



FACULTAD DE PSICOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA BIOLÓGICA Y DE LA SALUD

Plasticidad Cognitiva y Deterioro Cognitivo

Tesis Doctoral

Autora:

Emilia Cabras

Directora:

Rocío Fernández-Ballesteros

Madrid, 2012

Agradecimientos

Desde el año de mi licenciatura, el 2002, para poder realizar mis estudios de posgrado en gerontología, a menudo me desplazé de ciudad y domicilio: esto me ha permitido realizar experiencias interesantes pero también generó problemas en mi vida personal.

La realización de este trabajo ha conllevado para mí un esfuerzo, y no hubiera sido posible ultimarlos sin el apoyo de mi familia, y en particular de mi madre, que me ha ayudado en momentos que para mí han sido complicados.

También no puedo olvidarme de personas que me han apoyado en mi decisión de ultimar mis estudios de doctorado en Madrid: en primer lugar agradezco mi amiga Giovanna Caprara, que para mí ha sido una consejera. También no me puedo olvidar de Berna que fue mi tutor en Salamanca, y de Dolores Rollo, mi profesora en la Università di Cagliari, que me empujaron en diferentes momentos de mi vida a mejorarme y que para mí fueron ejemplos de seguir.

También, agradezco mi directora R. Fernández-Ballesteros para haberme permitido participar a la investigación que generó este trabajo y para haberlo cuidadosamente revisado.

Finalmente, un agradecimiento especial va al señor Tárraga y a todos los miembros de la Fundaciò ACE, donde para larga temporadas, durante tres años, realicé la investigación de este trabajo. Durante esta experiencia pude aprender muchas cosas sobre demencia y deterioro cognitivo leve, y sobre el funcionamiento de los centros para personas con estas enfermedades. Tampoco me puedo olvidar de los mayores y de sus familias que tan pacientemente participaron a este estudio.

La realización de mi tesis doctoral ha sido posible gracias a la beca que me ha sido concedida durante tres años académicos, dentro del programa llamado “Programma Master and Back - Alta Formazione, Regione Autonoma della Sardegna” financiado por la Comunidad Europea.

Cuando logramos un objetivo, nunca tenemos que olvidarnos de donde vinimos. Así mi trabajo de tesis doctoral está dedicado a la memoria de mi primer profesor de gerontología, José Luis Vega, fallecido en el Diciembre del 2004. Gracias a él empecé mi aventura gerontológica en España.

Siempre quedarán grabados en mi recuerdos aquellos años tan importantes en mi formación de gerontóloga transcurridos en la Universidad de Salamanca.

*Este trabajo de tesis doctoral está dedicado
a la memoria del profesor José Luis Vega Vega*

INDICE

1. INTRODUCCION	11
1.1 El fenómeno del envejecimiento en la sociedad moderna	11
1.2 El fenómeno del envejecimiento: declive o desarrollo?	15
1.3 La plasticidad cerebral en el envejecimiento	17
1.4 Objetivos del estudio	21
2. EL FUNCIONAMIENTO COGNITIVO EN EL ENVEJECIMIENTO NORMAL	22
2.1 Los cambios en el funcionamiento cognitivo en el envejecimiento normal	22
2.2 Atención	29
2.3 Funciones visuoespaciales, visuoperceptivas y visuoconstructivas	33
2.4 Memoria	34
2.5 Lenguaje	39
2.6 Funciones ejecutivas	41
2.7 Conclusiones	44
3. LA PLASTICIDAD COGNITIVA	45
3.1 Plasticidad cognitiva: un concepto complejo	45
3.2 Historia del concepto de plasticidad neuronal	52
3.3 La evaluación “estática” y la evaluación “dinámica”: definición y características	63
3.4 Modelos y métodos de potencial de aprendizaje	67
3.5 La plasticidad cognitiva durante el envejecimiento: el nivel comportamental y neurobiológico	80
3.6 Reserva cerebral y deterioro cognitivo	87
3.7 Estudios de plasticidad cognitiva en el envejecimiento	102
3.8 Estudios recientes sobre plasticidad cognitiva y intervención cognitiva	110
3.9 Estudios de plasticidad cognitiva y deterioro cognitivo realizados por el grupo UAM	119

3.10 Conclusiones	126
4. EL DETERIORO COGNITIVO LEVE EN EL ENVEJECIMIENTO	127
4.1 El Mild Cognitive impairment (MCI)	128
4.2 Subtipos de MCI	132
4.3 El diagnostico del síndrome MCI	135
4.4 Epidemiología del síndrome MCI	136
4.5 Curso del Deterioro Cognitivo Leve	137
4.6 Conclusiones	138
5. DETERIORO COGNITIVO PATOLOGICO: LAS DEMENCIAS	140
5.1 Introducción: las demencias	140
5.2 La Enfermedad de Alzheimer (EA): historia y definición	144
5.3 Epidemiología de la EA	146
5.4 Criterios diagnósticos	147
5.5 Manifestaciones clínicas	155
5.6 La intervención cognitiva en la EA: técnicas de intervención de tipo no farmacológicos	163
5.7 Distinción entre estimulación cognitiva, training cognitivo y rehabilitación cognitiva en personas con EA	164
5.8 Son eficaces las intervenciones de tipo cognitivo en las primeras fases de la EA?	167
5.9 Técnicas utilizadas para entrenar la memoria en personas con EA	169
5.10 Conclusiones	172
6. METODOLOGIA	173
6.1 Introducción	173
6.2 Objetivos	173
6.2.1 Objetivo general	173
6.2.2 Objetivos específicos	174

6.3 Hipótesis	175
6.4 Método, material y muestra	176
6.4.1 Instrumentos de evaluación	176
6.4.2 Descripción de variables	181
6.4.3 Procedimiento de la investigación	183
6.4.4 Muestra	184
7. ESTADISTICOS DESCRIPTIVOS	187
7.1 Características socio-demográfica de la muestra	187
7.2 Diferencias en la muestra en el 2007	196
7.3 Evolución diagnóstico DCL y EA	198
7.4 Atrición y causas de abandono de la investigación	198
7.5 Descriptivos de las variables dependientes	203
8. RESULTADOS	208
8.1 Hipótesis 1	208
8.2 Conclusiones Ho1	214
8.3 Hipótesis 2	215
8.4 Conclusiones Ho2	223
8.5 Hipótesis 3	225
8.6 Conclusiones Ho3	231
8.7 Hipótesis 4	232
8.8 Conclusiones Ho4	239
8.9 Hipótesis 5	240
8.10 Conclusiones Ho5	249
8.11 Hipótesis 6	250
8.12 Conclusiones Ho6	257
9. DISCUSION	258

10. CONCLUSIONES	268
11. BIBLIOGRAFIA	269
APENDICE	301

1. INTRODUCCION

1.1 El fenómeno del envejecimiento en la sociedad moderna

En nuestra moderna sociedad estamos asistiendo al envejecimiento progresivo de la población; no ha existido antes ninguna época con un tan grande número de personas mayores. Se trata de un fenómeno nuevo, que no existía en las generaciones anteriores, que a menudo viene considerada como una revolución demográfica (Qualls & Abeles, 2000), o también, como consideran otros, un “desafío o oportunidad” (Eurostat, 2008).

Los datos recogidos por las estadísticas internacionales nos dan unas indicaciones claras de lo que está pasando en el mundo y en Europa con respecto a los cambios demográficos y al envejecimiento poblacional; principalmente, se establecen dos importantes factores que han determinado y determinarán esta “transición demográfica”: el crecimiento de las expectativas de vida y el declive en la tasa de fertilidad (Kalache et al., 2005). El progreso del desarrollo humano, la educación, la higiene, la medicina moderna y el mejoramiento de las condiciones socioeconómicas de las poblaciones, son algunos de los factores predominantes que han hecho posible mejorar nuestros estilos de vida y en consecuencia permitirnos de vivir más tiempo respecto al pasado; envejecer hoy no es lo mismo de envejecer hace cincuenta años.

En el mundo, se espera que el número total de personas mayores (definidas como las personas con 65 años y más) aumentará el doble entro los próximos 25 años, pasando de 606 millones en el 2000 a 1,2 billones en el año 2050, para alcanzar los 2 billones de personas alrededor del 2050 (United Nations Population Division, 2003). El crecimiento del número de las personas mayores interesará tanto los países desarrollados como aquellos en desarrollo. En el 2000, en los países desarrollados, por primera vez habían más personas con 60 años que niños con edad inferior a 5 años (United Nations Population Division, 2003). Países como China, Brasil y Nigeria duplicarán el número absoluto de personas mayores en el 2025; por ejemplo, solo en China la población de 60 años y más crecerá de 128 millones en el 2000 hasta 286 millones en el 2025 (Kalache et al., 2005).

En Europa entre el 1960 y el 2005, la proporción de jóvenes (0-14 años) ha pasado del 26,7% al 15,9%, mientras la proporción de personas mayores (65 años o más) ha crecido de 8,8% al 15,9% durante la misma temporada; estas tendencias están destinadas a continuar como resultado de los factores indicados anteriormente.

El crecimiento del número total de las personas de edad es rápido: en el 1996, el porcentaje de los mayores de 65 años en la población total era de 14,9%, mientras que en el 2007 ha pasado a 16,9%. Las proyecciones de Eurostat sugieren que en el 2050, comparado con el 2005, en Europa tendremos una cantidad de 15 millones de niños menos (niños con edad igual o inferior a 14 años); por otra parte, crecerá de forma muy considerable el porcentaje de las personas con edad igual o superior a 65 años, que pasará de 16,6% en la población total en el 2005 al 29,9% en el 2050. Además, muy considerable será el crecimiento del porcentaje de las personas con 80 años y más, que está destinada en triplicarse, al punto que en el 2050 se tratará de una cifra de 50 millones de personas. Un ejemplo claro en figuras lo tenemos observando las pirámide poblacional en Europa del año 2005 y la proyección de la pirámide en el 2050 (Figura 1.1 y 1.2; fuente: Eurostat, 2008), donde se puede observar en particular el crecimiento del número de personas que pertenecen a la clase de edad “80 y más”.

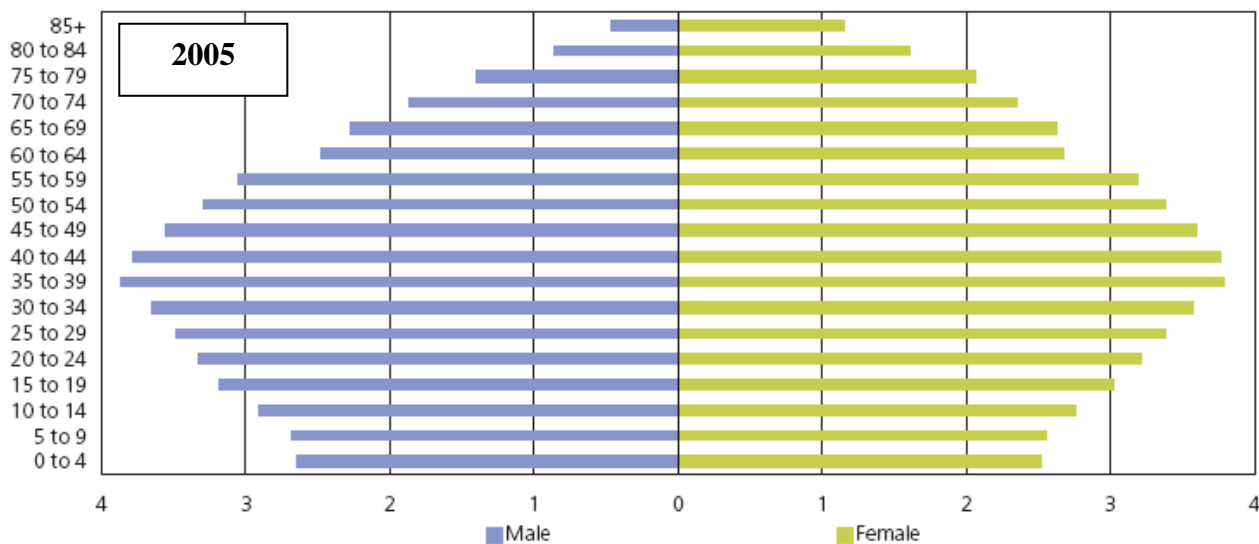


Figura 11. Pirámide poblacional correspondiente a datos del año 2005 (Eurostat, 2008).

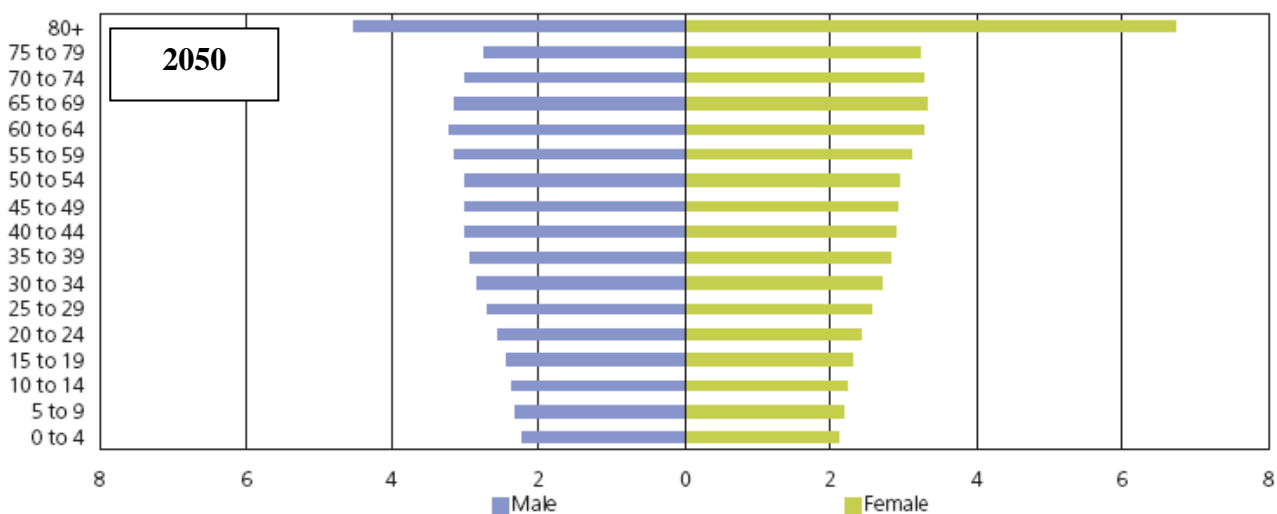


Figura 1.2. Pirámide poblacional correspondiente a proyecciones del año 2030 (Eurostat, 2008).

Resulta claro que los cambios sociales y económicos asociados con el envejecimiento de la población tendrán implicaciones profundas en Europa, en muchas áreas de competencia de los gobiernos, como por ejemplo serán considerables el impacto en la edad escolar, los cambios en la estructura familiar, en la participación en la fuerzas laborales, en las cuestiones de la seguridad social y en la competencia económica. Por ejemplo, un fuerte impacto debido a la transición demográfica se tendrá en las fuerzas laborales. En los últimos cuarenta años la mayoría de estas

fuerzas han sido constituidas por miembros de la generación “baby-boom”; esta característica demográfica está destinada a extinguirse durante las próximas décadas, cuando la generación baby-boom se jubilará; ya que la tasa de fertilidad en Europa ha empezado a declinar en 1970, y el número de jóvenes que ha entrado en las fuerzas laborales ha bajado progresivamente, mientras está creciendo el número de personas que se está jubilando.

El envejecimiento rápido de la población en estas últimas décadas está creando nuevos desafíos para las naciones y las economías a los cuales estas deberán enfrentarse durante la próxima mitad del siglo. Actualmente podemos suponer que en Europa el envejecimiento producirá un efecto profundo en las instituciones sociales y en las familias debidos a cuatro fundamentales cambios sociodemográficos que han empezado a partir del año 1970: extensión de ciclo vital, cambios en las estructuras de las edades en las naciones, cambios en la estructura y en las relaciones familiares, cambios en las expectativas y responsabilidades gubernamentales (Bengtson et al., 2003).

Los gobiernos y los organismos internacionales ya han empezado a proponer programas e intervenciones para enfrentarse a esta transición demográfica. En el Abril del 1995, la OMS ha propuesto un programa llamado “Health of the Elderly”, para contestar al envejecimiento global con unos retos para el futuro. En este programa, la OMS establece unos puntos fundamentales de actuación organizados en cuatro componentes: la diseminación de la información, la construcción a través de la investigación y de la intervención, la abogacía y el desarrollo de las políticas. Estas componentes incorporan unas estrategias de actuación dirigidas a promover la salud, y por lo tanto el “envejecimiento activo”, que sea físico, social y mental. También, se consideran las diferencias de género, los factores socioeconómicos y culturales que tienen mucha importancia en la calidad del envejecimiento, así como una perspectiva orientada a la comunidad (WHO, 1995). En el Abril del 2002, en ocasión de la segunda asamblea Mundial del envejecimiento, la OMS ha propuesto un “Plan de acción sobre Envejecimiento Activo”. Se han podido proponer así las determinantes del envejecimiento activo, definiéndolo como el proceso de optimización de las oportunidades por la

salud, y la participación y seguridad finalizadas en aumentar la calidad de vida de las personas de edad (WHO, 2002).

1.2 El fenómeno del envejecimiento: declive o desarrollo?

El envejecimiento de la población conlleva, como hemos visto, nuevos problemas y nuevos temas de investigar. Sin duda, es un fenómeno complejo y diversificado, multidisciplinar, y resulta ser complejo también dentro de un campo específico como puede ser la psicología. Históricamente, el estudio del envejecimiento humano ha empezado a partir del veintésimo siglo: el primer manual de psicología del envejecimiento ha sido editado por Birren y Schaie en el 1977. El desarrollo histórico de la ciencia psicológica ha sido caracterizado del proceso de articulación de unos fundamentos teóricos en psicología, diferenciándolos de la multidisciplinariedad de la gerontología. Además, un cambio histórico importante ha sido el rechazo de la definición convencional del envejecimiento, considerado como un fenómeno de declive o pérdida de las funciones, a favor de una concepción de la vejez como “multidimensional” y “multidireccional”.

Una de las ideas preponderantes en las épocas anteriores era que el envejecimiento estaba asociado al declive de todas las facultades de una persona. Un importante cambio ha sido el movimiento de ideas que rechazan la convencional definición de envejecimiento como un fenómeno de declive (o pérdida de función); tradicionalmente, la vejez ha sido considerada como una fase regresiva del ciclo vital humano (Junqué & Jurado, 1994). La visión pesimista de la vejez ha tenido su justificación científica en los estudios que han desarrollado el concepto del supuesto patrón clásico del envejecimiento; estos estudios son sobre todos aquellos hechos en biología, que indican como con la vejez haya una pérdida de plasticidad biológica, y que con la edad la expresión y el mecanismo del genoma pierde en calidad y fidelidad funcional (Finch et al., 1990; Hayflick, 1987; Kirkwood et al., 2003; Martín et al., 1996). En su concepción moderna, el envejecimiento, aparte de ser es multidimensional y multidireccional como hemos dicho, incluye además del declive la posibilidad de desarrollo o otras formas de ganancias (Baltes et al., 2005).

Esta concepción del envejecimiento ha sido investigada por la psicología del ciclo vital, que estudia el desarrollo adulto y el envejecimiento, y que ha sido un importante punto de salida en generar este movimiento de ideas. La teoría del ciclo vital tiene origen en la concepción de desarrollo infantil, que define el desarrollo como un proceso de incremento de los niveles de funcionamiento; esta concepción puede ser extendida hasta la edad mayor, considerando el desarrollo como un progreso adaptativo, aunque puedan existir cambios relacionados con la edad que señalen un aumento del declive (Baltes, 1987). Actualmente, para los investigadores contemporáneos de psicología del envejecimiento, la naturaleza del envejecimiento incluye tanto ganancias como pérdidas en las capacidades adaptativas.

Hay que considerar que el envejecimiento implica crecimiento y declive, y, aunque es verdad que haya funciones que disminuyen a lo largo del ciclo vital, hay otras que permanecen estables y, aun otras que evolucionan e incluso se desarrollan durante la vejez (Baltes, 1987; Zamarrón & Fernández-Ballesteros, 2002). Aunque envejecer no es sinónimo de enfermedad y invalidez, los seres humanos devienen más vulnerables con la edad debido a las enfermedades y a la invalidez, que pueden minar su calidad de vida; así, los pilares básicos del envejecimiento activo resultan ser la participación, la salud y la seguridad, más otro objetivo fundamental que es el mantenimiento de las capacidades funcionales a lo largo del ciclo vital.

Baltes y Baltes (1990) consideran que los psicólogos juegan un papel importante en definir como las habilidades funcionales cambian con la edad y de como en el envejecimiento se pueden incrementar aspectos positivos que pueden resultar útiles (como por ejemplo la sabiduría y la madurez intelectual). La percepción común de que el envejecimiento es una temporada de declive inevitable, enfermedades crónicas, y pérdida de papeles significativos es sencillamente errónea. Aunque el equilibrio entre ganancia y pérdidas puede verter a favor de las pérdidas, los mayores utilizan claramente estrategias para mejorar sus vidas de forma significativas.

1.3 La plasticidad cerebral en el envejecimiento

Plasticidad cognitiva, reserva cognitiva y potencial de aprendizaje son tres conceptos estrictamente relacionados y que han sido utilizados por diferentes autores como sinónimos; han surgido en el campo de la psicología evolutiva y neuropsicología y se han transferido en el campo de la geropsicología (Fernández-Ballesteros et al., 2007).

La *plasticidad cerebral* se refiere a la habilidad que tiene el cerebro de cambiar su estructura y su función debidos a factores internos o externos (Kolb & Wishaw, 1998). Es a partir de los años sesenta que se puso en relieve que la estructura cerebral puede ser modificada gracias a la experiencia, o sea que existe una modificabilidad dinámica en respuesta a los cambios ambientales (Bergado & Almaguer, 2000). Esta modificabilidad ha sido durante mucho tiempo asociada exclusivamente a los primeros meses de vida del individuo, mientras actualmente se considera que la plasticidad es un fenómeno que sigue a lo largo de todo el ciclo vital y que está a la base de la adaptación a nuevas condiciones ambientales. Las características estudiadas del funcionamiento cognitivo en el envejecimiento han sido imputadas a la reducida integridad en la estructura y funcionalidad del cerebro. En las teorías dominantes de envejecimiento cognitivo, el papel de la plasticidad del cerebro que envejece ha sido poco considerada. De todos modos, últimamente se está poniendo mucho en evidencia la hipótesis que las inexorables perdidas de la vejez se acompañan por una alteración funcional en los redes de procesamiento del cerebro (Greenwood, 2007).

El médico español Ramón y Cajal en el 1894 fue uno de los primeros en reconocer que el aprendizaje requiere la formación de nuevas conexiones entre neuronas, y Donald Hebb en el 1949 propuso como idea central de su enfoque neuropsicológico la idea de que la experiencia podría modificar la estructura cerebral. En la época de Hebb, las técnicas disponibles no consiguieron demostrar la existencia de cambios cerebrales inducidos por el entrenamiento o la experiencia, así que hubo que esperar hasta los años sesenta para que las investigaciones pudieran demostrarlo.

Las investigaciones que por primeros lograron demostrar estos resultados sobre la plasticidad cerebral fueron las de Rosenzweig et al. (1962, 1963) y la de Greenough y Chang (1989), que evidenciaron como las sinapsis se pueden formar y las dendritas pueden crecer mucho más allá del periodo de desarrollo del cerebro. Así, el cerebro puede modificarse a partir de la experiencia y del entrenamiento, y estos efectos significativos pueden extenderse en cualquier momento del ciclo vital, incluso ante periodos de exposición relativamente cortos (Rosenzweig, et al. 1963; Zolman & Morimoto, 1962).

Durante el envejecimiento, tanto normal como patológico, se produce una atrofia y muerte neuronal que acaba siendo selectiva y en el segundo caso viene más acusada. En el momento que se produce una situación de deterioro, se pone en funcionamiento todo un conjunto de sistemas que tratan de compensar las pérdidas sufridas, de forma que se produzca un retraso en la aparición de déficits funcionales importantes y consiguiendo que, por tanto, dicha función permanezca, al menos en parte, compensada (gracias a la plasticidad cerebral). El fin de estas modificaciones es mantener el sistema afectado dentro de los límites óptimos de funcionamiento y adaptarlo a la nueva situación de tal forma que pueda seguir siendo operativo y funcional a niveles aceptables (Lozoya, 1995).

Los autores Buell y Coleman (1979) han observado en sus trabajos que en el cerebro anciano tienen lugar una serie de modificaciones dirigidas a compensar los déficits que se producen a lo largo del tiempo; así, en la vejez hay un incremento en el crecimiento de las dendritas que estos autores asocian a una estrategia compensatoria de la inexorable muerte neuronal. Este crecimiento sería de acuerdo con la observación general de que la mayor parte de las personas, a partir de la edad adulta, han tenido una importante pérdida neuronal pero no muestran por ello signos de demencia ni de deterioro evidentes.

En el envejecimiento, entonces, existe un potencial para mejorar la prestación en pruebas cognitivas, gracias a la reserva cognitiva, fruto de esta plasticidad cerebral. La reserva cognitiva es un mecanismo activo que posee el cerebro para hacer frente al daño cerebral y que implica la puesta en marcha de habilidades alternativas para solucionar un problema como medida para compensar los

deficits (Stern, 2002). Como explicaremos en detalles a lo largo del trabajo, tanto en los mayores saludables como en aquellos con deterioro cognitivo hay evidencia de la existencia de la capacidad de reserva cognitiva, que implica un potencial para mejorar el rendimiento en tareas cognitivas. Por ejemplo, los mayores saludables pueden beneficiarse de entrenamientos con estrategias cognitivas para mejorar su rendimiento en memoria (Stigsdotter-Neely & Backman, 1995; Verhaeghen et al., 1992), mientras los enfermos con EA son hábiles en utilizar soporte cognitivo en la memoria episódica, aunque necesitan más soporte que sus contrapartes sanas, para mejorar su rendimiento en memoria (por ejemplo: Clare et al., 1999; 2000).

En España, desde 1980 se han realizado estudios de potencial de aprendizaje (Campllonch & Fernández-Ballesteros, 1981; Fernández-Ballesteros et al., 1987) y más recientemente se han realizado investigaciones con población mayor (Fernández-Ballesteros & Calero, 1995). A lo largo de estas investigaciones se ha construido una medida de potencial de aprendizaje llamada “EPA” (Evaluación de Potencial de Aprendizaje TEA: Fernández-Ballesteros et al., 1996).

La batería EPA consiste en cien diapositivas de matrices progresivas de diferente nivel de dificultad (con una diapositiva estímulo y una diapositiva respuesta) y de un procedimiento de entrenamiento específico para cada tipo de matrices. Objetivo de la batería EPA es de evaluar al sujeto en condiciones estándar, someterle a un entrenamiento también estándar (con una duración de aproximadamente dos horas) y volver a evaluar al sujeto en un post-test. Las puntuaciones de potencial de aprendizaje son la puntuación de ganancia (post-test menos pre-test) y la puntuación post-test. El EPA ha sido utilizado con distintas muestras de adolescentes deprivados y no deprivados socialmente y con distintos niveles de cociente intelectual (Campllonch & Fernández-Ballesteros, 1981; Fernández-Ballesteros et al., 1982; Fernández-Ballesteros & Calero, 1992; 1993) y con niños con déficit neurológicos y normales, en ambos casos con resultados interesantes.

Fernández-Ballesteros y Calero han investigado el EPA y otros test de potencial de aprendizaje en personas mayores normales con el fin de verificar el grado de potencial de aprendizaje y su generalización a la ejecución en otras tareas, diferentes de las entrenadas. Lo que se ha puesto en

evidencia a lo largo de estos estudios es que los mayores saludables con un bajo nivel educativo presentan un alto potencial de aprendizaje y que estas mejoras conseguidas con el entrenamiento se conservaron a los tres meses. Se pudo observar además una cierta transferencia de los beneficios a tareas parecidas a aquellas entrenadas, y unas diferencias en los resultados de los mayores respecto a los jóvenes, a favor de estos últimos (Fernández-Ballesteros et al., 1997; Fernández-Ballesteros & Calero, 2000). En resumen, el EPA ha mostrado su valor empírico a la hora de evaluar el potencial de aprendizaje o la capacidad de modificabilidad cognitiva tanto en niños como en adolescentes deprivados y no deprivados culturales así como, también, en personas mayores “normales”.

