
LA DEMENCIA Y SU DETECCIÓN PRECOZ

**J.L. González de Rivera, A.L. Monterrey, F. Rodríguez-
Pulido, A. Concepción, G. de las Cuevas**

Cátedra de Psiquiatría, Universidad de La Laguna, Tenerife, Canarias

El envejecimiento normal parece comportar consigo un declive generalizado y armónico de la intensidad, rapidez y eficiencia del funcionamiento físico e intelectual. Cuando el grado de deterioro intelectual supera la media propia de la edad hasta el punto de hacer difícil o imposible el curso de las actividades normales, la situación se considera como patológica, y recibe el nombre de Demencia (Bromley, 1977).

Aunque las causas totales de demencia son muchas, más de la mitad de los casos corresponden a la demencia degenerativa primaria o mal de Alzheimer, el 20% a la demencia arteriosclerótica o demencia multi-infarto, y el resto se reparte entre media docena de entidades relativamente comunes y una miríada de causas relativamente infrecuentes (Mahendra, 1987). De particular interés es el hecho de que aproximadamente el 10% del total de los cuadros dementiformes que requieren atención clínica obedecen a causas reversibles con el tratamiento apropiado (Philpot, 1989). La demencia multi-infarto, de origen vascular, se acompaña de una supervivencia media notablemente inferior a la del mal de Alzheimer, lo cual parece indicar que, aunque su prevalencia sea menor, su incidencia debe ser notablemente similar. En cuanto a la demencia degenerativa primaria, existe aún cierta controversia sobre si constituye una exageración extrema del proceso normal de envejecimiento o si representa más bien un proceso patológico esencialmente diferente (Lishman, 1987). Ancianos totalmente asintomáticos puede presentar grados ligeros de atrofia cortical cerebral, pero el tipo de atrofia cerebral y los cambios neurológicos característicos de la enfermedad de Alzheimer no parecen estar presentes en sujetos mentalmente conservados. De hecho, las manifestaciones neuropatológicas características no sólo se hallan presentes en todos los sujetos afectados de demencia tipo Alzheimer, sino que, además, el grado de deterioro cognitivo y conductual parece estar cuantitativamente relacionado con la magnitud de estas lesiones específicas (Blessed, 1968).

Tradicionalmente, se han considerado como marcadores biológicos de la enfermedad de Alzheimer a las placas seniles y a las marañas neurofibrilares intracelulares. Las placas seniles se describían hasta hace poco como constituidas por una masa central de amiloide extracelular rodeada de terminaciones dendríticas distendidas. Evidencia reciente, sin embargo, parece haber demostrado que estos depósitos cerebrales amiloideos están relacionados, entre otras cosas, con el envejecimiento cerebral, pero no específicamente con la enfermedad de Alzheimer. Además, numerosos factores susceptibles de provocar despolimerización de los microtúbulos endoplásmicos neuronales, como por ejemplo los traumatismos craneoencefálicos repetidos, las infecciones virales y la intoxicación por aluminio, puede producir lesiones microscópicas en imagen de maraña neurofibrilar, por colapso de las proteínas normales del citoesqueleto alrededor del núcleo (Roth, 1985). El análisis ultraestructural de las imágenes de maraña neurofibrilar propias de la enfermedad de Alzheimer muestra, por otra parte, que están constituidas por filamentos pareados helicoidales (paired helical filaments-PHF), independientes de los microtúbulos endoplásmicos y probablemente formados de nuevo por proteínas anómalas, según ha demostrado Kidd (1963) mediante microscopía electrónica. Los PHF pueden muy bien constituir la anomalía fundamental de la enfermedad de Alzheimer, dando lugar a imágenes de maraña neurofibrilar cuando se acumulan intracelularmente en el cuerpo de las células piramidales, y a las arborizaciones dendríti-

cas. Es decir, que, en conclusión, el significado de las imágenes histológicas de placas y marañas difiere según los mecanismos etiopatogénicos que determinan su estructura íntima. Ello puede explicar la presencia de estas formaciones en cerebros sometidos a muy diversas noxas, e incluso en aquellos que no demostraron en vida evidencia de disfunción cognitiva. Sólo los estudios de ultraestructura y las técnicas de inmunopatología pueden poner en evidencia la composición molecular de dichas lesiones histológicas, de la que depende la relación de especificidad. Si esta hipótesis es acertada, la Demencia Degenerativa Primaria puede considerarse como la expresión específica de un solo proceso molecular patológico, aquél que sea responsable de la formación de los "filamentos helicoidales pareados" anómalos. Aunque la naturaleza precisa de este proceso no ha sido aún determinada, la última evidencia apunta hacia alteraciones metabólicas relacionadas con los mecanismos de oxidación intracelular, en cuya génesis juegan un importante papel factores genéticos y nutricionales (Wischik, 1989). El demostrado déficit en la neurotransmisión colinérgica cerebral de los pacientes con DDP (Coyle, 1983) es probablemente secundario a la destrucción tisular, que no parece sin embargo estar limitada al sistema colinérgico (Rossor, 1986).

