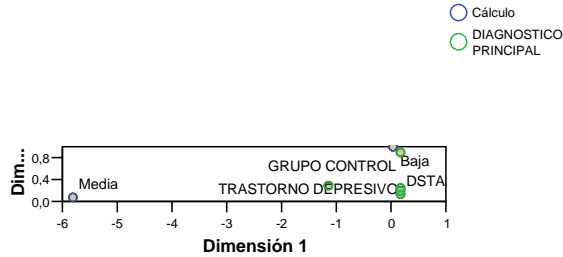
Puntos de columna para Cálculo

Simétrica Normalización



Puntos de columna y de fila

Simétrica Normalización



Correspondencias

Notas

Resultados creados	25-AUG-2005 09:21:24		
Comentarios			
Entrada	Datos	C:\Documents and Settings\Administrador\Escritorio\TESIS	DOCTORAL\cmn3.sav
	Filtro	<ninguna>	
	Peso	<ninguna>	
	Segmentar archivo	<ninguna>	
	Núm. de filas del archivo de trabajo	354	
Sintaxis	CORRESPONDENCE TABLE = dpr(0 4) BY pesabseg(1 3) /DIMENSIONS = 2 /MEASURE = CHISO /STANDARDIZE = RCMEAN /NORMALIZATION = SYMMETRICAL /PRINT = TABLE RPOINTS CPOINTS RPROFILES CPROFILES /PLOT = NDIM(1,MAX) BIPLLOT(20) RPOINTS(20) CPOINTS(20) .		
Recursos	Tiempo transcurrido	0:00:00,08	

Créditos

CORRESPONDENCE
Version 1.0
by
Data Theory Scaling System Group (DTSS)
Faculty of Social and Behavioral Sciences
Leiden University, The Netherlands

Tabla de correspondencias

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Pensamiento Abstracto			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	74	11	0	85
DSTA	73	13	4	90
DEMENCIA VASCULAR	37	6	2	45
TRASTORNO DEPRESIVO	38	16	0	54
OTROS TRASTORNOS PSIC	63	7	0	70
Margen activo	285	53	6	344

Perfiles de fila

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Pensamiento Abstracto			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	,871	,129	,000	1,000
DSTA	,811	,144	,044	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,822	,133	,044	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,704	,296	,000	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,900	,100	,000	1,000
Masa	,828	,154	,017	

Perfiles de columna

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Pensamiento Abstracto			
	Baja	Media	Alta	Masa
GRUPO CONTROL	,260	,208	,000	,247
DSTA	,256	,245	,667	,262
DEMENCIA VASCULAR	,130	,113	,333	,131
TRASTORNO DEPRESIVO	,133	,302	,000	,157
OTROS TRASTORNOS PSIC	,221	,132	,000	,203
Margen activo	1,000	1,000	1,000	

Resumen

Dimensión	Valor propio	Inercia	Chi-cuadrado	Sig.	Proporción de inercia		Confianza para el Valor propio	
					Explicada	Acumulada	Desviación típica	Correlación 2
1	,180	,033			,563	,563	,055	,203
2	,159	,025			,437	1,000	,036	
Total	,058		19,886	,011(a)	1,000	1,000		

a 8 grados de libertad

Examen de los puntos de fila(a)

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
GRUPO CONTROL	,247	,024	,384	,006	,001	,229	,004	,996	1,000
DSTA	,262	-,298	-,411	,011	,128	,278	,374	,626	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,131	-,358	-,368	,006	,093	,111	,518	,482	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,157	,933	-,258	,026	,757	,066	,937	,063	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,203	-,136	,497	,009	,021	,316	,078	,922	1,000
Total activo	1,000			,058	1,000	1,000			

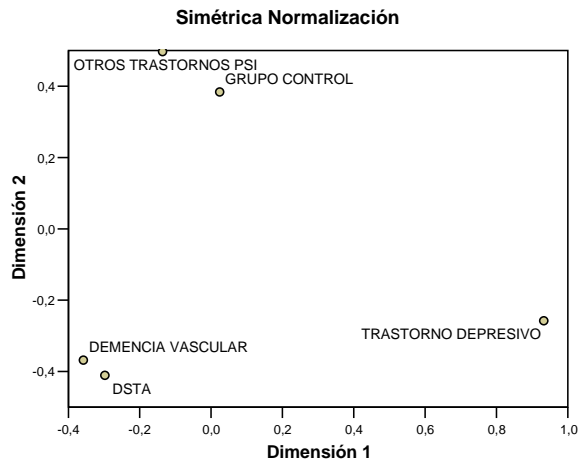
a Normalización Simétrica

Examen de los puntos columna(a)

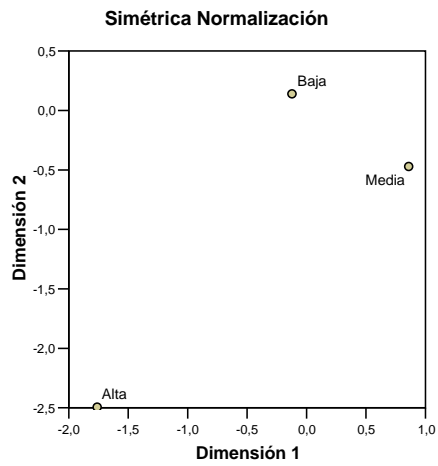
Pensamiento Abstracto	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
Baja	,828	-,123	,140	,005	,069	,102	,466	,534	1,000
Media	,154	,860	-,471	,026	,631	,215	,791	,209	1,000
Alta	,017	-1,761	-2,494	,027	,300	,683	,362	,638	1,000
Total activo	1,000			,058	1,000	1,000			

a Normalización Simétrica

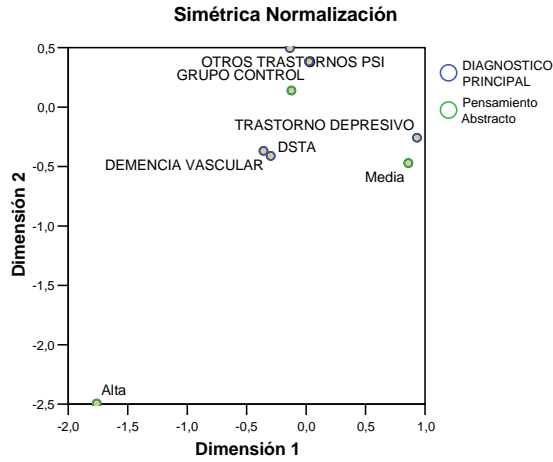
Puntos de fila para DIAGNOSTICO PRINCIPAL