En 2000, después los estudios de la EPA 2000 el grupo de trabajo de la UAM ha realizado juntos con la Fundació ACE (Instituto Catalán de Neurociencias Aplicadas y Alzheimer Centre Educativo) nuevas investigaciones sobre plasticidad cognitiva con personas mayores con deterioro cognitivo. Durante estos trabajos ha sido posible desarrollar un instrumento de evaluación llamado *Batería de Evaluación de Potencial de Aprendizaje en Demencia* (BEPAD), constituidos por cuatro pruebas cognitivas; con la batería BEPAD se evaluaron las diferencias inter-individuales en la plasticidad cognitiva de personas mayores saludables, mayores a riesgo de demencia y mayores con demencia con interesantes resultados (Fernández-Ballesteros et al., 2003).

En este trabajo se utilizará una nueva versión de esta batería, constituida por tres pruebas cognitivas, con el objetivo de estudiar la plasticidad cognitiva en personas mayores normales y con deterioro cognitivo, y de averiguar si este constructo es útil para predecir el curso del declive cognitivo a lo largo del tiempo.

El estudio de la plasticidad cognitiva es importante porque demuestra que las personas con deterioro puedan beneficiarse de entrenamientos cognitivo. Después una larga temporada de nihilismo terapéutico que caracterizaba el trabajo profesional con personas con deterioro, sobre todo las personas con demencia, se ha empezado en cambiar de opinión y a utilizar una series de intervenciones, muchas a carácter cognitivo, en la esperanza de mejorar y/o mantener el funcionamiento cognitivo de dichos mayores. La medicina de la evidencia recientemente ha

realizado investigaciones que quieren demostrar la eficacia de dichas intervenciones. Este trabajo pretende ser una prueba más de que existe plasticidad cognitiva en los mayores, incluso en aquellos con deterioro, y que estos pueden mejorar su rendimiento en una tarea cognitiva si entrenados en estos; como a decir, los mayores poseen plasticidad cognitiva y dicho potencial ha de ser desarrollado y utilizado en las intervenciones cognitivas dirigidas a estos. No hay dudas que más evidencias tenemos que los entrenamientos cognitivos tengan eficacia práctica y base teórica, mejor se desarrollará la intervención cognitiva y su investigación en el futuro.

1.4 Objetivos del estudio

El objetivo general de este trabajo ha sido estudiar y describir la plasticidad cognitiva o potencial de aprendizaje en personas mayores de 65 años con y sin deterioro cognitivo en un estudio longitudinal realizado a lo largo de tres años; se consideraron tres muestras diferentes de sujetos mayores, la primera de mayores saludables (MS), la segunda de mayores con diagnóstico del síndrome de Deterioro Cognitivo Leve (DCL) y la tercera de mayores con diagnóstico de Enfermedad de Alzheimer (EA). La plasticidad cognitiva se midió utilizando unas pruebas de potencial de aprendizaje diseñadas especialmente para este fin y que componen la batería “BEPAD” (*Batería de Evaluación de Potencial de Aprendizaje para la Demencia*; Fernández-Ballesteros et al., 2003); en esta investigación se ha utilizado una versión revisada de la batería, constituida por tres pruebas cognitivas, que se explicarán en detalle más adelante.

A parte estudiar las diferencias en el tiempo de la plasticidad cognitiva en las tres diferentes muestras de personas mayores, este trabajo se propone de estudiar si la plasticidad cognitiva, medida a través del BEPAD, pueda ser útil para predecir el curso de los cambios cognitivos durante dos años en los participantes al estudio; se supone que los mayores con menos plasticidad serán aquellos que con mayor probabilidad empeorarán su estado cognitivo en el tiempo.

Finalmente, esta investigación se propone de evaluar si la batería BEPAD sea una herramienta eficaces en discriminar los tres grupos de sujetos participantes al estudio.

2. EL FUNCIONAMIENTO COGNITIVO EN EL ENVEJECIMIENTO NORMAL

2.1 Los cambios en el funcionamiento cognitivo en el envejecimiento normal

El envejecimiento es parte del ciclo vital humano y conlleva alteraciones en todos los sistemas biológicos del individuo, entre los que se encuentran también los cambios neuroanatómicos y neurofisiológicos, además de los cambios en el funcionamiento cognitivo.

La cognición se puede definir como aquel conjunto de funciones mentales que se utilizan para poder procesar la información y el conocimiento. Así, en el funcionamiento cognitivo son fundamentales la memoria y la inteligencia ya que ambas se incluyen en la resolución de problemas, en el aprendizaje y en la toma de decisiones.

En el proceso de envejecimiento, la cognición es un tema central. Un funcionamiento cognitivo intacto es sin duda uno de los factores más importantes para el envejecimiento con éxito, positivo, incluyendo el mantenimiento de la salud, el funcionamiento general del individuo y la calidad de vida.

Uno de los miedos comunes a muchas personas mayores es lo que pueda ocurrir con su memoria cuando notan o creen que ya no funciona como hace tiempo, y así se produce el miedo de poder padecer demencia, siendo bastante común entre jóvenes y viejos la creencia de que el envejecimiento sea igual a declive cognitivo. En los últimos años, se ha observado un aumento de las consultas de personas con quejas subjetivas de memoria u otras síntomas de deterioro cognitivo. De todos modos, existen numerosos aspectos que dificultan la identificación de las características neuropsicológicas propias del envejecimiento saludables, entre las que se encuentran la dificultades para distinguir entre los cambios cognitivos propios de la edad avanzada y las primeras manifestaciones de enfermedades como la demencia, así como también hay mucha variabilidad interindividual y dificultades para extrapolar en la población mayor los resultados obtenidos en estudios con adultos que han sufrido lesiones cerebrales (Román & Sánchez, 1998).

Hay una amplia literatura que documenta en detalle que existe un declive en el sistema cognitivo humano debido a la edad (Goh & Park, 2009). Sin embargo, como saben bien los profesionales en gerontología, hay en la vejez una gran amplitud y variabilidad en el funcionamiento cognitivo. En relación con la variabilidad interindividual, ni las consecuencias del paso del tiempo son iguales para todos, ni todas las funciones cognitivas disminuyen por igual. Con independencia de que parece innegable que el rendimiento cognitivo disminuye durante la vejez, existe una amplia diversidad que está influya probablemente por la acumulación de diferencias biológicas y de experiencia en cada individuo. Además se ha comprobado que los cambios no afectan de manera homogénea a todas las funciones; por ejemplo, se constata una disminución más tardía en el rendimiento en pruebas verbales que en algunos aspectos de la memoria. Estas enormes diferencias han hecho del estudio sobre funcionamiento cognitivo un campo clave de la psicogerontología (Ibarra Gandiaga, 2006).

Desde el comienzo de la moderna psicología del envejecimiento en la década de 1950, se han emprendido un gran número de investigaciones sobre envejecimiento cognitivo. Se han utilizado planteamientos tanto de larga duración y de más corto alcance, estudiando por lo general las últimas décadas de la vida. Un tema capital en estas investigaciones ha sido comprobar en qué medida se produce al envejecer un declive cognitivo y qué factores están asociados a este desarrollo negativo. El envejecimiento cognitivo puede ser considerado un proceso complejo y universal, y su estudio está considerado como una frontera reciente de las ciencias humanas, y refleja las influencias de la psicología cognitiva y de psicología del ciclo de vida (Dixon & Nilsson, 2004).

A partir de la teoría de inteligencia de Cattell-Horn (Cattell, 1971; Horn, 1970), los conceptos claves del envejecimiento intelectual han sido multidimensionalidad, multidireccionalidad y multifuncionalidad (Baltes & Labouvie, 1973; Dixon & Baltes, 1986). Han sido identificadas dos categorías amplias de inteligencia, la inteligencia fluida y la inteligencia cristalizada, que demuestran tener distintos trayectos con respecto a los cambios durante la vida. Las teorías duales

del desarrollo intelectual integran las investigaciones psicométricas sobre inteligencia con las teorías del desarrollo de aprendizaje entro de las dinámicas bio-culturales del ciclo vital, dándonos una visión más comprensiva del envejecimiento intelectual y que está suportada teóricamente y intelectualmente.

Según Cattell (1971), hay un funcionamiento diferencial asociado a la edad para los dos tipos de inteligencia, para que la inteligencia fluida - referida a la capacidad de solución de problemas nuevos, organizar la información, ignorar la información irrelevante, concentrarse o dividir la atención - sufre un deterioro paulatino con la edad desde, aproximadamente, los treinta años. En cambio la inteligencia cristalizada - relacionada esencialmente con las capacidades verbales, basadas en el conocimiento acumulado durante el ciclo de la vida - es más resistente al pasar de la edad y declina más tardíamente a partir de los setenta años.

Las teorías duales de inteligencia distinguen entre los mecanismos cognitivos fluidos, que comprenden mecanismos neurobiológicos del procesamiento de las informaciones, y la pragmática cristalizada cognitiva, que representa todo el conocimiento basado en la experiencia y en la cultura. La inteligencia fluida sería entonces la inteligencia “mecánica”, el “hardware” de la mente, y su desarrollo a lo largo del ciclo vital sigue paralelo a la curva del desarrollo biológico, y, por tanto, declina con la edad; la inteligencia cristalizada, en cambio, sería más el “software”, un tipo de inteligencia adquirida y mediada por el entorno socio-cultural y por la experiencia a lo largo de la vida, y es menos sensible a los cambios durante el proceso de envejecimiento, como podemos ver bien representado en la figura 2.1 (Baltes & Graf, 1996).

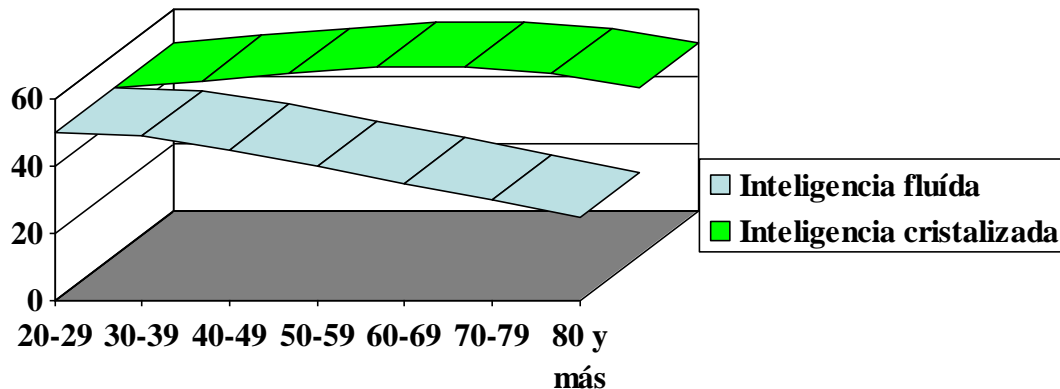


Figura 2.1: Funciones intelectuales desde una perspectiva individual; estabilidad y declive (Baltes & Graf, 1996).

Muchas investigaciones se han ocupado de estudiar cómo cambia globalmente la inteligencia en las personas mayores. Como ya hemos señalado, las investigaciones han puesto en evidencia déficits en las habilidades fluidas, mientras que en las capacidades cristalizadas se nota una relativa estabilidad en el envejecimiento. De todos modos, estos resultados se pueden considerar válidos hasta un determinado rango de edad, ya que los déficits para los ancianos más mayores pueden ser más globales.

Schaie ha estudiado los cambios relacionados en el envejecimiento recogiendo importantes informaciones en el *Seattle Longitudinal Study* (Schaie, 1983). En este estudio, se pone de manifiesto como a partir de los 74 años hay un declive de múltiples dominios de inteligencia, incluyendo habilidades fluidas, cristalizadas y capacidades prácticas (figura 2.2; Schaie, 1990).

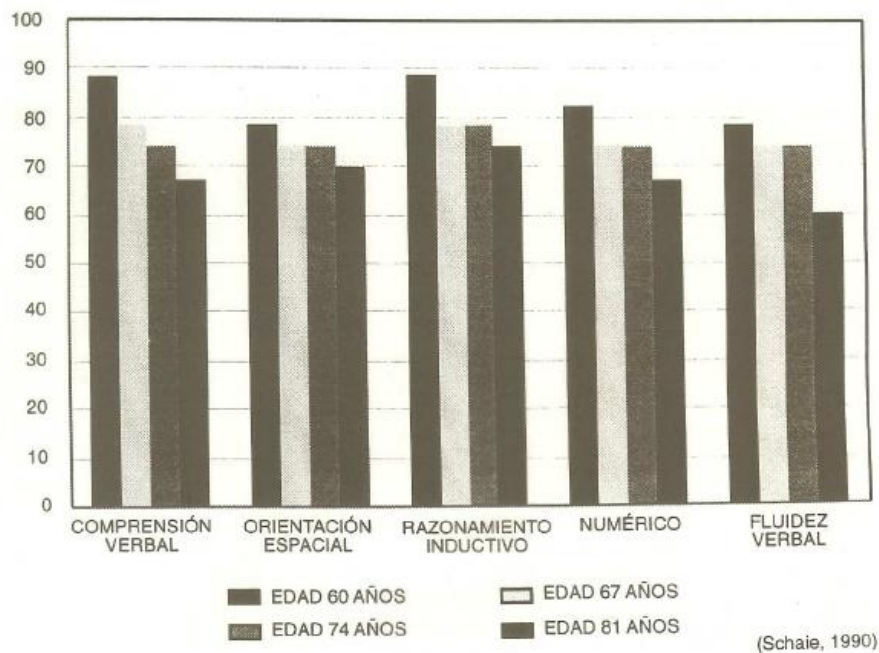


Figura 2.2: Proporción de personas que mantienen niveles estables de ejecución durante siete años en las cinco habilidades primarias (Schaie, 1990).

Aunque se conserva la distinción conceptual entre habilidades fluidas y cristalizadas en los estudios que consideran personas muy mayores, la preservación diferencial de las habilidades cristalizadas vista en los mayores “jóvenes” no se generaliza a edades muy avanzadas; por ejemplo, Baltes y Mayer (1999) pusieron en evidencia que en las personas más mayores hay evidencias parciales de un inferior declive en las pruebas de inteligencia cristalizada. Entre las motivaciones que se han puesto en evidencia para justificar estos resultados, hay el funcionamiento sensorial (cambios en el oído, en la vista, etc.) que parecen explicar en parte estos datos (Linderbarger & Baltes, 1994). Obviamente, hay que señalar que también las diferencias individuales juegan un papel importante en afectar las prestaciones en las medidas de la inteligencia a lo largo de la edad. Entre estos, las más importantes son el estado de salud (presencia de enfermedades circulatorias, demencia, depresión, diabetes etc.), los factores demográficos, el estilo de vida y los factores cognitivos (Bäckman et al., 2000). En la figura 2.3 aparecen datos transversales de Park y Reuter-Lorenz (2009) que muestran la ejecución comportamental en las medidas de velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, memoria a largo plazo, y “conocimiento del mundo”; todas las medidas de las

funciones cognitivas declinan con la edad, excepto el conocimiento del mundo, que hasta puede mejorar.

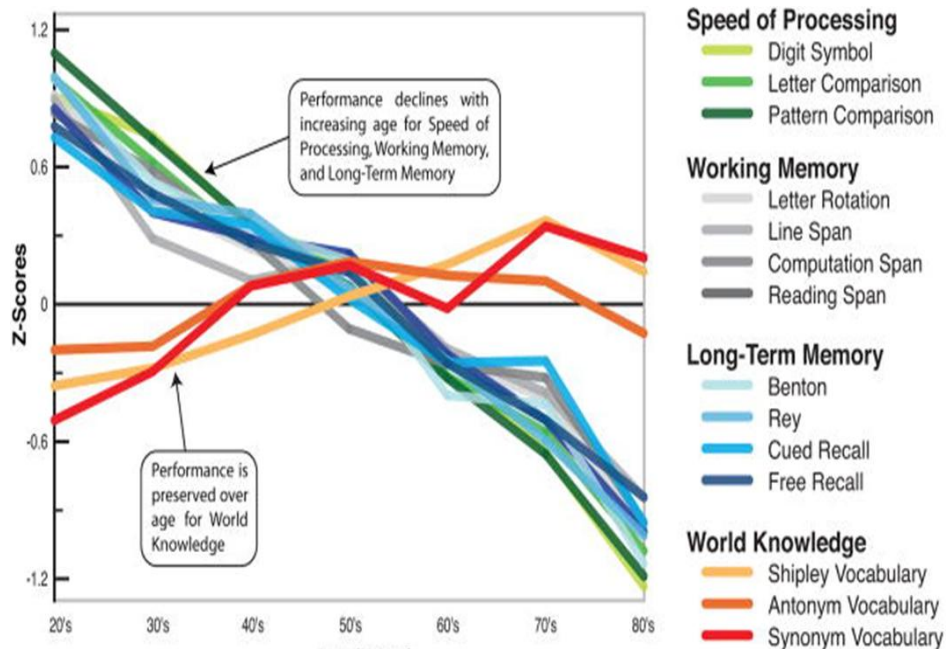


Figura 2.3: Funciones cognitivas y envejecimiento (Park & Reuter-Lorenz, 2009).

Otra interesante cuestión relacionada con los cambios en el funcionamiento cognitivo en el envejecimiento ha sido puesta en evidencia a través de datos transversales y longitudinales del Seattle Longitudinal Study, donde se analizaron siete diferentes muestras de sujetos de diferentes edades que participaron a tres momentos de recogidas de datos. Schaie (2005) puso en evidencia como los cambios en las capacidades cognitivas relacionadas a la edad son específicos en función tanto de la naturaleza de la capacidad cognitiva considerada, como de la diferente muestra y del diferente momento de recogida de datos. Los resultados demuestran que muchos cambios cognitivo que están relacionados a la edad en realidad se pueden atribuir a factores sociales y históricos: existen cambios generacionales en el funcionamiento intelectual, según el cual las mejores condiciones de vida han favorecido en las personas una mejoría en el funcionamiento cognitivo a lo largo del tiempo (figura 2.4; Schaie, 2005). Así, según el autor, en el estudio de las diferencias intelectuales se deberían considerar múltiples muestras y múltiples edades cronológicas.

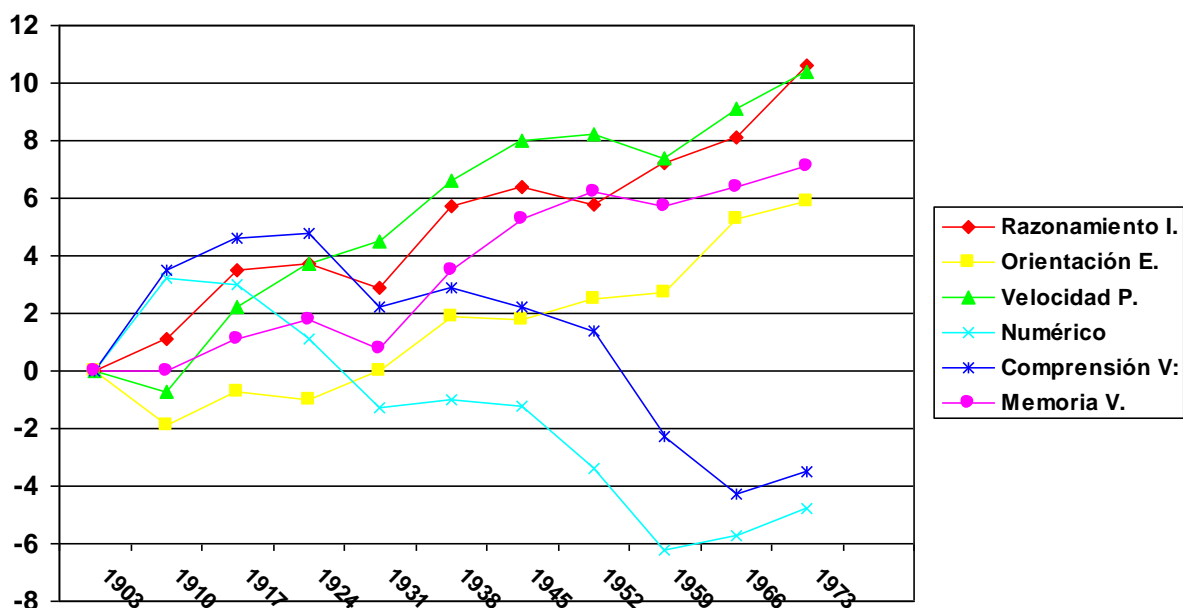


Figura 2.4: Mejoras generacionales en funcionamiento intelectual (factores mentales primarios); puntuaciones acumulativas promedio, diferencias en T (Schaie, 2005).

El envejecimiento como ya hemos dicho es un fenómeno heterogéneo y complejo, y un cierto número de teorías psicológicas y enfoques teóricos han visto el envejecimiento como un dinamismo continuo entre ganancia y pérdidas, o sea, como una teoría global de envejecimiento con éxito (Baltes et al., 2005). Aunque el declive cognitivo aparece con la edad, sin embargo los mayores siguen enfrentándose bien a las situaciones de la vida diaria y a la demanda del trabajo, aunque se supone que están experimentando un cambio neural; hay evidencia que una de las razones para que las personas continúen funcionando bien en edad avanzada es la habilidad del cerebro para cambiar y adaptarse al proceso de envejecimiento (Cabeza et al., 2005; Goh & Park, 2009).

Los estudios de neuroimagen funcional han demostrado claramente que el cerebro tiene la capacidad de acrecer la amplitud de su función con la edad, es decir, aunque ocurren modificaciones negativas el cerebro este responde a estos cambios expandiendo su actividad. Esta capacidad de expandir su función y quizás también de aumentar el tejido como reacción a un utilizzo extenso es la esencia de la neuroplasticidad, o sea la habilidad del cerebro de responder y adaptarse

a las circunstancias que cambian (Goh & Park, 2009). Importantes descubrimientos se han hecho a diferentes niveles de investigación en el envejecimiento cognitivo: desde un nivel molecular/genético, en las células, sinapsis, redes, y desde el procesamiento de información en un nivel cognitivo. El último objetivo en las neurociencias cognitivas es la comprensión de todas estas series de pasos (Nilsson, 2006).

En conclusión, recientemente se está remodelando el planteamiento de todos estos estudios que indican un descenso en las funciones cognitivas y un declive con la edad. Salthouse (2000a) por ejemplo considera que en la vida real, más que en los laboratorios, las personas mayores saben compensar bien el declive utilizando las capacidades que tienen intactas. Más, hay habilidades mentales que incluso mejoran con la edad, y una de estas puede ser la llamada “sabiduría”, que puede ser una capacidad muy útil en la vida diaria; la sabiduría no se puede poner en evidencia fácilmente con los estudios cognitivos empíricos. Además, Salthouse observa que muchos estudios realizados sobre la cognición y el envejecimiento tienen la influencia de prejuicios de los autores en los análisis sistemáticos de los datos recogidos. Una reflexión como esta nos lleva a un nuevo planteamiento sobre lo que pasa realmente en la mente durante el envejecimiento, y que se refiere al hecho que las diferencias que se evidencian entre jóvenes y mayores tienen que ver con la forma en que las personas han vivido sus vidas: así, una comprensión más profunda del envejecimiento cognitivo saludable hay que encontrarla en las modificaciones cerebrales, en la plasticidad cognitiva y en las diferencias intergeneracionales.

A continuación, se hablará de los cambios cognitivos que ocurren en cada función cognitiva en el envejecimiento saludable.

2.2 Atención

La atención es un fenómeno complejo con un amplio rango de funciones (Kallus et al., 2005); es un proceso cognitivo temprano en la secuencia del procesamiento de la información, y se refiere a la correcta distribución de los recursos con el fin de procesar los estímulos de nuestro entorno.

Las modificaciones en los procesos de atención en negativo contribuye en un decremento en muchas tareas cognitivas, como por ejemplo las donde trabaja también la memoria o las capacidades psicomotoras. Aun así, la atención puede ser considerada como una función psicológica, que nos permite focalizar y seleccionar la información, dividir y sostener la capacidad limitada de procesamiento a diferentes tareas y de inhibir la información irrelevante.

Parasuraman (1993) divide las funciones atencionales en tres categorías: selección, vigilancia y control. Con la atención podemos entender un conjunto de procesos diferentes entre ellos, ya que no debe ser considerada un aspecto unitario de la cognición, sino un conjunto que comprende varios procesos que interactúan entre ellos y que tienen diferentes funciones, que serían “atención selectiva”, “atención dividida” y “atención sostenida o vigilancia”. Además, entre de estas componentes han sido determinados ulteriores mecanismos que caracterizan estos distintos tipos de atención.

Por atención selectiva entendemos la capacidad de concentrar la atención en una fuente que nos interesa y de suprimir otras; su estudio fue introducido de Stroop en el 1935. La atención selectiva resulta ser fundamental en la atención dividida, que podemos definir como la capacidad de elaborar simultáneamente varias fuentes de informaciones. En las tareas de atención dividida, se pregunta al sujeto de atender a dos estímulos significativos a la vez, como ocurre en las tareas “dual task”, donde se revelan las capacidades límites de la atención. En la atención sostenida, llamada también vigilancia, entendemos la capacidad de mantener la atención en una tarea para un tiempo considerable, posiblemente horas, para individuar estímulos relevantes pero que aparecen en intervalos irregulares durante la tarea.

En general, los estudios de cohortes realizados entre el 1992 y el 1999 constatan de un descenso de entre medio punto y un punto y medio en pruebas de evaluación neuropsicológica de la atención. La media del declive de la función atencional en estos estudios es de casi un punto cada 4 años. Este descenso aumenta en los mayores cuyo modo de vida ha sido la profesión manual (Cullum et al., 2000).

La mayoría de los autores afirman que no existen diferencias significativas asociadas con la edad en el componente selectivo de la atención, y que observar un declive importante en esta función implica un deterioro. Con la edad, se pueden observar déficit en la vigilancia en personas mayores sin enfermedad neurológicas, principalmente en situaciones en las que el sujeto se encuentra sometido a un importante número de acontecimientos; además, el empleo de tareas distractoras en estudios sobre atención ha permitido observar que en el envejecimiento se produce una disminución en la capacidad de inhibir estímulos relevantes en un contexto concreto y, por tanto, un descenso en el rendimiento en tareas duales (Román & Sánchez, 1998). Muchos estudios soportan la hipótesis que hay un general enlentecimiento, que juega aquí un papel importante en generar un déficit como ha sido ya explicado por la memoria. Más, los cambios en la velocidad de procesamiento influye en todas las prestaciones cognitivas, generando diferencias entre grupos de jóvenes y mayores (Salthouse, 1996). Por ejemplo, Salthouse y cols (1995) evidenciaron como aunque había un efecto de la edad en las tareas duales, estos efectos eran mucho menos evidentes cuando se consideraba la ejecución en una tarea única, y que las diferencias debidas a la edad tanto en tareas simples como en las tareas duales podrían explicarse con un enlentecimiento de la ejecución de operaciones elementares (figura 2.5).

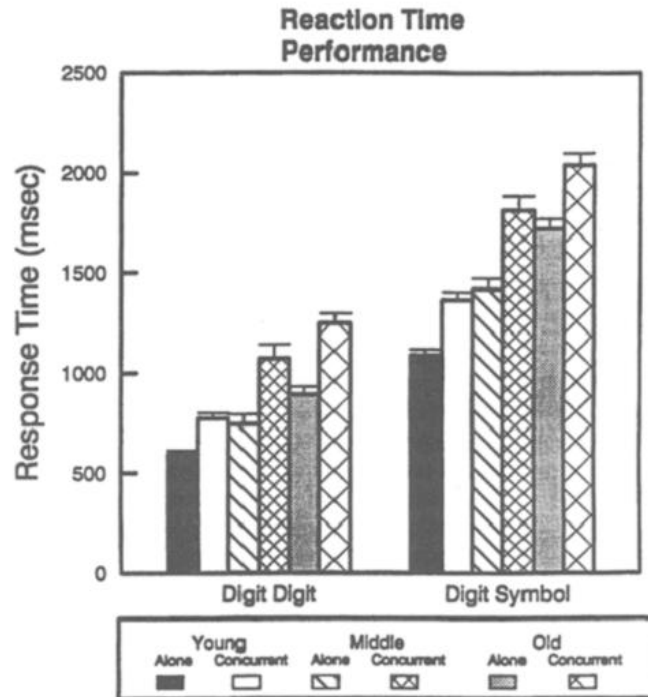


Figura 2.5: Media de los tiempos de reacción por adultos de tres diferentes rangos de edades en la condición de tarea única (alone) y en la condición de tareas duales (concurrent) (Salthouse et al., 1995).