LA DEMENCIA COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA

Considerando diversos factores relacionados con el aumento progresivo de la edad media y de los índices de longevidad, las proyecciones de futuro indican una tendencia alarmante hacia el incremento de la prevalencia de este síndrome (Plum, 1979), lo que parece aconsejar la adopción de medidas preventivas y de salud pública inmediatas y eficaces.

A la luz de la experiencia y conocimientos actuales, la detección precoz de la demencia parece una medida importante para la medicina preventiva y la organización sanitaria, y ello desde al menos tres puntos de vista:

1. Prevención y Salud Pública

Las medidas de prevención secundaria y terciaria de la demencia son, por lo que sabemos por ahora, complejas, caras y crónicas, tanto más cuanto más avanzado es el estado de deterioro clínico. Iniciar estas medidas cuanto antes puede impedir o retrasar el progreso de la enfermedad. En el peor de los casos, la detección precoz permitirá hacer las adecuadas previsiones y provisiones para la atención adecuada a esta población.

2. Evolución y Patogenia

La prevención primaria de la demencia se ve dificultada por la falta de conocimiento sobre su curso clínico, particularmente en sus etapas iniciales. La detección de pacientes con disfunciones cognitivas tempranas facilitará el estudio de los factores etiopatogénicos determinantes, contribuyentes y precipitantes, así como el de los diversos niveles de riesgo, y la posibilidad de elaborar criterios pronósticos individualizados.

3. Pronóstico y Tratamiento

La eficacia, evidente aunque marginal, de los nuevos tratamientos farmacológicos en casos severos de demencia degenerativa primaria permite albergar la razonable esperanza de mejores resultados en pacientes en los que el mal halla hecho menores progresos. En combinación con tratamientos psicológicos adecuados, que ya han demostrado su eficacia incluso en casos avanzados, el tratamiento precoz de la demencia puede prevenir, o al menos retrasar, el desarrollo de un cuadro clínico severamente incapacitante y refractario al tratamiento en sus estadios avanzados.

LA DEMENCIA COMO URGENCIA PSIQUIÁTRICA

Comparando diversos estudios epidemiológicos realizados en el mundo occidental, Ineichen (1989), concluye que la prevalencia media de demencia es del orden del 6,5% en el grupo de sujetos mayores de 65 años, y ello sin incluir los casos leves moderados, incipientes o de diagnóstico incierto.

Como muestra de la insuficiente atención prestada a la detección y tratamiento precoz de la demencia, vamos a presentar algunos resultados de nuestros estudios sobre el síndrome demencial como urgencia psiquiátrica. Durante el año 1988, en el servicio de urgencias del hospital Universitario de Canarias encontramos una proporción de 4,1% dementes, en su mayoría severos, entre los pacientes atendidos (De las Cuevas, 1990). Aunque el sesgo de la muestra dificulta la extrapolación de estos valores a la población general, su importancia global puede estimarse teniendo en cuenta que la mayoría de las demencias leves, y todas aquellas que no presentan alteraciones severas de la conducta, han sido excluidas del cómputo por la naturaleza misma del dispositivo de atención urgente. Por otra parte, en la Isla de Tenerife el 44% de los enfermos mayores de 65 años para los que se requiere atención psiquiátrica urgente son diagnosticados de demencia. La agitación psicomotriz (17,3%) y los trastornos severos de conducta (59%) son el motivo más frecuente de la demanda urgente en estos enfermos (González de Rivera, 1989). Como contraste, la demencia en la edad presenil, o sea, en menores de 65 años, representa solamente el 1,3% de los casos correspondientes a ese grupo de edad que requieren atención psiquiátrica urgente (González de Rivera, 1990).