Puntos de columna para Pensamiento Abstracto



Puntos de columna y de fila



Correspondencias

Notas

Resultados creados	25-AUG-2005 09:21:42		
Comentarios			
Entrada	Datos	C:\Documents and Settings\Administrador\Escritorio\TESIS	
		DOCTORAL\cmn3.sav	
	Filtro	<ninguna>	
	Peso	<ninguna>	
	Segmentar archivo	<ninguna>	
	Núm. de filas del archivo de trabajo	354	
Sintaxis	CORRESPONDENCE TABLE = dpr(0 4) BY percepseg(1 3) /DIMENSIONS = 2 /MEASURE = CHISO /STANDARDIZE = RCMEAN /NORMALIZATION = SYMMETRICAL /PRINT = TABLE RPOINTS CPOINTS RPROFILES CPROFILES /PLOT = NDIM(1,MAX) BIPLLOT(20) RPOINTS(20) CPOINTS(20) .		
Recursos	Tiempo transcurrido	0:00:00,08	

Créditos

CORRESPONDENCE
Version 1.0
by
Data Theory Scaling System Group (DTSS)
Faculty of Social and Behavioral Sciences
Leiden University, The Netherlands

Tabla de correspondencias

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Percepción			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	7	61	17	85
DSTA	22	63	5	90
DEMENCIA VASCULAR	13	22	10	45
TRASTORNO DEPRESIVO	5	39	10	54
OTROS TRASTORNOS PSIC	11	54	5	70
Margen activo	58	239	47	344

Perfiles de fila

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Percepción			
	Baja	Media	Alta	Margen activo
GRUPO CONTROL	,082	,718	,200	1,000
DSTA	,244	,700	,056	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,289	,489	,222	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,093	,722	,185	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,157	,771	,071	1,000
Masa	,169	,695	,137	

Perfiles de columna

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Percepción			
	Baja	Media	Alta	Masa
GRUPO CONTROL	,121	,255	,362	,247
DSTA	,379	,264	,106	,262
DEMENCIA VASCULAR	,224	,092	,213	,131
TRASTORNO DEPRESIVO	,086	,163	,213	,157
OTROS TRASTORNOS PSIC	,190	,226	,106	,203
Margen activo	1,000	1,000	1,000	

Resumen

Dimensión	Valor propio	Inercia	Chi-cuadrado	Sig.	Proporción de inercia		Confianza para el Valor propio	
					Explicada	Acumulada	Desviación típica	Correlación
1	,223	,050			,604	,604	,048	
2	,181	,033			,396	1,000	,057	-,129
Total		,083	28,402	,000(a)	1,000	1,000		

a 8 grados de libertad

Examen de los puntos de fila(a)

DIAGNOSTICO PRINCIPAL	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
GRUPO CONTROL	,247	,576	,038	,018	,367	,002	,996	,004	1,000
DSTA	,262	-,599	,110	,022	,420	,017	,973	,027	1,000
DEMENCIA VASCULAR	,131	-,167	-1,036	,026	,016	,776	,031	,969	1,000
TRASTORNO DEPRESIVO	,157	,481	,075	,008	,163	,005	,981	,019	1,000
OTROS TRASTORNOS PSIC	,203	-,193	,421	,008	,034	,199	,205	,795	1,000
Total activo	1,000			,083	1,000	1,000			

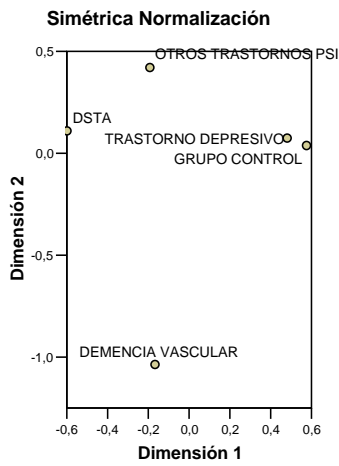
a Normalización Simétrica

Examen de los puntos columna(a)

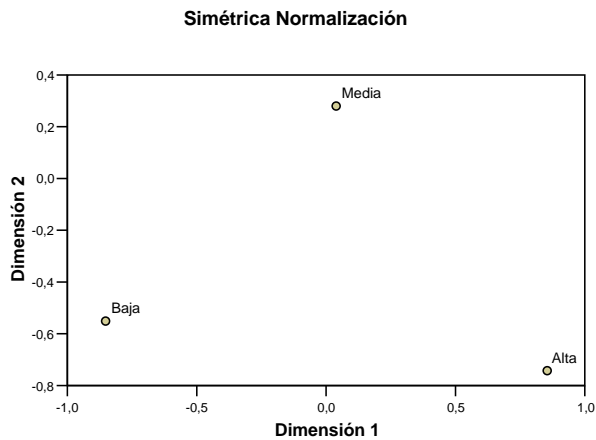
Percepción	Masa	Puntuación en la dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		De los puntos a la inercia de la dimensión		De la dimensión a la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
Baja	,169	-,852	-,551	,037	,548	,283	,747	,253	1,000
Media	,695	,039	,280	,010	,005	,301	,023	,977	1,000
Alta	,137	,855	-,742	,036	,447	,416	,621	,379	1,000
Total activo	1,000			,083	1,000	1,000			

