

## Capítulo 18

# La demencia como problema de salud pública: estrategias para su detección precoz

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

---

### INTRODUCCIÓN

El envejecimiento normal parece entrañar un declive generalizado y armónico de la intensidad, rapidez y eficiencia tanto del funcionamiento físico como del intelectual. Cuando el grado de deterioro intelectual supera la media correspondiente a la edad del sujeto hasta el punto de hacer difícil o imposible el curso normal de sus actividades, la situación se considera patológica y recibe el nombre de demencia (1).

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 multiinfarto, y el resto se reparte entre media docena de entidades bastante comunes y una miríada de causas relativamente infrecuentes (2). Reviste particular interés el hecho de que alrededor del 10 % del total de los cuadros dementiformes que reciben atención clínica obedecen a causas fácilmente reversibles con el tratamiento apropiado (3). La demencia multiinfarto, 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 muy similar. En cuanto a la demencia degenerativa primaria, existe cierta controversia sobre si constituye una exageración extrema del proceso normal de envejecimiento o si, por el contrario, representa un proceso patológico esencialmente diferente (4). Grados ligeros de atrofia cortical cerebral pueden encontrarse en ancianos asintomáticos, pero en general el tipo de atrofia cerebral y los cambios neuropatológicos característicos de la enfermedad de Alzheimer no están presentes en sujetos mentalmente conservados. Por el contrario, las manifestacio-

nes neuropatológicas se hallan presentes en todos los sujetos afectos de demencia y, más aún, el grado de deterioro cognitivo y conductual parece estar cuantitativamente relacionado con la magnitud de las lesiones específicas (5).

### **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 (6), lo que parece aconsejar la adopción de medidas preventivas y de salud pública inmediatas y eficaces.

A la luz de la experiencia y de los conocimientos actuales, la detección precoz de la demencia parece una medida importante para la medicina preventiva y la organización sanitaria, al menos desde 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 y, en el peor de los casos, la detección precoz permite hacer 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, en particular en sus etapas iniciales. La detección de pacientes con disfunciones cognitivas tempranas facilitará el estudio de los factores etiológicos determinantes, contribuyentes y desencadenantes, 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 haya 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, la prevalencia media de demencia es del orden del 6,5 % en el grupo de sujetos mayores de 65 años, sin incluir los casos leves, moderados, incipientes o de diagnóstico incierto (7).

Como muestra de la insuficiente atención prestada a la detección y al tratamiento precoz de la demencia, así como de la sobrecarga que la evolución posterior del síndrome plantea a los dispositivos de asistencia psiquiátrica, comentaremos brevemente 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 del 4,1% dementes, en su mayoría severos, entre el total de los pacientes atendidos (8). 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 las que no presentan alteraciones severas de la conducta se excluyeron 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 que requirieron atención psiquiátrica urgente durante ese mismo año fueron diagnosticados de demencia. La agitación psicomotriz (17,3 %) y los trastornos severos de conducta (59 %) fueron el motivo más frecuente de demanda urgente en estos enfermos. Como contraste, la demencia en la edad presenil, es decir, en menores de 65 años, re-

presentó sólo el 1,3 % de los casos correspondientes a ese grupo de edad que necesitaron atención psiquiátrica urgente (9).

### PROGRESIÓN CLÍNICA DE LA DEMENCIA

Al ser una enfermedad de desarrollo lento y progresivo, la demencia degenerativa primaria atraviesa varias fases antes de llegar a presentar las características clínicas que permiten establecer fácilmente el diagnóstico. 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 (10). Nosológicamente más tolerante, la psiquiatría tiende a reconocer la existencia de estadios tempranos casi asintomáticos, postura que tiene, como ya hemos señalado, enorme importancia para el desarrollo de previsiones adecuadas en salud pública y para la planificación de estrategias terapéuticas a largo plazo. En el estadio inicial del proceso la clínica es principalmente afectiva, de tipo ansioso o depresivo, y las disfunciones cognitivas son detectables sólo con instrumentos de medida muy finos. Las dismnesias leves no aparentes en la exploración clínica habitual, para las que hemos acuñado el término criptodemencias (11), incluyen probablemente demencias en este primer estadio evolutivo. Desde el punto de vista clínico, la criptodemencia se caracteriza por irritabilidad y labilidad afectiva, con tendencia a reacciones ansiosas y depresivas ante fallos inesperados en tareas simples, y buena respuesta clínica ante medidas simples de apoyo psicoterapéutico. En relación con el funcionamiento cognitivo, el paciente con criptodemencia refiere errores no constantes en la realización de rutinas bien conocidas, alteraciones en la memoria prospectiva y dificultad para realizar tareas en situaciones de atención dividida. En la exploración, las alteraciones en la memoria de asociación parecen más evidentes que las de registro o codificación. En el segundo estadio de evolución de la demencia aparecen ya trastornos obvios y generalizados de las funciones mnémicas, que puede acompañarse de afasia fluida. En una fase posterior se manifiestan 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 acudir al hospital, en general acompañado por familiares que exigen atención psiquiátrica urgente, sin que consten demandas previas 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, y los episodios confusionales de alteración de la conciencia son frecuentes. Reisberg (12) afinó la categorización evolutiva al proponer una escala de deterioro global para la valoración de la demencia degenerativa primaria, que clasifica las demencias en siete grados, que resumimos a continuación:

Grado 1. No deterioro cognitivo (NDC). Las alteraciones son sólo psicométricas y leves. En general, la queja principal es de tipo emocional y las quejas cognitivas, si las hay, son secundarias.

Grado 2. Deterioro cognitivo muy incipiente (DCMI). 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. Deterioro cognitivo incipiente (DCI). El paciente pierde objetos de valor y empieza a dar muestras de disfunción cognitiva detectables por sus amigos y familiares. Sin embargo, puede pasar inadvertida en exámenes superficiales y cuestionarios poco sensibles como el *mini-mental State*. Con frecuencia, manifiesta una intensa ansiedad en relación con su incapacidad creciente para recordar o para desempeñar rutinas.

Grado 4. Deterioro cognitivo (DC). Es evidente en una exploración de estado mental medianamente competente. El paciente es con frecuencia incapaz de desarrollar actividades habitua-

## Aplicaciones y diseños

les, 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 aparece aplanada y sosegada.

Grado 5. Deterioro cognitivo avanzado (DCA). Aparecen fallos acusados de la concentración y de todas las funciones mnémicas. El paciente puede perderse, incapaz de encontrar su camino en lugares familiares. Presenta crisis esporádicas de agitación, que son desencadenadas por razones poco claras. El diagnóstico es evidente tras la exploración de estado mental más somera.

Grado 6. Deterioro cognitivo muy avanzado (DCMA). La disfunción de los sistemas cognitivos es casi total, con desorientación e incapacidad acusadas para las tareas más simples. Hay episodios confusionales y psicóticos, con síntomas delirantes y alucinatorios.

Grado 7. Deterioro cognitivo total (DCT). El paciente es averbal y necesita asistencia y custodia total.

La consideración de un sistema de categorización evolutiva de la demencia pone de manifiesto que los pacientes diagnosticados, estudiados y tratados como afectos del mal de Alzheimer se hallan en general por lo menos en el grado 4 o 5. Parece correcto preguntarse hasta qué punto hemos de permitir que las pretensiones de certeza diagnóstica o, lo que es peor, la superficialidad clínica prevengan el estudio intensivo del paciente desde los estadios evolutivos más iniciales. Sin embargo, las dificultades diagnósticas en los estadios iniciales son tales que, aparte de campañas de salud pública y formación adecuada de médicos generales y especialistas, la detección precoz de la demencia requiere el desarrollo de métodos clínicos eficaces y de aplicación sencilla.