PROGRESIÓN CLÍNICA DE LA DEMENCIA

Siendo una enfermedad de desarrollo lento y progresivo, la demencia degenerativa primaria atraviesa varias fases antes de llegar a presentar las características clínicas en las que resulta fácilmente diagnosticable. La idea de considerar la demencia como un proceso detectable en cualquier punto de su evolución es relativamente nueva. De hecho, el concepto antiguo de la enfermedad, en el que estaba incluido el principio de su irreversibilidad, sólo permitía el diagnóstico de demencia cuando se conjugaban las cuatro A: Amnesia, afasia, apraxia y agnosia (Alzheimer, 1907). Nosológicamente más tolerante, la psiquiatría actual tiende a reconocer la existencia de estadios tempranos prácticamente asintomáticos, enfoque que tiene, como hemos dicho anteriormente, enorme importancia para el desarrollo de adecuadas previsiones en Salud Pública y para la planificación de estrategias terapéuticas a largo plazo.

En el estadio inicial del proceso, el cuadro clínico es principalmente de tipo afectivo, con rasgos ansiosos o depresivos, y las disfunciones cognitivas pueden ser detectadas solamente con finos instrumentos neuropsicológicos. Las dismnesias leves no aparentes a la exploración clínica habitual, y para las que hemos acuñado el término de "Cryptodemencias" (González de Rivera, 1989), incluyen probablemente demencias en este primer estadio evolutivo. Clínicamente, la cryptodemencia se caracteriza por irritabilidad y labilidad afectiva, con tendencia a reacciones ansiosas y depresivas al fallar en tareas simples y buena respuesta al apoyo psicoterapéutico. Desde el punto de vista de funcionamiento cognitivo, el paciente puede referir algunos errores no consistentes en la realización de rutinas bien conocidas, olvidos leves, más frecuentes en la memoria prospectiva que en otras funciones mnémicas, y dificultad en realizar tareas en situaciones de atención dividida. A la exploración muestra deterioros más evidentes en la memoria de asociación que en otras funciones mnémicas como la retención simple. En un segundo estadio aparecen ya trastornos obvios de memoria, que pronto progresan y se acompañan de afasia de tipo fluido. En una fase posterior aparecen ya apraxias y agnosias, y el cuadro psiquiátrico se complica para incluir manifestaciones delirantes, alucinatorias, y severos trastornos de conducta. Es en este estadio cuando el paciente suele hacer presencia en el hospital, generalmente acompañado por familiares que exigen urgente atención psiquiátrica, a pesar de no haber realizado grandes esfuerzos para asegurar el tratamiento adecuado con anterioridad. En la fase última de la enfermedad la conducta es ya francamente incontrolable, las disfunciones neurológicas son múltiples, incluyendo incontinencia generalizada de esfínteres, y aparecen frecuentes episodios confusionales de alteración de la conciencia. Reisberg (1982) refina la categorización evolutiva al proponer una "Escala de Deterioro Global para valoración de la Demencia Degenerativa Primaria", que clasifica las demencias en siete grados, que resumimos a continuación:

- Grado 1: NDC. No deterioro cognitivo. Las alteraciones son solo psicométricas y leves. Generalmente la queja principal es de tipo emocional y las quejas cognitivas son secundarias, si las hay.
- Grado 2: DCMI. Deterioro cognitivo muy incipiente. Aunque persisten quejas de tipo emocional, las quejas de disfunción cognitiva son ya prominentes. El paciente se ha vuelto olvidadizo y está apropiadamente preocupado por ello. Los exámenes clínicos rutinarios de estado mental son negativos.
- Grado 3: DCI. Deterioro cognitivo incipiente. El paciente pierde objetos de valor y empieza a dar evidencias de disfunción cognitiva detectables por sus amigos y familiares. Sin embargo, puede pasar desapercibido en exámenes superficiales y cuestionarios poco sensibles como el mini-mental. Con frecuencia, manifiesta intensa ansiedad en relación con su incapacidad creciente para recordar o para desempeñar rutinas.
- Grado 4: DC. Deterioro Cognitivo Evidente en una exploración de estado mental medianamente competente. El paciente es con frecuencia incapaz de desarrollar actividades habituales, su concentración es deficiente y puede olvidar detalles de su propia historia personal. A pesar de la evidencia, parece no darse cuenta de su deterioro, y su afectividad es de apariencia aplanada y sosegada.
- Grado 5: DCA. Deterioro Cognitivo Avanzado. Fallos marcados de concentración y de todas las funciones mnémicas. Puede perderse, incapaz de encontrar su camino en lugares familiares. Ocasionales crisis de agitación, precipitadas por razones poco claras. Diagnóstico evidente tras la exploración de estado mental más somera.
- Grado 6: DCMA. Deterioro Cognitivo Muy Avanzado. Disfunción casi total de los sistemas cognitivos, con marcada desorientación e incapacidad para las tareas más simples. Episodios confusionales y psicóticos, con síntomas delirantes y alucinatorios.
- Grado 7: DCT Deterioro Cognitivo Total. Averbale y necesitado de asistencia custodial total.