a Normalización Simétrica

Puntos de fila para DIAGNOSTICO PRINCIPAL

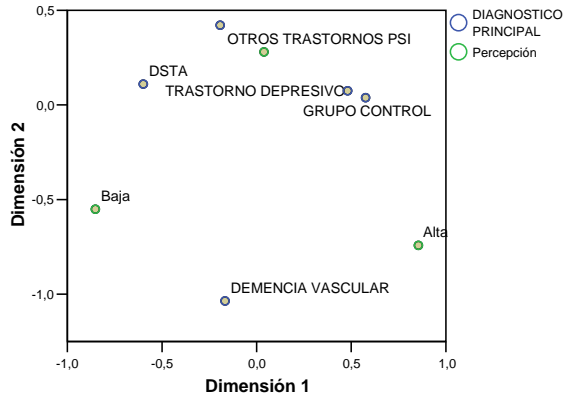


Puntos de columna para Percepción



Puntos de columna y de fila

Simétrica Normalización



ÍNDICE DE TABLAS Y GRÁFICOS

Tabla 1. Principales teorías sobre el envejecimiento	17
Tabla 2. Principales teorías biológicas	22
Tabla 3. Porcentaje de personas mayores que se quejan de pérdidas de memoria	78
Tabla 4. Características diagnósticas del deterioro cognitivo leve	79
Tabla 5. Características principales del Mini-Mental	80
Tabla 6. Áreas de exploración del Mini-Mental	80
Tabla 7. Situaciones en las que pueden darse “Falsos positivos o negativos” en el Mini-Mental	81
Tabla 8. Actividades cotidianas afectadas por la pérdida de memoria	82
Tabla 9. Características principales del test del informador	83
Tabla 10. Estudio SCOPE. Study on Cognition and Prognosis in the Edlderly 4.964 pacientes hipertensos (527 centros, 15 países)	85
Tabla 11. Criterios diagnósticos para la demencia según el DSM-IV-TR	88
Tabla 12. Criterios de la CIE 10 para la Demencia	89
Tabla 13. Características de los diferentes tipos de Demencia	95
Tabla 14. Causas mas frecuentes del síndrome demencial	95
Tabla 15. Localización de las alteraciones cognitivas	96
Tabla 16. Functional Assessment Stages (FAST)	98
Tabla 17. Exámenes complementarios en el estudio de una demencia	99
Tabla 18. Demencias secundarias a procesos potencialmente tratables	99
Tabla 19. Causas del Delirium	101
Tabla 20. Diferencias clínicas entre el Delirium y la Demencia	102
Tabla 21. Demencias degenerativas primarias	104
Tabla 22. Percentiles FVS global y primera y segunda mitad	119
Tabla 23. Criterios diagnósticos del DSM-IV-TR para la demencia tipo alzheimer	158
Tabla 24. Áreas de evaluación y pruebas para el diagnostico de la demencia	160
Tabla 25. Mecanismos etiopatogenos de la Demencia Vascular	182
Tabla 26. Etiopatogenia de la Demencia Vascular. Delgado G. (1996)	183
Tabla 27. Embolismo cerebral de origen cardiaco	187
Tabla 28. Miscelánea de otras afecciones con leucoarariosis	206
Tabla 29. Criterios diagnósticos de Demencia Vascular (NINDS-AIREN)	211

Tabla 30. Criterios de Bennet, B.A. (1990) para el diagnóstico de la enfermedad de Binswagner posible	214
Tabla 31. Clasificación NINDS/AIREN de la Demencia Vascular	218
Tabla 32. Diversos criterios diagnósticos de la Demencia Vascular I	230
Tabla 33. Diversos criterios diagnósticos de la Demencia Vascular II	231
Tabla 34. Topografía y gravedad de los síntomas de la DV	233
Tabla 35. Diferencias clínicas entre Demencia y Depresión con trastornos cognitivos asociados	255
Tabla 36. Criterios utilizados para el diagnóstico de la pseudodemencia depresiva. Rabins y cols. 1993	257
Tabla 37. Efectos secundarios de los antidepresivos	258
Tabla 38. Criterios del DSM-IV-TR de demencia y trastornos depresivos	261
Tabla 39. Criterios diagnósticos del Trastorno Distímico, DSM-IV-TR	262
Tabla 40. Estadísticos descriptivos de la muestra en función de la variable edad	291
Tabla 41. Estadísticos descriptivos de la muestra en función de la variable de género	292
Tabla 42. Estadísticos descriptivos de la muestra en función de la variable grupo clínico de pertenencia	292
Tabla 43. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Orientación" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	297
Tabla 44. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Orientación" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	299
Tabla 45. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	300
Tabla 46. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	301
Tabla 47. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	302
Tabla 48. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	303
Tabla 49. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje Total" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	304
Tabla 50. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje total" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	305
Tabla 51. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria de aprendizaje" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	30

Tabla 52. Test de ajuste a la curva normal de función cognitiva "Memoria de aprendizaje" mediante la prueba de Kolmorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	307
Tabla 53. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria remota" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	307
Tabla 54. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria remota" mediante la prueba de Kolmogorov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	308
Tabla 55. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria de reconocimiento" para el grupo clínico de mayores en "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	309
Tabla 56. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria de reconocimiento" mediante la prueba Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	310
Tabla 57. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria total" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	311
Tabla 58. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria total" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	312
Tabla 59. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Atención" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	314
Tabla 60. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Atención" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	315
Tabla 61. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Praxis" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	315
Tabla 62. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Praxis" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	316
Tabla 63. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Calculo" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	317
Tabla 64. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Calculo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	318
Tabla 65. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	319
Tabla 66. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	320
Tabla 67. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Percepción" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	321
Tabla 68. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Percepción" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento"	322

Tabla 69. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Orientación" para el grupo clínico de mayores con "Demencia tipo Alzheimer"	323
Tabla 70. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Orientación" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer"	324
Tabla 71. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo clínico de mayores con "Demencia tipo Alzheimer"	326
Tabla 72. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencias tipo Alzheimer"	327
Tabla 73. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" para el grupo clínico de mayores con "Demencia tipo Alzheimer"	327
Tabla 74. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer"	328
Tabla 75. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje total" para el grupo clínico de mayores con "Demencia tipo Alzheimer"	329
Tabla 76. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje total" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer"	330
Tabla 77. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria de aprendizaje" para el grupo clínico de mayores con "Demencia tipo Alzheimer"	331
Tabla 78. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria de aprendizaje" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer"	332
Tabla 79. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria remota" para el grupo clínico de mayores con "Demencia tipo Alzheimer"	333
Tabla 80. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria remota" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer"	334
Tabla 81. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria de reconocimiento" para el grupo clínico de mayores con "Demencia tipo Alzheimer"	335
Tabla 82. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria de reconocimiento" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer"	336
Tabla 83. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria total" para el grupo clínico de mayores con "Demencia tipo Alzheimer"	337
Tabla 84. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria total" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer"	338
Tabla 85. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Atención" para el grupo clínico de mayores con "Demencia tipo Alzheimer"	340
Tabla 86. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Atención" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer"	341

Tabla 87. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Praxis" para el grupo de mayores con "Demencia tipo Alzheimer"	341
Tabla 88. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Praxis" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer"	342
Tabla 89. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Calculo" para el grupo clínico de mayores con "Demencia tipo Alzheimer"	343
Tabla 90. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Calculo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer"	344
Tabla 91. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" para el grupo clínico de mayores con "Demencia tipo Alzheimer"	345
Tabla 92. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer"	346
Tabla 93. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Percepción" para el grupo clínico de mayores con "Demencia tipo Alzheimer"	347
Tabla 94. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Percepción" para el grupo de mayores con "Demencia tipo Alzheimer"	348
Tabla 95. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Orientación" para el grupo clínico de mayores con "Demencia de tipo vascular"	349
Tabla 96. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Orientación" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia tipo vascular"	350
Tabla 97. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo clínico de mayores con "Demencia tipo vascular"	352
Tabla 98. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia tipo vascular"	353
Tabla 99. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" para el grupo clínico de mayores con "Demencia de tipo vascular"	353
Tabla 100. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular"	354
Tabla 101. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje total" para el grupo clínico de mayores con "Demencia de tipo vascular"	355
Tabla 102. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje total" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular"	356
Tabla 103. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria de aprendizaje" para el grupo clínico de mayores con "Demencia de tipo vascular"	357
Tabla 104. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria de aprendizaje" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular"	358