## MARCADORES BIOLÓGICOS DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Tradicionalmente, se han considerado como marcadores específicos de la enfermedad de Alzheimer las placas seniles, constituidas por una masa central de amiloide extracelular rodeada de terminaciones dendríticas distendidas, y las marañas neurofibrilares intracelulares. Hallazgos recientes, sin embargo, parecen demostrar que los depósitos cerebrales amiloides están relacionados, entre otras cosas, con el envejecimiento cerebral, pero no específicamente con la enfermedad de Alzheimer. Por otra parte, numerosos factores susceptibles de provocar despolimerización de los microtúbulos endoplásmicos neuronales, como, por ejemplo, traumatismos craneoencefálicos repetidos, infecciones víricas e intoxicación por aluminio, pueden producir lesiones microscópicas en imagen de maraña neurofibrilar, por colapso de las proteínas normales del citoesqueleto alrededor del núcleo (13). Kidd (14) ha demostrado mediante microscopia ultraestructural que las imágenes de maraña neurofibrilar de la enfermedad de Alzheimer están constituidas por filamentos pareados helicoidales (paired helical filaments, PHF), independientes de los microtúbulos endoplásmicos y probablemente formados de novo por proteínas anómalas. Los PHF parecen constituir la anomalía exclusiva fundamental de la enfermedad de Alzheimer, que originan imágenes de maraña neurofibrilar cuando se acumulan intracelularmente en el cuerpo de las células piramidales y a imágenes de placa senil cuando su acumulación es extracelular entre las arborizaciones dendríticas. Es decir, el significado clínico 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 en vida no demostraron evidencia de disfunción cognitiva. Sólo los estudios ultraestructurales y las técnicas de inmunopatología pueden poner de manifiesto 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, aquel que sea responsable de la formación de los PHF anómalos. Aunque la naturaleza precisa de este proceso aún no se ha determinado, los últimos hallazgos orientan hacia alteraciones metabólicas relacionadas

con los mecanismos de oxidación intracelular, en cuya génesis desempeñan un importante papel factores genéticos y nutricionales (15). El demostrado déficit en la neurotransmisión colinérgica cerebral de los pacientes con demencia degenerativa primaria (16) es probablemente secundario a la destrucción hística, que no parece sin embargo estar limitada al sistema colinérgico (17). Obviamente, parece muy razonable que antes de iniciarse las lesiones neuronales y gliales características del mal de Alzheimer exista un período previo de alteración metabólica pura, bajo cuya influencia se inicie la formación de los PHF. El estudio de los posibles metabolitos anómalos y/o de alteraciones funcionales en sistemas dependientes de regulación neurogénica constituye un campo de gran futuro para la detección precoz de la demencia, iniciado ya en nuestro país, entre otros, por Cacabelos (18).

### **DESARROLLO DE UN MÉTODO CLÍNICO PARA LA DETECCIÓN PRECOZ DE LA DEMENCIA**

El diagnóstico formal de demencia requiere un deterioro generalizado de las funciones cognitivas, persistente y sin alteración concomitante del estado de conciencia, en un grado tal que resulta 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 solución 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, 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 seudodemencia (19), 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 en general asociada a otros trastornos cognitivos (20). La relación entre un posible déficit mnésico normal relativo a la edad y las dismnesias benigna y maligna del anciano no está clara. Por lo que sabemos, tanto puede tratarse de tres fenómenos totalmente diferentes e independientes, como de tres estadios de un mismo y único proceso. En todo caso, 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, independientemente de otras circunstancias (p. ej., de su estado emocional, de sus capacidades perceptuales, de su habilidad verbal, etc.), o indirecta, 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 no varíen las funciones mnémicas del sujeto y, a la inversa, que cualquier cambio en las 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 citado respecto de la validez, la fiabilidad puede ser directa o indirecta, e igualmente, la estandarización de las condiciones de administración de la prueba 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 nuestro propósito, puesto que

## Aplicaciones y diseños

nuestro proyecto trata de medir disfunciones cognoscitivas mínimas, por lo que se requiere una prueba de extrema sensibilidad frente a posibles variaciones de aquéllas. Obviamente, un test de sensibilidad elevada 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 otras variables que los procesos de memoria. En su aplicación a una población determinada, un test de máxima especificidad detectará sólo a sujetos con disfunción cognitiva mínima, sin introducir falsos positivos, es decir, 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 logra 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 aptitudes especiales, grandes esfuerzos ni complejas preparaciones por parte del investigador. La mayoría de los test neuropsicológicos disponibles no se ajustan bien a este requisito, por lo que en los últimos años se ha manifestado un gran 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 (21, 22) parecen cumplir adecuadamente el resto de los criterios, aunque hay ciertas dudas acerca de la generalidad de su aplicación (23), así como de su sensibilidad (24). Otros cuestionarios, como el CAMDEX (25), parecen cumplir bien todos los demás requisitos, pero son excesivamente largos y complejos, y su realización es fatigosa 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 consiste en 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 test han de ser, además, relativamente independientes de influencias culturales y de nivel educativo.