La consideración de un sistema de categorización evolutiva de la demencia hace evidente que los pacientes habitualmente diagnosticados, estudiados y tratados como afectos del Mal de Alzheimer se hallan en realidad por lo menos en un grado 4 ó 5. Es muy posible que una exagerada rigidez diagnóstica y, en ocasiones, también una cierta superficialidad clínica, impidan la detección y estudio intensivo del trastorno desde sus estadios más iniciales. Preciso es reconocer, sin embargo, que las dificultades diagnósticas en estas fases iniciales son muy grandes. La detección precoz de la demencia requiere el desarrollo de nuevos métodos clínicos, más sensibles y eficaces, y de aplicación más sencilla, además de la puesta en marcha de campañas de salud pública y de programas de actualización para médicos generales y especialistas.

DESARROLLO DE UN METODO PARA LA DETECCIÓN PRECOZ DE LA DEMENCIA

El diagnóstico formal de demencia requiere un deterioro generalizado, persistente y sin alteración concomitante del estado de conciencia, de las funciones cognitivas, en un grado del que resulte incompatible con la eficiencia habitual en el comportamiento social, el cuidado personal o la realización de rutinas bien conocidas. Aunque las disfunciones cognitivas propias de la demencia incluyen alteraciones en las capacidades de orientación, juicio crítico y resolución de problemas, la dismnesia progresiva puede probablemente considerarse la alteración más temprana, llamativa y características de este síndrome.

La exploración clínica de la memoria es por lo tanto uno de los instrumentos más útiles para el diagnóstico precoz y para el estudio evolutivo de las demencias. Ciertamente que no todas las alteraciones de la memoria tienen el mismo significado clínico, y muchas son independientes de síndromes dementiformes. Aparte de la dismnesia depresiva y de la histérica, propias de la pseudodemencia, (Bulbena, 1986) se pueden diferenciar al menos dos tipos de dismnesia en la senectud: Una forma benigna, de escasa relevancia y poco progresiva, y una forma maligna, progresiva y generalmente aso-

ciada con otros trastornos cognitivos (Kral, 1962). La relación entre un posible déficit mnésico, normal relativo a la edad, y las dismnias benigna y maligna del anciano no está clara. Por lo que sabemos, pueden tratarse o mismo de tres fenómenos totalmente diferentes e independientes, como de tres estadios de un mismo y único proceso. En todo caso, y para ser útil a nuestro propósito, un método estandarizado para la detección de disfunciones cognitivas mínimas debe reunir los siguientes requisitos:

1. *Validez*, es decir, que efectivamente mida el funcionamiento de los procesos de memoria, sin interferencia por variables de otro tipo. La validez puede ser directa, cuando el test obtiene una medida del estado mnémico del sujeto, independiente de otras circunstancias (por ejemplo, de su estado emocional, de sus capacidades perceptuales, de su habilidad verbal, etc.) o indirecto, cuando los resultados brutos del test deben corregirse de acuerdo con medidas de otras variables que, sin estar directamente relacionadas con los procesos de memoria, los modifican por interferencia. La estandarización máxima de las condiciones de administración tiende a minimizar las alteraciones de la validez

2. *Fiabilidad*, es decir, que las mediciones obtenidas sean constantes, mientras que no varíen las funciones mnémicas del sujeto. Inversamente, que cualquier variación entre mediciones represente variaciones en los procesos mnésicos, y no la influencia de otras variables, como aprendizaje, respuesta diferencial a distintos investigadores, acostumbamiento; aprendizaje, etc. De manera análoga a lo discutido en referencia a la validez, la fiabilidad puede ser directa o indirecta. E igualmente, la estandarización de las condiciones de administración del test minimizará las alteraciones de su fiabilidad.

3. *Sensibilidad*, es decir, capacidad de discriminar entre pequeñas variaciones de las funciones mnémicas. Este criterio es particularmente importante para nuestros propósitos, puesto que nuestro proyecto trata de medir disfunciones cognitivas mínimas, y por ello requerimos un test extraordinariamente sensible a posibles variaciones de las mismas. Obviamente, un test de extrema sensibilidad detectará en la población a la que se aplica a todos los sujetos con disfunción cognitiva mínima, siendo esta capacidad de discriminación entre sujetos normales y enfermos función del punto de corte o zona de valor límite que se aplique.