La velocidad perceptiva parece ser entonces uno de los factores más importantes, por lo tanto la hipótesis general de enlentecimiento considera el deterioro del sistema perceptivo periférico, ya que con el avanzar de la edad hay una pérdida en los sentidos que influye en la prestación cognitiva, por ejemplo hay un declive en la atención visual. Además, la velocidad se reduce pero no el número de las respuestas correctas, que incluso pueden aumentar; esto indica que la disminución de la velocidad a menudo puede ser compensada con una precisión mayor en las respuestas, que hace si que el mayor sea más cauto y por eso hacer menos errores (Kallus et al., 2005).

También, en el caso de la atención hay el problema de la inhibición que influye en esta función cognitiva, como por la memoria; esto pasa en tareas donde hay que suprimir estímulos irrelevantes, como puede ser la clásica tarea de Stroop, el cual rendimiento disminuye con la edad. El déficit en la inhibición ha sido utilizado para explicar el decremento debido a la edad en las prestaciones en muchas áreas, incluyendo las capacidades motoras. Concluyendo, una otra alternativa considera

que el declive en la atención relacionado con la edad es una consecuencia de la reducida capacidad de la memoria de trabajo.

2.3 Funciones visuoespaciales, visuoperceptivas y visuoconstructivas

Estas funciones engloban todas las habilidades que son necesarias para percibir de forma adecuada el medio y utilizar las referencias del mismo a la hora de actuar. Las capacidades visuoespaciales permiten ubicarse en el espacio y percibir los objetos. El procesamiento visuoperceptivo determina la dirección que tomamos para alcanzar los objetos percibidos en el medio. Este procesamiento requiere del conocimiento semántico de las imágenes, y más la percepción de la apariencia de la imagen visual de los objetos; la dotación de contenido semántico a las imágenes es la tarea del procesamiento visuoperceptivo. Dicha asociación entre la percepción visual y el conocimiento semántico permite que cada vez que nos encontraremos ante un objeto no tengamos la sensación de verlo por primera vez. Finalmente, la asociación entre la imagen y el sentido semántico de lo percibido permite conferir intencionalidad a cualquier acción posterior. Estas acciones estarán controladas por la función visuoconstructiva, que implica la integración de las informaciones visuoespacial y visuoperceptiva con la actividad motora (Blázquez-Alisente et al., 2004).

Todas estas funciones están estrechamente relacionadas con otras funciones como la atención, la memoria o las funciones ejecutivas, por lo que suele ser habitual que los déficits en una de las áreas se acompañen de un deterioro en una o varias de las restantes. En este sentido, todas estas funciones sufren un declive asociado a la edad, especialmente significativo a partir de la séptima década de la vida con el inicio de las dificultades en el área visuoespacial. Los déficits en la función visuoperceptiva son más tardíos y menores que la afectación de la función visuoespacial, pero el rendimiento en las pruebas de evaluación sigue siendo menor en los ancianos que en adultos jóvenes. También, la función visuoconstructiva presenta una afectación asociada a la edad, se

mantiene relativamente estable hasta edades muy avanzadas y se deteriora de manera significativa a partir de los 80-85 años.

2.4 Memoria

Seguramente los cambios en la memoria de las personas mayores, con envejecimiento saludable o patológico, es uno de los temas más debatidos por la literatura actual, ya que esto constituye uno de los primeros sistemas de procesamiento cognitivo que declina y que, por tanto, produce un mayor número de quejas subjetivas en ancianos. La memoria se puede definir como la capacidad para adquirir, retener y reproducir con un fin la información recibida; no es un sistema unitario, ya que existen diferentes tipos de memoria que difieren entre sí en función de las reglas de funcionamiento y del sustrato neuroanatomicos en el que se sustentan (Tulving, 1972; 1984).

Estos distintos sistemas de la memoria declinan de forma distinta a lo largo de la vida; en general los adultos mayores de 60 años reportan problemas de memoria (Cutler & Grams, 1988), experimentan menor control en su funcionamiento (Dixon & Hult, 1983) y de hecho tienen declive en la ejecución de tareas de memoria. Los mayores obtienen puntuaciones inferiores en las tareas de memoria de laboratorio, como recuerdo inmediato y reconocimiento, o en las baterías de tareas diseñadas por emular la memoria en la vida diaria (Kirsic et al., 1996), y también en las pruebas estandarizadas que se utilizan en la evaluación neuropsicológica (Salthouse et al., 1996). La memoria de los mayores es más pobre para los nombres y las caras (Bahrick, 1984; Cohen & Faulkner, 1986), por los olores que han experimentado recientemente (Murphy et al., 1997), por las acciones que han hecho (Earles, 1996) o por las que están intencionados en hacer (Mäntylä, 1994; Mäntylä & Nilsson, 1997).

El origen de la alteración de la memoria que da lugar a quejas se desconoce, y se ha asociado con cambios neuroanatómicos, enlentecimiento en el procesamiento de la información, cambios en el estado de salud, bajo nivel educativo o depresión (Henry et al., 2004).

Durante el envejecimiento, no todos los tipos de memoria se ven afectados al mismo tiempo y de la misma manera. Una forma de organizar la memoria es dividirla en sistemas diferentes propuestos por Tulving (1972; 1984). Según esta teoría, la memoria se divide en cinco sistemas con diferentes características y que están relacionadas con diferentes regiones del cerebro que son vulnerables durante la mayor edad de forma diferente. Estos sistemas son: memoria procedimental, sistema perceptivo, memoria de trabajo, memoria semántica y memoria episódica. En la figura 2.6 aparecen representados en un esquema los tipos de memoria según Tulving (Ruiz-Vargas, 1995).

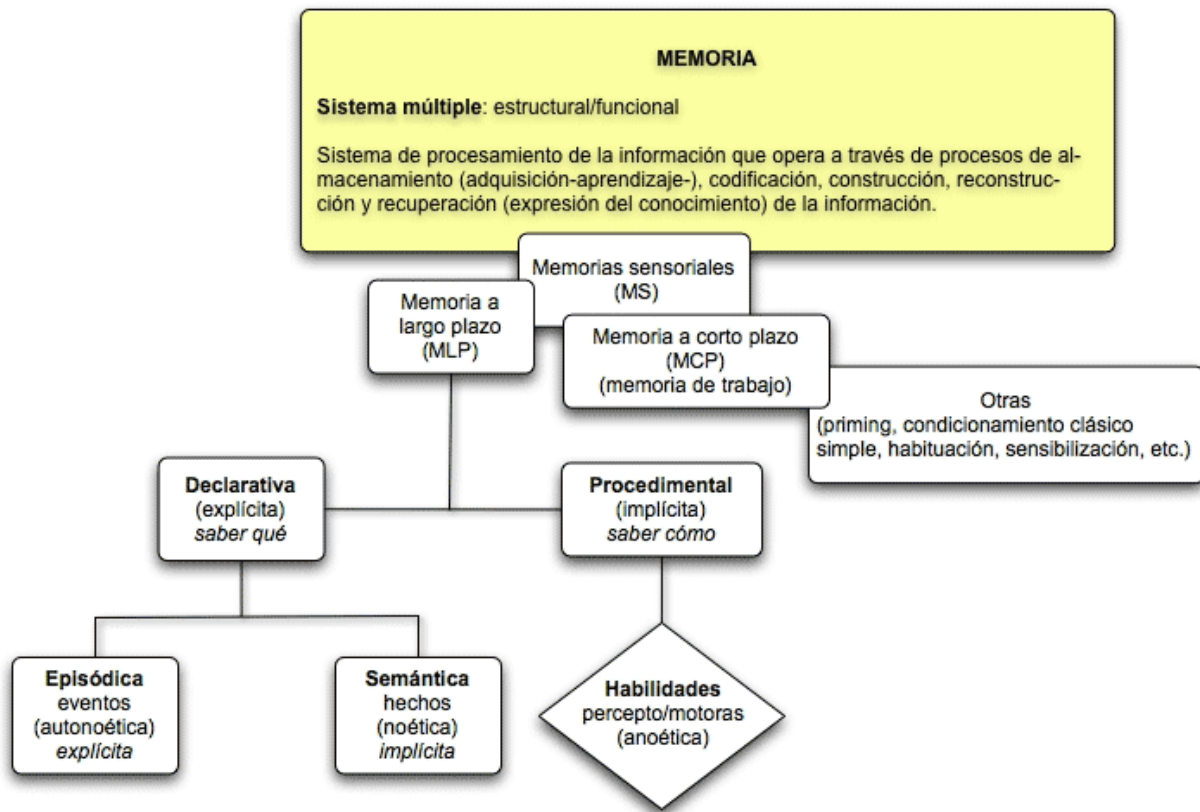


Figura 2.6: Tipos de memoria según Tulving (Ruiz-Vargas, 1995).

La memoria procedimental es el sistema o los sistemas que median la adquisición y la puesta en acto de las habilidades motoras. El sistema perceptivo codifica y mantiene la información sensorial, y se piensa que media los primeros estímulos perceptivos, medidos a través de la velocidad de procesamiento de un elemento. Estos dos tipos de memoria son implícitos, no requieren esfuerzos

para recordar, no se pueden verbalizar, y en general se conservan bien con la edad. Procesos como el aprendizaje implícito y la memoria implícita se quedan bien preservados en la edad mayor: por ejemplo, Gaillard y Ritter (1983) han investigado los efectos de la edad y practica en el aprendizaje secuencial en tres grupos de participantes con un rango de edad que variaba entre jóvenes adultos y mayores. En este estudio, los participantes por primero realizaban una serie de tareas con tiempo de reacción, seguidas de una fase que podría ser una fase entrenamiento de corta o larga duración. Después, seguía un estímulo sucesivo establecido aunque los participantes no lo sabían. Después haber completado la fase de entrenamiento, los participantes realizaban una tarea secuencial con o sin instrucciones de inclusión y exclusión. El estudio acabó con una tarea de reconocimiento. Los tiempos de reacción y los datos generados indican un aprendizaje preservado durante el envejecimiento, y efectos beneficiosos gracias a una práctica extendida.

La memoria de trabajo es responsable de guardar ciertas cantidades de información de manera consciente; más se puede distinguir entre memoria primaria (que simplemente guarda la información por una corta temporada de tiempo) y la real memoria de trabajo, que guarda y manipula la información en la mente. La simple habilidad de guardar y repetir una serie de dígitos (digit span) declina muy poco con la edad (Luo & Craik, 2008). De todos modos, la capacidad de manipular la información en la mente, como por ejemplo reorganizar una corta lista de palabras en orden alfabético, desciende debido a la edad mayor.

La memoria semántica se refiere a nuestro conocimiento “enciclopédico” sobre el mundo, y se guarda bien con la edad, aunque la memoria por los nombres se deteriora y su recuperación resulta más difícil para el mayor.

La memoria episódica es responsable del recuerdo de eventos y experiencias que han sucedido personalmente, y aquí hay más diferencias considerables debido a la edad mayor, dependiendo de las tareas utilizadas para medir el déficit, por ejemplo un declive importante se observa en las tareas de recuerdo de material aprendido precedentemente, sin ningún tipo de ayuda (figura 2.7).

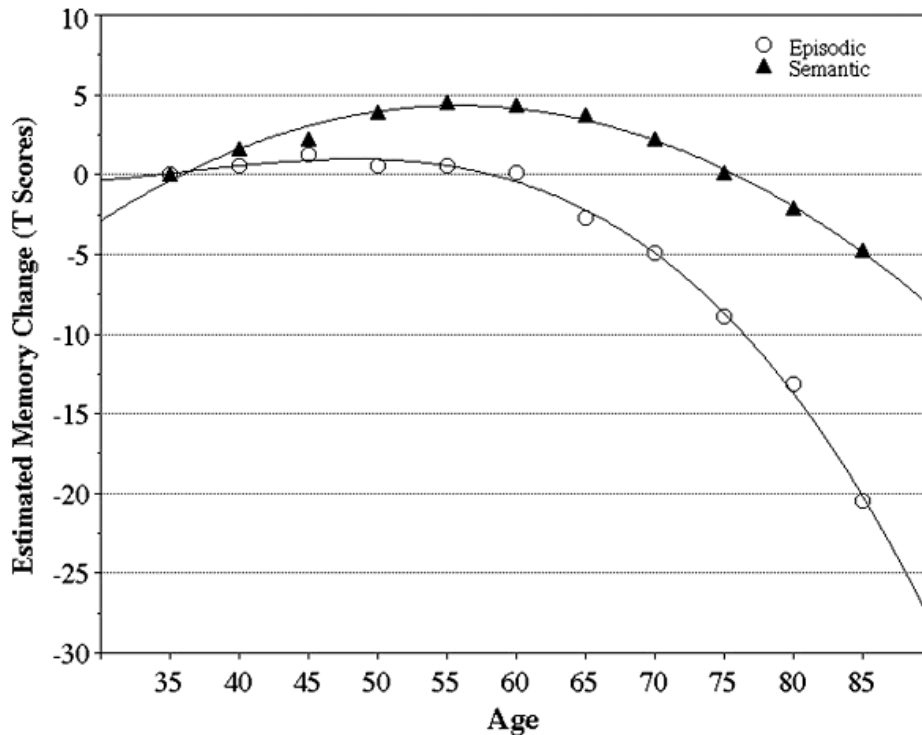


Figura 2.7: Cambios de la memoria episódica y semántica en las diferentes edades (puntuaciones T) en datos longitudinales (Rönnlund et al., 2005).

Para poder explicar estos cambios debidos a la edad, los investigadores han propuesto varios mecanismos, como un enlentecimiento general, los recursos de procesamiento reducido, la perdida de funciones inhibitorias y la falta de control cognitivo (Luo & Craik, 2008).

El envejecimiento se acompaña por una general reducción de la velocidad que a su vez conduce a un declive en muchas funciones cognitivas, incluidas la memoria. Salthouse (2000b) analizando una gran cantidad de datos psicométricos, afirmó que la contribución del factor “edad” resulta ser débil después haber controlado el factor “velocidad”, y que la edad está relacionada así de forma indirecta con la prestación de memoria. La velocidad de procesamiento claramente juega un papel en muchas funciones cognitivas, y es comprensible que tareas complejas que impliquen múltiples tipos de procesamientos sufran por el enlentecimiento, llevando así a un más grande declive debido a la edad. De todos modos, no resulta completamente claro como esta evidencia pueda relacionarse a los datos experimentales: por ejemplo el declive asociado a la edad encontrado en las tareas de

recuerdo libre (free recall) no resulta claramente explicado por el cambio en la velocidad. Además, permitir un tiempo de procesamiento sin límite no reduce el problema de memoria en los mayores, pero mejora la prestación de los adultos jóvenes. En fin, esto significa que el envejecimiento está implicado también en los aspectos de las tareas de memoria donde la velocidad de procesamiento no es importante; todas estas consideraciones nos dicen que otros factores a parte el envejecimiento están relacionados al declive de la memoria asociado a la edad.

A parte el enlentecimiento, los recursos atencionales disponibles por el procesamiento cognitivo declinan con la edad. Los recursos atencionales se pueden considerar como una especie de energía mental: más difícil es la tarea cognitiva, más recursos atencionales son necesarios. Los mayores experimentan un declive en estos tipos de recursos, que hace más difícil la utilización de los procesos mnemónicos. De esta forma se pueden explicar muchos efectos relacionados con la edad y los resultados obtenidos en las tareas de memoria, como las dificultades en las tareas de memoria de trabajo, y las dificultades en recordarse de nombres específicos en vez de hechos generales etc. De todos modos, el concepto de recursos atencionales no está muy claro, sobre todo no resulta claro su sustrato neuronal; además, el envejecimiento resulta estar asociado a otros factores como el déficit en formar asociaciones entre informaciones no relacionadas entre sí (Luo & Craik, 2008).

Hasher y cols (1999) han propuesto además que las personas mayores tengan un mayor déficit de memoria causado por los mecanismos inhibitorios menos eficientes. La inhibición resulta ser importante por la memoria por su papel en la selección de la información relevante que proviene de la memoria de trabajo, y para borrar de esta la información que no resulta ser más importante. Estas consideraciones sobre la inhibición están relacionadas a los problemas que las personas mayores poseen en las tareas de distracción y de interferencia, ya que el envejecimiento está asociado con un incremento en falsos reconocimientos y intrusiones en la memoria.

En fin, el envejecimiento está acompañado también por el declive en el procesamiento controlado, mientras el procesamiento automático se guarda en el tiempo. Los mayores tienen menos problemas

en encontrar informaciones familiares, pero tienen dificultades en recopilar detalles de la experiencia original.

2.5 Lenguaje

Podemos definir el lenguaje como el conocimiento de la fonología, sintaxis, semántica y pragmática, y la habilidad de procesar y producir expresiones lingüísticas con significado; el lenguaje es algo que conocemos y que sabemos actuar, y que implica los procesos de comprensión y producción. Las tareas lingüísticas requieren algo más que de la integridad del conocimiento lingüístico, requieren además de percepción, atención, memoria y asociación.

El lenguaje es sin duda una de las funciones cognitivas más complejas, y la mayor parte de las personas mayores conservan la capacidad de utilizar su lenguaje, aunque con un cierto declive asociado a la edad. Esta alteración tiene que ver con la afectación de la capacidad de procesamiento, la memoria de trabajo y la capacidad atencional más que con el deterioro de la función cognitiva del lenguaje como tal. Los problemas de lenguaje en la edad mayor se pueden resumir en dificultad de comprensión, complicaciones para el mantenimiento de una conversación, problemas para la producción de oraciones complejas.

Con respecto al léxico, durante el envejecimiento aumenta el vocabulario pero surgen dificultades a la hora de acceder a esto, que se evidencian con problemas para encontrar la palabra más adecuada a una definición o dificultades en el recuerdo de palabras. Muchos estudios han puesto en evidencia como los mayores hacen más errores en nombrar figuras respecto a los adultos jóvenes (Feyereisen, 1997). Durante el discurso, que es una forma de lenguaje más natural que nombrar figuras, una persona mayor produce conceptos más ambiguos y más pausas, reformulando las palabras más veces que los más jóvenes (Kemper et al., 2001). Estas dificultades se atribuyen a las dificultades de los mayores para recuperar las apropiadas palabras cuando hablan. Esta alteración en el acceso al

léxico se debe sobre todo al deterioro del sistema atencional y del control ejecutivo que dificultaría el acceso al ítem correspondiente.

También, los estudios han puesto en evidencia una dificultad de los mayores en el recupero de la fonología (por ejemplo los sonidos adecuados) de las palabras, allí donde los más jóvenes tienen múltiples sonidos disponibles (Burke & Shafto, 2004). Un otro fenómeno muy conocido relacionado al lenguaje y edad mayor es aquello de la “punta de la lengua”, o sea la incapacidad de producir una palabra que la persona conoce bien; se ha demostrado que este fenómeno aparece de forma más frecuente en la edad mayor (Burke et al., 1991; Heine et al., 1999).

Con respecto a la sintaxis, en la edad mayor se han descrito dificultades de comprensión, repetición y uso espontaneo de oraciones complejas. Estas alteraciones se refieren a alteraciones en la memoria operativa o de trabajo y en la memoria verbal a corto plazo a la hora de operar simultáneamente con diferentes tipos de información o con material complejo.

Con respecto al discurso narrativo, los adultos mayores presentan mayores dificultades para comprender y producir correctamente diferentes tipos de discurso. Estas limitaciones se manifiestan en el recuerdo de información del discurso, en la comprensión de la información estructurada de forma compleja o presentada a partir de materiales visuales y en la dificultad para elaborar historias estructuradas de manera coherente y con gran contenido informativo. Posibles explicaciones de estas limitaciones pueden ser alteraciones de memoria asociadas con la edad o en la atención, control y organización sobre los diferentes elementos implicados (Buiza, 2001).

Una otra alteración que se ha podido observar en las personas mayores es en el componente prosódico del lenguaje. Este componente permite dotar de contenido afectivo a nuestros mensajes, convirtiéndose en un elemento fundamental de la comunicación. Kiss y Ennis (2001) evidencian como la eficacia en la percepción de este componente del lenguaje declina de forma significativa con el avance de la edad. La dificultad derivada de este declinar para identificar el contenido afectivo en una conversación puede generar serias dificultades de comunicación.

Concluyendo se puede decir de todos modos que el lenguaje es lo que menos se deteriora con la edad y cualquier déficit de este, a parte de una cierta anomia, podría ser considerado como síntoma de patología.

2.6 Funciones ejecutivas

Podemos definir las funciones ejecutivas como aquellas capacidades que permiten a una persona de llevar a cabo con éxito una conducta con un propósito determinado. Sin dudas, se trata de las funciones más complejas y desarrolladas del cerebro humano. Desde un punto de vista cognitivo, incluyen varios componentes, que son la capacidad de pensar en un objetivo concreto y de organizar recursos para poderlos lograr, calcular las consecuencias y valorar cual pueden ser las posibilidades de poder realizar el fin intencional, concentrándose en los estímulos clave y suprimiendo aquellos irrelevantes, evaluando si se está realizando el plan según lo acordado y modificarlo si no es así (Lezak, 2012).

Recientemente, el control ejecutivo ha sido definido como un concepto heterogéneo, que implica cinco componentes (Smith & Jonides, 1999): focalizar la atención en informaciones relevantes y inhibir la información irrelevante, gestión de las tareas, que incluye dividir la atención entre estas, planificar una secuencia de tareas para lograr un objetivo, actualizar los contenidos de la memoria de trabajo para determinar el siguiente paso in una tareas constituida por secuencias, decodificar el contexto representativo en la memoria de trabajo. También, se han descrito las funciones ejecutivas como de un proceso que opera en el control de la memoria de trabajo (Baddeley, 1986; 1996).

El envejecimiento afecta de forma negativa estos componentes descritos anteriormente, también como reflejo de los déficits que aparecen en la memoria de trabajo, déficit que se pueden relacionar a las funciones inhibitorias, la velocidad de procesamiento etc.

Las funciones ejecutivas son esenciales para llevar a cabo las conductas complejas que caracterizan el comportamiento del ser humano, así como para el control emocional y la conducta reconocida

como socialmente correcta. La alteración de las funciones ejecutivas da lugar al síndrome disejecutivo, y su aparición implica un deterioro cognitivo. El síndrome disejecutivo se caracteriza por la incapacidad para iniciar, detener y modificar una conducta en respuesta a un estímulo que cambia; incapacidad para llevar a cabo una serie de actos consecutivos que permitan resolver un problema; incapacidad para organizar un plan de acción e inhibir respuestas inapropiadas, y perseverancia o repetición anormal de una conducta (Tirapu-Ustarroz et al., 2002).

De acuerdo con los estudios que en los últimos años se han llevado a cabo sobre las funciones cognitivas, la distinción entre el deterioro asociado a la edad y la presencia del síndrome disejecutivo es clara si se considera el lóbulo frontal como una región heterogénea. Es posible observar un menor rendimiento asociado a la edad en las pruebas de evaluación de las tareas en que se encuentra comprometida el área dorsolateral prefrontal, en contraste con el rendimiento observado en las operaciones relacionadas con el área ventromedial prefrontal (MacPherson et al., 2002). Estos estudios nos sugieren que los cambios en los lóbulos frontales asociados con la edad mayor no son uniformes, y que aparecen de manera sistemática en las funciones ejecutivas pero no siempre en el control emocional y en la conducta social.

El deterioro en las funciones ejecutivas genera la aparición de rigidez en el comportamiento, dificultad para hacer nuevas abstracciones y para poder formular relaciones conceptuales nuevas, dificultad en interrumpir una respuesta y utilizar nuevas normas en una tarea, limitaciones para desestimar estímulos distractores, y dificultad para llevar a cabo problemas y tomar decisiones estructuralmente complejas y no familiares. Los mayores pueden presentar así dificultad en pensar en términos más concretos que los adultos jóvenes y realizan la categorización o agrupación de conceptos en función de relaciones inmediatas y menos abstractas (Román & Sánchez, 1998). Por ejemplo, el estudio de Zelazo y cols (2004) puso en evidencia como las funciones ejecutivas varían a través del ciclo vital; los autores suministraron dos tareas “bidimensionales” a tres muestras de sujetos, niños, adultos jóvenes y personas mayores, y analizaron el nivel de conciencia en la tarea de los participantes. Los resultados evidenciaron el ascenso y el descenso de las funciones

ejecutivas a través el ciclo vital; en la figura 2.8 están representados los errores de perseverancia cometidos por los participantes del estudio.

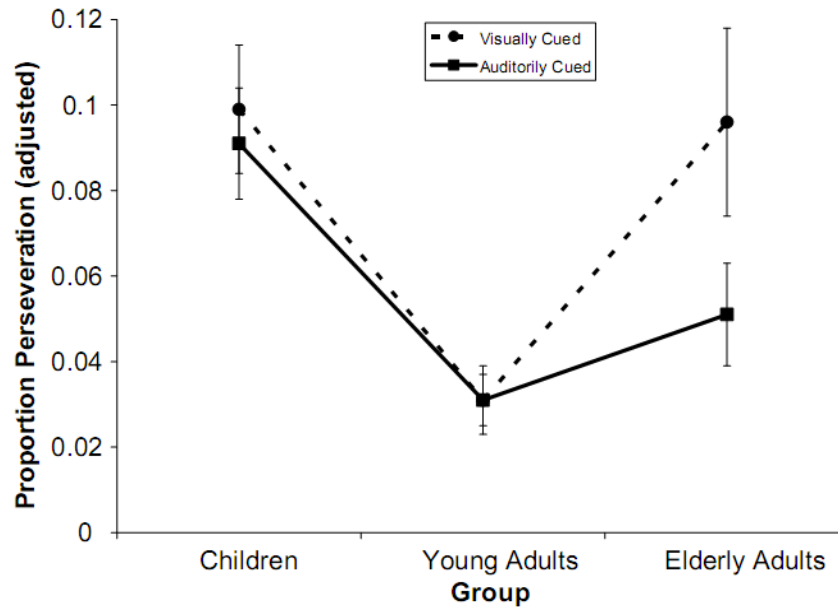


Figura 2.8: Media de los errores de perseverancia en las tareas “Visually Cued Color-Shape task” y “Auditorily Cued Number-Numeral task” en los grupos participantes al estudio (Zelazo et al., 2004).

Un aspecto a destacar es que el estado anímico junto a la mayor edad interaccionan afectando a la eficacia de las tareas con responsabilidad de las funciones ejecutivas, como puede ser la planificación, el cambio atencional y la inhibición. Cualquier estado de ánimo alterado, tanto positivamente como negativamente, resulta en un peor desempeño de la capacidad de planificación en adultos mayores frente a un estado de ánimo neutro o el nivel de ejecución de adultos jóvenes. La justificación de esta influencia viene dada desde tres frentes: la posible presencia de déficit en la memoria de trabajo en los mayores, la constatación de potenciales alteraciones en la motivación asociadas a la aparición de un estado anímico específico, o la presentación de diferencias generacionales en la regulación de las emociones (Phillips et al., 2002).

2.7 Conclusiones

En este capítulo, hemos visto como en el proceso de envejecimiento la cognición es un tema central, y hemos hablado de los cambios en el funcionamiento cognitivo del envejecimiento saludable. Se ha explicado como estos cambios son inevitables aunque varían de individuo a individuo ya que existe en la vejez una gran amplitud y variabilidad en el funcionamiento cognitivo. También, se han descrito dos categorías amplias de inteligencia, la inteligencia fluida y la inteligencia cristalizada, que demuestran tener distintos trayectos con respecto a los cambios durante el ciclo vital: mientras la inteligencia fluida declina con la edad la inteligencia cristalizada se mantiene e incluso puede mejorar hasta edades avanzadas de la vida.

Se ha puesto en evidencia además como los resultados en las pruebas cognitivas de las personas mayores están influenciados por el momento histórico y social en que estos vivieron, y a estas conclusiones se ha llegado analizando los datos sobre funcionamiento cognitivo de estudios transversales y longitudinales de diferentes muestras de edad.

Finalmente, se han descrito los cambios debidos a la edad que interesan cada función cognitiva, revisando así la atención, las funciones visuoespaciales, visuoperceptivas y visuoconstructivas, la memoria, las funciones ejecutivas y el lenguaje. A continuación hablaremos de la plasticidad cognitiva durante el envejecimiento.