Tabla 105. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria remota" para el grupo clínico de mayores con "Demencia de tipo vascular"	359
Tabla 106. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria remota" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia tipo vascular"	360
Tabla 107. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria de reconocimiento" para el grupo clínico de mayores con "Demencia de tipo vascular"	361
Tabla 108. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria de reconocimiento" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular"	362
Tabla 109. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria total" para el grupo clínico de mayores con "Demencia de tipo vascular"	362
Tabla 110. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria total" mediante la prueba Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular"	364
Tabla 111. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Atención" para el grupo clínico de mayores con "Demencia de tipo vascular"	365
Tabla 112. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Atención" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular"	366
Tabla 113. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Praxis" para el grupo clínico de mayores con "Demencia de tipo vascular"	366
Tabla 114. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Praxis" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular"	367
Tabla 115. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Calculo" para el grupo clínico de mayores con "Demencia de tipo vascular"	368
Tabla 116. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Calculo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular"	369
Tabla 117. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" para el grupo clínico de mayores diagnosticados con "Demencia de tipo vascular"	370
Tabla 118. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia tipo vascular"	371
Tabla 119. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Percepción" para el grupo clínico de mayores con "Demencia de tipo vascular"	372
Tabla 120. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Percepción" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular"	373
Tabla 121. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Orientación" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	374
Tabla 122. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Orientación" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	376

Tabla 123. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	377
Tabla 124. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	378
Tabla 125. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	379
Tabla 126. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	380
Tabla 127. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje total" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	381
Tabla 128. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje total" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	382
Tabla 129. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria de aprendizaje" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	383
Tabla 130. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria total" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	384
Tabla 131. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria remota" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	384
Tabla 132. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria remota" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	385
Tabla 133. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria de reconocimiento" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	386
Tabla 134. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria de reconocimiento" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	387
Tabla 135. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria total" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	388
Tabla 136. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria total" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	389
Tabla 137. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Atención" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	390
Tabla 138. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Atención" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	391
Tabla 139. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Praxis" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	392

Tabla 140. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Praxis" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	393
Tabla 141. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Calculo" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	394
Tabla 142. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Calculo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	395
Tabla 143. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	395
Tabla 144. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno cognitivo"	397
Tabla 145. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Percepción" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	397
Tabla 146. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Percepción" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo"	398
Tabla 147. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Orientación" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico"	399
Tabla 148. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Orientación" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico"	401
Tabla 149. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Orientación" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico"	402
Tabla 150. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico"	403
Tabla 151. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico"	404
Tabla 152. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	405
Tabla 153. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Lenguaje total" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	406
Tabla 134. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje total" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	407
Tabla 155. Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria de aprendizaje" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	408
Tabla 156. Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria de aprendizaje" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	409

Tabla 157 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria remota" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	410
Tabla 158 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria remota" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	411
Tabla 159 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria de reconocimiento" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	412
Tabla 160 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria de reconocimiento" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	413
Tabla 161 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Memoria total" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	414
Tabla 162 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria total" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	415
Tabla 163 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Atención" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	416
Tabla 164 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Atención" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	418
Tabla 165 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Praxis" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	418
Tabla 166 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Praxis" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	419
Tabla 167 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Cálculo" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	420
Tabla 168 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Cálculo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	421
Tabla 169 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	422
Tabla 170 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	423
Tabla 171 Estadísticos descriptivos de la función cognitiva "Percepción" para el grupo clínico de mayores con "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	424
Tabla 172 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Percepción" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	425
Tabla 173. Estadísticos descriptivos de la función Orientación para todos los grupos clínicos.	428

Tabla 174. Análisis de varianza de la función Orientación.	429
Tabla 175. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Orientación.	430
Tabla 176. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Orientación.	430
Tabla 177. Estadísticos descriptivos de la función Lenguaje global para todos los grupos clínicos.	433
Tabla 178. Análisis de varianza de la función Lenguaje total.	433
Tabla 179. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Lenguaje total.	434
Tabla 180. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Lenguaje Total.	434
Tabla 181. Estadísticos descriptivos de la función Lenguaje expresivo para todos los grupos clínicos.	436
Tabla 182. Análisis de varianza de la función Lenguaje expresivo.	437
Tabla 183. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Lenguaje Expresivo.	437
Tabla 184. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Lenguaje Expresivo.	438
Tabla 185. Estadísticos descriptivos de la función Lenguaje comprensivo para todos los grupos clínicos.	439
Tabla 186. Análisis de varianza de la función Lenguaje comprensivo.	440
Tabla 187. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Lenguaje comprensivo.	440
Tabla 188. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Lenguaje comprensivo.	441
Tabla 189. Estadísticos descriptivos de la función Memoria aprendizaje para todos los grupos clínicos.	442
Tabla 190. Análisis de varianza de la función Memoria de aprendizaje.	443
Tabla 191. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Memoria aprendizaje.	444
Tabla 192. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Memoria aprendizaje.	444
Tabla 193. Estadísticos descriptivos de la función Memoria Remota para todos los grupos clínicos.	446
Tabla 194. Análisis de varianza de la función Memoria Remota.	447
Tabla 195. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Memoria remota.	447

Tabla 196. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Memoria Remota.	448
Tabla 197. Estadísticos descriptivos de la función Memoria reconocimiento para todos los grupos clínicos.	449
Tabla 198. Análisis de varianza de la función Memoria de Reconocimiento.	450
Tabla 199. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Memoria de	451
Tabla 200. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Memoria de Reconocimiento.	451
Tabla 201. Estadísticos descriptivos de la función Memoria total para todos los grupos clínicos.	453
Tabla 202. Análisis de varianza de la función Memoria Total.	454
Tabla 203. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Memoria Total.	454
Tabla 204. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Memoria Total.	455
Tabla 205. Estadísticos descriptivos de la función Atención para todos los grupos clínicos.	456
Tabla 206. Análisis de varianza de la función Atención.	456
Tabla 207. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Atención.	457
Tabla 208. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Atención.	457
Tabla 209. Estadísticos descriptivos de la función Praxis para todos los grupos clínicos.	459
Tabla 210. Análisis de varianza de la función Praxis.	459
Tabla 211. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Praxis.	460
Tabla 212. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Praxis.	460
Tabla 213. Estadísticos descriptivos de la función Cálculo para todos los grupos clínicos.	462
Tabla 214. Análisis de varianza de la función Cálculo.	462
Tabla 215. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Cálculo.	463
Tabla 216. Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Cálculo.	463
Tabla 217. Estadísticos descriptivos de la función Pensamiento Abstracto para todos los grupos clínicos.	464
Tabla 218. Análisis de varianza de la función Pensamiento Abstracto.	465