4. *Especificidad*. Netamente relacionada con la validez y la fiabilidad, la especificidad de nuestro test dependerá de su capacidad de no ser influido por variables otras que los procesos de memoria. En su aplicación a una población determinada, un test de máxima especificidad detectará solamente sujetos con disfunción cognitiva mínima, sin introducir falsos positivos, o sea, sujetos con funciones mnémicas intactas. Como la sensibilidad, esta característica es función del punto de corte establecido, pero en sentido inverso. Ambos criterios son complementarios y hasta cierto punto antagónicos, puesto que con frecuencia el aumento de la sensibilidad de una prueba se hace en detrimento de su especificidad, y viceversa.

5. *Sencillez y generabilidad* de su aplicación. Un test es sencillo cuando puede aplicarse en un tiempo limitado (10-15 min.), es adaptable a sujetos de tipo muy diverso y no requiere especiales aptitudes, grandes esfuerzos ni complejas preparaciones por parte del investigador. La mayoría de los test neuropsicóticos disponibles no se ajustan bien a este requisito, por lo que en los últimos años se ha manifestado marcado interés por el desarrollo de técnicas abreviadas de uso clínico para la detección de trastornos cognitivos. Algunos de los cuestionarios desarrollados con este fin, como el Mini Examen Cognoscitivo (Folstein, 1975; Lobo, 1979) parecen cumplir adecuadamente el resto de los criterios, aunque hay ciertas dudas acerca de la generabilidad de su aplicación (Faustman, 1990), así como de su sensibilidad (Schwann, 1987). Otros cuestionarios, como el CAMDEX (Roth, 1986) parecen cumplir bien todos los demás requisitos, pero son excesivamente largos, complejos y fatigosos de completar para el paciente.

Una dificultad adicional de los intentos de detección precoz de las demencias en la población general de muchas comunidades del estado español, ya puesta de manifiesto por Rodríguez López (1988)

viene dada por el escaso nivel de alfabetización en los sujetos mayores de 65 años, muchos de los cuales no han completado niveles primarios de educación. En consecuencia, nuestros tests han de ser, además, relativamente independientes de influencias culturales y de nivel educativo.

Tras revisión exhaustiva de la literatura, el Mini-Examen Cognoscitivo de Folstein (1972), adaptado en nuestro país por Lobo (1979), parece ser el instrumento que más se aproxima a satisfacer los requisitos enumerados. Sin embargo, y con objeto de disponer de una metodología neuropsicológica adicional que no se apoye tanto en habilidades verbales y educacionales como el Cuestionario de Folstein-Lobo, hemos emprendido la adaptación y estandarización del Test Neuropsicológico de Shallice (1982), denominado LTT (London Tower Test), ya estandarizado para sujetos normales por Allamanno (1987) en Italia, pero no utilizado aún en España.

Este test parece reunir en alto grado las características de nuestro "test ideal", con la propiedad adicional de que su similitud con un juego reduce considerablemente el rechazo que habitualmente experimentan los pacientes geriátricos ante situaciones de examen. Por su interés, lo describiremos brevemente a continuación. Los otros dos instrumentos de medida que completan nuestra metodología clínica están siendo totalmente desarrollados en nuestra cátedra, dentro del marco de un proyecto de colaboración con la Consejería de Sanidad del Gobierno de Canarias. Se trata del test de Retención Asociativa (González de Rivera, 1980), y del Test de Memoria por Ordenador (González de Rivera, 1989, 1990). Ambos instrumentos permiten analizar mediciones muy finas del estado de la función mnémica, y serán brevemente descritos a continuación.