3. LA PLASTICIDAD COGNITIVA

3.1 Plasticidad cognitiva: un concepto complejo

Plasticidad cognitiva, reserva cognitiva, y potencial de aprendizaje son tres conceptos estrictamente relacionados y utilizados por diferentes autores como sinónimos, que han surgido por el campo de la psicología evolutiva y neuropsicología y que se han transferido en el campo de la geropsicología (Fernández-Ballesteros et al., 2007). Baltes y Schaie (1974; 1976) enfatizaron como la plasticidad cognitiva es un concepto suportado de la evidencia empírica sobre la multidimensionalidad, multidireccionalidad y modificabilidad del funcionamiento cognitivo en la edad adulta y en la edad mayor como producto de las trayectorias bioculturales y históricas, juntos a los cambios ontogénicos. Estos conceptos están suportados por la observación que las personas pueden mejorar sus prestaciones de la línea base después de un entrenamiento, y han sido también definidos como la variabilidad intraindividual o modificabilidad de la prestación cognitiva bajo circunstancias más favorables (por ejemplo, Fernández-Ballesteros et al., 1997).

La relación existente entre los conceptos de plasticidad cognitiva, reserva cognitiva o potencial de aprendizaje se refiere al hecho que estos conceptos han sido considerados medidas mejores de las pruebas cognitivas estándar, y mejores predictores de la modificabilidad del sujeto respecto a las medidas de inteligencia clásica (Fernández-Ballesteros et al., 1997; Fernández-Ballesteros & Calero, 2000). La prestación cognitiva en un momento específico del ciclo vital de un individuo es, sin duda, una medida de sus reserva cognitiva, ya que es el producto de muchas transacciones entre el individuo y su ambiente (Richards & Sacker, 2003).

Ya en el 1982, Baltes y Willis (1982) sugirieron la relación conceptual existente entre prestación cognitiva y reserva cognitiva; mientras la prestación cognitiva puede ser considerada “reserva activa”, o en otras palabras, la porción de potencial intelectual que ha sido insertado en la operación, la reserva latente (o potencial de aprendizaje) incluye aquella porción de potencial intelectual que podría ser activado si energía adicional y tiempo fueran invertidos. Si consideramos

que las personas mayores están expuestas a niveles más bajos de estimulación cultural y física que las personas jóvenes, y consideramos también que uno de los mayores estereotipos sobre el envejecimiento es que los mayores no pueden aprender, entendemos como la investigación sobre plasticidad, reserva cognitiva y potencial de aprendizaje es una cuestión relevante tanto por la ciencia como por la sociedad.

Entro el campo de la neuropsicología se pueden individuar también dos constructos paralelos e hipotéticos: la plasticidad neural y la reserva cerebral. La plasticidad neural viene considerada una propiedad general del sistema nervioso central, y viene definida como la capacidad a lo largo de la vida a cambiar en respuesta a la experiencia o estimulación sensorial (Neville & Bavelier, 2000). La reserva cognitiva observa cómo no existen relaciones directas entre el nivel de ejecución deficitario en una cierta tarea o prueba y los factores neurobiológicos que destruyen o causan el daño cerebral (figura 3.1).

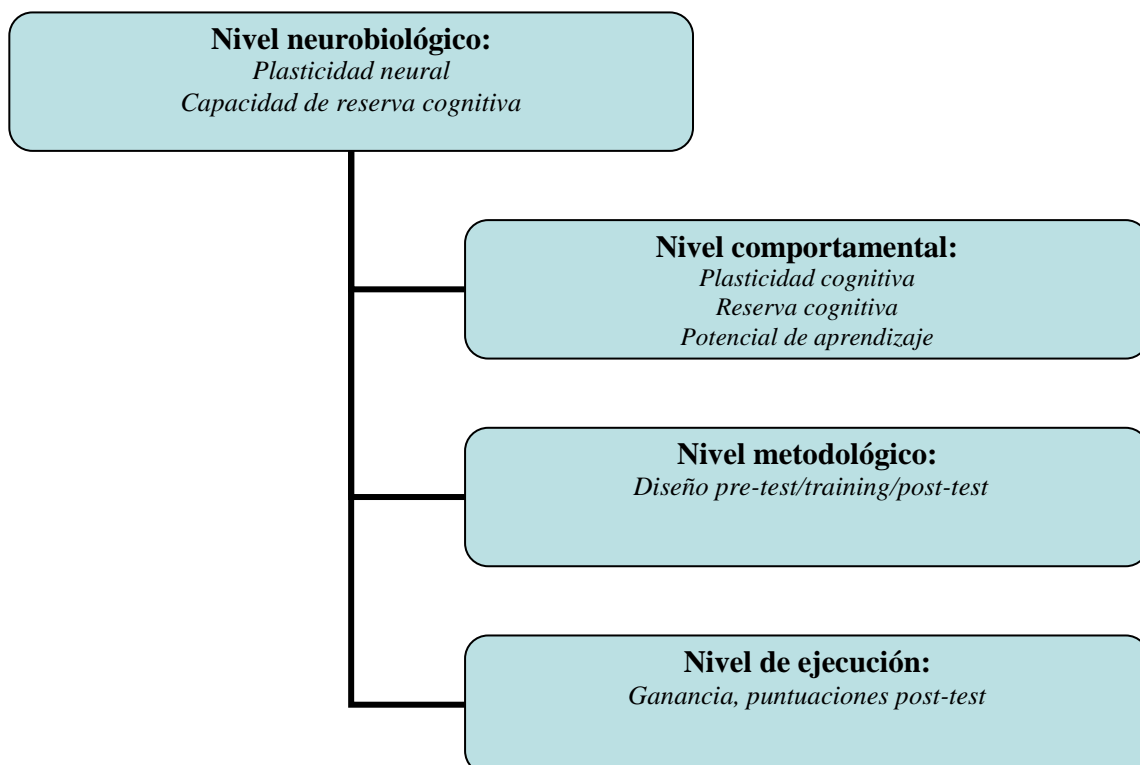


Figura 3.1: Plasticidad cognitiva y diferentes niveles de los constructos relacionados (Fernández-Ballesteros et al., 2007).

La *neuroplasticidad* es el principio básico por el cerebro y la reserva cognitiva, y en consecuencia se puede decir que la reserva cerebral y la reserva cognitiva son consecuencias de la neuroplasticidad; o sea, ambos son productos, expresados a dos diferentes niveles, de una propiedad biológica del sistema nervioso central (su plasticidad) que actúa a través las transacciones entre el sistema nervioso central y el ambiente a través el ciclo vital del individuo. La estimulación física y social, el nivel educativo, el desempeño profesional etc. son determinantes de esta capacidad de reserva; más, la reserva cerebral y cognitiva son ambos productos y, al mismo tiempo, fuentes de efectos positivos en el funcionamiento cognitivo de las personas mayores, a través de programas de entrenamiento cognitivo (Fernández-Ballesteros, et al., 2007).

La *plasticidad cognitiva* entonces representaría el potencial cognitivo “latente” del individuo bajo específicas condiciones contextuales; también, la podemos definir como la capacidad de adquirir habilidades cognitivas nuevas (Jones et al., 2006; Mercado, 2008). Las habilidades cognitivas serían funciones cognitivas que un organismo puede mejorar a través de la practica o aprendizaje observacional y que implica el juicio o el procesamiento que va más allá de las habilidades perceptivas motoras. La definición de plasticidad cognitiva implica entonces un contraste entre el nivel medio de ejecución de un individuo bajo condiciones normales y el potencial latente de cada uno (Willis & Schaie, 2009). Más, podemos también definir de forma general la *plasticidad cerebral* como a la habilidad que tiene el cerebro de cambiar su estructura y su función en respuesta a factores internos o externos (Kolb & Wishaw, 1998). Esta modificabilidad ha sido asociada, durante mucho tiempo, solamente a los primeros meses de vida, pero actualmente se considera que la plasticidad es un fenómeno que interesa por entero el ciclo vital y que está a la base de la adaptación a nuevas condiciones ambientales (Calero & Navarro, 2006). Como los otros órganos, el cerebro no es un sujeto pasivo y estático del envejecimiento, sino es un sistema flexible (Gould et al., 1999).

La definición de plasticidad cognitiva es por su naturaleza compleja y se constituye de varias características que en la bibliografía reciente muchos autores están intentando definir; la plasticidad cognitiva y cerebral pueden considerarse dos diferentes caras de la misma medalla.

La plasticidad, que puede ser estudiada bajo diferentes perspectivas, es un concepto que todavía no está completamente claro y que está difundido tanto en la psicología contemporánea como en la neurociencia actual, con múltiples connotaciones y confusión conceptual. Muchas son las controversias que existen hoy en día alrededor de la plasticidad cognitiva adulta, como el aumento de la activación del cerebro durante el envejecimiento, el efecto del entrenamiento cognitivo en la edad adulta y la utilidad de dicho entrenamiento en la evaluación del papel de la plasticidad en el envejecimiento cognitivo. En todos los estudios contemporáneos que se enfrentan a estudiar cualquier tipo de cambios en el cerebro y del comportamiento se hace referencia a la plasticidad cognitiva (Lövdén, 2010).

La plasticidad cognitiva tiene sobre todo que ver con el potencial intraindividual, o sea el rango de plasticidad que existe en el mismo individuo a lo largo del tiempo (Baltes & Lindenberger, 1988). Mientras que las diferencias interindividuales en la plasticidad intraindividual están estudiadas a menudo, la plasticidad cognitiva por sus características se enfoca en el cambio o potencial intraindividual, y existen pocos estudios longitudinales al respecto que lo han considerado. Más, la plasticidad cognitiva puede ser estudiada tanto en un contexto experimental como de intervención, con evidentes diferencias. El contexto experimental y de entrenamiento es muy diferente de la vida diaria, ya que las condiciones bajo que se estudia la plasticidad son determinadas por el investigador y el rango de plasticidad exhibido por el individuo varía según diferentes factores como la duración, intensidad o procedimiento de las instrucciones proporcionadas durante la intervención. Otra cuestión relativa a la plasticidad cognitiva es que generalmente ha sido estudiada entro de un marco de tiempo de corta duración: la mayoría de los estudios de entrenamiento están constituidos por una sesión o, si las sesiones son muchas, estas se suministran en un periodo de tiempo corto. Por esta motivación, el rango de plasticidad se puede construir a través de la longitud temporal o la

intensidad de la intervención. También es digno de nota que antes de que el estudio de la plasticidad cognitiva fuera aplicado al envejecimiento cognitivo, la plasticidad ha sido estudiada solo a través de medidas comportamentales (Willis & Schaie, 2009).

Recientemente, Lövdén y cols. (2010) en un interesante artículo intentan individuar una serie de características que definen y explican rotundamente el constructo muy complejo de *plasticidad*, con el objetivo de explicar sus mecanismos, tomando como referencia la bibliografía actual sobre el tema. Su revisión intenta también explicar este fenómeno sobre todo en relación a la noción de *cambio*, desarrollando sus ideas en seis puntos fundamentales:

1) El término plasticidad está relacionado con la capacidad de producir un “cambio”, pero los estudiosos actualmente utilizan este término refiriéndose a un fenómeno reactivo. Desde este punto de vista, la plasticidad representa un cambio secundario en respuesta a un cambio primario del sistema (por ejemplo, la recuperación cognitiva que sigue un daño cerebral, o los cambios neurales que siguen un entrenamiento cognitivo o motor).

2) La plasticidad es también la capacidad de cambios “reactivos” del funcionamiento de un individuo. Aquí tiene mucha importancia el concepto de flexibilidad, o sea la capacidad del cerebro de optimizar su rendimiento entro de los límites disponibles por el individuo, o sea dentro de las estructuras existentes en el cerebro mismo. En particular, la flexibilidad denota la capacidad por representar nuevos estímulos ambientales a través de la activación de representaciones ya existentes, y también la capacidad de cambiar la forma en que un particular estímulo está representada y procesada.

3) La plasticidad es la capacidad de respuesta a una falta de correspondencia entre la oferta y la demanda. Los cambios plásticos en el cerebro y en el comportamiento tienen en común que cambios primarios en la capacidad funcional (por ejemplo, el traumatismo craneal), o cambios en la demanda de las capacidades funcionales (por ejemplo, el entrenamiento cognitivo), positivos o negativos que sean, representarían la primera causa de las alteraciones plásticas. Según los autores, estos cambios inducen las alteraciones plásticas solo cuando estas sean el resultado de una falta de

correspondencia entre la capacidad funcional del sistema y la demanda ambiental que actúa en el sistema a través de la experiencia. Dicha falta de correspondencia puede manifestarse en dos principales maneras: una demanda más alta que la capacidad disponible por el sistema o una más alta capacidad disponible que la demanda corriente.

4) La presencia de un “desajuste” entre oferta y demanda debería ser una regla en vez de una excepción por un sistema caracterizado por un funcionamiento variable del cerebro, del comportamiento y del ambiente. Responder siempre a estos desajustes con un cambio plástico y estructural, en vez de utilizar el rango de funciones preexistentes, sería funcionalmente y económicamente maladaptativo. Un sistema neurocognitivo bajo una constante renovación consumiría constantemente mucha energía y no tendría un esquema coordinado de funciones establecidas: para poder permanecer eficiente, el sistema debería ser estable y mantener capacidades bien determinadas. El grado de velocidad de la respuesta a esta discrepancia puede diferir entre las diferentes manifestaciones de plasticidad, probablemente en parte debido al coste metabólico de su implementación, así que el fenómeno de plasticidad se puede considerar “lento”. Para poder superar la inercia y la lentitud de la plasticidad y poder así producir un cambio en el equilibrio dinámico actual del sistema, esta discrepancia debería estar prolongada en el tiempo. Las situaciones concretas en las cuales se produciría este desajuste entre la oferta funcional disponible y la demanda ambiental actual podrían ser: un cambio en la demanda ambiental, como por ejemplo los resultados de un entrenamiento cognitivo, o también un cambio en la oferta funcional, por ejemplo después de un traumatismo cerebral que ha producido algún déficit en el sistema. La flexibilidad denotaría la capacidad de optimizar las prestaciones cerebrales entro los límites del estado corriente de oferta funcional. Debido a la lentitud del fenómeno de la plasticidad, la oferta estructural optimiza su soporte en función de la demanda correspondiente en un tiempo prolongado; el desajuste necesita ser prolongado en el tiempo para poder superar la “inercia” y la lentitud del fenómeno plasticidad, y solo así se puede conseguir mover el sistema de su equilibrio dinámico. Las desviaciones en la

demanda que entran en el rango de oferta funcional constituyen la discrepancia que proporciona el ímpeto por el cambio.

5) El desajuste entre oferta y demanda es una condición necesaria por un cambio plástico, pero solo no es suficiente. A parte de este factor, hay que considerar que la plasticidad se construye con el potencial intrínseco para los cambios plásticos entro del sistema, factor que está determinado por precedentes manifestaciones de plasticidad, influencias genéticas, el nivel de crecimiento nervioso y el suministro de energía a través de la integridad vascular. Por eso, aunque la discrepancia producida puede ser la misma en diferentes individuos, podemos esperar diferencias individuales y diferencias debidas a la edad en la magnitud de las manifestaciones de plasticidad, como también en el incremento de la prestación debido a la práctica. Esto significa que no está dicho que haya una reacción “plástica” a todos los desajustes, y que el modelo de oferta-demanda no puede predecir exactamente si y como la plasticidad se manifestará; aún así, puede resultar útil por identificar la magnitud y la naturaleza del ímpeto de los cambios plásticos.

6) La plasticidad se manifiesta en diferentes formas que comprende dos distinciones: el proceso y el conocimiento. Esta distinción según los autores es importante para comprender el desarrollo cognitivo, ya que existiría la plasticidad que altera las representaciones (como el conocimiento, la memoria) y de otro lado la plasticidad que altera los procesos cognitivos y su eficiencia. La distinción entre representaciones mentales y procesos que transforman y manipulan las representaciones es central en la psicología cognitiva: los procesos cognitivos operan en los contenidos mentales en muchas formas, en maneras cualitativamente diferentes, para poderlos transformar. La distinción entre procesos y conocimiento está también a la base de la mayoría de teorías sobre el desarrollo intelectual (Linderberger, 2001), como la teoría de la inteligencia fluida y cristalizada (Horn & Cattel, 1966) o los mecanismos de pragmática y cognición (Baltes, 1987). Los autores proponen que el estudio de la plasticidad cognitiva adulta pueda beneficiarse por reconocer que la plasticidad puede permitir la alteración de la eficiencia de los procesos en la edad adulta y en el envejecimiento, y no solo la adquisición de ulterior conocimiento. Además, adquirir

conocimiento permite que el sistema sea más flexible ya que se forman así más diferentes representaciones del ambiente y más formas de lograr un cierto resultado comportamental. El conocimiento y la eficiencia del procesamiento son las dos caras de la flexibilidad que se puede alterar gracias a la plasticidad.

3.2 Historia del concepto de plasticidad neuronal

El término plasticidad ha estado utilizado en las ciencias del cerebro por más de un siglo para referirse a supuestos cambios en la organización neural que pueden tomar forma en muchas modificaciones del comportamiento, tanto a corto como a largo plazo, y que incluyen maduración, adaptación a un entorno cambiante, aprendizaje específico y no específico, y ajustes compensatorio en respuesta a pérdidas funcionales como consecuencia del envejecimiento o de un daño cerebral (Berlucchi & Buchtel, 2009). Muchos autores han intentado aportar contribuciones a la utilización poco clara de este término (por ejemplo: Konorski, 1948) aunque los investigadores tendencialmente han utilizado este concepto aplicándolo a todos los cambios del sistema nervioso. Hoy en día, se considera que la modificabilidad de la transmisión sináptica entre neuronas es un mecanismo fundamental de la modificabilidad comportamental.

El primero que habló del problema de la plasticidad del cerebro en términos modernos ha sido William James (1842-1910, figura 3.2), filósofo y psicólogo estadounidense en su trabajo *Principles of Psychology* (1890): este autor puso en relación las propiedades de la plasticidad con los hábitos comportamentales y con la habilitación de vías específicas en el cerebro debido a su empleo reiterado. Además de sugerir cuál era el mecanismo potencial que refuerza las conexiones neurales, James propuso la hipótesis que los componentes del cerebro se activan al mismo tiempo, o sea forman nuevas vías asociativas, proponiendo así una teoría llamada del “drenaje” (drainage).

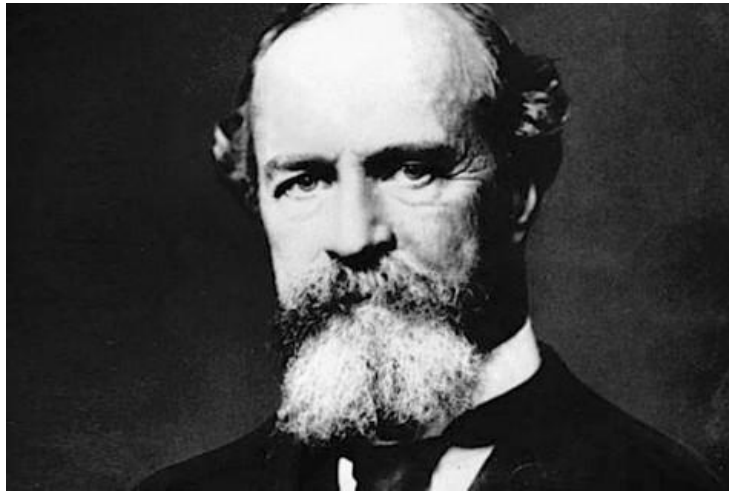


Figura 3.2: William James (1842-1910).

Aunque James no conocía el concepto de sinapsis, sus ideas resultan ser modernas, ya que subrayan las ideas de que 1) es posible que vías neuronales vengán desarrolladas gracias a su reiterada utilización, 2) las asociaciones funcionales se promueven entre neuronas cuando resulta que son activas de forma simultánea, y 3) parecido a un modelo hidráulico, el “drenaje” como lo define James es un proceso donde una vía neural activada capta todas las energías disponibles en su entorno debido a su baja resistencia en la conducción durante la actividad funcional.

De todos modos, las ideas de James sobre la plasticidad cerebral y sus posibles mecanismos neuronales no se han tenido en mucha consideración en el reconocimiento de la origen del término plasticidad (Berlucchi & Buchtel, 2009).

El estudioso que por primero habló de *sinapsis* fue el científico inglés Charles Scott Sherrington (1857 - 1952), que además las identificó como un medio que asegura la unidireccionalidad de la transmisión a lo largo de las vías neurales (Sherrington, 1897; 1900; 1906).

Aunque este autor propuso que las sinapsis podrían estar moldeadas a través de la experiencia hasta con simples reacciones nerviosas, él no elaboró una posible relación entre el aprendizaje y la plasticidad sináptica, ya que relacionó el término plasticidad solamente a los muslos de los animales sin cerebro.

La verdadera primera hipótesis de que la memoria asociativa y la práctica dependiente de las capacidades motoras pueden depender de una facilitación localizada de la transmisión sináptica ha sido puesta en evidencia por el psiquiatra italiano Eugenio Tanzi (1856 - 1934), cuatro años antes de la difusión del término sinapsis.

En aquellos tiempos, mientras las teorías del estudioso Camillo Golgi dominaban la ciencia del cerebro en Italia, Tanzi y su discípulo Ernesto Lugaro (1870 - 1940) admiraban a Ramón y Cajal y apoyaban sus teorías de la neurona, que suponían como el sistema nervioso era formado por un total de neuronas separadas por distancias pequeñas. Tanzi propuso que las ondas de la excitación nerviosa encuentran dificultades en cruzar la distancias entre las fisuras sinápticas, y que la actividad reiterada a través una vía neuronal durante un aprendizaje específico o práctica puede causar una hipertrofia de las neuronas asociadas a lo largo de esta vía, reduciendo así la distancia interneuronal y ayudando el pasaje de las ondas nerviosas (Tanzi, 1893).

Lugaro (1898; 1905; 1909) expandió las hipótesis de Tanzi en aplicar el término de plasticidad a los cambios sinápticos de que habló su profesor, añadiendo la intuición de la naturaleza química de la transmisión sináptica en el sistema nervioso central.

Lugaro estaba muy influenciado por los pensamientos de Ramón y Cajal sobre las bases neurales de la mente, y ya en el 1899 tenía una visión clara de cómo las asociaciones mentales pueden depender o también formar nuevas asociaciones entre neuronas, debido a la coincidencia de su actividad. Lugaro puso en contacto el concepto de “plasticidad” y el término de “actividad plástica” con las hipótesis de Tanzi sobre la modificabilidad funcional de las sinapsis, y con el concepto introducido por Ramón y Cajal de “neurotropismo”; Lugaro en sus trabajos fue el primero en nombrar la plasticidad refiriéndose a la modificabilidad sináptica, una denotación que existe también hoy en día (Berlucchi & Buchtel, 2009).

Uno de los pioneros en la creación del concepto de “plasticidad neural” fue Ramón y Cajal (1852-1934, figura 3.3), que ha propuesto cambios corticales posiblemente asociados al aprendizaje. Su contribución intelectual y empírica en el campo no parece estar influenciada por las ideas y

terminología de William James; de hecho Cajal utilizaba el termino plasticidad escasamente y quizás tampoco le gustaba mucho (Berlucchi & Buchtel, 2009).

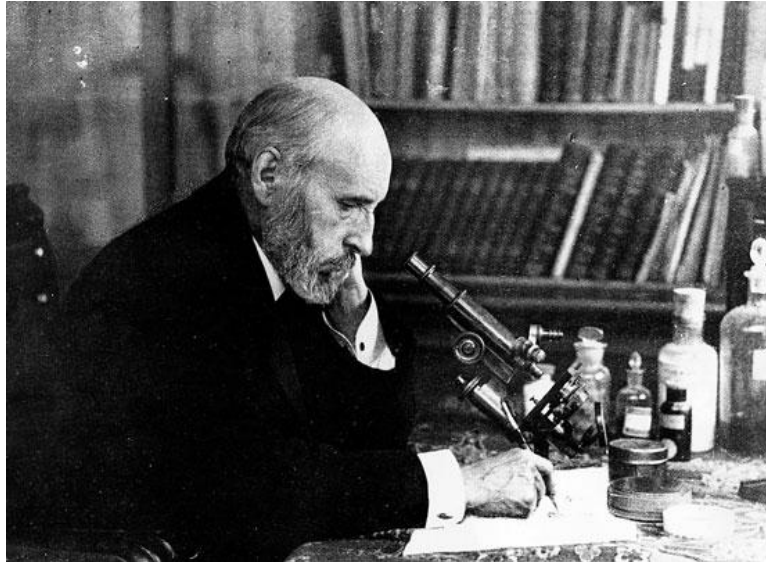


Figura 3.3: Santiago Ramón y Cajal (1852-1934).

Parece que Cajal (Jones, 2000; Stannisch & Nitsch, 2002) tomó el termino plasticidad de una tesis de un estudiante del neurólogo Marinesco, que se llamaba Minea. Esta tesis fue publicada en el 1909 y hablaba de los cambios en las neuronas de los ganglios sensoriales debidos a compresión y trasplante, y describía la plasticidad como algo muy diferente de aquella asociada a hábitos y aprendizajes que fue explicada por los estudiosos de que se habló anteriormente.

Durante los años 1893 y 1895, Ramón y Cajal escribió una series de trabajos donde especulaba sobre la plasticidad cognitiva. El habló de la posible relación entre neuronas y actividades mentales, llegando a la propuesta de que las características mentales como la herencia y la inteligencia adquirida, las capacidades profesionales, las aptitudes artísticas así como los efectos de la educación, sea amplia o escasa, dependen de diferentes patrones de organización y adaptación neural. Más específicamente, Cajal asumió que la “gimnasia cerebral” asociada con el ejercicio mental podría modificar los patrones de conexión de las células corticales piramidales, a través de un desarrollo mayor de sus dendritas y de los colaterales del axón. Inspirados a los descubrimiento

de Mosso (1880) sobre el aumento del flujo sanguíneo a través de la materia gris de las áreas corticales humanas activadas por procesos mentales, Cajal sugirió que esta hiperemia aumenta la masa del protoplasma nervioso a través de una mayor asimilación, promoviendo así el crecimiento y el alargamiento de las dendritas neuronales y de los axones, y haciendo posible también la expresión de nuevos procesos.

En un artículo publicado en la revista *Archiv* en el 1894, Cajal en varias ocasiones utiliza las palabras plasticidad y cambios plásticos. Autores como Stahnisch y Nitsch (2002) aclaran que Cajal cuando utilizaba el término plasticidad se refería a la capacidad de regeneración tanto del sistema central como del periférico, y que este concepto de la plasticidad neuronal era ambiguo, así como la posible existencia de una neurogénesis central y de una regeneración.

Cajal discutió varias hipótesis y teorías de la plasticidad cerebral, y reconoció la originalidad y prioridad de la hipótesis de Tanzi, observando que está basada en la teoría de la conectividad nerviosa, de acuerdo con la adquisición bien conocida de una sencilla y automática condición de actos frecuentes y habituales, y esto es compatible con un tipo de resistencia “psico-química” a la actividad nerviosa subyacente a los actos voluntarios. Finalmente, el científico estableció que la hipótesis de Tanzi era insuficiente para poder explicar los logros de las habilidades motoras y intelectuales complejas con prácticas a largo plazo, y poder mantener estas habilidades gracias al refuerzo de vías nerviosas ya existentes con el ejercicio, así como postulado por Tanzi; según Cajal, la adquisición de talentos refinados debe involucrar la creación de nuevas vías a través de una constante expansión de las arborizaciones dendríticas y de los axones. Aunque la palabra plasticidad no aparece de forma generalizada en el trabajo *Histologie* de Cajal, aparece al final cuando el autor discute los cambios de las conexiones neuronales asociadas con la adquisición o la pérdida de las habilidades mentales.

Dentro de las teorías discutidas por Cajal (1911), hay también aquellas que se refieren al así llamado “ameboidismo” neuronal, como aquellas de Duval (1895) y Demoor (1896). Como la reacción patológica de las neuronas descrita por Marinesco bajo el título de “plasticidad” en su libro

(Marinesco 1909), el fenómeno del ameboidismo neuronal hipotetizado y observado por Duval y Demoor debería estar distinguido de forma clara de la modificabilidad funcional de los normales circuitos neuronales de la cual hablaron Tanzi y Cajal.