Tabla 219. Estadísticos descriptivos de la función Percepción para todos los grupos clínicos.	466
Tabla 173. Análisis de varianza de la función Percepción.	467
Tabla 221. Resultados de la prueba de comparaciones múltiples de Scheffé para la variable dependiente Percepción.	468
Tabla 222 Representación gráfica de las diferencias significativas existentes entre las medias de la variable Percepción.	468
Tabla 223. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Orientación.	472
Tabla 224. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Orientación.	473
Tabla 225. Resultados del análisis ANOVA para la función Orientación.	473
Tabla 226. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Lenguaje comprensivo.	474
Tabla 227. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Lenguaje comprensivo.	475
Tabla 228. Resultados del análisis ANOVA para la función Lenguaje comprensivo.	475
Tabla 229. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Lenguaje expresivo.	475
Tabla 230. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Lenguaje expresivo.	476
Tabla 231. Resultados del análisis anova para la función Lenguaje expresivo.	476
Tabla 232. Resultados de las pruebas de comparaciones múltiples mediante el estadístico de Scheffé para la variable dependiente Lenguaje expresivo.	477
Tabla 233. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Lenguaje general.	478
Tabla 234. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Lenguaje general.	479
Tabla 235. Resultados del análisis ANOVA para la función Lenguaje general.	479
Tabla 236. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Memoria de aprendizaje.	480
Tabla 237. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Memoria de aprendizaje.	481
Tabla 238 Resultados del análisis ANOVA para la función Memoria de aprendizaje.	481
Tabla 239. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Memoria remota.	481
Tabla 240 Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Memoria remota.	482
Tabla 241 Resultados del análisis anova para la función Memoria remota.	482
Tabla 242. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Memoria de reconocimiento.	483

Tabla 243. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Memoria de reconocimiento.	484
Tabla 244. Resultados del análisis anova para la función Memoria de reconocimiento.	484
Tabla 245. Resultados de las pruebas de comparaciones múltiples mediante el estadístico de Scheffé para la variable dependiente Memoria de reconocimiento.	485
Tabla 246. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Memoria total.	485
Tabla 247. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Memoria total.	486
Tabla 248. Resultados del análisis ANOVA para la función Memoria total.	486
Tabla 249. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Atención.	487
Tabla 250. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Atención.	488
Tabla 251. Resultados del análisis anova para la función Atención.	488
Tabla 252. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Praxis.	488
Tabla 253. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Praxis.	489
Tabla 254. Resultados del análisis anova para la función Praxis.	489
Tabla 255. Resultados de las pruebas de comparaciones múltiples mediante el estadístico de Scheffé para la variable dependiente Praxis.	490
Tabla 256. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Cálculo.	490
Tabla 257 Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Cálculo.	491
Tabla 258 Resultados del análisis ANOVA para la función Cálculo.	491
Tabla 259. Resultados de las pruebas de comparaciones múltiples mediante el estadístico de Scheffé para la variable dependiente Cálculo.	492
Tabla 260. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Pensamiento abstracto.	492
Tabla 261 Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Pensamiento abstracto.	493
Tabla 262 Resultados del análisis anova para la función Pensamiento abstracto.	493
Tabla 263. Resultados de las pruebas de comparaciones múltiples mediante el estadístico de Scheffé para la variable dependiente Pensamiento abstracto.	494
Tabla 264. Estadísticos descriptivos de los diferentes grupos de edad para la variable Percepción.	494
Tabla 265. Prueba de homogeneidad de varianzas para la variable Percepción.	495
Tabla 266. Resultados del análisis ANOVA para la función Percepción.	495

Tabla 267. Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Orientación.	496
Tabla 268. Prueba de muestras independientes para la variable Orientación.	496
Tabla 269. Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Lenguaje Total.	497
Tabla 270. Prueba de muestras independientes para la variable Lenguaje Total.	498
Tabla 271. Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Lenguaje Comprensivo.	499
Tabla 272. Prueba de muestras independientes para la variable Lenguaje Comprensivo.	499
Tabla 273. Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Lenguaje Expresivo.	500
Tabla 274. Prueba de muestras independientes para la variable Lenguaje Expresivo.	500
Tabla 275. Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Memoria Total.	501
Tabla 276. Prueba de muestras independientes para la variable Memoria Total.	502
Tabla 277. Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Memoria de Aprendizaje.	503
Tabla 278. Prueba de muestras independientes para la variable Memoria de Aprendizaje.	503
Tabla 279. Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Memoria Remota.	504
Tabla 280. Prueba de muestras independientes para la variable Memoria Remota.	504
Tabla 281. Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Memoria Reconocimiento.	505
Tabla 282. Prueba de muestras independientes para la variable Memoria de Reconocimiento.	506
Tabla 283. Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Atención.	507
Tabla 284. Prueba de muestras independientes para la variable Atención.	507
Tabla 285. Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Praxis.	508
Tabla 286. Prueba de muestras independientes para la variable Praxis.	508
Tabla 287. Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Cálculo.	509
Tabla 288. Prueba de muestras independientes para la variable Cálculo.	509
Tabla 289. Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Pensamiento abstracto.	510
Tabla 290. Prueba de muestras independientes para la variable Pensamiento Abstracto.	511