EL TEST DE LAS TORRES

El LTT se compone de dos estructuras idénticas, que se muestran en la figura 1. Cada una de las estructuras consta de una base rectangular de madera, de 20 cm. x 40 cm., con un grosor de 2,5 cm. en la que se disponen a intervalos regulares tres pivotes, de 2 cm. de diámetro y 3 cm., 6 cm. y 8 cm. de longitud respectivamente. En los pivotes se introducen tres discos o aros, de 2,5 cm. de grosor, con 2 cm. de diámetro en la circunferencia interior y 6 cm. en la exterior. La estructura general está pintada de blanco y los discos de azul, rojo y amarillo, respectivamente. El entrevistador manipula una de las estructuras, que sirve de modelo, y el paciente recibe instrucciones de manipular los aros de la otra estructura, conforme a ciertas reglas, hasta lograr la misma configuración que en el modelo, en el menor número de movimientos posible. Los arcos han de colocarse necesariamente en uno de los pivotes, sólo pueden sacarse de uno en uno, y cada pivote acepta un número máximo de aros: uno en el pivote pequeño, dos en el intermedio y tres en el grande. Partiendo siempre de la misma posición, el sujeto se encuentra con 6 problemas de dificultad creciente. El número de problemas resueltos y el número de movimientos requeridos para resolver cada problema permite valorar a los sujetos en una escala con un rango de 0 a 18,8. La obtención de la puntuación máxima requiere un funcionamiento perfecto de las funciones cognitivas responsables de la representación espacial, el recuerdo de secuencias, la anticipación de estados futuros, la memorización de esos estados imaginarios y de los movimientos ya realizados, y de la toma de la decisión más correcta en cada momento para acercarse al objetivo final. Como test de concentración y memoria no puede ser más completo, y detecta diferencias muy finas en el rendimiento mnémico, hasta el punto de detectar los levísimos deterioros fisiológicos que tienen lugar en sujetos normales a partir de los 40 años.

EL TEST DE RETENCION ASOCIATIVA

Una prueba simple de función mnésica consiste en la presentación al sujeto de uno o varios estímulos, cifras, palabras o figuras, solicitando su enumeración después de un periodo variable de espera. Si los estímulos son pocos y el tiempo de espera corto, esta prueba sólo detecta trastornos muy groseros, y si los estímulos superan la docena y/o el tiempo de espera supera los treinta minutos, el rendimiento es muy desigual, con marcadas diferencias incluso entre sujetos normales. La edad parece ser un fac-

tor importante en el rendimiento de la retención simple. Huppert (1988) encuentra rendimientos del orden del 40% en ancianos normales, y del orden del 10% en sujetos con demencia moderada. En sujetos que no aplican estrategias mnemónicas o técnicas especiales de aprendizaje (que son la mayoría), la retención simple depende relativamente poco de los procesos de codificación y más de los de registro, por lo que el rendimiento se incrementa espectacularmente al aportar claves o pistas que faciliten el reconocimiento. El test de memoria asociativa hace uso de este principio, aportando la misma prueba una base codificadora que facilita la estabilidad del registro y la recuperación posterior. El funcionamiento diferencial de sujetos amnésicos y normales en las pruebas de asociación pone en evidencia el papel importante que en este tipo de tarea juegan factores distintos del registro simple (Graf, 1985). En sentido estricto, el test de memoria asociativa evalúa, además de la memoria, funciones de procesamiento interno de información, que parecen ser las primeras en afectarse en las demencias degenerativas (McDowall, 1984). Así, mientras que en demencias relativamente avanzadas el rendimiento parece mejorar extraordinariamente en comparación con pruebas de retención simple, en las cryptodemencias o estadios precoces de demencia el rendimiento con la prueba asociativa no es mucho mejor que el obtenido en las pruebas de retención simple. En general, la prueba asociativa no es un instrumento idóneo para detectar demencias leves, pero sí para valorar pequeños cambios en la función mnémica en sujetos con afectaciones importantes. Su aplicación en el estudio de detección precoz de la demencia se justifica por nuestro interés de estandarizar esta prueba, ya descrita hace 10 años y aceptada como de considerable interés para la exploración en psiquiatría clínica (González de Rivera, 1980). Consiste en varias listas de parejas de palabras simples de uso cotidiano; de longitud entre cuatro y ocho letras. La primera palabra de cada pareja designa una categoría (por ej. una prenda de vestir, una flor, un mueble, etc.), y la segunda un elemento de la misma (por ej. la camisa, la margarita, la mesa, etc.). En sujetos normales, la retención inmediata está grandemente facilitada por la clave asociativa, siendo la retención media del 95%. Cuando el defecto de memoria está en el registro de información, el test estará severamente alterado, mientras que si el defecto es preponderantemente de recuperación, las alteraciones serán mínimas.