Duval (1895) se inspiró en su trabajo en las hipótesis de Tanzi sobre la aproximación gradual de las neuronas así como las observaciones precedentes de los movimientos ameboideos de las neuronas en los invertebrados transparentes, para poder formular una teoría del sueño donde los alargamientos de las terminales de las neuronas en comparación con los pseudópodos de una ameba se supone que se retraigan con el fin de interrumpir la comunicación interneuronal.

En contraste con eso, la activación de asociaciones mentales, como la memoria y la imaginación gracias a sustancias estimulantes como el té o el café se atribuyó a los movimientos ameboideos que establecieron más estrictos contactos e interacciones entre neuronas.

Una teoría del sueño similar fue propuesta por Demoor (1896), el cual examinó la morfología de las neuronas piramidales corticales en perros. Demoor, aunque fue criticado en su estudio por ser éste poco controlado, fue el primero después de James en utilizar el término plasticidad, añadiéndola a la morfología de las neuronas. El equiparó la plasticidad neuronal con el ameboidismo neuronal (Demoor, 1905), aunque parece evidente que los movimientos bruscos ameboideos de las neuronas casi no cuentan para los cambios relacionados con la práctica en las sinapsis postuladas por Tanzi, o para la formulación de nuevas asociaciones neuronales postulada por Cajal. Cajal propuso que la propiedad del ameboidismo podría ser atribuida a las células gliales pero no a las neuronas y desarrolló una teoría de la función glial que modulaba las interacciones neuronales (Ramón y Cajal, 1895) y que más tarde abandonó completamente (Ramón y Cajal, 1911).

Sherrington nombró a las sinapsis en el 1897 y describió sus propiedades poco más tarde (Sherrington 1897; 1900; 1906), mientras James propuso que los hábitos dependen de la habilitación de específicas vías nerviosas en consecuencia de una reducción de sus resistencias; Tanzi planteó la hipótesis que el aprendizaje y la memoria dependen de cambios físicos y

funcionales en las articulaciones entre neuronas, y Cajal estudió las asociaciones interneuronales en la corteza. Todos estos estudios y teorías tomaron parte integrante del pensamiento psicológico y neurológico, hasta el punto que en los primeros años de siglo XX la modificabilidad sináptica ha devenido un mecanismo crucial en la aceptada teoría neural del aprendizaje (Berlucchi & Butchel, 2009).

Tras un entusiasmo inicial la teoría sináptica del aprendizaje empezó a ser criticada, sobre todo las propuestas de sus conexiones entre actividad neural y factores mentales. Por ejemplo, Meyer criticó a los psicólogos que asumían una influencia de fuerzas psicológicas en la formación de las sinapsis, y una asunción similar fue hecha también por un neurocientífico como Cajal. De hecho él “autorizó” una relación causal entre la voluntad de dirigir el crecimiento de los procesos neurales y por lo tanto en el control de los patrones de nuevas asociaciones interneuronales.

Estas declaraciones provocaron una reacción crítica por parte del anatomólogo alemán Schiefferdecker (1906), el autor de un libro muy erudito sobre neuronas y vías neuronales. El libro dedica una larga parte a la plasticidad neuronal, donde se informa del fenómeno del ameboidismo neuronal así como las teorías de Tanzi y de Cajal al respeto, teorías que vienen criticadas por Schiefferdecker. El autor escribió que en principio el comprendía como la corriente nerviosa dominante podría dar un sentido al crecimiento de los procesos neuronales, aunque no podría entender la acción propuesta por la voluntad, a menos que esta voluntad se refería a algo que no fuera la actividad de las células nerviosas; la teoría de Tanzi fue también criticada, ya que Schiefferdecker observó como la distancia entre las neuronas en una vía potencial es inicialmente demasiado extensa para permitir interacciones, y el ejercicio no puede reducir esta distancia ya que la vía no lo permite desde el principio. De otro lado, si la distancia permite una interacción neuronal en una vía desde el principio, esta debe ser ya muy pequeña al punto que los márgenes de esta supuesta mejoría generada por el ejercicio sea insignificante. Críticas a la teoría de la plasticidad sináptica llegaron también por parte de estudiantes del desarrollo del sistema nervioso de invertebrados (Coghill, 1926).

El psicólogo americano Karl Lashley (1890-1958) ha sido un otro opositor de la teoría del aprendizaje que implica una disminución de la resistencia sináptica a lo largo de una vía neural solicitada de manera reiterada, y del beneficio de las vías neurales aliadas durante un entrenamiento a lo largo del proceso de drenaje o de inducción. Esta crítica a la teoría tenía sus bases en dos tipos de evidencias: 1) una respuesta aprendida se puede realizar por medios de vías nerviosas que nunca han sido utilizadas durante el proceso de aprendizaje y estar completamente separada del trayecto ya entrenado; 2) en los animales superiores y especialmente en los humanos hay muchos ejemplos de asociaciones temporáneas o un ensayo de aprendizaje, que por definición no requieren ninguna repetición de estímulos y respuestas (Lashley, 1924).

Lashley para comprobar estas asunciones realizó experimentos con las vías ópticas de ratas, estudiando su transferencia interocular, y también realizó experimentos en monos, encontrando en estos animales una buena transferencia intermanual de un hábito motor a una mano que no fue utilizada durante el proceso de aprendizaje porque fue paralizada temporalmente por una lesión en la corteza motora primaria contralateral. Estos experimentos convencieron Lashley de que existían evidencias sobre que tanto las vías aferentes como las eferentes no utilizadas durante el entrenamiento podrían sostener si es necesario un hábito entrenado.

Herrick (1926) ha observado que los casos citados por Lashley en refutación a la teoría de la relación del aprendizaje a la resistencia sináptica variable y al drenaje no excluye la existencia de asociación que puede integrar información a través de sinapsis diferentes. El argumento de Lashley de la transferencia interocular ha sido estudiado a lo largo del tiempo por una multitud de experimentos “split brain”, o sea de “cerebro dividido”, experimentos que demuestran que la transferencia interocular de discriminación visual requiere la convergencia de la información de los dos ojos en comunes centros neuronales ya sea de forma directa como indirecta, a través del cuerpo calloso u otras conexiones interhemisféricas (Berlucchi 1990; Glickstein y Berlucchi 2008; Sperry, 1961).

Con respecto al punto 2 de que ya se habló, Lashley hizo bien en llamar la atención sobre la existencia de aprendizaje que no requiere repeticiones, pero se equivocó en el momento de explicar que este aprendizaje no implicaba cambios en la transmisión sináptica. Las nuevas asociaciones y patrones de respuesta pueden ser establecidos instantáneamente no por la formación de cualquier nueva ruta, sino más bien por un conjunto cerebral transitorio, basado en la expectativa o en la instrucción, que facilita las respuestas mentales o comportamentales necesarias en el momento y inhibir así las respuestas en competencia (Sperry, 1955).

No obstante las limitaciones, Lashley influyó de forma poderosa la psicología fisiológica y la neuropsicología, hasta el punto que entre los años 1920 y 1940 sus nociones de la acción de masas y la equipotencialidad funcional de la corteza llevaron a modelos del sistema nervioso central conexionistas ortodoxos basados en los estudios histológicos de Ramón y Cajal y fisiológicos de Sherrington. Esto explica por qué en estos años la plasticidad neural y sináptica no era un objeto atractivo de estudio con la excepción del análisis de la recuperación funcional después de ocurrir un daño cerebral, que en cualquier caso no se extiende a un nivel neuronal (Bethe, 1925, 1931; Bethe & Fisher, 1931; Goldstein, 1931). Esta tendencia se invirtió a finales de los años cuarenta cuando Konorski (1948) atribuyó dos propiedades fundamentales al sistema nervioso central, la reactividad y la plasticidad.

Un año más tarde Hebb (1904-1985; figura 3.4) publicó el trabajo “The Organization of Behavior” (Hebb, 1949), y la historia de la plasticidad tomó una nueva dirección.



Figura 3.4: Donald Olding Hebb (1904-1985).

El trabajo de Hebb focaliza su interés alrededor de la plasticidad a lo largo de su larga carrera, y los investigadores contemporáneos a menudo se refieren a los circuitos neuronales modificables como “habíamos” en honor de su contribución teórica.

Uno de los temas recurrentes en sus estudios (por ejemplo, Hebb, 1958) era que los psicólogos necesitan estar actualizados en la investigación neurofisiológica, y asimismo, los neurocientíficos que teorizan sobre las bases físicas de la plasticidad subyacentes el aprendizaje y la memoria necesitan mantenerse al día sobre la psicología contemporánea y los últimos descubrimientos neuropsicológicos.

Durante años más recientes, el científico más influyente en el tema de la plasticidad neural ha sido Jacques Paillard (1920 - 2006); este autor ha intentado proporcionar un marco teórico por este término. Paillard trabajó sobre todo en la neurofisiología de la integración sensoriomotora, y en la adaptación del sistema motor y sensorial a eventos internos y externos. Este científico escribió sobre la plasticidad, considerando que cuando este término viene aplicado, hay que tener muy en cuenta tanto la estructura como la función para poder decidir si el término plasticidad puede ser aplicado a fenómenos observables (Paillard, 1976).

Paillard puntualiza algo muy importante, o sea que no todos los cambios en el sistema nervioso deberían llamarse “plásticos”; de esta forma, solo aquellos que son tanto estructurales como funcionales merecen esta denominación.

Paillard indica una serie de errores en los cuales puede caer un investigador cuando utiliza el término plasticidad. Primera consideración, la plasticidad se refiere a cambios en la estructura en respuesta a una fuerza externa y al mantenimiento de esos cambios una vez que la fuerza viene eliminada; este concepto es opuesto al de la elasticidad, en el que el cambio producido vuelve a su origen una vez que la fuerza desaparece. Un organismo que crece y mantiene una nueva forma a través de la maduración, puntualiza Paillard, no debería ser considerado un ejemplo de plasticidad aunque hay similitud con el significado básico del término.

En segundo lugar, Paillard habla de los niveles de organización: las células son partes de una organización más amplia, y esta organización puede ser parte de una organización todavía más amplia. Los organismos están compuestos por unas series de subestructuras organizadas de forma jerárquica, o unidades sistémicas: estas unidades están definidas por una estructura de “interfaz” con el siguiente nivel y por una estructura de “conexión”, que en la terminología moderna se define como redes conectivas; las unidades sistémicas están abiertas y están específicas por sus estructuras, principios operativos y funciones. Cuando estudiamos la entera organización, como cuando observamos los cambios en el comportamiento de un animal en un ambiente nuevo, el investigador necesita ser consciente de que los cambios observados pueden reflexionar modificaciones de la estructura, de los principios operativos, o de las funciones; asignar el término plasticidad al cambio sin conocer donde ha ocurrido la modificación puede llevar a problemas, observa Paillard.

En tercer lugar, el autor habla de la estabilidad, ya que para poder apreciar cambios, debe haber algún grado de estabilidad en el cual sucede el cambio: este cambio debe ser también estable en el tiempo para poder hablar de plasticidad, y no ser temporáneo. Esto supone un problema en el nivel de análisis, ya que también en un sistema estable hay cambios a nivel molecular que son ignorados. La esencia de las observaciones de Paillard asume que el término plasticidad es apropiado solo

cuando el sistema adquiere una nueva función ya que transforma su red conectiva o cambia los elementos del cual está compuesto.

Concluyendo, el trabajo de este autor asume que la plasticidad neuronal debería estar utilizada actualmente con más atención y cuidado de los tiempos pasados: estas consideraciones han sido retomadas en teorías más recientes sobre plasticidad cognitiva, como veremos a lo largo de este trabajo.

3.3 La evaluación “estática” y la evaluación “dinámica”: definición y características

A menudo la *evaluación dinámica* viene comparada con la *evaluación estática*; en la evaluación estática el examinador simplemente suministra una prueba cognitiva sin proporcionar un feedback sistemático ni instrucciones de algún tipo (Sternberg & Grigorenko, 2001).

Tradicionalmente, las pruebas convencionales de las capacidades cognitivas cuantifican las habilidades adquiridas. Estas pruebas dan una indicación de las capacidades latentes de una persona basándose solamente en la prestación efectiva en una tarea cognitiva, que, además, puede estar afectada por muchas variables (por ejemplo el nivel educativo, el estado de salud etc.). En muchas ocasiones, se puede desear saber la extensión en que las habilidades desarrolladas reflejan las capacidades latentes y la extensión en que estas no lo hacen; en otras palabras se quiere saber cuál es la diferencia entre la capacidad latente y las habilidades desarrolladas de una persona.

La evaluación dinámica ha sido propuesta para poder obtener esta información. Es una manera de pensar la evaluación psicométrica de una forma “revolucionaria”, y que nos permite reducir los efectos de obstrucción de todas las variables ambientales que pueden modificar la prestación y cuantificar el real potencial de ganancia de una persona en cualquier momento.

El concepto que emerge de este potencial de ganancia es aquel de *potencial de aprendizaje*, el cual pretende dar cuenta de la distancia entre el actual nivel de desarrollo cognitivo de un individuo (tal y como puede expresarse en la ejecución de una determinada tarea o problema) y el resultado que

puede obtenerse mediante la mediación que el contexto puede proporcionar (Fernández-Ballesteros, 1996).

Poder cuantificar el potencial de aprendizaje de una persona más que sus habilidades actuales, sus posibilidades de desarrollo futuras más que su conocimiento ya adquirido, es una idea que ha resultado ser siempre muy fascinante para los investigadores (Grigorenko & Sternberg, 1998).

Convencionalmente, los tentativos de operacionalizar el concepto de aprendizaje en desarrollo ha sido definida como “evaluación dinámica”. La idea básica en este tipo de evaluación ha sido desarrollar un modelo de evaluación del potencial de aprendizaje que sea alternativo a las pruebas estáticas utilizadas en la evaluación psicométrica tradicional. En otras palabras, el objetivo de la evaluación dinámica es examinar las habilidades cuantificadas y el nivel de conocimiento utilizándolas como bases para poder predecir así el subsiguiente desarrollo cognitivo de la persona, de forma que sea posible cuantificar el potencial de aprendizaje durante la adquisición de nuevas operaciones cognitivas.

Evaluar de forma dinámica significa medir la modificabilidad junto a una intervención con instrucción o estrategias de apoyo, mientras que en una prueba convencional, los sujetos reciben un conjunto de elementos de una prueba y tienen que solucionar todo con poco o ningún feedback. Esto porque proporcionar un feedback se considera como una fuente de error por la medida, y por eso se considera como algo que hay que evitar. En una prueba considerada de potencial de aprendizaje, las personas reciben una instrucción explícita que le ayuda a solucionar la prueba (Guthke et al., 1997; Lidz, 1987; Wiedl et al., 1995).

Para empezar, la evaluación dinámica pone énfasis en los procesos psicológicos implicados en el aprendizaje y en el cambio, donde las pruebas estáticas nos indican el producto formado por capacidades pre-existentes. Hay que subrayar la fundamental importancia de la fase del “entrenamiento” en la evaluación dinámica. En todas las pruebas que suponen ser dinámicas existe un entrenamiento formal en unas estrategias bien establecidas que pertenecen a la prueba. Todas las pruebas que se consideran dinámicas y evalúan potencial de aprendizaje están construidas como

experimentos, ya que se pretende averiguar la eficacia de un entrenamiento, y deberían estar constituidas por las condiciones que se requieren en la metodología experimental.

Una otra diferencia tiene que ver con el papel del feedback; en la evaluación estática, el examinador presenta una secuencia gradual de problemas, y apunta el resultado de cada problema propuesto. No hay feedback proporcionado por el examinador respecto a la calidad de la prestación del sujeto, mientras al contrario, en la evaluación dinámica el feedback viene proporcionado. El examinador presenta, como en la evaluación estática, una serie de pruebas de creciente dificultad, pero después de la presentación de cada tarea, viene proporcionado también un feedback inmediato sobre su rendimiento hasta que el examinado solucione el problema o se rinda. El test está así constituido por instrucciones iniciales, y la habilidad del examinado en realizar la prueba viene cuantificada mientras el mismo aprende.

Más, hay que considerar también que los dos paradigmas difieren por la calidad de la relación entre el examinado y el examinador. Más en específico, dentro del contexto de la evaluación dinámica, la situación de la prueba y el tipo de relación entre el examinado y el examinador son distintas de la situación univoca de la evaluación tradicional, donde la neutralidad y la falta de implicación por parte del examinador son consideradas necesarias por asegurar unas condiciones estándar de medida. En la evaluación dinámica, al contrario, se crea una relación interactiva entre el examinador y el examinado; esta interacción está individualizada por cada persona, y la actitud tradicional de neutralidad está remplazada por una atmosfera de enseñanza y ayuda.

En fin, hay que subrayar que la evaluación dinámica tiene unas repercusiones prácticas diferentes de la evaluación estática, esto porque la evaluación dinámica se basa en unas particulares asunciones. Para empezar, las personas con déficit intelectuales, que obtienen puntuaciones bajas en las pruebas de evaluación estática, pueden beneficiarse de la evaluación dinámica ya que gracias al entrenamiento aprenden nuevas estrategias cognitivas. También, en las pruebas de potencial de aprendizaje, los efectos del entrenamiento son un buen predictor de la modificabilidad cognitiva, más de las puntuaciones de las pruebas de inteligencia; esta última cuestión se profundizará en

relación a las personas con problemas de memoria más adelante en este trabajo. La evaluación dinámica se considera entonces más útil que la inteligencia estática, ya que se basa en asunciones diferentes y también responde a necesidades sociales y humanas diferentes.

El potencial de aprendizaje es un constructo complementario del que miden los tests de inteligencia para el que se mantiene hoy en día, en términos conceptuales, la misma conceptualización vygostkiana. Hay dos grandes aproximaciones en la investigación en el potencial de aprendizaje. Desde una perspectiva cualitativa, el objetivo prioritario es el de indagar los procesos o estrategias utilizados por un determinado sujeto en la resolución de un problema concreto. En definitiva, se trata de explorar cuales son las operaciones intelectuales deficitarias de un individuo con el fin de planificar una determinada intervención. De otro lado, desde un enfoque cuantitativo, las medidas de potencial de aprendizaje tienen como objetivo la predicción de las mejoras que un sujeto va a experimentar al someterle a una determinada intervención o tratamiento cognitivo o programa educativo (Fernández-Ballesteros & Calero, 2000).

Sternberg y Grigorenko (2001; 2004) individúan dos formatos comunes para la evaluación dinámica, o mejor dicho, por la evaluación de potencial de aprendizaje. La primera está constituida por test, entrenamiento y post-test, mientras en la segunda la instrucción se proporciona en respuesta a la solución proporcionada por cada ítem por parte del sujeto examinado; los autores describen estos dos tipos de test llamándolos “sándwich format” y “cake format” (Sternberg & Grigorenko, 2004); estos dos formatos de evaluación dinámica no son los únicos existentes sino lo más utilizados.

En el primer tipo de formato, la instrucción o entrenamiento vienen insertados entre el pre-test y el post-test; el examinado tiene que solucionar un pre-test que es esencialmente equivalente a una prueba de evaluación estática. Después haber completado el pre-test, vienen proporcionadas las instrucciones relacionadas a las capacidades que se midieron durante este momento. Las instrucciones pueden suministrarse tanto de forma individualizada como en grupo; si se trata de una evaluación individual, es posible también que venga individualizada para poder reflejar las

particulares fuerzas o debilidades del examinado, y el feedback también se puede individualizar. En el caso que la administración de la prueba sea en un formato de grupo, las instrucciones proporcionadas son las mismas para todos los miembros del grupo, y estos vienen evaluados una vez más con el post-test. El post-test generalmente es una prueba de tipo parecido al pre-test, aunque puede pasar más raramente que sea exactamente la misma prueba. En las pruebas individuales, el contenido y la cantidad de la instrucción proporcionada pueden variar para poderse adaptar a la persona, mientras en una prueba proporcionada en grupo, el contenido y la cantidad son uniformes.

En el segundo formato de evaluación dinámica, que viene siempre suministrado de forma individual, la instrucción se proporciona al examinado por cada ítem paso por paso; si resuelve un ítem correctamente, se le suministra el ítem siguiente. Si el examinado no resuelve el ítem correctamente, se le proporciona una serie de sugerencias seleccionadas en precedencia. Las sugerencias están diseñadas para hacer que la solución que se logre más fácilmente; el examinador determina cuantas y qué tipo de sugerencias son necesarias a los examinados para poder solucionar el problema correctamente. El número de las sugerencias varía según la rapidez con que el examinado es capaz de llegar a la solución correcta; el tipo de feedback proporcionado puede ser o no ser constante, más a menudo resulta ser constante.

Las investigaciones que han utilizado el método del potencial de aprendizaje se basan en diseños experimentales que adoptan el formato test, entrenamiento y post-test; estos métodos pueden variar de nombres: evaluación dinámica, test de aprendizaje, evaluación interactiva, evaluación mediada, o testing-the-limits (Fernández-Ballesteros et al., 2007).

3.4 Modelos y métodos de potencial de aprendizaje

La idea de desarrollar un paradigma metodológico que pueda sobrepasar la medida de las habilidades ya desarrolladas y que cuantifica el potencial escondido de las personas es fascinante

para los científicos y no solo para ellos. En este apartado se expondrán algunos de las más significativas teorías y modelos que han utilizado el método del potencial de aprendizaje.

Se ha empezado a investigar profundamente el concepto de evaluación dinámica solo durante las últimas décadas, aunque los fundamentos teóricos por esta metodología han sido propuestos hace más tiempo.

El merito por haber introducido los conceptos de evaluación dinámica y potencial de aprendizaje en la psicología moderna se atribuye a Lev Vygotsky (1896-1934). Vygotsky ha sido el primero en haber completado la teoría de evaluación dinámica (figura 3.5).



Figura 3.5: Lev Vygotsky (1896-1934).

Muchas de las implicaciones de la teoría, de todos modos, han sido desarrolladas no por Vygotsky mismo sino por aquellos que lo siguieron (por ejemplo: Ginzburg, 1981; Vlasova, 1972). A pesar de que los fundamentos teóricos por la evaluación dinámica han sido establecidas, y las primeras investigaciones realizadas en el 1930 y en el 1940 (por ejemplo: Kern, 1930; Vygotsky, 1962), la atención de los profesionales por esta metodología ha empezado a dirigirse solo a partir del 1960, durante una temporada de crítica severa a la evaluación estática. Este interés ha llevado a una investigación intensiva en Israel (Feuerstein et al., 1979) y en los Estados Unidos (Brown & French,

1979; Budoff, 1975; Carlson, 1992; Lidz, 1987; 1991) sobre la capacidad de aprendizaje y la evaluación dinámica. El interés establecido en la evaluación dinámica ha sido atribuido al desarrollo de ciertas necesidades sociales y a la opinión profesional más escéptica a la utilidad de la evaluación estática (Tzuriel & Haywood, 1992).

Respeto a las necesidades sociales, los investigadores reconocen el atractivo que poseen unas pruebas psicométricas que miden potencial de aprendizaje, principalmente por estas motivaciones: a) se trata de pruebas más cercanas a las necesidades de las minorías étnicas, ya que se pueden utilizar con las comunidades de inmigrantes con la intención de integrarlos en la sociedad, ya que el factor cultural resulta ser menos importante, b) las pruebas pueden ser útiles por comparar resultados obtenidos en poblaciones culturalmente diferentes, c) se pueden desarrollar pruebas apropiadas en la evaluación de individuos con insuficientes experiencias educativas, y d) la medida del potencial de aprendizaje es más atractiva respecto a las medidas estáticas de las pruebas tradicionales, ya que no tienen en cuenta la cultura, la población, o el grupo social de una persona evaluada (por ejemplo: Sternberg, 1996).

La utilización del término “evaluación dinámica” implica contextos múltiples. Primero, la evaluación dinámica proporciona las bases por enseñar y desarrollar capacidades cognitivas. En este contexto, la enseñanza es una forma de intervención, y las evaluaciones en la escuela se pueden considerar como pre-test y post-test. Los enteros programas pedagógicos han sido diseñados así que el profesor pueda extender la habilidad del alumno por expandir gradualmente sus habilidades de aprender y trabajar de forma autónoma (Davydov, 1986; Jensen, et al., 1992; Kalmykova, 1975; Klein, 1987; Newman et al., 1989; Talyzina, 1995). Segundo, la metodología del potencial de aprendizaje encaja con la evaluación dinámica, y puede ser utilizada para explorar en una amplia variedad de contextos de evaluación (por ejemplo la evaluación de habilidades de aspirantes a un trabajo, para niños en situaciones sociales desfavorables, con personas con retraso mental o daño cerebral, con personas mayores...). Tercero, la evaluación dinámica es un concepto sociopolítico, por ejemplo tiene una larga historia en la Unión Soviética. La evaluación estática fue prohibida con

un decreto en 1936, ya que su objetivo, de acuerdo con el partido comunista oficial del tiempo, era etiquetar los niños con deficiencias estimando sus habilidades actuales y sin considerar su potencial futuro. De consecuencia, por un número de décadas, la evaluación dinámica ha sido el único paradigma aceptado en la psicología soviética, y cuando se utilizaba el concepto de evaluación, se entendía siempre en un contexto de evaluación dinámica.

La teoría de Vygotsky proporciona el contexto por el modelo de la evaluación dinámica (Lidz, 1995, Rutland & Campbell, 1996); las ideas más relevantes de Vygotsky con respecto a la evaluación dinámica aparecen en el contexto de su teoría de las funciones mentales. Vygotsky fue un pionero del potencial de aprendizaje y del paradigma de la evaluación dinámica, ya que puntualizó la importancia de evaluar no solo la inteligencia a un nivel básico como producto de aprendizaje a lo largo de la vida de la persona, sino también el nivel en que un individuo puede alcanzar si para solucionar el problema recibe soporte de una otra persona.

Uno de los mayores conceptos de la teoría vygotskiana es la “Zona de Desarrollo Próximo” (ZDP): este concepto implica que hay que descubrir lo que un alumno ya es y lo que todavía no ha llegado ser. La ZDP reflexiona el desarrollo mismo, no representa lo que es uno sino lo que será en futuro, y no es lo que se ha desarrollado ya sino lo que se desarrollará. La ZDP es un constructo puramente social, porque existe solo en interacción social y viene creándose gracias a la interacción. La naturaleza dinámica y interactiva resulta en su ser una de las ideas de Vygotsky y ha recibido mucha atención en los países del Oeste. La ZDP ganó popularidad gracias al hecho que se trata de un concepto útil en el ámbito de la interacción social, y que además profundiza la esencia del aprendizaje y del desarrollo, y es una expresión del individuo en la sociedad (Newman & Holzman, 1993).

Vygotsky debatió sobre las múltiples implicaciones de la ZDP, en el contexto de madurez y maduración de las funciones cognitivas, aprendizaje versus desarrollo, discrepancia entre lo que el niño puede hacer de forma independiente y en colaboración con otros (adultos e iguales), y los tipos de habilidades donde la ZDP es más probable que se manifieste.

Una gran contribución al potencial de aprendizaje y por supuesto por la pedagogía ha sido aquella de Reuven Feuerstein, que desarrolló un programa llamado de “Enriquecimiento Instrumental” (FIE) que ha sido utilizado también como herramienta de evaluación dinámica (Feuerstein et al., 1979; 1980; 1987). El Programa de Enriquecimiento Instrumental está caracterizado por un método de evaluación del potencial de niños, adolescentes, y adultos para el desarrollo de procesos cognitivos específicos, inicialmente gracias a una resolución guiada de los problemas y de los procesos del pensamiento, y posteriormente gracias a su propios esfuerzos independientes (Feuerstein et al., 1985).

En contraste con las medidas de evaluación estática, el programa de Feuerstein modifica el procedimiento clásico de evaluación y se concentra en cuatro áreas: la estructura de las herramientas, la naturaleza de la situación de la prueba, la orientación al procedimiento, y la interpretación de los resultados (Feuerstein et al., 1988).

Las pruebas específicas que están incluidas en la batería de este programa incluyen tareas verbales y no verbales, dirigidas a habilidades específicas como razonamiento analógico y numérico, categorización, y estrategias de memoria. Las quince pruebas de la batería están estudiadas y diseñadas para desafiar el sujeto en utilizar diferentes operaciones cognitivas (serialización, clasificación...) y en diferentes dominios cognitivo (numéricos, verbales, lógico-deductivo etc.). El número de las pruebas utilizadas con un sujeto, así como el tiempo de administración, dependen del perfil del individuo y de la cantidad de “mediación” utilizada (Kozulin & Malik, 1995).