Tras una revisión exhaustiva de la literatura, el Mini-Examen Cognoscitivo de Folstein (21), adaptado en nuestro país por Lobo (22), parece ser el instrumento que más se aproxima a satisfacer los requisitos enumerados. Sin embargo, 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 (26), denominado London Tower Test (LTT), ya estandarizado para sujetos normales por Allamanno (27) 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 habitual de los pacientes geriátricos a situaciones de examen. Por su interés, lo describiremos brevemente a continuación. Los otros dos instrumentos de medida que completan nuestra metodología clínica se están desarrollando en su totalidad 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 (28) y del test de memoria por ordenador (29). Ambos instrumentos permiten realizar mediciones muy finas del estado de la función mnémica y se describirán brevemente a continuación.

### TEST DE LAS TORRES

El LTT se compone de dos estructuras idénticas, una de las cuales se utiliza como modelo de la configuración final deseada y a la que el sujeto debe llegar manipulando los elementos de la otra. 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 posibles. Los aros 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 la toma de decisión más correcta en cada momento para acercarse al objetivo final. Como test de concentración y memoria no puede ser más completo, detectando diferencias muy finas en el rendimiento mnémico, hasta el punto de detectar los levísimos deterioros fisiológicos que se producen en sujetos normales a partir de los 40 años.

### **TEST DE RETENCIÓN ASOCIATIVA**

Una prueba simple de función mnémica consiste en la presentación al sujeto de uno o varios estímulos, cifras, palabras o figuras, solicitando su enumeración después de un período 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 es mayor de 30 min, el rendimiento es muy desigual, con notables diferencias incluso entre sujetos normales. La edad parece ser un factor importante en el rendimiento de la retención simple. Huppert (30) encuentra rendimientos del 40 % en ancianos normales, y del 10 % en individuos con demencia moderada. En sujetos que no aplican estrategias mnémicas 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 en forma espectacular 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 importante papel que en este tipo de tarea desempeñan factores distintos del registro simple (31). 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 dismnias degenerativas (32). Así, mientras que en las demencias relativamente avanzadas el rendimiento parece mejorar de manera extraordinaria en comparación con pruebas de retención simple, en las criptodemencias 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 en estandarizar esta prueba, ya incluida en nuestro procedimiento habitual de exploración del enfermo psiquiátrico desde hace más de 10 años (28). Consiste en varias listas de parejas de palabras simples de uso cotidiano, cuya longitud oscila entre cuatro y ocho letras. La primera palabra de cada pareja designa una categoría (p. ej., una prenda de

## Aplicaciones y diseños

vestir, una flor, un mueble, etc.), y la segunda un elemento de ella (p. ej., la camisa, la margarita, la mesa, etc.). En sujetos normales, la retención inmediata se halla enormemente facilitada por la clave asociativa, siendo la retención media del 95 %.

Cuando el defecto de memoria se halla en el registro de información, el test presentará alteraciones severas, mientras que si el defecto es fundamentalmente de recuperación, las alteraciones serán mínimas.

### TEST DE MEMORIA POR ORDENADOR

En los últimos años se ha 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 (33). Existen ya algunos programas informáticos para la administración, total o parcial, de cuestionarios, así como para el registro y la codificación de las respuestas (25, 34). 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 (35) y por Shahakian (36) para registrar diferencias muy sutiles entre los déficit mnémicos propios de las demencias corticales y de las subcorticales.