Tabla 291 Estadísticos descriptivos de los grupos de hombres y mujeres en la variable Percepción.	512
Tabla 292 Prueba de muestras independientes para la variable Percepción.	512
Tabla 293 Puntuación media obtenida por cada grupo clínico en cada función cognitiva.	515
Tabla 294 Puntuación z de cada función cognitiva para cada grupo clínico.	517
Tabla 295. Número de casos en cada conglomerado para la muestra total.	518
Tabla 296. Historial de interacciones para la muestra total.	519
Tabla 297. Centros de los conglomerados finales	519
Tabla 298 Tabla de contingencia en la que se presenta el número inicial de casos en función del diagnóstico principal.	522
Tabla 299. Prueba de significación del análisis de cluster realizado con toda la muestra.	523
Tabla 300. Coeficiente de contingencia del análisis de cluster realizado para toda la muestra.	523
Tabla 301. Número de casos en cada conglomerado de la muestra de sujetos diagnosticados de demencia tipo Alzheimer.	523
Tabla 302. Prueba F realizada para determinar la significación de las distintas funciones cognitivas en el análisis de conglomerados realizado con la muestra de mayores diagnosticados de demencia tipo Alzheimer.	524
Tabla 303. Historial de interacciones cognitivas en el análisis de conglomerados realizado con la muestra de mayores diagnosticados de demencia tipo Alzheimer.	525
Tabla 304. Centros de conglomerados finales para la muestra de mayores diagnosticados de Demencia tipo Alzheimer.	525
Tabla 305 Número de casos en cada conglomerado de la muestra de sujetos diagnosticados de Demencia Vascular.	527
Tabla 306. Cambio en los centros de conglomerados para la muestra de mayores diagnosticados de Demencia tipo Alzheimer.	527
Tabla 307 Centros de los conglomerados finales para el análisis de cluster realizado con la muestra de mayores diagnosticados de demencia tipo Alzheimer.	527
Tabla 308 Número de casos en cada conglomerado de la muestra de sujetos diagnosticados de deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo.	529
Tabla 309 Centros de los conglomerados finales para el análisis de cluster realizado con la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico.	529
Tabla 310. Historial de iteraciones del análisis de conglomerados realizado con la muestra de mayores diagnosticados de Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo.	530
Tabla 311. Número de casos en cada conglomerado de la muestra de sujetos diagnosticados de Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico.	532
Tabla 312. Historia de iteraciones del análisis de conglomerados realizado con la muestra de sujetos con deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico.	532

Tabla 313. Centro de conglomerados finales para la muestra de sujetos con deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico.	533
Tabla 314. Número de sujetos de cada conglomerado obtenido con la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado al envejecimiento.	535
Tabla 315. Historial de interacciones para el análisis de cluster realizado con la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado al envejecimiento.	535
Tabla 316. Centros de los conglomerados finales para el análisis de cluster realizado con la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado al envejecimiento.	536
Tabla 317. Número de mayores enmarcados en cada grupo clínico según el diagnóstico previo.	540
Tabla 318. Clasificación de los mayores con demencia tipo Alzheimer.	541
Tabla 319. Clasificación de los mayores con demencia vascular.	541
Tabla 320. Clasificación de los mayores con problemas cognitivos asociados a un trastorno depresivo.	542
Tabla 321. Clasificación de los mayores con problemas cognitivos asociados a un trastorno psiquiátrico.	542
Tabla 322. Pruebas ómnibus sobre los coeficientes del modelo "Demencia tipo Alzheimer".	542
Tabla 323. Pruebas ómnibus sobre los coeficientes del modelo "Demencia Vascular".	543
Tabla 324. Pruebas ómnibus sobre los coeficientes del modelo "Trastorno Depresivo".	543
Tabla 325. Pruebas ómnibus sobre los coeficientes del modelo "Otros Trastornos Psiquiátricos".	543
Tabla 326. Variables en la ecuación del modelo "Demencia tipo Alzheimer".	544
Tabla 327. Variables en la ecuación del modelo "Demencia Vascular".	544
Tabla 328. Variables en la ecuación del modelo "Trastorno Depresivo".	545
Tabla 329. Variables en la ecuación del modelo "Otros Trastornos Psiquiátricos".	545
Tabla 330. Variables que no están en la ecuación del modelo "Demencia tipo Alzheimer" y paso en el que han sido excluidas.	545
Tabla 331. Variables que no están en la ecuación del modelo "Demencia Vascular" y paso en el que han sido excluidas.	546
Tabla 332. Variables que no están en la ecuación del modelo "Trastorno Depresivo" y paso en el que han sido excluidas.	546
Tabla 333. Variables que no están en la ecuación del modelo "Otros Trastornos Psiquiátricos" y paso en el que han sido excluidas.	547
Tabla 334. Modelo si se eliminan los términos seleccionado para el modelo Demencia Tipo Alzheimer.	547
Tabla 335. Modelo si se eliminan los términos seleccionado para el modelo Demencia Vascular	547

Tabla 336. Modelo si se eliminan los términos seleccionado para el modelo Trastornos Depresivos.	548
Tabla 337 Modelo si se eliminan los términos seleccionado para el modelo Otros Trastornos Psiquiátricos.	548
Tabla 338 Cantidad de varianza explicada utilizando el estadístico R^2 de Negelkerke.	548
Tabla 339. Funciones cognitivas seleccionadas para cada uno de los modelos.	549
Tabla 340 Tabla de clasificación utilizando el modelo diseñado para el diagnóstico de la "Demencia tipo Alzheimer" para un valor de corte de 0,5.	549
Tabla 341 Tabla de clasificación utilizando el modelo diseñado para el diagnóstico de la "Demencia Vasculare" para un valor de corte de 0,5.	551
Tabla 342 Tabla de clasificación utilizando el modelo diseñado para el diagnóstico de los trastornos cognitivos asociados a un "Trastorno Depresivo" para un valor de corte de 0,5.	552
Tabla 343 Tabla de clasificación utilizando el modelo diseñado para el diagnóstico de los trastornos cognitivos asociados a "Otros trastornos psiquiátricos" para un valor de corte de 0,5.	553
Tabla 344. Ecuaciones para estimar las funciones z asociadas a cada modelo predictivo.	554
Tabla 345 Funciones para predecir la probabilidad de pertenencia de un sujeto concreto a un grupo diagnóstico determinado.	554
Tabla 346. Puntuaciones obtenidas por el sujeto 164 en la evaluación cognitiva, así como algunos estadísticos descriptivos maestres para cada variable.	555
Tabla 347 Perfil cognitivo del sujeto 164	555
Tabla 348 Estimación de la probabilidad de pertenencia del sujeto 164 a cada uno de los grupos clínicos.	557