El método al principio fue utilizado sobre todo para trabajar con niños con dificultades de aprendizaje; también, ha sido utilizada con niños con discapacidad de grado severo, y con niños con necesidades especiales o con deprivación educativa, como por ejemplo minorías extranjeras. Sin embargo, el autor intentó redefinir su herramienta incluyendo una población más amplia, aunque él no la determinó de forma clara en sus estudios, ya que faltan investigaciones sobre la validez de

criterio que demostrarían el poder predictivo del programa con una población más extensa (Feuerstein et al., 1997).

Las bases de esta herramienta de evaluación tiene origen en el enfoque teórico desarrollado por Feuerstein y llamado “Teoría de la Modificabilidad Cognitiva” (Feuerstein et al., 1980), que propone explicar un proceso interactivo donde los adultos se interponen entre el niño y la tarea, modificando tanto la tarea (manipulando la frecuencia, el orden, la complejidad, el contexto) como el niño mismo (fomentando él o ella a un nivel de curiosidad más alto y a un nivel donde cambios cognitivos estructurales pueden ocurrir).

Esta teoría fue desarrollada por el autor con la intención de utilizarla para ayudar personas con bajo rendimientos cognitivos, ya que estudia la posibilidad de que este rendimiento pueda ser modificable gracias a procesos cognitivos y para poderse así adaptar a las exigencias de la sociedad. Esta teoría está relacionada con la ideología de Vygotsky, ya que subraya el papel del adulto o de niños más mayores como maestros para el conocimiento tanto procedimental como declarativo. Aun así, en un sentido más amplio, cualquier interacción puede ser vista como un proceso de modificabilidad si se cumplen una series de criterios como la intención del mediador de ayudar el niño al cambio y la generalización de este cambio más allá de la situación contingente; también, según el autor, todos tienen la oportunidad de experimentar mejoría gracias a la modificabilidad cognitivas, ya que hay la posibilidad que algunas funciones cognitivas no estén desarrollada adecuadamente.

Para poner en acto su paradigma, Feuerstein utilizó pruebas parecidas a las convencionales y estandarizadas, que pero tenían bases en su teoría, sobre todo con respeto a la modalidad de presentación de la prueba, la novedad, la complejidad y las operaciones necesarias para solucionar las tareas. Todas las pruebas se suministran en una situación especialmente diseñada y que resulta ser flexible, individualizada y constituida por un proceso compuesto por “tarea-alumno-profesor”.

Otro autor que se interesó en estudiar el potencial de aprendizaje fue Milton Budoff (1968), el cual realizó su trabajo basándose en la asunción que los niños con problemas educativos pueden aprender mejor de lo que sugieren las pruebas convencionales. Su hipótesis era que si se da una oportunidad a los niños de aprender cómo solucionar un problema a través de instrucciones especiales y organizadas, es posible que algunos alumnos con desventajas de aprendizaje demuestren un rendimiento mejor de aquel medido con las pruebas cognitivas clásicas. La población a la cual está dirigido este enfoque es entonces aquella de estudiantes de bajo rendimiento debido a problemas socio-económicos, y que por eso no han podido estar clasificados correctamente en cuanto a sus habilidades de aprendizaje, y niños discapacitados que si han sido evaluado correctamente en cuanto a su rendimiento, pero aun así objeto de posible mejoría en este gracias a estrategias.

El enfoque de Budoff difiere de las otras técnicas de evaluación dinámicas ya que su procedimiento es explícitamente diseñado para ser una alternativa a las pruebas de inteligencia convencional en la selección y clasificación de los niños que necesitan educación especial, y también porque solo está permitida la utilización de pruebas estandarizadas, fiables, y extensivamente validadas. Finalmente, el entrenamiento que se utiliza en este enfoque tiene como objetivo familiarizar al estudiante con las demandas de las pruebas, intentando igualar las experiencias iniciales.

Los resultados del procedimiento de entrenamiento se puede conceptualizar como una medida de potencial de aprendizaje; para Budoff, el potencial de aprendizaje representa una medida de inteligencia general en la población de niños con desventajas (Budoff, 1968); esta medida puede ser entrenada y no está directamente relacionada a las actividades escolares.

Al principio, Budoff (1987) ha operacionalizado el potencial de aprendizaje en términos de clasificación cualitativa de los casos. El distinguió entre tres tipos de examinados, aquellos con altas puntuaciones (aquellos que obtienen las puntuaciones mayores al principio del entrenamiento), los ganadores (aquellos que al principio tienen un rendimiento bajo al pre-test pero que luego mejoran sus puntuaciones de forma significativa después las instrucciones), y en fin los que no mejoran

(aquellos que obtienen puntuaciones bajas en el pre-test y no consiguen mejorar después el entrenamiento).

En respuesta a la crítica de que esta clasificación no podría distinguir de forma más sutil grupos más definidos (Lidz, 1991), el autor substituyó el descriptor cualitativo del potencial de aprendizaje con una serie de puntuaciones continuas, operacionalizadas a través de una puntuaciones anterior y una posterior al entrenamiento, y ajustando la puntuación posterior al entrenamiento al nivel del pre-test (la puntuación residual).

Budoff y su grupo desarrollaron unas versiones dinámicas de varias y conocidas pruebas estandarizadas; estas herramientas pueden ser suministradas individualmente o combinadas entre ellas (Budoff, 1987). Durante el pre-test, según el autor el examinador debe adoptar el estilo de un examinador de una prueba cognitiva estática; durante la fase del entrenamiento, el papel del examinador es aquello de dirigir la atención del examinado en la manera correcta, explicando las cuestiones más importantes de la prueba y el procedimiento de la misma, y guiando el estudiante en tomar iniciativas durante el procedimiento (tanto cognitivo como motor), necesaria para encontrar la solución correcta. La estandarización del entrenamiento es aproximativa, no absoluta; durante la última fase, el examinador utiliza una vez más el estilo de la evaluación estática tradicional. El material que fue presentado durante el pre-test viene presentado dos veces, generalmente un día y un mes después del entrenamiento.

Otro interesante método de evaluación de potencial de aprendizaje es el EPA (Evaluación del Potencial de Aprendizaje), desarrollado por Fernández-Ballesteros y cols (Fernández-Ballesteros et al., 1987; Fernández-Ballesteros & Calero, 1993; 2000). El EPA puede distinguirse de los otros enfoques de evaluación del potencial de aprendizaje por ser una herramienta cuantitativa y estructurada, en acuerdo con tres criterios fundamentales: objeto de interés, tipo de interacción establecida y objetivo de la medida.

El método EPA está basado en los primeros trabajos de Budoff (1975), e incorpora un procedimiento de entrenamiento muy estructurado. El diseño de la prueba se ha basado en el análisis de las matrices de Raven y en las estrategias de solución de los modelos experimentales de Sternberg (1977) y Hunt (1974), así como en los estudios que avalan los errores más frecuentes de Foulds (1949; Foulds & Raven, 1950). En el entrenamiento del método se ha inspirado en los trabajos de Feuerstein y cols (1979) y Haywood y cols (1981; 1992).

Inicialmente para el desarrollo del método EPA se elaboró una técnica de entrenamiento en grupo que permitiera modificar adecuadamente la ejecución de los sujetos en la tarea de Matrices Progresivas de Raven; con este fin se utilizaron grupos de sujetos que presentaban diferentes niveles de cociente intelectual. En estos trabajos iniciales, se puso en evidencia que el entrenamiento resultaba ser eficaz y que los sujetos con cociente intelectual bajo (medio-bajo y límite) se beneficiaban más del entrenamiento que sujetos con cociente intelectual normal.

Las puntuaciones esenciales del método son el pre-test, post-test y la ganancia, medida como el post-test menos el pre-test. Basándose en las puntuaciones de ganancia, se intentó clasificar a los participantes en sujetos "con ganancia" y sujetos "sin ganancia", con el objetivo de intentar determinar si estas medidas predicen el aprendizaje en los participantes. La EPA permite además utilizar un sistema de clasificación cualitativa de los errores realizados durante la administración, o sea permite identificar y tratar aquellos comportamientos que pueden inhibir o interferir con la correcta ejecución de la tarea. Reasumiendo, el método EPA consiste de una serie de material y programas de entrenamiento (Fernández-Ballesteros et al., 1987) que han sido construidos para ser aplicados con la administración de la prueba de Matrices Progresivas de Raven; puede suministrarse tanto individualmente como en pequeños grupos de seis hasta ocho personas.

Uno de los aspectos más interesantes de la investigación que ha utilizado el método EPA aborda la cuestión de la validez predictiva y experimental de la herramienta. Se evaluó si las puntuaciones de potencial de aprendizaje obtenidas a través de este método permitían predecir mejoras en las puntuaciones del cociente intelectual de diferentes grupos de sujetos obtenidas con un

entrenamiento cognitivo de amplio espectro y larga duración. Para averiguar esta hipótesis, se aplicó el programa de Enriquecimiento Instrumental” (FIE) de Feuerstein (1980) como entrenamiento durante todo un curso académico, y utilizando como medida de inteligencia el WISC y la técnica EPA, y se comprobó una adecuada capacidad predictiva del instrumento: las puntuaciones de potencial de aprendizaje del EPA eran mejores predictores de ganancia en el cociente intelectual después la aplicación del programa FIE que las propias puntuaciones del cociente intelectual.

Los trabajos realizados con el método EPA han permitido probar cuatro asunciones fundamentales: 1) La posibilidad de entrenar, manteniendo un procedimiento estándar, las estrategias subyacentes a matrices progresivas; 2) La estabilidad de las puntuaciones de ganancia; 3) la especificidad del entrenamiento; 4) la capacidad predictiva de las puntuaciones de potencial de aprendizaje en la mejora del cociente intelectual, después un programa de enriquecimiento instrumental.

Los autores Joseph Campione y Ann Brown desarrollaron un paradigma basado en un sistema constituido por sugerencias graduales (Campione, 1989; Campione & Brown, 1987) y establecen un marco teórico que tiene como objetivo ayudar de manera gradual los individuos hasta que estos puedan conseguir solucionar la prueba; estos autores también se refieren en manera explícita al concepto de ZDP de Vygotsky.

El concepto clave de este paradigma de aprendizaje es aquello del “transfer” (conservación del aprendizaje), o también la habilidad del individuo para poder utilizar la información aprendida de forma flexible en una variedad de contextos (Campione et al., 1985). El transfer se considera especialmente importante durante el aprendizaje académico, donde la instrucción a menudo es incompleta y ambigua; la proporción de aprendizaje (como que cantidad de instrucción es necesaria) por el transfer viene vista como una medida de diferencias individuales. Una cuestión especial aquí es que los indicadores de aprendizaje y del transfer no están en la misma escala, y por lo tanto desafían el sentido de la proporción. O sea, el criterio operativo de la teoría está en la

cuantificación de los indicadores del aprendizaje y del transfer. Esta cuantificación se ha hecho en la bases de un paradigma de aprendizaje dirigido.

La típica secuencia de evaluación consiste de muchas sesiones que incluyen recogida de información estática sobre el nivel de la prestación (pre-test), aprendizaje inicial, mantenimiento estático sin mediación y transfer de la prueba (post-test), y mantenimiento mediado y transfer de la prueba (estadio final). El procedimiento de entrenamiento se considera exitoso si la prestación en la tarea mejora como consecuencia de la instrucción, el beneficio del entrenamiento es duradero, y los resultados del entrenamiento se pueden generalizar, o sea si el transfer ocurre también en otras tareas diferentes de aquellas para la cuales se realizó el entrenamiento (Brown & Campione, 1981; Brown et al., 1983).

La mediación en este enfoque se ha realizado a través de “pistas” determinadas que van desde el general hasta el específico; cada nueva sugerencia se da al examinado en respuesta a la lucha, el fracaso o al error. Las sugerencias se detienen cuando el niño alcanza el nivel predeterminado de la prueba (como pueden ser dos puntos consecutivos resueltos correctamente).

Las variables de resultado se consideran como medidas de la eficiencia del aprendizaje del examinado. Estas se operacionalizan a través del número de pistas y por la amplitud del transfer, y también por el éxito del mantenimiento, tanto cercano al transfer (la habilidad de un niño por solucionar problemas que son similares tanto contextualmente como formalmente a los problemas de entrenamiento), como lejos del transfer (la habilidad de un niño por solucionar problemas que son similares al contexto de los problemas desarrollados).

A diferencia de precedentes enfoques, este tipo de evaluación del potencial de aprendizaje se basa en nuevos contenidos más que en tareas complejas (que son típicas de la evaluación estándar). El contenido generalmente empieza a un nivel para principiantes, hecho que permite una mayor diferenciación entre los niños en el extremo inferior de la distribución de frecuencias.

Formalmente, la medida de los resultados (que estos autores ven como una medida de potencial de aprendizaje) se construye a través del inverso del número mínimo de pistas necesarias para que los

individuos alcanzan una cantidad específica de aprendizaje (Resing, 1993). En otras palabras, más que concentrarse en mejorar en el rendimiento de un estudiante, los investigadores deberían determinar cuándo es necesario ayudar los estudiantes para que logren un objetivo determinado, y de consecuencia cuanto ayuda adicional ellos necesitan para poder transferir las reglas y los principios aprendidos a nuevas tareas y situaciones. Esta posición es diferente de la posición de la mayoría de otras evaluaciones dinámicas, que subrayan el máximo grado de mejoría en las prestaciones, o sea, cuanto mejor el individuo realiza el post-test respecto al pre-test; estos valores darían un indicador de la ZDP de los alumnos. Se supone que los niños con una ZDP más alta aprovechan más de las intervenciones respecto a aquellos con una ZDP menor. La población a la cual está dirigido este método son los estudiantes con problemas de aprendizaje, que a menudo tienen la etiqueta de discapacitados (Campione & Brown, 1987).

Los investigadores que trabajaron en este paradigma han estandarizado el procedimiento de la prueba con el objetivo de obtener datos cuantitativos psicométricamente válidos (Campione, 1989).

Los tipos de tareas que se utilizan dentro de este marco teórico incluyen problemas de razonamiento inductivo como variantes de los problemas de las matrices progresivas y problemas de completamiento de series, problemas de matemáticas y tareas de lectura y comprensión auditiva.

Los investigadores que han utilizado este enfoque se han concentrado en aclarar unas series de cuestiones. Primero, han investigado el papel del aprendizaje y del proceso del transfer en los estudiantes en diferentes niveles de prestaciones escolares. Para lograr este objetivo, los investigadores han desarrollado medidas de aprendizaje y transfer y han evaluado su validez simultánea y predictiva. Estas medidas han estado utilizadas en estudios que pretendían determinar si el aprendizaje y el transfer están relacionados a las diferencias de habilidad en general y si estas puntuaciones pueden proporcionar información más allá de aquella que proporcionan las pruebas cognitivas estáticas. Los estudios de aprendizaje y transfer indican que los estudiantes con menos capacidades, comparados con aquellos con capacidades superiores, necesitan más instrucciones para alcanzar el criterio y necesitan más ayuda para llegar al transfer (Ferrara et al., 1986). Con respecto a

la superioridad de los procedimientos de evaluación dinámica respecto a aquellos estáticos, los autores afirman que la puntuación de aprendizaje y el transfer debe proporcionar información que va más allá de aquella que proporcionan las tareas estáticas (Campione, 1989). En esta investigación los autores encuentran que las ganancias de los individuos en el pre-test respecto al post-test representan una medida criterio; la intención era investigar una serie de puntuaciones que podrían predecir estas ganancias. Los autores encontraron que las puntuaciones del aprendizaje con apoyo y el transfer son los mejores predictores individuales de ganancia, mientras las puntuaciones estáticas resultan ser menos predictivas.

Un otro marco teórico que ha estudiado el potencial de aprendizaje está representado de unas series de procedimientos de evaluación llamados el “Learning Test”, estudios realizados en Europa. El primero fue Guthke (1992, 1993), un psicólogo alemán, que desarrolló una serie de pruebas con el paradigma “pre-test, entrenamiento y post-test”. En este paradigma, el training, o sea la fase de aprendizaje, se basa en la teoría precedentemente desarrollada por el estudioso Galperin (1966), que postuló como cada función cognitiva puede ser desarrollada inicialmente entro de la ZDP gracias a la asistencia del maestro y entonces internalizado y asimilado. Guthke y sus colaboradores desarrollaron una serie de pruebas de potencial de aprendizaje, ajustadas a la longitud de la fase de entrenamiento; los investigadores utilizaron estrategias como la repetición, las pistas y el feedback sistemático durante la prueba en programas con un largo entrenamiento entre el pre-test y el post-test. Estas pruebas se basan principalmente en dos criterios: la necesidad de encontrar los requisitos de las pruebas psicométricas modernas, y la necesidad de determinar la habilidad individual por aprender. A partir del tipo de pistas estandarizadas incluidas en las pruebas, los autores distinguen entre pruebas a corto plazo (donde la fase del entrenamiento está incluida en el procedimiento mismo de la prueba) y pruebas a largo plazo (por ejemplo una fase de entrenamiento de una semana); en Alemania han estado publicados tantos pruebas de potencial de aprendizaje a corto como a largo plazo (Guthke, 1993).

Entro de este marco teórico, hay también la teoría “testing-the-limits” de Carlson y Wiedl (1980, 1992a, 1992b). Estos autores intentaron construir un paradigma teórico por su enfoque integrando sus descubrimientos empíricos con la teoría del procesamiento de la información. Ellos creen que un rendimiento flojo en las pruebas cognitivas podría ser, en parte, el resultado de la pobre comprensión de los participantes a la prueba sobre la consigna del test, debido a una serie de variables como la ansiedad, el auto-estima etc. El esquema conceptual de su paradigma incluye tres componentes: características de la tarea, factores personales, y enfoque diagnóstico (Carlson & Wiedl, 1992a).

Este enfoque, como las otras pruebas de evaluación dinámica, establece que el rendimiento de una prueba se puede conceptualizar como el resultado de la interacción dinámica entre el individuo, el material de la prueba, y la situación de la prueba (Carlson & Wiedl, 1992a). La característica peculiar de este paradigma es que resulta ser centrado en la “situación” de la prueba.

En conclusión, la asunción más significativa de este enfoque es que si se realizan ciertas manipulaciones de la situación de la prueba se pueden compensar ciertos déficit intelectuales o educativos, y mejorar así el rendimiento; lo que se quiere hacer es emparejar un cierto tipo de estudiantes en desventajas y un cierto tipo de situación de la prueba, para lograr el mejor rendimiento posible.

3.5 La plasticidad cognitiva durante el envejecimiento: el nivel comportamental y neurobiológico

Como se ha explicado en los apartados precedentes, la plasticidad cognitiva puede ser estudiada tanto a nivel comportamental como a nivel neural: antes de que el estudio de la plasticidad cognitiva fuera aplicado al envejecimiento cognitivo, la plasticidad ha sido estudiada solo a través de medidas comportamentales (Willis & Schaie, 2009).

Unos de los principales factores que propició la investigación a nivel comportamental de la plasticidad cognitiva fue una creciente insatisfacción, durante los años setenta, con respecto a la

visión limitada del envejecimiento, la cual postulaba que la vejez era una etapa de la vida caracterizada exclusivamente por un proceso de declive gradual y acumulativo.

Paul y Margret Baltes fueron unos de los autores que propusieron una teoría moderna de desarrollo y envejecimiento y que representa una nueva concepción del envejecimiento visto como positivo, y estudiado desde el punto de vista de la psicología del ciclo vital. Fundamentalmente, la teoría de Baltes, se basa en siete asuntos principales, que resumidos son: 1) El envejecimiento es heterogéneo; 2) El envejecimiento saludable es diferente de aquello patológico; 3) Durante el envejecimiento, existen capacidades de reserva que se pueden desarrollar; 4) La inteligencia fluida está interesada por un decaimiento con la edad; 5) La experiencia y la practica cognitiva pueden enriquecer la mente del mayor y pueden compensar las pérdidas; 6) El balance entre ganancia y perdidas con los años deviene meno positivo o incluso negativo; 7) El *self* en el envejecimiento constituye un núcleo psíquico fuerte y estable, útil como sistema de adaptación y de conservación de integridad.

Estos autores promocionaron una cultura positiva del envejecimiento, proponiendo un modelo llamado *SOC* (Selección, Optimización, Compensación), que postula como el envejecimiento sea un proceso complejo y diferencial que implica diferentes aspectos del individuo y al cual no es posible enfrentarse desde una perspectiva linear y homogénea, ya que integra tanto ganancias como perdidas (P. Baltes, 1987; P. Baltes, 1997; P. Baltes & M. Baltes, 1990; P. Baltes & Mayer, 1999; P. Baltes et al., 2006).

También, estos autores han investigado durante mucho tiempo sobre cognición y envejecimiento. Con respeto a la cognición, la adaptación implica una interacción entre la asimilación del ambiente a las existentes formas de pensamiento y la mediación del pensamiento al ambiente. Así, por P. Baltes (1987), el desarrollo se puede conceptualizar como multidimensional, multidireccional y multifuncional. La cognición debería entonces implicar múltiples dimensiones o niveles en vez de un único enfoque global a la inteligencia general (por ejemplo el factor *g*). La multidireccionalidad del desarrollo implica que tendrán lugar tanto ganancias como perdidas durante todos los estadios

de desarrollo y incluso hasta la edad mayor, aunque en edades muy avanzadas del envejecimiento las pérdidas puedan superar las ganancias. Las habilidades o procesos cognitivos varían durante toda la trayectoria del desarrollo, algunas siguiendo una tendencia lineal positiva o negativa, mientras otras pueden variar de forma no lineal (Willis & Schaie, 2009).

Desde esta perspectiva, el concepto de plasticidad está muy relacionado a la teoría del ciclo de vida como proceso de adaptación a lo largo de la existencia. (Baltes et al., 2006). La teoría del ciclo de vida postula que el desarrollo puede modificarse y es “plástico” en todos los momentos de la vida, aunque existen limitaciones al desarrollo de la plasticidad según varía el momento vital: de hecho, uno de los mayores objetivos de las investigaciones sobre el ciclo de vida ha sido examinar el rango y los límites de la plasticidad en las varias fases vitales.

Inicialmente, se consideraba el declive cognitivo un simple proceso del envejecimiento, hecho que ha producido mucha investigación alrededor de la plasticidad cognitiva y las intervenciones cognitivas en la edad mayor. Más específicamente, se quería estudiar la modificabilidad de esta plasticidad cognitiva a lo largo del ciclo vital, avanzando la hipótesis que en media las personas mayores tienen pocas experiencias y practica en su vida diaria de las pruebas utilizadas para testar la inteligencia fluida, pero que poseen la competencia latente para alcanzar en estas pruebas un rendimiento parecido a aquello de los adultos más jóvenes. Los estudios realizados con el objetivo de averiguar esta hipótesis han producido resultados fuertes a favor de la existencia de una plasticidad cognitiva que puede ser “moldeada” hasta edades avanzadas. El paso siguiente de estas investigaciones ha sido investigar los límites intraindividuales de la plasticidad cognitiva a lo largo del ciclo vital. (Baltes, 1987). El estudio de la modificabilidad intraindividual de la plasticidad cognitiva ha sido realizado por el grupo de Baltes desarrollando el método *testing-the-limits*; se profundizará este tema en el último apartado de esta revisión teórica. Algunas de las conclusiones muy generales más significativas de las investigaciones del grupo de Baltes han postulado que: 1) Las personas mayores presentan una amplia modificabilidad cognitiva cuando reciben entrenamiento cognitivo (un amplio potencial de aprendizaje, o plasticidad cognitiva), tanto

administrado por expertos como autoadministrado; 2) Existen escasas posibilidades de transferencia de lo aprendido de unas tareas a otras diferentes; 3) A pesar de ésta amplitud en la comparación interindividual entre sujetos jóvenes y mayores, inequívocamente, se pone de relieve que la plasticidad cognitiva declina con la edad. (Baltes et al., 1987; 1989; Kliegl & Baltes, 1987).

Juntos a los estudios que se propusieron de estudiar exclusivamente el nivel comportamental de la plasticidad cognitiva, actualmente existen investigaciones que se han enfrentado al problema también desde la perspectiva neural. El ser humano nace con un cerebro programado en sus principales conexiones, y el refinamiento y la maduración de los circuitos neuronales tienen lugar después del nacimiento y son procesos que se llevan a cabo a lo largo de toda la vida, dependiendo también de forma importante de la experiencia adquirida. El aprendizaje y la memoria producen cambios bioquímicos que originan modificaciones que son más o menos prolongadas en las respuestas sinápticas, modificaciones que pueden definirse como *neuroplasticidad sináptica*. Además, estos cambios deben pensarse también como funcionales y pueden producir cambios morfológicos y estructurales entre las células nerviosas, como, por ejemplo, el aumento del árbol dendrítico (Bear et al., 1998; Sánchez Andrés, 1998). Durante el envejecimiento, tanto que sea normal o patológico, se produce una atrofia y muerte neuronal que tiende a ser selectiva y es más acusada en el caso de envejecimiento patológico. Cuando se produce esta situación de deterioro, se pone en marcha un conjunto de sistemas que tratan de compensar las pérdidas sufridas, produciendo un retraso en la aparición del deterioro funcional y permitiendo que la función permanezca compensada en el individuo, fenómeno que se llama también plasticidad cerebral (Calero & Navarro, 2006).

Park y Bischof (2011) se han enfrentado al estudio de la plasticidad cognitiva en el envejecimiento desde un punto de vista neural, hablando del concepto de *neuroplasticidad*. Según los autores, existen actualmente tres líneas de investigación en literatura sobre la plasticidad neural y su consecuente habilidad de aumentar la función neural como resultado de experiencias específicas. En la primera, los animales mayores sometidos a un ambiente enriquecido muestran un incremento en

el peso cerebral y hasta una neurogénesis en las regiones del hipocampo; esto proporcionaría una base para poder considerar plausible la hipótesis de que podría existir un efecto similar en los seres humanos (Kempermann et al., 1997; Nilsson et al., 1999; Rosenzweig & Bennet, 1996). En segundo lugar, los adultos mayores que sufren una amputación a una extremidad evidencian una reorganización del tejido nervioso que se asociaba con el uso de la extremidad (Ramachandran & Hirstein, 1998). Una prueba más ha demostrado ser la degeneración macular y la reorganización de la corteza visual (Baker et al., 2005; Schumacher et al., 2008). De la misma forma, los adultos mayores que sufren accidentes cerebrovasculares muestran evidencias de una reorganización neuronal en áreas cerebrales nuevas, cuando se ven obligados a tratar de utilizar o mover la mano afectada por el accidente, si la mano contralateral intacta se ha inmovilizado (Taub et al., 2002). Más, una tercera línea de evidencia proviene de los estudios que han intentado relacionar las variables del estilo de vida a la función cognitiva durante la tarda edad o en el caso de demencia incipiente. Por ejemplo, Hertzog (2009) revisó la literatura sobre el tema y observó como existen estudios longitudinales que relacionan la participación a actividades intelectualmente estimulantes, como leer o asistir a eventos culturales, a una reducción consistente de deterioro cognitivo en la edad mayor o a un comienzo más tardío de la demencia. Aun así, existen también explicaciones alternativas a estos resultados, por encima de todo la posibilidad de que los niveles de actividad disminuyan en presencia de una EA inicial, hecho que hace difícil llegar a la conclusión que un estilo de vida activo sea protector de la función cognitiva en la edad mayor. Estas tres líneas de investigación sugieren que debe haber formas de desarrollar intervenciones que retrasen la aparición de la demencia o que pueden mejorar la función cognitiva en la edad tardía.

El nivel comportamental y el nivel neural en el estudio de la plasticidad cognitiva están fuertemente interconectados y recientemente las investigaciones se están poniendo como objetivo la integración de estos dos niveles. Por esta motivación, una creciente importancia están asumiendo los estudios que utilizan la metodología de la “neuroimagen” en los estudios que investigan las funciones cognitivas

(por ejemplo la técnica de resonancia magnética “RM”); la utilización de estos tipos de metodías representa la nuevas frontera en el estudio de la mente y del comportamiento humano.