Hasta la fecha, el uso de técnicas informatizadas para la medida de procesos cognitivos se ha mantenido casi exclusivamente en un nivel experimental, siendo muchos los clínicos que consideran su aplicación compleja y difícil en la práctica, tanto para el paciente como para ellos mismos. Algunas de las críticas incluyen las dificultades psicológicas de los ancianos para adaptarse a las nuevas tecnologías, dificultades de tipo perceptual debido a la luminosidad de la pantalla o al tamaño de las letras y cifras o dificultades puramente mecánicas en la utilización del teclado (37). En nuestra experiencia con el test de memoria por ordenador, la dificultad en la actitud psicológica no existe; por el contrario, la mayoría de los sujetos se muestran gratamente sorprendidos y estimulados por la prueba, a la que prestan su total colaboración, incluso en los casos de educación muy deficiente. A diferencia de los test de «lápiz y papel», que hacen que el paciente se sienta transportado a los tiempos de su habitualmente desagradable escolarización, el test de memoria por ordenador introduce una atmósfera de «modernidad» que hace que el paciente se sienta incluido en un tratamiento progresista y esperanzador. Algunas observaciones casuales y anecdóticas (un paciente regresó a los pocos días solicitando ser puesto de nuevo en la máquina, otro refirió sentirse mucho mejor desde la experiencia, etc.) sugieren un posible potencial terapéutico del procedimiento, el cual, con ligeras modificaciones, como incluir procesos de feed-back y refuerzo, puede convertirse en un excelente instrumento de entrenamiento de funciones mnémicas. En su versión más simple del modo diagnóstico, el test de memoria por ordenador presenta un número opcionalmente ajustable por el investigador de 1 a 7 dígitos, durante un tiempo también variable de 1 a 10 seg. La posibilidad de variar el número de dígitos, la duración del estímulo y el tiempo de espera o tiempo intermedio desde la presentación hasta la emisión de la respuesta, permite realizar mediaciones muy finas del estado de la función mnémica y asegura una gran sensibilidad para este instrumento. Recientemente se ha publicado una exposición más detallada de este instrumento, así como de los resultados obtenidos con él en nuestro estudio sobre la determinación del funcionamiento cognitivo en sujetos mayores de 65 años en Canarias (38).

### CONCLUSIONES

La detección precoz de la demencia parece prioritaria desde los puntos de vista preventivo, asistencial, clínico y terapéutico. Asimismo, la selección de casos en estadios muy iniciales de demencia puede permitir grandes avances en el estudio de las bases etiopatogénicas de la enfermedad y en el de la eficacia de fármacos nootropos. Junto al esfuerzo educativo y epidemio-



lógico propio de los dispositivos de salud pública, es preciso desarrollar instrumentos de medida de funciones cognitivas rápidos, sencillos y sensibles, susceptibles de su uso por clínicos sin formación neuropsicológica específica. El Mini-Examen Cognoscitivo, el test de las torres, el test de memoria asociativa y el test de memoria por ordenador parecen cumplir satisfactoriamente estos requisitos, además de ofrecer resultados complementarios entre sí en la exploración de las funciones mnémicas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bromley DB. The psychology of human ageing. Harmondsworth: Penguin 1977.
2. Mahendra B. Dementia. A survey of the syndrome. Lancaster: MTP Press 1987.
3. Philpot MP, Burns A. Reversible dementias. En: Katona CLE, ed. Dementia disorders. Advances and prospects. Londres: Chapman and Hall 1989; 142-159.
4. Lishman WA. Organic Psychiatry. Oxford: Blackwell 1987.
5. Blessed G, Tomlinson BE, Roth M. The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. Br J Psychiatry 1968; 114:797.
6. Plum F. Dementia: An approaching epidemic. Nature 1979; 279:372.
7. Ineichen B. The scale of the problem: The epidemiology of dementia. En Katona CLE ed. Dementia disorders. Advances and prospects. Londres: Chapman and Hall 1989; 1-17.
8. De las Cuevas C, Henry M, González de Rivera JL. Características del síndrome demencial en el servicio de urgencias de un Hospital General. An Psiquiatría 1989; 6:111113.
9. González de Rivera JL, de las Cuevas C, Monterrey AL. Diagnóstico diferencial de los síndromes de agitación en el anciano. En las depresiones en la tercera edad. Barcelona: PTD 1990.
10. Alzheimer A. Uber eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. Allg Z Psychiatr Psychisch-Gerichtlich Med 1907; 64:146-148.
11. González de Rivera JL, Monterrey AL, 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.
12. Reisberg B, Ferris SH, DeLeon MJ, Crook T. The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. Am J Psychiatry 1982; 139:1136-1139.
13. Roth M, Wischik CM. The heterogeneity of Alzheimer's disease and its implications for scientific investigations of the disorder. En: Arie T, ed. Recent advances in psychogeriatrics. Edimburgo: Churchill Livingstone 1985; 71-92.
14. Kidd M. Paired helical filaments in electron microscopy of Alzheimer disease. Nature 1963; 197:192-193.
15. Wischik C. Molecular neuropathology of Alzheimer's disease. En: Katona CLE, ed. Dementia disorders. Advances and prospects. Londres: Chapman and Hall 1989, 44-70.
16. Coyle JT, Price DL, DeLong MR. Alzheimer's disease: A disorder of cortical cholinergic innervation. Science 1983; 219:1184-1190.
17. Rossor M, Iverson LL. Non-cholinergic neurotransmitter abnormalities in Alzheimer's disease. Br Med Bull 1986; 42:70-74.
18. Cacabelos R. Demencia senil. Publicaciones de la Consejería de Sanidad de la Xunta de Galicia, Santiago de Compostela 1989.
19. Bulbena A, Berrios GE. Pseudodementia. Facts and figures. Br J Psychiatry 1986; 148:87-94.
20. Kral VA. Senescent forgetfulness: benign and malignant. Can Med Assoc J 1967; 86:257-260.
21. Folstein MF, Folstein SE, 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.
22. Lobo A, Ezquerro J et al. El Mini-Examen Cognoscitivo: un test sencillo, práctico, para detectar alteraciones intelectivas en pacientes médicos. Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr Cienc Afines 1979; 3:189:202.
23. Faustman WD, Moses JA Jr, Csernansky JG. Limitations of the Mini-Mental State examination in predicting neuropsychological functioning in a psychiatric sample. Acta Psychiatr Scand 1990;