Gráfico 1. Mecanismo de acción de las radiaciones libres	25
Gráfico 2. Proceso de lipoperoxidacion	27
Gráfico 3. Lesión oxidativa del DNA	29
Gráfico 4. Trastorno de la edad avanzada	42
Gráfico 5. Esperanza de vida media por sexo	56
Gráfico 6. Curvas de evolución de la supervivencia por edades y años	57
Gráfico 7. Diferencias de esperanza de vida por edades entre varones y mujeres	58
Gráfico 8. Esperanza de vida de la UE	60
Gráfico 9. Esperanza de vida por genero	61
Gráfico 10. Esperanza de alcanzar los 90 años	62
Gráfico 11. Curvas de evolución de la mortalidad por géneros en España	65
Gráfico 12. Rango de valores en el que se mueven el numero de sujetos con dependencia en España	66
Gráfico 13. Distribución de la discapacidad por edad y genero	67
Gráfico 14. Numero de personas con discapacidad en función de los grupos de discapacidad	84
Gráfico 15. Árbol de toma de decisiones en el diagnostico del deterioro cognitivo	291
Gráfico 16. Descripción de frecuencias y ajuste a al curva normal de la muestra en función de la variable edad	292
Gráfico 17. Estadísticos descriptivos de la muestra en función de la variable genero	293
Gráfico 18. Porcentajes de la muestra en función del grupo clínico de pertenencia	293
Gráfico 19 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Orientación" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	298
Gráfico 20 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Orientación" para el grupo de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	299
Gráfico 21 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	300
Gráfico 22 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	301
Gráfico 23 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	302
Gráfico 24 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" para el grupo de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	303

Gráfico 25 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje Total" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	304
Gráfico 26 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Lenguaje total" para el grupo de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	305
Gráfico 27 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Memoria de aprendizaje" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	306
Gráfico 28 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Memoria de aprendizaje" para el grupo de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	307
Gráfico 29 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Memoria remota" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	308
Gráfico 30 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Memoria remota" para el grupo de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	309
Gráfico 31 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Memoria de reconocimiento" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	310
Gráfico 32 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Memoria de reconocimiento" para el grupo de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	310
Gráfico 33 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Memoria total" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	312
Gráfico 34 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Memoria total" para el grupo de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	313
Gráfico 35 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Atención" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	314
Gráfico 36 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Atención" para el grupo de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	315
Gráfico 37 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Praxis" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	316
Gráfico 38 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Praxis" para el grupo de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	317
Gráfico 39 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Cálculo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	318
Gráfico 40 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Cálculo" para el grupo de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	319
Gráfico 41 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	320

Gráfico 42 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" para el grupo de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	320
Gráfico 43 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Percepción" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	322
Gráfico 44 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Percepción" para el grupo de mayores con "Deterioro cognitivo asociado al envejecimiento".	322
Gráfico 45 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Orientación" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".	324
Gráfico 46 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Orientación" para el grupo de mayores con "Demencia tipo Alzheimer".	325
Gráfico 47 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".	326
Gráfico 48 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo de mayores con "Demencia tipo Alzheimer".	327
Gráfico 49 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".	328
Gráfico 50 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" para el grupo de mayores con "Demencia tipo Alzheimer".	329
Gráfico 51 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje total" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".	330
Gráfico 52 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Lenguaje total" para el grupo de mayores con "Demencia tipo Alzheimer".	331
Gráfico 53 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Memoria de aprendizaje" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".	332
Gráfico 54 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Memoria de aprendizaje" para el grupo de mayores con "Demencia tipo Alzheimer".	333
Gráfico 55 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Memoria remota" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".	334
Gráfico 56 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Memoria remota" para el grupo de mayores con "Demencia tipo Alzheimer".	335
Gráfico 57 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Memoria de reconocimiento" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".	336
Gráfico 58 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Memoria de reconocimiento" para el grupo de mayores con "Demencia tipo Alzheimer".	336
Gráfico 59 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Memoria total" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".	338
Gráfico 60 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Memoria total" para el grupo de mayores con "Demencia tipo Alzheimer".	339
Gráfico 61 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Atención" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".	340

Gráfico 62 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Atención" para el grupo de mayores con "Demencia tipo Alzheimer".	341
Gráfico 63 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Praxis" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".	342
Gráfico 64 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Praxis" para el grupo de mayores con "Demencia tipo Alzheimer".	343
Gráfico 65 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Cálculo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".	344
Gráfico 66 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Cálculo" para el grupo de mayores con "Demencia tipo Alzheimer".	345
Gráfico 67 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".	346
Gráfico 68 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" para el grupo de mayores con "Demencia tipo Alzheimer".	346
Gráfico 69 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Percepción" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia tipo Alzheimer".	348
Gráfico 70 Gráfico Q-Q normal y Q-Q normal sin tendencia de la función cognitiva "Percepción" para el grupo de mayores con "Demencia tipo Alzheimer".	348
Gráfico 71 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Orientación" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	350
Gráfico 72 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Orientación" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	351
Gráfico 73 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	352
Gráfico 74 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	353
Gráfico 75 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	354
Gráfico 76 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	355
Gráfico 77 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje total" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	356
Gráfico 78 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje total" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	357
Gráfico 79 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Memoria de aprendizaje" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	358
Gráfico 80 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria de aprendizaje" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	358

Gráfico 81 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Memoria remota" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	360
Gráfico 82 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria remota" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	360
Gráfico 83 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Memoria de reconocimiento" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	361
Gráfico 84 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria de reconocimiento" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	362
Gráfico 85 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Memoria total" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	363
Gráfico 86 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria total" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	364
Gráfico 87 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Atención" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	365
Gráfico 88 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Atención" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	366
Gráfico 89 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Praxis" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	367
Gráfico 90 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Praxis" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	368
Gráfico 91 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Cálculo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	369
Gráfico 92 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Cálculo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	370
Gráfico 93 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	371
Gráfico 94 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	372
Gráfico 95 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Percepción" para el grupo de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	373
Gráfico 96 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Percepción" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Demencia de tipo vascular".	374
Gráfico 97 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Orientación" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	375

Gráfico 98 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Orientación" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	376
Gráfico 99 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	377
Gráfico 100 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	378
Gráfico 101 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	379
Gráfico 102 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	380
Gráfico 103 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje total" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	381
Gráfico 104 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje total" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	382
Gráfico 105 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Memoria de aprendizaje" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	383
Gráfico 106 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria de aprendizaje" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	384
Gráfico 107 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Memoria remota" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	385
Gráfico 108 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria remota" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	386
Gráfico 109 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Memoria de reconocimiento" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	387
Gráfico 110 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria de reconocimiento" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	388
Gráfico 111 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Memoria total" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	389
Gráfico 112 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria total" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	389

Gráfico 113 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Atención" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	390
Gráfico 114 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Atención" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	391
Gráfico 115 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Praxis" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	392
Gráfico 116 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Praxis" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	393
Gráfico 117 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Calculo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	394
Gráfico 118 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Cálculo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	395
Gráfico 119 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	396
Gráfico 120 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	397
Gráfico 121 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Percepción" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	398
Gráfico 122 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Percepción" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo".	399
Gráfico 123 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Orientación" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	400
Gráfico 124 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Orientación" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	401
Gráfico 125 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	403
Gráfico 126 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje comprensivo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	403
Gráfico 127 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	405
Gráfico 128 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Lenguaje expresivo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	406
Gráfico 129 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Lenguaje total" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	407