Una forma de utilizar estos métodos en el estudio de la cognición en el envejecimiento cognitivo es aplicarlo a las investigaciones sobre intervenciones cognitivas en la edad mayor. Los estudios que utilizan intervenciones cognitivas se centran en utilizar ciertos análisis de tareas en el tentativo de comprender cuales componentes de los procesos utilizados en el estudio están implicados en las tareas entrenadas y cuales otras en las tareas donde podría haber una transferencia de efectos (el fenómeno del transfer). Para poder intentar entender más en detalle como el sujeto o grupos diferentes de sujetos aprovechan del entrenamiento, se han empezado a utilizar las técnicas de neuroimagen en los estudios. La asunción subyacente es que si dos diferentes tareas muestran un reclutamiento importante de una particular región del cerebro, simplemente esto es porque pueden utilizar los mismos procesos cognitivos subyacentes a esta particular región; a razón de esto, si se mejora la función de la región cerebral implicada, presumiblemente el proceso en la tarea A puede tener efectos beneficiosos también en la tarea B.

Los métodos de neuroimagen todavía no han sido utilizados masivamente en las investigaciones así que habrá que esperar en el futuro para poder sacar conclusiones al respecto. Sin dudas se trata de técnicas que poseen mucho potencial para revelar aspectos “escondidos” de los procesos cognitivos que no resulta fácil individuar solo con el comportamiento; por ejemplo, aunque jóvenes y mayores tengan un patrón de comportamiento parecido, esto puede ser el resultado de la utilización de procesos mentales diferentes. Los estudios que utilizan las técnicas de neuroimagen se basan todos en el mismo marco teórico, o sea se hipotetiza que el crecimiento en los niveles de activación cerebral representarían una utilización mayor de los procesos mediados por esta región; más, un decremento en el tamaño o en la activación puede indicar un decremento en su utilización, o también un crecimiento en la eficiencia de su utilización. Tanto el crecimiento como la disminución, o sea a la activación o no de alguna red diferente relacionada a la prestación en la tarea antes y después del entrenamiento, contribuye al cambio. Lo que se plantea como hipótesis es

que estos cambios representarían modificaciones más globales en la estrategia utilizada, o más énfasis en lugar de un más simple crecimiento/disminución en las componentes de los procesos cognitivos (Lustig et al., 2009).

Park y Bischof (2011), en su reciente revisión sobre neuroplasticidad y envejecimiento, señalan dos investigaciones muy interesantes que se ocupan de estudiar el estilo de vida activo y su empate en la cognición y función neural, y donde se ha integrado las técnicas de neuroimagen. El primer estudio se llama *Synapse Program* y se está realizando en el centro de los mismos autores (*Center for Vital Longevity*); todavía los resultados se están publicando. Este estudio pretende evaluar el efecto de la participación de las personas mayores en nuevas actividades a través la utilización de un diseño experimental controlado, y relaciona estas actividades a los correlatos neurales de la estructura cerebral y a la función del cerebro. Los participantes mayores han sido involucrados en el aprendizaje de nuevas habilidades, como aprender a cocer o realizar un curso de fotografía digital durante catorce semanas, con una participación mínima de quince horas semanales. Existe un grupo control de personas que participan en actividades que tienen un carácter social pero que no adquiere nuevas habilidades, como las excursiones al campo, y también hay un grupo control con placebo, donde los participantes escuchan en casa programas educativos de música o música clásica, o juegan juegos sencillos al ordenador y en fin un grupo control que no realiza ninguna actividad. También se pretende comparar los efectos de la participación solamente a un entrenamiento físico y más se añadió una condición constituida por ejercicio físico y estilo de vida activo. Los autores han preparado una batería cognitiva y psicosocial así como un protocolo de neuroimagen para evaluar los voluntarios antes de empezar con las actividades y después la temporada de intervención, con la intención de examinar si un ambiente estimulantes y que implica muchos aspectos de la cognición puede cambiar el funcionamiento cognitivo, la estructura cerebral o los patrones de reclutamiento neuronal (Goh & Park, 2009).

Otro proyecto que examina el impacto de la participación a un estilo de vida activo en la función cognitiva es el *Experience Corps (EC) Program*: este programa utiliza la experiencia de personas

mayores de 55 años para colaborar en los jardines de infancia y promocionar la alfabetización de los niños (Carlson et al., 2009). Lo que se hizo en este estudio fue intentar examinar los correlatos neurales de ocho mujeres que participaron por quince semanas durante el año escolar. Los investigadores compararon la actividad cerebral provocada durante una tarea ejecutiva con la actividad cerebral en un grupo control de mayores de la misma edad que no participaban al programa, tanto al principio del curso como al final. Al principio del programa no se encontraron diferencias significativas entre los grupos, mientras después de la intervención el grupo experimental mostró una activación significativamente mayor en específicas zonas cerebrales y una mejor función ejecutiva respecto al grupo control.

Con todas las limitaciones de estos estudios (el tamaño de la muestra, por ejemplo), no hay dudas que los resultados son muy interesantes, ya que proporcionarían evidencias sobre los posibles beneficios de la participación a actividades estimulantes después de la jubilación. Seguramente las técnicas de neuroimagen son herramientas muy útiles para poder intentar explicar la plasticidad neural y el potencial de la mente que envejece (Park & Bischof, 2011).

3.6 Reserva cerebral y deterioro cognitivo

El concepto de *reserva cognitiva* en neurociencia está muy relacionado y englobado a aquello de plasticidad cognitiva. En general, en la vida diaria utilizamos solo una parte de los recursos cognitivos disponibles: la reserva cognitiva representaría la parte de esos recursos que no se ponen en juego excepto en determinadas condiciones, como cuando hay una demanda inusualmente fuerte o cuando el envejecimiento o un proceso patológico disminuyen las respuestas cerebrales. El concepto de reserva cognitiva se puso en evidencia en neurociencia gracias a una serie de estudios sobre personas con EA: en estos estudios, se comparó el flujo de la sangre regional cerebral de diferentes grupos de enfermos, con el mismo grado de deterioro cognitivo, pero con diferentes niveles educativos. Se descubrió que las personas con un alto nivel educativo tenían un déficit parietotemporal más severo respecto a las personas con menor nivel educativo: estos resultados

sugirieron que la educación representaría una “reserva” que actúa como protector de la expresión clínica de la enfermedad (Stern, 1992; Katzman, 1993; Satz, 1993). La hipótesis de la reserva cerebral afirma que cada individuo posee unas series de factores variables tanto congénitos como ambientales, que le proporcionan mecanismos cuantitativos y cualitativos que le hacen más resistente a los procesos patológicos cerebrales (Cumming et al., 1998). La existencia de esta reserva surge de la observación de que parece que no haya una relación directa entre la patología o daño cerebral y la manifestación clínica de este daño, de forma que este constructo puede ser muy útil para explicar todas las diferencias individuales entre el grado del daño cerebral y sus manifestaciones clínicas (Stern, 2002).

En el contexto de la neurociencia, la reserva ha sido estudiada en cierta medida al nivel neural, pero sobre todo su naturaleza y eficacia ha sido inferida a partir de los estudios que han considerado el cociente intelectual y el tamaño cerebral, y de otros factores como el nivel educativo, la ocupación laboral, y el nivel de actividad. El constructo de reserva puede aplicarse a una amplia gama de neuropatología, pero en la práctica el énfasis ha sido en la demencia, donde la función está dañada por definición. En la literatura científica se habla de modelos de reserva cerebral pasivos y activos. La reserva pasiva, estructural, llamada también “capacidad de reserva del cerebro”, se focaliza en el potencial protector de las características anatómicas tal como el tamaño del cerebro, la densidad neuronal, y la conectividad sináptica. La “reserva cognitiva” activa, funcional, enfatiza la eficiencia de las redes neuronales y de la compensación activa a través de vías alternativas o de vías más extensas en respuesta a la demanda (Calero & Navarro, 2006; Richards & Deary, 2005).

De todos modos, ambos enfoques implican un sustrato neural que es capaz, gradualmente, de ofrecer protección contra las consecuencias funcionales de la neuropatología. Estos enfoques, estructural y funcional, tienen sus paralelos en la medicina general: una analogía estructural ocurre por ejemplo en nefrología, donde el tamaño pequeño de los riñones al momento del nacimiento se asociaría a una inferior capacidad funcional del riñón, hecho que tendría evidencia en determinadas circunstancias, por ejemplo con pacientes diabéticos, que serían así más expuestos a insuficiencia

renal en la edad mayor. Ejemplos de reserva activa se pueden observar en los mecanismos de compensación fisiológicos, como por ejemplo la ampliación de la arteria coronaria en respuesta a las placas, que retrasa la estenosis funcional hasta que la lesión ocupa por lo menos el 40% de la superficie elástica interna de la lamina (Richards & Deary, 2005).

¿Pero exactamente qué significa decir que la reserva cognitiva actúa como factor protector de las consecuencias funcionales de la neuropatología? En la demencia la función viene a menudo equiparada con las *actividades de la vida diaria* (AVD). De todos modos, no es prudente poner demasiado énfasis en las AVD como un índice de severidad neuropatológico subyacente, ya que, en la práctica, el estadio en el cual estas se pueden clasificar como deterioradas está parcialmente determinado por factores extrabiológicos, como por ejemplo las normas culturales, el nivel de capital, la disponibilidad y el uso de servicios clínicos, etc. Además, la educación, la ocupación laboral y el estilo de vida pueden interactuar con esta determinación social de forma independiente a sus efectos en el cerebro. Un enfoque empírico más manejable sería equiparar la función con la medida de la prestación cognitiva, aunque se sabe que esto es solo uno de los fenómenos que determina las AVD: sin embargo, de esta forma el concepto de reserva deviene un modelo viable del envejecimiento cognitivo (Richards & Deary, 2005).

Otra cuestión importante alrededor de la reserva es la forma en que es posible medirla. Existen formas de medir la reserva considerando el sustrato neural, aunque no es algo que se puede poner fácilmente en la práctica. Por ejemplo la medida más sencilla sería la circunferencia de la cabeza, que correla positivamente con la talla del cerebro y la función cognitiva (Mortimer et al., 2003; Reynolds et al., 1999). Medidas directas de la talla del cerebro pueden derivarse de la neuroimagen, donde el entero volumen del cerebro está relacionado positivamente con la función cognitiva. Obviamente, más se pretende estudiar de forma detallada el nivel celular, como el número de neuronas, la densidad sináptica o el grado de ramificación dendrítica, más difícil es medir estas características en humanos vivos. La distancia entre el concepto de reserva y su sustrato biológico y

su medición en una de las limitaciones más severa de esta teoría (Richards & Deary, 2005; por una revisión actualizada de este tema, ver Steffener & Stern, 2012).

Allí donde el enfoque estructural de la reserva se refiere al “hardware”, el enfoque funcional pone más énfasis al “software”, tal como la eficiencia en la utilización de las redes neurales y los procesos cognitivo (Stern, 2002). Aunque más complejo conceptualmente, la bases neural de la reserva activa ha sido gradualmente desvelada gracias a los estudios de neuroimagen. Por ejemplo, el nivel de la habilidad cognitiva general está relacionado a los cambios en la actividad neural que aparecen cuando los sujetos se mueven de tareas cognitivas de bajas demandas a niveles más altos de demandas (Stern, 2003). Un aspecto importante de este enfoque es que se aplica igualmente a los individuos saludables cuando se enfrentan a una tarea cognitiva y también a individuos con daño cerebral.

Entre los modelos pasivos que pretenden explicar la reserva cognitiva, uno de los más interesantes es el “modelo del umbral” propuesto por Satz (1993). Este modelo postula que la así llamada *capacidad de reserva cerebral*, concepto que incluye aspectos como el tamaño cerebral y el numero de sinapsis, es diferente de individuo a individuo, y pasado un cierto umbral “crítico” la persona manifestaría síntomas clínicos. Este modelo asume tres principios fundamentales, que son: 1) Una mayor capacidad de reserva cerebral actúa como factor protector; 2) Una menor capacidad de reserva cerebral actúa como un factor de vulnerabilidad; 3) Las lesiones cerebrales sucesivas tienen un carácter adictivo.

Según este modelo, una persona que sufre un daño cerebral pero que tiene una alta capacidad de reserva cognitiva, tendrá un factor protector más alto de quien no tiene la misma capacidad, y podrá tolerar de forma mejor el impacte con la lesión cerebral. Así, una mayor capacidad de reserva actuará como factor protector, mientras una menor capacidad de reserva actuará como un factor de vulnerabilidad. Más, las lesiones cerebrales tienen un efecto adictivo, o sea en dos individuos con la misma capacidad de reserva cerebral que han padecido la misma lesión, lo que tiene una lesión

anterior manifestará síntomas externos relativos a esta lesión, o sea, este individuo podrá tolerar un menor nivel de daño cerebral.

El modelo del umbral se considera pasivo porque postula que haya un punto de corte fijo a partir del cual todas las personas manifiestan deterioro funcional, y en segundo lugar porque es un modelo fundamentalmente cuantitativo al asumir que un tipo específico de daño cerebral va a tener un efecto similar en diferentes personas, y que los daños son adictivos. Más, este modelo no explica las diferencias cualitativas potenciales entre diferentes tipos de daño cerebral (Stern, 2002).

Al lado de los modelos pasivos, hay los modelos “activos” de la reserva cerebral. Estos modelos parten del supuesto principal que el cerebro intenta compensar de forma activa los daños cerebrales. La reserva cognitiva se puede definir según Stern (2009) como las diferencias individuales en la capacidad de optimizar o maximizar el rendimiento en la utilización de las redes neuronales o de la utilización de redes neuronales alternativas, hecho que permitiría a algunos de adaptarse mejor a la patología cerebral respecto a otros. La idea de un uso más eficaz de las redes neuronales está basada en los estudios que demuestran como los individuos se adaptan a las demandas de las tareas de dificultad creciente, como en los estudios realizados con técnicas de neuroimagen, mientras que la utilización de redes neuronales alternativas implicaría que una persona con mayor reserva cognitiva sería capaz de utilizar estrategias diversas para resolver un problema dado.

El concepto de reserva cerebral ha sido propuesto para poder explicar la discrepancia entre el grado de daño cerebral o la patología y sus manifestaciones clínicas, que varían de individuo a individuo. La teoría de la reserva cognitiva explica como el cerebro intenta compensar activamente los daños cerebrales utilizando procesos cognitivos preexistentes o procesos compensatorios (Stern, 2002; 2009). Stern sugiere la existencia de dos mecanismos llamados *reserva neural* y *compensación neural*. La reserva neural es la variabilidad interindividual en las redes cerebrales o en los paradigmas cognitivos que subtienden el rendimiento en una tarea, en el cerebro sano. Un individuo con redes que funcionan de manera más eficiente tienen una capacidad mayor o una mayor

flexibilidad en adaptarse a la desorganización debida a la patología cerebral. La compensación neural es la variabilidad interindividual en la capacidad de compensar la desorganización de las redes de procesamiento estándar por consecuencia de la patología cerebral a través de la utilización de estructuras cerebrales o redes no normalmente utilizados por los individuos con el cerebro intacto; esta compensación puede ayudar a mantener o a mejorar el rendimiento cognitivo. A diferencia del concepto de reserva neural, que se puede aplicar tanto a personas con daño cerebral como a personas sanas, el concepto de compensación neural se dirige exclusivamente a personas con daño cerebral y se refiere a la respuesta que el cerebro dañado daría enfrente una determinada lesión (Stern, 2002). La idea de la existencia de una compensación cognitiva se ha desarrollado a partir de los estudios de neuroimagen, donde se compara la activación cerebral de personas sanas y personas con daños cerebrales en la resolución de una tarea cognitiva, y también en los estudios que comparan la activación cerebral de las personas con demencia y de las sanas en la realización de una tarea, allí donde las personas con demencia presentan una activación cerebral significativamente más marcada: esto podría significar que los pacientes con demencia compensan los daños cerebrales utilizando vías alternativas durante la realización de la tarea (Becker et al., 1996). La compensación neural entonces sería una habilidad que permite a un individuo de optimizar o maximizar el rendimiento utilizando de forma más eficaz las redes neuronales existentes o aquellas alternativas. La utilización de redes neuronales alternativas implica que un individuo con mayor reserva cognitiva sería capaz de utilizar estrategias diferentes de las habituales para solucionar un problema: esta flexibilidad resultaría ser de gran utilidad enfrente un posible daño cerebral. La reserva cognitiva es una hipótesis que puede explicar porqué existen estudios que han demostrado que las personas con mayores niveles de inteligencia, educación más alta, mejor logro profesional y más actividades intelectuales realizadas evidencian cambios clínicos menos severos en presencia de patologías como la demencia, y pueden soportar daños cerebrales mayores antes de demostrar déficit funcionales evidentes. Los modelos pasivos justifican este hecho explicando que las personas con mejor reserva cognitiva son aquellas con un cerebro

anat6micamente mejor en t6rminos de peso, sinapsis y circuitos neuronales, mientras los modelos activos afirman que estas variables actúan permitiendo a la persona de procesar las tareas de una forma m6s eficiente (Stern, 2002).

De mucho inter6s en la literatura internacional son las variables ambientales que representarían la reserva cognitiva, como el nivel educativo, la ocupaci6n laboral, el estatus socio-econ6mico y las actividades del tiempo libre. Todas estas variables est6n asociadas con las habilidades cognitivas y con el concepto de reserva cognitiva (Arbuckle et al., 1998; Wilson et al., 2003; Stern, 2009), y est6 tambi6n claro que tienen influencia con el pasar del tiempo en el sistema nervioso central: por ejemplo los taxistas tienen una reorganizaci6n topogr6fica hipocampal, relacionada con la cantidad de tiempo en la cual se hizo esta profesi6n, que favorece el aprendizaje visuoespacial (Maguire, 2000).

Especificadamente, la hip6tesis de la reserva cognitiva explica que gracias a estas variables individuales las personas pueden procesar las tareas de forma m6s eficiente porque existen diferencias individuales en la cantidad de reserva cognitiva disponibles, hecho que influye en la forma en que el individuo se enfrenta a la patología cerebral.

Durante un estudio sobre problemas de memoria, tener en cuenta la reserva cognitiva puede permitir de detectar de forma precoz una demencia respecto a los cambios debidos al envejecimiento. M6s, la reserva cognitiva no sigue igual durante todo el ciclo vital, sino evoluciona durante el tiempo: así, incluso hasta edades avanzadas de la vida las intervenciones podrían aumentar la reserva cognitiva y por lo tanto reducir la prevalencia de EA y otros problemas relacionados con la edad (Tucker & Stern, 2011).

Como se ha explicado hasta ahora en este apartado, la teoría de reserva cerebral postula que cada individuo posee una serie de variables tanto congénitas como ambientales (el nivel educativo, el estilo de vida enriquecido...), que proporcionan mecanismos cuantitativos y cualitativos para aumentar su resistencia a los procesos patol6gicos cerebrales (Cummings et al., 1998).

Kramer y cols. (2004) intentan establecer en una interesante revisión la influencia del ambiente en la cognición y en la plasticidad cognitiva durante el envejecimiento: los autores discuten sobre la creencia muy difundida de “Use it or lose it”, utilízalo o lo perderás, en referencia al mantenimiento y crecimiento de las habilidades cognitivas en la edad mayor gracias a un estilo de vida activo y a un ambiente rico de estímulos. En la literatura científica, sostienen los autores, no está muy claro bajo cuales condiciones sea verdad esta creencia, y no está cierto si realizar actividades estimulantes durante el ciclo vital puede proteger y mantener la función cognitiva cuando envejecemos. Para poder desvelar este dilema, los autores observan que de grande importancia son tantos los estudios longitudinales como los estudios transversales sobre la cognición y envejecimiento; en particular, los estudios longitudinales ofrecen la ventaja de proporcionar una evaluación intraindividual (o sea del mismo individuo entro de su ciclo vital), de la influencia de factores ambientales importantes.

Entre las variables ambientales más importantes destaca el nivel educativo; históricamente, la reserva cognitiva ha sido relacionada estrictamente a la educación. El nivel educativo tiene una importancia fundamental en los recursos cognitivos disponibles por la persona: los sujetos con bajo nivel educacional tienen menos recursos cognitivos que los que han recibido una larga educación. En los sujetos con un bajo nivel educacional, la disminución de los recursos cerebrales puede conllevar una repercusión más grave al tener menos reservas cognitivas, y por lo tanto menos medios de compensación (Derouesné, 1999).

Kramer y cols (2004) observan como el nivel educativo y su asociación al envejecimiento cognitivo ha sido estudiado en literatura tanto en investigaciones longitudinales como en estudios transversales. Los estudios longitudinales que abarcan esta cuestión son muy interesantes, ya que consideran como el sistema educativo ha cambiado mucho en las últimas décadas, y por eso es importante examinar individuos que estudiaron en la misma época, para poder así establecer de forma mejor el empuje que la experiencia educativa tiene en la vitalidad cognitiva, aunque todavía no existen tantos estudios que se han enfrentado a esta cuestión. Los estudios longitudinales hasta ahora han proporcionado informaciones muy detalladas sobre la cognición con dificultad, debido al

problema de evaluar muestras extensas de personas en el tiempo. Por esta motivación, han sido considerados muy interesantes los resultados obtenidos por los estudios transversales, ya que pueden informar más en detalle sobre la relación entre la educación y la variedad de la cognición. Bastantes estudios longitudinales durante estos últimos 50 años han examinado los efectos de la educación y más factores ambientales en la vitalidad cognitiva de las personas mayores, estudios que en varios casos siguen en acto. Por ejemplo Schaie y Hofer (2001) resumen 24 estudios longitudinales sobre psicología del envejecimiento que en algunos casos tenían la duración de 42 años, como el *Seattle Longitudinal Study*, que empezó en el 1956. En los estudios longitudinales en los cuales se examinó explícitamente la relación entre el nivel educativo y los cambios cognitivos en el tiempo, se observó que dicha relación depende del tipo de medidas cognitivas utilizadas. Los estudios que utilizan medidas generales del estado cognitivo, como el MMSE, que con dificultad pueden establecer diferencias claras entre individuos con un alto funcionamiento cognitivo, revelan un efecto protector de la educación en el tiempo (Anstey & Christensen, 2000). Conclusiones parecidas sacan los estudios que han analizado medidas de memoria y la inteligencia cristalizada, mientras lo mismo no se puede decir por las medidas de inteligencia fluida, por las cuales la educación parece tener un poder de predicción de cambios inferior (Christensen et al., 1997). Estudios longitudinales más recientes confirmarían los efectos positivos de la educación en la vitalidad cognitiva (Cullum et al., 2000), y además parece que la influencia del nivel educativo en la vitalidad cognitiva es independiente de la influencia de las medidas del estatus socioeconómico; por eso, mientras la relación entre educación y cognición puede ser modulada por el estatus socioeconómico, se puede observar también una contribución separada de la educación a esta relación (Kramer et al., 2004). Aunque existan evidencia del efecto del nivel educativo sobre la vitalidad cognitiva, existen también estudios que no ha observado una fuerte evidencia de los efectos del nivel educativo, por ejemplo el estudio *PAQUID*, realizado en Francia y donde participaron 547 personas mayores entre 65-94 años, sugiere que un alto nivel educativo está

asociado con mejores puntuaciones en el MMSE, aunque no predice declive intelectual durante diez años (Winnock et al., 2002).

Los estudios transversales han demostrado un fuerte apoyo a la hipótesis de un efecto beneficioso del nivel educativo en las prestaciones cognitivas durante el envejecimiento, aunque se ha observado, como en los estudios longitudinales, que la influencia del nivel educativo no es uniforme con respecto a la cognición durante el envejecimiento (Kramer et al., 2004). Por ejemplo Arbuckle y cols (1986) reportan una interacción entre la edad y el nivel social en unas puntuaciones de pruebas cognitivas basadas en memoria, pero la interacción no era significativa cuando se estudió el nivel educativo, la actividad intelectual y la salud. Mathy y Van der Linden (1995) reportan también una interacción entre edad y educación en una prueba de evocación de una historia, encontrando que los mayores con un nivel de educación más bajos evocaban menos informaciones que los participantes más jóvenes y con un nivel educativo más alto, aunque los mismos resultados no se observaron para las puntuaciones de la prueba de reconocimiento. Capitani y cols (1996) encontraron que el efecto de la educación difiere en las diferentes tareas cognitivas, y reportan que el decremento cognitivo relacionado a la edad en la fluidez verbal y en la memoria espacial es parecido tanto en los mayores con un alto nivel educativo como en aquellos con bajo nivel educativo, pero no en las tareas de atención visual y memoria verbal, donde los mayores con bajos nivel educativo empeoran más. Con respecto a la memoria a corto plazo, se ha observado un efecto positivo del nivel educativo en la tarea de digit-span pero sin una interacción con la edad, o sea que las personas con un nivel educativo alto tienen una capacidad de memoria a corto plazo mejor independientemente de la edad (Ardila & Rosselli, 1989; Grégoire & Van der Linden, 1997). Otros autores (Bherer et al., 2001) observan que la educación puede modular los efectos en la edad solo en tareas cognitivas que necesitan sustanciales recursos cognitivos. Para contrastar esta hipótesis, los autores comparan individuos con alta y baja educación en la tarea de Brown-Peterson, donde los participantes deben evocar una serie de elementos después un tiempo diferido variable, y mientras tanto completan una tarea de interferencia. Los resultados indican que, aunque las altas demandas de la tarea dañan la

evocación, y sobre todo esto resultó ser cierto para los individuos con educación baja, este efecto no interactúa con la edad. Estos resultados parecen sugerir que la memoria a corto plazo, aunque sensible a la edad y a la educación, no resultaría estar afectada por la interacción de estos dos factores, mientras la memoria a largo plazo sí que resultaría estar modulada por la educación y la edad, deteriorándose con la edad de forma progresiva sobre todo en individuos con baja educación (Kramer et al., 2004). Ardila y cols (2000) realizaron una investigación donde participaron 806 personas de diferentes regiones mexicanas, donde compararon cuatro grupos basados en diferentes niveles educativos y cuatro grupos basados en diferentes edades (rango de edades 16-85). Los resultados de este estudio evidenciaron cuatro puntos fundamentales: 1) existe un paralelismo, o sea un declive equivalente en los grupos con diferentes niveles educativos en la tarea de reproducción de dibujos, 2) una alta educación ejerce como factor protector del declive en la tarea de evocación de palabras, 3) las personas con nivel educativo más bajo se benefician del factor edad hasta la mitad de la vida adulta, 4) las personas con nivel educativo más alto declinan y se acercan a las prestaciones de las personas con menor educación, en tareas como la fluencia verbal.

En conclusión, la educación puede servir como moderador de la vitalidad cognitiva en la edad mayor, aunque la especificidad de esta relación y su interacción con los procesos cognitivos más complejos y con otros factores como el estilo de vida, el estatus socioeconómico, y el estatus laboral deben ser todavía establecidos (Kramer et al., 2004).

Además del nivel educativo, las investigaciones han considerado otras variables muy interesantes como el estilo de vida y las actividades profesionales: las personas que continuarán manteniendo un estilo de vida intelectual y físicamente activo a lo largo de su vida propician el mantenimiento de un buen estatus cognitivo y de salud en el tiempo (Rosenzweig et al., 1996). Un estilo de vida activo estaría asociado a un menor declive cognitivo en el tiempo y entonces a una mayor capacidad de reserva cognitiva; los investigadores se han concentrado en estudiar también otras variables ambientales a parte de la educación, como el desempeño profesional, las participaciones en asociaciones culturales y en actividades cognitivamente estimulantes (Kramer et al., 2004). También

en el estudio de estas variables son importantes tanto los estudios longitudinales como aquellos transversales; las investigaciones realizadas apoyan la hipótesis que la participación en actividades a carácter intelectual en el tiempo libre en la edad mayor actuaría como un amortiguador contra el declive cognitivo (Hultsch et al., 1999; Cockburn et al., 1990; Dartigues et al., 1992).

También en el *Estudio Longitudinal de Seattle* (Schaie, 1994) se sostiene estas hipótesis. En este estudio se recogieron datos de más de 5000 personas que fueron seguidas durante más de cuarenta años y en el que se identificaron una serie de variables que reducían el riesgo del declive cognitivo, como la ausencia de enfermedades crónicas, entre las cuales el vivir en ambientes favorables y realizar actividades complejas que suponen una estimulación intelectual como la lectura, el realizar actividades educativas y participar a eventos culturales.