TEST DE MEMORIA POR ORDENADOR

En los últimos años se han desarrollado un interés creciente por la administración de cuestionarios y pruebas psicológicas por ordenador, tendencia que ha empezado a extenderse al estudio de las demencias (Volans, 1989). Existen ya algunos programas informáticos para la administración de cuestionarios, total o parcialmente, así como para el registro y codificación de las respuestas (Roth, 1986, 1987). La capacidad del ordenador para regularizar la presentación de estímulos, y para medir con suma exactitud los tiempos de latencia entre los estímulos y las respuestas ha sido utilizada por Morris (1987) y por Shahakian (1988) para documentar muy sutiles diferencias entre los déficits mnémicos propios de las demencias corticales y de las subcorticales. El TMO o test de memoria por ordenador (G. de Rivera, 1989, 1990) presenta en la pantalla del ordenador un número de 1 a 9 dígitos, que permanece durante un periodo de tiempo que puede variarse entre 1 y 10 seg. La posibilidad de variar tanto el número de dígitos como la duración de su presentación permite realizar mediciones muy finas del estado de la función mnémica, asegurando una gran sensibilidad para este instrumento

BIBLIOGRAFÍA

1. Alzheimer A.: *Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde*. Allg Z Psychiatr Psychisch-Gerichtlich Med 1907; 64: 146-148
2. Alamanno N., Della Sala S., Laiacona M., Pasetti C., Spinier H.: *Problem solving ability in aging and dementia: normative data of a nonverbal test*. Ital J Neurol Sci 1987; 8: 111-120.
3. Bermejo F.: *Epidemiología de la demencia. Revisión del tema y datos de España*. Rev Clin Esp 1987; 181:1321.

4. Blessed G., Tomlinson B.E., Roth M.: The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. *Br J Psychiatr* 1968; 114: 797.
5. Bromley D.B.: *The Psychology of human ageing*. Penguin, Harmondsworth, 1977.
6. Bulbena A, Berrios G.E.: Pseudodementia. Facts and figures. *Br J Psychiatr* 1986; 148: 87-94.
7. Carr AC., Woods R.T, Moore B.J.: Developing a microcomputer based automated testing system for use with psychogeriatric patients. *Bull Coll Psychiatr* 1986; 10: 309-312.
8. Coyle JT., Price D.L., Delong M.R.: Alzheimer's Disease: A disorder of cortical cholinergic innervation. *Science* 1983; 219: 1184-1190.
9. De las Cuevas C., Henry M., González de Rivera J.L.: Características del síndrome demencial en el servicio de urgencias de un Hospital General. *Anales Psiquiatr* 1989; 6: 111-113.
10. Diamond M.C.: The potential of the aging brain for structural regeneration. T Arie (Ed) *Recent Advances in Psychogeriatrics*. Churchill Livingstone. Edinburgh, 1985; pp 5-16.
11. Faustman WD., Mores J.A. Jr., Csemansky J.G.: Limitations of the Mini-Mental state examination in predicting neuropsychological functioning in a psychiatric sample. *Acta Psychiatr Scand* 1990; 81: 126-131.
12. Folstein MF., Folstein S.E., McHugh PR.: Mini Mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 1975; 12: 189-198.
13. González de Rivera J.L., Vela A., Arana J.: *Manual de Psiquiatría*, Karpos, Madrid 1980.
14. González de Rivera J.L, Monterrey A.L.: Diagnóstico Precoz de la Demencia. Ponencia invitada, 11 Symposium internacional de Gerontología y Psicogeriatría. Facultad de Medicina, universidad de Murcia. 25 de Febrero 1989.
15. González de Rivera J.L, Monterrey A.L, De las Cuevas C.: Criptodemencias: Detección de disfunciones cognoscitivas mínimas. Ponencia Invitada, XIV Reunión Nacional de la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica, Santander, 3 de Noviembre 1989.
16. González de Rivera J.L, De las Cuevas C., Monterrey AL: Diagnóstico Diferencial de los Síndromes de Agitación en el Anciano. En: *Las depresiones en la Tercera Edad*. PID, Barcelona 1990.
17. González de Rivera J.L, González de Rivera G.: TMO. Test de Memoria par Ordenador Inteva, Madrid 1990.
18. González de Rivera J.L, De las Cuevas C., Henry M.: Los síndromes cerebrales orgánicos como urgencia psiquiátrica. *Psiquis*, 1990 (En prensa).
19. Graf P, Schacter D.L: Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *J Exp Psychol Learn Mem Cognition* 1985; 11: 501-518.
20. Huppert EA., Beardsall L: Revealing the concealed: Multiple measures of memory in dementia. In M.M. Guneberg, P.E. Marris and R.N. Sykes (Eds.). *Practical Aspects of Memory*, vol 2. Clinical and educational implications. Wiley, Chichester; 1988; pp 34-39.
21. Ineichen B.: The scale of the problem: The epidemiology of dementia. In C.L.E. Katona (Ed) *Dementia Disorders. Advances and prospects*. Chapman & Hall, London 1989; pp 1-17.
22. Kidd M.: Paired helical filaments in electron microscopy of Alzheimer Disease. *Nature*, 1963;197: 192-193.
23. Kidd M.: Alzheimer Disease. An electron microscopical study. *Brain*, 1964; 87: 307-320.
24. Kral VA: Senescent forgetfulness: benign and malignant. *Can Med Assoc J* 1961; 86: 257-260.
25. Lipowski Z.J.: Transient cognitive disorders in the elderly. *Am J Psychiatr* 1983; 140: 1426.
26. Lipowski Z.J.: Differentiating delirium from dementia in the elderly. *Crin Gerontol* 1982;1:1
27. Lishman W.A: *Organic Psychiatry*. Blackwel, Oxford 1987.
28. Mahendra B.: *Dementia. A survey of the syndrome*. MTP Press, Lancaster 1987.
29. Mayer AR., Pickering AD., Fairbairn A: Amnesic sensitivity to proactive interference: its relationship to priming and the causes of amnesia. *Neuropsychologia* 1987; 25: 211-220.