Gráfico 137 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Memoria total" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	415
Gráfico 138 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Memoria total" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	416
Gráfico 139 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Atención" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	417
Gráfico 140 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Atención" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	417
Gráfico 141 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Praxis" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	419
Gráfico 142 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Cálculo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	420
Gráfico 143 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Cálculo" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	421
Gráfico 144 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Cálculo" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	422
Gráfico 145 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	423
Gráfico 146 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Pensamiento abstracto" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	423
Gráfico 147 Distribución de frecuencias de la función cognitiva "Orientación" para el grupo de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	425
Gráfico 148 Test de ajuste a la curva normal de la función cognitiva "Percepción" mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y de Shapiro-Wilk para la muestra de mayores diagnosticados de "Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico".	425
Gráfico 149. Puntuación media de la variable Orientación para cada grupo clínico.	429
Gráfico 150. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Orientación y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.	432
Gráfico 151. Puntuación media de la función Lenguaje total para cada grupo clínico.	433
Gráfico 152. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Lenguaje total y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.	435
Gráfico 153. Puntuación media de la función Lenguaje expresivo para cada grupo clínico.	436

Gráfico 154. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Lenguaje Expresivo y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.	438
Gráfico 155. Puntuación media de la función Lenguaje comprensivo para cada grupo clínico.	439
Gráfico 156. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Lenguaje comprensivo y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.	442
Gráfico 157. Puntuación media de la función Memoria de aprendizaje para cada grupo clínico.	443
Gráfico 158. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Memoria de aprendizaje y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.	445
Gráfico 159. Puntuación media de la función Memoria Remota para cada grupo clínico.	446
Gráfico 160. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Memoria remota y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.	449
Gráfico 161. Puntuación media de la función Memoria reconocimiento para cada grupo clínico.	450
Gráfico 162. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Memoria de reconocimiento y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.	452
Gráfico 163. Puntuación media de la variable Memoria Total para cada grupo clínico.	453
Gráfico 164. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Memoria Total y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.	455
Gráfico 165. Puntuación media de la función Atención para cada grupo clínico.	456
Gráfico 166. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Atención y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.	458
Gráfico 167. Puntuación media de la función Praxis para cada grupo clínico.	459
Gráfico 168. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Praxis y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.	461
Gráfico 169 Puntuación media de la función Cálculo para cada grupo clínico.	462
Gráfico 170 Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Cálculo y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.	464
Gráfico 171. Puntuación media de la función Pensamiento Abstracto para cada grupo clínico.	465
Gráfico 172. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Pensamiento Abstracto y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.	466

Gráfico 173. Puntuación media de la función Percepción para cada grupo clínico.	467
Gráfico 174. Representación gráfica de las distancias existentes entre las categorías de la variable Percepción y los diferentes grupos clínicos, obtenidas mediante un análisis factorial de correspondencias.	469
	472
Gráfico 175. Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Orientación.	474
Gráfico 176. Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Lenguaje comprensivo.	476
Gráfico 177. Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Lenguaje expresivo.	478
Gráfico 178. Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Lenguaje general.	480
Gráfico 179 Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Memoria de aprendizaje.	482
Gráfico 180 Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Memoria remota.	484
Gráfico 181. Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Memoria de reconocimiento.	486
Gráfico 182. Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Memoria total.	487
Gráfico 183. Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Atención.	489
Gráfico 184. Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Praxis.	491
Gráfico 185. Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Cálculo.	493
Gráfico 186 Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Pensamiento abstracto.	495
Gráfico 187 Puntuaciones medias obtenidas por los distintos grupos de edad en la función cognitiva Percepción.	516
Gráfico 188 Perfil de cada grupo clínico en el que se presentan las puntuaciones medias de cada función cognitiva.	517
Gráfico 189. Perfiles cognitivos en puntuaciones z de cada grupo clínico.	518
Gráfico 190 Perfil cognitivo en puntuaciones z de cada grupo clínico eliminando las sub funciones cognitivas.	518
Gráfico 191. Porcentaje de casos de cada cluster para la muestra total.	518
Gráfico 192. Perfiles cognitivos en puntuaciones z de cada uno de los cluster en los que se divide la muestra total.	520

Gráfico 193. Perfiles cognitivos en puntuaciones z de los cluster de toda la muestra eliminando las subfunciones cognitivas.	521
Gráfico 194. Porcentaje de casos de cada cluster para la muestra total.	522
Gráfico 195. Porcentaje de sujetos de cada uno de los conglomerado realizados con la muestra de mayores diagnosticados de demencia tipo Alzheimer.	524
Gráfico 196 Perfil gráfico de los conglomerados finales obtenidos de la muestra de mayores con demencia tipo Alzheimer.	526
Gráfico 197. Perfil gráfico de los conglomerados finales obtenidos de la muestra de mayores con Demencia de tipo Vascular.	528
Gráfico 198. Perfil gráfico de los conglomerados finales sin las sub funciones cognitivas, obtenidos de la muestra de mayores con Demencia de tipo Vascular.	528
Gráfico 199 Porcentaje de sujetos de cada uno de los conglomerado realizados con la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo.	529
Gráfico 200. Perfil gráfico de los conglomerados finales obtenidos de la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado a un trastorno depresivo.	531
Gráfico 201. Perfil gráfico de los conglomerados finales eliminando las subfunciones cognitivas, obtenidos de la muestra de	531
Gráfico 202. Porcentaje de sujetos de cada uno de los conglomerado realizados con la muestra de mayores diagnosticados de Deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico.	532
Gráfico 203. Perfil gráfico de los conglomerados finales obtenidos de la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico.	534
Gráfico 204. Perfil gráfico de los conglomerados finales, eliminando las sub funciones cognitivas, obtenidos de la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado a un trastorno psiquiátrico.	534
Gráfico 205. Porcentaje de frecuencias de los cluster obtenidos con la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado al envejecimiento.	535
Gráfico 206. Perfil gráfico de los conglomerados finales obtenidos de la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado al envejecimiento.	537
Gráfico 207. Perfil gráfico de los conglomerados finales obtenidos, eliminando las sub variables cognitivas, de la muestra de mayores diagnosticados de deterioro cognitivo asociado al envejecimiento.	537
Gráfico 208 Representación gráfica del perfil cognitivo del sujeto 164, enmarcando cada una de las puntuaciones obtenidas en el rango de referencias.	556
Gráfico 209 Representación gráfica del perfil cognitivo del sujeto 164 en puntuaciones z.	556