- 81:126-131.
24. Schwann LH, VanDykem C, Kiernan RJ, Merrin L, Muller J. The neurobehavioural cognitive status examination: comparison with the cognitive capacity screening examination and the Mini-Mental State examination in a neurosurgical population. *Ann Intern Med* 1987; 107:486-491.
  25. Roth M, Tym E, Montjoy CQ, Huppert FA, Hendrie H, Verma S, Goddard RL. CAMDEX A standardized instrument for the diagnosis of mental disorders in the elderly with special referencie to the early detection of dementia. *Br J Psychiatry* 1986; 149:698-709.
  26. Shallice T. Specific impairment of planning. *Philos Trans R Soc Lond (Biol)* 1982; 298:199-209.
  27. Allamanno N, Della Sala S, Laiacona M, Pasetti C, Spinier H. Problem solving ability in aging and dementia: normative data of nonverbal test. *Ital J Neurol Sci* 1987; 8:111-120.
  28. González de Rivera JL, Vela A, Arana J. Manual de psiquiatría, Madrid: Karpos 1980.
  29. González de Rivera JL, González de Rivera G. TMO. El test de memoria por ordenador. Madrid: INTEVA 1990.
  30. Huppert FA, Beardsall L. Revealing the concealed: Multiple measures of memory in dementia. En: Guneberg MM, Morris PE, Sykes RN, eds. *Practical aspects of memory, vol. 2 Clinical and educational implications*. Chichester: Wiley 1988.
  31. Graf P, Schacter DL. Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *J Exp Psychol (Learn Mem Cogn)* 1985; 11:501-518.
  32. McDowall J. Processing capacity and recall in amnesic and control subjects. En: Squire LR, Butters N, eds. *The neuro-psychology of memory*. Nueva York: Guilford Press 1984.
  33. Volans PJ. Psychological approaches to assesment and management in dementia. En: Katona CLE, ed. *Dementia disorders. Advances and prospects*. Londres: Chapman and Hall 1989.
  34. Roth M, Huppert FA, Tym E, Mountjoy CQ. CAMDEX: The Cambridge mental disorders of the elderly examination. Cambridge: Cambridge University Press 1987.
  35. Morris R, Everden JL, Shahakian BJ, Robbins TW. Computerized aided assesment of dementia: comparative studies of neuropsychological deficits in Alzheimer-type dementia and Parkinson's disease. En: Sthahl SM, Inversen SD, Goodman EC, eds. *Cognitive neurochemistry*. Oxford: Oxford University Press 1987.
  36. Shahakian BJ, Morris RG, Evenden JL. A comparative study of visuo-spatial memory and learning in Alzheimer-type dementia and Parkinson's disease. *Brain* 1988; 111:695-718.
  37. Carr AC, Woods RT, Moore BJ. Developing a microcomputer based automated testing system for use with psychogeriatric patients. *Bull Coll Psychiatr* 1986; 10:309-312.
  38. González de Rivera JL, Concepción A, Monterrey AL, Rodríguez-Pulido F. Utilización del ordenador en el estudio de la memoria: Aplicación del TMO a la determinación de parámetros de memoria inmediata en sujetos mayores de 65 años. En Barcia D, ed. *Trastornos de la memoria*. Barcelona: Ferrer Internacional, MCR 1992; 111-124.