30. McDowall J.: Processing capacity and recal in amnesic and control subjects. in: LR Squire and N Butters (Eds.). *The neuro-psychology of memory*. Guilford Press, New York 1984; pp 63-66.
31. McKhann G., Drachman D., Folstein M. et al.: Clinical diagnosis of Alzheimer disease. Report of the NINCDSADRDA work group. *Neurology* 1984; 34: 939.
32. Morris R., Everden J.L., Shahakian B.J., Rabbins T.W.: Computerized aided assessment of dementia: comparative studies of neuropsychological deficits in Alzheimer-type dementia and Parkinson's disease. In: S.M. Stahl, S.D. Iversen and E.C. Goodman (Eds.). *Cognitive Neurochemistry*. Oxford University Press, Oxford 1987; pp 21-36.
33. Philpot M.P, Bums A.: Reversible dementias. In C.L.E. Katona (Ed.). *Dementia Disorders. Advances and prospects*. Chapman & Hall, London 1989; pp 142-159.
34. Pickering A.D., Mayes A.R., Shoqeirat M.: Priming tasks in normal subjects: What do they reveal about amnesia? In M.M. Guneberg, P.E. Morris and R.N. Sykes (Eds.). *Practical Aspects of Memory*, vol. 2. Clinical and educational implications. Wiley, Chichester 1988; pp 5U3.
35. Plum F.: Dementia: An approaching epidemic. *Nature* 1979; 279: 372.
36. Reisberg B., Ferris S.H., DeLeon M.J., Crook T: The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *Am J Psychiatr* 1982; 139: 1136-1139.
37. Rossa M., Iverson LL: Non cholinergic neurotransmitter abnormalities in Alzheimer's disease. *Br Med Bull* 1986; 42: 70 74.
38. Roth M., Wischik C.M.: The heterogeneity of Alzheimer's disease and its implications for scientific investigations of the disorder. In: T Arie (Ed.). *Recent Advances in Psychogeriatrics*. Churchill Livingstone. Edinburgh 1985; pp 71-92.
39. Roth M., Tym E., Mountjoy C.Q., Huppert F.A, Hendrie H., Verma S., Goddard R.I.: CAMDEX A standardized instrument for the diagnosis of mental disorders in the elderly with special reference to the early detection of dementia. *Brit J Psychiatr* 1986; 149: 698-709.
40. Roth M., Huppert F.A, Tym E., Mountjoy C.Q.: CAMDEX The Cambridge Mental Disorders of the Elderly Examination. Cambridge University Press 1987.
41. Shahakian B.J., Morris R.G., Evenden J.L: A comparative study of visuo-spatial memory and learning in Alzheimer-type dementia and Parkinson's disease. *Brain* 1988; 111L 695-718.
42. Shallice T: Specific impairment of planning. *Phil Trans R Soc Lond B* 1982; 298: 199-209.
43. Scwann L H., VanDykem C., Kiernan R.J., Merrin L., Muller J.: The neurobehavioral cognitive status examination: comparison with the cognitive capacity screening examination and the mini-mental state examination in a neurosurgical population. *Ann liter Med* 1987; 107: 486-091.
44. Volans P.J.: Psychological approaches to assessment and management in dementia. In: C.L.E. Katona (Ed.) *Dementia Disorders. Advances and prospect's*. Chapman & Hall, London 1989; pp 174-191.
45. Wischik C.: Molecular neuropathology of Alzheimer's disease. In: C.L.E. Katona (Ed.) *Dementia Disorders. Advances and prospect's*. Chapman & Hall, London 1989; pp 44-70