Schooler y cols (1999) realizaron un estudio longitudinal con una muestra de hombres y mujeres representativa a nivel nacional que habían participado a precedentes investigaciones durante el 1964 y el 1974 y que todavía eran empleados en el 1994/1995. Estas personas fueron entrevistada alrededor de su empleo corriente y también se le suministró una batería de pruebas cognitivas. El resultado más significativo de este estudio fue que el nivel de complejidad de la ocupación laboral influencia de forma positiva el nivel del funcionamiento intelectual tanto para los hombres como para las mujeres. Más, esta relación entre complejidad intelectual y funcionamiento cognitivo crece con la edad. Schooler y Mulatu (2001) reportan ulterior evidencia a la relación existente entre actividades cognitivamente complejas y funcionamiento cognitivo cuando se consideran las actividades del tiempo libre. Las actividades cognitivamente estimulantes fueron definidas como actividades que comprendían el número de libros y revistas leídas, el número de hobbies y otros intereses etc.; los resultados indicaron que la participación a estas actividades se asociaba con altos niveles de función cognitiva.

En los estudios longitudinales comentados hasta ahora, una limitación ha sido que los cambios cognitivos se midieron en una cantidad de tiempo demasiado corta, de forma que la magnitud de los

cambios cognitivos resultaría menor en los estudios longitudinales respecto a aquellos transversales, donde la edad de los grupos difieren de muchas décadas (Schaie, 2003).

Shimamura y cols (1995) realizaron un estudio transversal donde compararon tres grupos de profesores universitarios de edades diferentes en tareas cognitivas sensibles a los cambios debidos al envejecimiento, incluyendo velocidad de procesamiento, memoria a largo plazo y memoria de trabajo. Los autores observaron un declive más lento en medidas de interferencia proactiva y evocación de historias por los profesores respecto al grupo control. De todos modos, un declive parecido se observó en ambos grupos en medidas de tiempo de reacción y en algunos aspectos de memoria de trabajo. Compton y cols (2000) también estudiaron la función cognitiva en 102 profesionales activos, 94 de los cuales eran profesores de escuela secundaria; en esta investigación se puso también en evidencia que las tareas cognitivas influenciadas por la velocidad de procesamiento y inhibición resultan sensibles a los cambios de la edad, también si se controla la educación. En estos últimos dos estudios comentados, los autores asumen que el desempeño profesional se asocia a la estimulación cognitiva. Otros autores han definido el desempeño profesional de forma más amplia, por ejemplo Salthouse y cols (2002) suministraron a 204 adultos entre 20 y 91 años un cuestionario donde tenían que reportar la frecuencia con que participaban a una serie de diferentes actividades asociadas con diferentes niveles de estimulación cognitiva; estos mismos individuos completaron una batería de tareas cognitivas. Los resultados no suportaron la hipótesis del desempeño cognitivo, o sea los individuos que declararon participar en muchas actividades cognitivamente estimulantes no obtuvieron resultados mejores en la evaluación cognitiva respecto a los participantes que participaban a pocas actividades estimulantes.

Kramer y cols (2004) observan como existen dos hipótesis que han sido propuestas para explicar los efectos benéficos potenciales de la educación en el envejecimiento cognitivo. Ya que existe una estrecha relación entre educación y estimulación cognitiva durante el ciclo vital, estas hipótesis pueden ser aplicadas también por otros factores ambientales y por el estilo de vida. Una primera hipótesis, propuesta al nivel de la psicología cognitiva, habla de un efecto compensatorio de la

educación que ocurre como resultado del conocimiento acumulado y de las habilidades verbales (Christensen et al., 1997). De acuerdo con este punto de vista, el efecto positivo de la educación en el decremento cognitivo relacionado a la edad es específico por tarea. Los efectos positivos son más evidentes en tareas que implican capacidades intelectuales cristalizadas, como las habilidades verbales y de razonamiento, pero resultan ser menos evidentes por las habilidades fluidas como la velocidad de procesamiento y la memoria de trabajo. La segunda hipótesis ha sido propuesta a nivel de la estructura neuronal y de la función, sugiriendo que las experiencias proporciona una capacidad de reserva y entonces el efecto preventivo de la educación en el declive cognitivo puede ser explicado por los efectos neurológicos protectores. Esto porqué tendría lugar un aumento de la estructura neuronal y de la función del cerebro como resultado de una estimulación ambiental adicional asociada con altos niveles de educación (Jacobs et al., 1993; Fillit et al., 2002; Orrel & Sahakian, 1995). La educación entonces podría proteger contra la neurodegeneración, o en alternativa, el aumento de las redes neuronales debido a la educación puede retrasar el declive cognitivo también en presencia de deterioro morfológico y funcional en el cerebro envejecido.

Esta última hipótesis es muy interesantes ya que muchas son las investigaciones que han relacionado la reserva cognitiva de las personas mayores con el desarrollo de demencia. Existen estudios que han demostrado que las personas con un nivel educativo alto tienen un riesgo bajo de desarrollar demencia comparado con las personas con un nivel educacional bajo (Evans et al., 1993; Geerlings et al, 1999; Christensen et al., 2001). Stern (1994) observó un bajo riesgo de EA en personas que habían recibido más que ocho años de escolarización; los resultados del *Nun Study* enseñan que una alta capacidad en la primera infancia tiene una fuerte relación con un riesgo más bajo de bajas prestaciones cognitivas y EA después de los 65 años (Snowdon et al., 1996). Este efecto protector de la educación ha sido explicado gracias a la constitución de la reserva cognitiva que puede retrasar la expresión funcional de la enfermedad neurodegenerativa: se supone que las personas con un nivel educativo más alto tienen una reserva cognitiva mayor respecto a aquellos con

un nivel educativo más bajo. La reserva puede retrasar la expresión clínica de la EA ya que compensa la expresión cognitiva de la patología.

Estos datos parecen corroborados por los resultados de estudios de neuroimagen: Stern y cols (1992) en un estudio donde se utilizó la Tomografía por Emisión de Positrones (PET) enseñan que a igual grado de deterioro cognitivo, el déficit en el lóbulo parietotemporal era significativamente más grande en el grupo con el nivel más alto de educación, indicando que la EA era más avanzada en este grupo. Estos resultados soportan la hipótesis que la neurodegeneración asociada con la EA tiene una repercusión menor en personas con un alto nivel educativo que devienen dementes más tarde respecto a las personas con un nivel educativo más bajo.

El proceso que lleva a la formación de la reserva cognitiva no ha sido aclarado todavía (Le Carret et al., 2003). Unas hipótesis sostienen que la educación podría acrecer la densidad sináptica y promover un patrón de actividad intelectual y creativo que resultaría en una actividad neuronal más larga, cosa que podría resultar fisiológicamente beneficiosa (Friedland, 1993; Katzman, 1993). Mejor dicho, la educación puede ser una estimulación cognitiva temprana que tiene un efecto positivo en el crecimiento cerebral y en los procesos cognitivos, y que logra proporcionar resistencia a las lesiones cerebrales. Esta teoría viene soportada por investigaciones en las ratas, que sugieren como un ambiente enriquecido puede promover el desarrollo del cerebro; a finales de los años sesenta y principio de los setenta, las investigaciones revelaron que los animales que se criaban en ambientes enriquecidos presentaban una más grande densidad dendrítica en el hipocampo y un incremento en el número de células gliales (Rosenzweig & Bennet, 1972); Rosenzweig demostró que el entrenamiento formal y la experiencia en distintos ambientes originaban cambios medibles en el cerebro de la rata, tanto a nivel químico como anatómico. Más recientemente, otros estudios han confirmado estos resultados (Bayer et al., 1982; Kempermann et al., 1998; Young et al., 1999). Winocur (1998) estudió como estas modificaciones del cerebro afectan las habilidades cognitivas de las ratas mayores, ya que las ratas que se crían en un ambiente enriquecido tendrán mejores prestaciones en las tareas de memoria que aquellas que se criaron en

un ambiente estándar: esto podría demostrar que la estimulación ambiental afecta a los organismos a unos niveles tanto cerebrales como cognitivos. Estos resultados soportan las hipótesis que una estimulación cognitiva temprana lleva a modificaciones cerebrales, que a su vez tienen efectos beneficiosos en el envejecimiento cognitivo. Estas modificaciones orgánicas pueden constituir unas bases fisiológicas por el beneficio del funcionamiento cognitivo en la promoción de una plasticidad del cerebro en edades avanzadas. Además, en las ratas, como posiblemente en los humanos, otras actividades de estimulación mental durante los años que siguen la educación formal, como por ejemplo actividades profesionales o del tiempo libre, pueden aumentar el efecto de la educación y ayudar a formar una reserva cognitiva.

3.7 Estudios de plasticidad cognitiva en el envejecimiento

El grupo de Paul Baltes desarrolló un procedimiento de evaluación de la plasticidad cognitiva dirigido a personas mayores: adoptaron la metodología general llamada *testing-the-limits* (Baltes, 1987; Guthke, 1982; Kliegl & Baltes, 1987; Schmidt, 1971). El método *testing-the-limits* implicaría una serie de estrategias de intervención dirigidas a la exploración sistemática de los efectos de la práctica guiada y otros procedimientos de la ingeniería cognitiva. Con la utilización de este método, se espera de aproximarse, paso por paso, a los niveles máximos de rendimiento potencial (el desarrollo de la capacidad de reserva), y obtener así una “fotografía” detallada de lo que los participantes serían capaces de hacer bajo condiciones de entrenamiento ideales. También, los autores observan que es posible identificar más claramente las diferencias en el potencial de la reserva cognitiva si se acerca a los “límites” del rendimiento cognitivo. El procedimiento de evaluación utilizado en esta metodología sigue el formato tradicional utilizado para la evaluación del potencial de aprendizaje de pre-test, entrenamiento y post-test. La prueba se compone de tres parámetros de plasticidad, que los autores indican como tres niveles de información sobre la prestación y el potencial latente: *línea base de ejecución*, *línea base de capacidad de reserva*, *desarrollo de la capacidad de reserva*.

La *línea base de ejecución* se refiere a la ejecución de una persona en situaciones estandarizadas de evaluación, o sea aquella proporcionada por las baterías estándar de las pruebas psicométricas de inteligencia, y indica el nivel inicial de ejecución de una persona en una prueba. La *línea base de capacidad de reserva* indica la ejecución de una persona en situaciones de optimización a través de entrenamientos sistemáticos, y sería indicativo del potencial máximo disponible por sistema cognitivo de una persona. El *desarrollo de la capacidad de reserva* es un parámetro que quiere estimar la ejecución que sigue a una intervención y a la práctica extensa dirigida a modificar el sistema cognitivo de una persona; se produce cuando las condiciones de intervención se dirigen a reforzar la línea base de la capacidad de reserva y se intenta optimizar los potenciales cognitivos y de motivación de la persona, y nos informa sobre el potencial latente y sobre los límites del funcionamiento del individuo. Como ya hemos podido comentar anteriormente en este trabajo, la evaluación de los niveles de la capacidad de reserva contrasta con la evaluación única de la línea base (evaluación estática), ya que implica una exploración sistemática del rango del potencial de ejecución, y ofrece una visión más fiel y exhaustiva del nivel de las habilidades cognitivas latentes de una persona (Baltes et al., 1992).

En principio, el grupo de Baltes investigó la plasticidad cognitiva en personas mayores saludables y comparó sus resultados con adultos jóvenes. Por ejemplo, se utilizó la plasticidad cognitiva y la metodología de *testing-the-limits* en el dominio cognitivo de la memoria (Kliegh et al., 1989; Baltes & Kliegl, 1992). En el estudio del 1989, se realizaron dos diferentes experimentos, donde se utilizó en ambos el “método de loci”; el segundo experimento fue realizado con el objetivo de aclarar los resultados del primer experimento. El método del loci es una técnica mnemónica que consiste en crear un itinerario compuesto de lugares en un entorno familiar que sirve como estructura por codificar y revocar nueva información; los ítems a recordar vienen conectados en sucesión (por ejemplo con asociaciones mentales) con lugares de la mapa mental; durante la revocación, el sujeto revisita los lugares previamente ordenados y recupera los ítems imaginados. Los participantes del estudio fueron entrenados en recordar una serie de ítems con el método del loci; el entrenamiento

estaba dividido en tres fases y miraba a entrenar por primero en la técnica mnemónica, y luego a revocar ciertos sustantivos gracias a la técnicas aprendida.

Los resultados más interesantes de estos experimentos pusieron en evidencia que tanto mayores como jóvenes demuestran poseer un alto rango de plasticidad cognitiva, aunque existen diferencias significativas en esta plasticidad a favor de los jóvenes, tanto que aumentan las diferencias asociadas a la edad cuando se logra aproximarse a los límites de la capacidad de reserva cognitiva como consecuencia del entrenamiento con el método testing-the-limits. Además, un otro aspecto interesantes del estudio es que las diferencias entre mayores y jóvenes no se pusieron tanto en manifiesto en la evaluación del pre-test, sino emergieron claramente después la fase del entrenamiento. Estos resultados abren más cuestiones a contestar, o sea cual sería la aparición temporal y el aumento de las diferencias en la plasticidad cognitiva debidas a la edad, y cuáles son los reales límites de la plasticidad cognitiva durante el envejecimiento (Kliegh et al., 1989).

En un siguiente estudio (Baltes & Kliegl, 1992) se profundizó la investigación sobre la plasticidad cognitiva estudiada a través el método del loci; en esta investigación, los autores se propusieron como objetivo averiguar si, con una práctica más extensa del precedente estudio, las diferencias en la plasticidad debida a la edad persisten o si se atenúan. Más, el programa utilizado ha sido ampliado e intensificado con ulteriores sesiones. Los resultados demostraron que las diferencias en la plasticidad cognitiva de los grupos de jóvenes y mayores persistían con una ulterior práctica en el entrenamiento, y no hay evidencia de la posibilidad que los mayores puedan alcanzar el nivel de plasticidad de los jóvenes, aunque se intensifique la práctica.

Una ulterior y muy interesante hipótesis propuesta por el grupo de Baltes es aquella que considera la estrategia metodológica del testing-the-limits como herramienta diagnostica precoz de demencia, hipótesis que fue estudiada en particular por Margret Baltes. Según esta hipótesis, las diferencias individuales en la capacidad de reserva cognitiva se podrían aplicar en diferenciar los mayores saludables de aquellos que tienen el riesgo de padecer demencia; las diferencias inter-individuales en el rango y en los límites de la activación de la reserva podría ser un indicador temprano de la

presencia de cambios estructurales en el cerebro (M. Baltes et al., 1992). Estos cambios estructurales acompañarían la EA: por lo tanto, los trastornos cognitivos relacionados con la EA implicarían una discontinuidad en la cantidad de capacidad de reserva cognitiva respecto al envejecimiento normal (M. Baltes et al., 1995).

La idea simplificada de esta propuesta es que las personas que tienen riesgo de padecer demencia poseen menos plasticidad cognitiva, y por lo tanto se beneficiarían menos cuando están expuestos a condiciones que optimizan el aprendizaje como pueden ser los entrenamientos cognitivos, mientras los mayores saludables se beneficiarían más. Este hecho se debe a los cambios cerebrales asociados al envejecimiento patológico que ya se encuentran presentes al inicio de la demencia y que deberían tener un impacto negativo en la plasticidad cognitiva o en las reservas latentes de los ancianos con deterioro cognitivo (Baltes, 1997). Así, estas diferencias individuales en la plasticidad podrían ser un indicador temprano de la presencia de demencia. Evidencias de las diferencias individuales en la capacidad de la reserva están presentes en la evaluación estándar (evaluación estática), en particular en aquellos que están diseñados con varios niveles de complejidad y dificultad (Albert, 1988). Sin embargo, es posible obtener más información testando las diferencias interindividuales en la capacidad de reserva acercándose al límite potencial, gracias al entrenamiento cognitivo y a una práctica extensa.

Para poder testar esta hipótesis, se realizaron estudios específicamente mirados a evaluar la efectividad de la plasticidad cognitiva como herramienta diagnóstica temprana de demencia. En una primera investigación (M. Baltes et al., 1992), se analizó la plasticidad cognitiva y sus diferencias interindividuales entre ancianos saludables y ancianos con riesgo de demencia en una población no clínica. Para poder diferenciar los mayores de riesgo de aquellos que no lo eran, se utilizó una entrevista psiquiátrica estandarizada suministrada por especialistas en demencia. Se incluyeron 56 mayores saludables y 25 mayores a riesgo de demencia, que se asignaron de forma randomizada al grupo control o al grupo que participaba al entrenamiento. Al grupo del entrenamiento fueron suministradas cinco sesiones de una hora cada una en grupos de máximo ocho personas. La

evaluación y el entrenamiento realizados consistían en una habilidad de inteligencia fluida, las figuras relacionadas (Figure Relations, Baltes & Willis, 1982). Los resultados apoyan la hipótesis de la existencia de diferencias en la capacidad de reserva cognitiva. Las puntuaciones previas al entrenamiento no permitían predecir el estatus de salud en los ancianos, mientras que las puntuaciones en el mismo test en la evaluación posterior a la intervención sí que lo permitían. Esto fue porque los mayores entrenados y categorizados como saludables mejoraron de forma significativa su puntuación del pre-test al post-test, hecho que demuestra que se beneficiaron del entrenamiento. Estos resultados iniciales parecían apoyar la idea de una capacidad de plasticidad cognitiva diferencial, de manera que las personas con riesgo de demencia mostrarían una plasticidad cognitiva inferior a los mayores saludables, y que comparando este método de evaluación con la evaluación tradicional, la capacidad de reserva cognitiva tenía un valor predictivo superior a otras pruebas de funcionamiento cognitivo; en este caso resultó que el post-test en la prueba de relaciones de figuras tenía un valor predictivo superior al Trail Making Test, una prueba utilizada a menudo en la diagnosis de demencia.

En un siguiente estudio (M. Baltes et al., 1995), se amplió la investigación utilizando otra prueba cognitiva de inteligencia fluida a parte aquella de las figuras relacionadas, y también se quiso estudiar si la plasticidad cognitiva es un mejor predictor de patología de otras pruebas tradicionalmente utilizadas por la diagnosis de EA. En esta investigación se utilizó entonces conjuntamente a la prueba de figuras relacionadas una prueba de razonamiento inductivo (el ADEPT Figural Relations test, Form B: Plemons et al., 1978; y el ADEPT Induction Test, Form B: Bliessner et al., 1981) que fueron suministradas en el pre-test y en el post-test, y más se suministraron cuatro pruebas de memoria de una batería de pruebas cognitivas alemanas para personas mayores. Se incluyeron estas pruebas de memoria para testar la utilidad del entrenamiento generalizado en inteligencia fluida en el dominio de la memoria. En esta investigación participaron un total de 156 mayores, de los cuales 108 se asignaron de forma randomizada a uno de los dos entrenamientos cognitivos (figuras relacionadas o razonamiento inductivo) constituidos por cinco

sesiones de una hora y media cada uno. Un total de 59 mayores fueron etiquetados como a riesgo de demencia después una detallada entrevista psiquiátrica. Los resultados pusieron en manifiesto que ambas pruebas utilizadas en el entrenamiento son eficaces en discriminar entre personas a riesgo y no a riesgo de demencia, donde la prueba de figuras relacionadas revela tener un poder predictor más alto de la otra. También, se demostró que en comparación a pruebas de memoria tradicionales utilizadas para la diagnosis de demencia, la mejor resulta siempre ser el post-test de las figuras relacionadas, mientras la prueba de fluencia verbal se posiciona segunda, seguida por el post-test del razonamiento inductivo.

Con la idea de profundizar los resultados de las precedentes investigaciones, M. Baltes y Raykov (1996) realizaron un estudio donde analizaron la validez predictiva de las técnicas que evalúan la plasticidad para el diagnostico del estado mental mediante un estudio longitudinal de dos años de duración en el que participaron 156 personas y que fue constituido por dos fases. Los resultados encontrados mostraron que no existía una relación significativa entre la evaluación pre-test en la primera fase de evaluación y el estado cognitivo en la segunda fase, mientras si existía una relación significativa entre la evaluación post-test y el estado mental dos años después de la evaluación inicial.

En una siguiente investigación (Raykov et al., 2002), se quiso profundizar el estudio del poder diagnostico de los dos procedimientos de evaluación en la detección del riesgo de demencia de que se ha hablado hasta ahora, el método tradicional constituido por pruebas estáticas y el método testing-the-limits. Como pruebas tradicionales de evaluación para demencia se utilizó un método desarrollado por Storandt y cols (1984) que ha demostrado un alto poder discriminativo entre mayores saludables y con riesgo de desarrollar demencia y que consiste en la aplicación de una batería neuropsicológica breve, constituida por cuatro pruebas cognitivas (memoria lógica, Trail Making Test, fluencia verbal y control mental). El segundo procedimiento implica la evaluación de la plasticidad con el método testing-the-limits, utilizando la prueba de figuras relacionadas (el

ADEPT Figural Relations test, Form B; Plemons et al., 1978) de que ya se habló precedentemente en los demás estudios.

En esta nueva investigación longitudinal se evaluaron dos veces una muestra de personas mayores procedentes por la comunidad con ambos procedimientos de evaluación, el tradicional y el método testing-the-limits; la segunda evaluación se realizó dos años después de la primera. En la línea base del estudio, participaron 156 personas que participaron a un entrenamiento constituido por cinco sesiones en la prueba de figuras relacionadas. En el follow-up del estudio, participaron 106 mayores de los cuales 65 fueron considerados a riesgo de EA después la entrevista psiquiátrica (la entrevista SIDAM; Zaudig, 1991; 1992). Los resultados de la investigación pusieron en evidencia que conocer el rendimiento en el pre-test y en el post-test de la prueba de figuras relacionadas (y entonces la medida de ganancia en esta prueba) contiene información sobre el estado mental de la persona mucho más que de la que se podría lograr mediante la aplicación de la batería de Storandt y cols. Más específicamente, el pre-test y la ganancia del aprendizaje en esta prueba de inteligencia fluida permitirían mejorar significativamente la predicción sobre el estado mental más de las medidas de las cuatro pruebas que componen la otra batería. Aunque el método testing-the-limits resulta ser superior en su poder predictivo, los autores subrayan el hecho que este procedimiento resulta ser largo y más costoso de suministrar en comparación de una batería como la de Storandt y cols.

Más recientemente, Schreiber & Schneider (2007) realizaron un estudio donde se propusieron de indagar si el método testing-the-limits podría ser útil en discriminar entre mayores con MCI y mayores saludables. La particularidad de esta investigación es que se utilizó el método de testing-the-limits con una tarea de inteligencia fluida informatizada (Schreiber ya en pasado ha sido pionero del ordenador aplicado a la intervención cognitiva en demencia, por ejemplo se vea Schreiber et al., 1998; Schreiber et al., 1999). La tarea en cuestión es la Adaptive Figures Series Learning Test - ADAFI, (Guthke & Beckmann, 1995), una prueba donde hay que completar unas series de figuras, que en su formato tradicional está constituida solo por una sesión de test; esta prueba ha sido

utilizada para construir una evaluación con el método testing-the-limits donde la fase de entrenamiento está directamente insertada entro el procedimiento de la prueba. O sea, mientras en precedentes estudio el método testing-the-limits venia utilizado con un procedimiento a largo plazo y dispendioso en términos de tiempo y esfuerzo de administración, en este caso con la prueba informatizada de ADAFI los autores construyeron un procedimiento de evaluación rápido y sensible a los problemas de la implementación rápida y económica en un contexto clínico (toda la prueba tenia duración entre 20-60 minutos). El método de ADAFI fue comparado con una prueba control no informatizada, de tipo “brain jogging”, con la intención de evaluar si en la tarea de evaluación de testing-the-limits los mayores con MCI tenían rendimiento inferior respecto a los mayores saludables, y que en cualquier caso los dos grupos tenían un aprendizaje en la prueba ADAFI y que este aprendizaje y las diferencias de rendimiento era superiores en esta prueba respecto a la prueba control de jogging cerebral. Al estudio participaron veinte personas mayores con MCI y veinticuatro mayores saludables procedentes de un hospital gerontológico; los mayores fueron evaluados con la entrevista SIDAM y categorizado como saludables o a riesgo de demencia al empezar de la investigación.

Los resultados pusieron en evidencia que la tarea ADAFI producían en el post-test una mejoría significativa en el rendimiento en ambos grupos no observable en la tarea control, demostrando así la activación del potencial cognitivo construida por los autores, pero el poder de discriminación de la tarea entre personas con MCI y saludable no era muy fuerte, quizás consideran los autores por el tipo de dominio cognitivo evaluado.

El método testing-the-limits actualmente no es muy utilizado en la práctica clínica, más, su utilización representa una excepción y actualmente existen investigaciones que se esfuerzan en estudiar su utilidad en diferentes contextos de evaluación y terapéuticos y en utilizar diferentes formatos del método (por ejemplo Calero & Navarro, 2007; Uttner et al., 2010; Wiedl et al., 2001). Muy interesante es la investigación longitudinal de Calero y Navarro (2004) que han estudiado el poder diagnostico de la plasticidad cognitiva en muestras de mayores saludables y a riesgo de

demencia procedentes de la comunidad, llegando a la conclusión que los mayores a riesgo de demencia tienen una plasticidad cognitiva inferior a los mayores saludables.

Según todos los estudios que se han presentado hasta ahora, se avalaría la hipótesis de que la disfunción cognitiva con base patológica cerebral se puede detectar antes si se evalúa la plasticidad cognitiva. Así, se podría afirmar que son las diferencias en la plasticidad cognitiva (o en la reserva cognitiva) las que explicarían la aparición temprana o tardía de los síntomas; esto llevaría a considerar que existe una discontinuidad entre los daños patológicos inherentes a la demencia y la manifestación clínica de la misma. Todos estos parecen reforzar la hipótesis a favor de la existencia de una plasticidad cognitiva diferencial entre mayores saludables y mayores con riesgo de demencia, de tal manera que las personas con deterioro cognitivo tendrían esta capacidad de mejora en sus habilidades cognitivas en medida inferior respecto a las personas mayores saludables. De esta forma, se avalaría la importancia y el potencial latente que poseen las pruebas de plasticidad cognitivas si utilizadas como herramienta diagnóstica, en particular para detectar el riesgo de demencia: este trabajo se propone de profundizar esta interesante cuestión.

3.8 Estudios recientes sobre plasticidad cognitiva y intervención cognitiva

La habilidad de aprender, o, en otras palabras, de adquirir capacidades nuevas como resultado de la experiencia, es de fundamental importancia por la sobrevivencia del hombre. En esta parte del trabajo, hablaremos del concepto de plasticidad cognitiva como *aprendizaje*, o sea entendiéndolo como la habilidad de adquirir capacidades cognitivas gracias a un entrenamiento específico o gracias a la experiencia.

En la bibliografía reciente sobre la importancia de las intervenciones dirigidas a personas mayores, se habla de la “capacidad de aprender” igualándola a la cantidad de plasticidad cognitiva de la persona, plasticidad que en cierta medida se puede “moldear” para lograr ciertos resultados o ciertos aprendizajes. La plasticidad cognitiva, como ya hemos visto en este capítulo, puede definirse específicamente como el potencial cognitivo latente de un individuo bajo condiciones específicas:

la plasticidad entonces subtiende la capacidad de adquisición de habilidades cognitivas nuevas (Jones et al., 2006; Mercado, 2008); el concepto de plasticidad cognitiva y aquello de entrenamiento cognitivo durante el envejecimiento, tanto en mayores saludables como en mayores con deterioro cognitivo, están fuertemente interconectados.

Durante estos últimos años se ha manifestado una preocupación creciente sobre lo que es posible hacer para mantener la mente “activa” con el avanzar de la edad. Se ha desarrollado un mercado creciente de muchos productos disponibles que pretenden mejorar la función mental, como por ejemplo los entrenamientos cognitivos que se basan en software, según la filosofía “train the brain”, con la intención de obtener una disminución de la “edad mental” a una más joven; muchos de estos software se basan en la adaptación de pruebas neuropsicológicas, como por ejemplo la prueba de Stroop (Stroop, 1935) o el Digit Symbol Test (Wechsler, 1997), al formato de videos juegos, donde al usuario se proporciona su edad mental después una serie de ensayos. Después varios entrenamientos en estas tareas, la edad mental viene calculada de nuevo, con la esperanza que el usuario disminuya su edad a una más joven y apetecible.

En el mercado de los software de entrenamiento cognitivo hay implícita la creencia que el cerebro puede modificarse de alguna manera gracias a un entrenamiento, como sucede por ejemplo a un musculo entrenado a través de ejercicio físico. ¿Pero cuanto de esto es verdad? Park y Bischof (2011) observan que en esta controversia sobre la eficacia de los entrenamientos cognitivo en retrasar el deterioro cognitivo y la demencia se hace referencia a la hipótesis que el cerebro mantenga su plasticidad también durante el envejecimiento, y que la plasticidad entonces pueda ser entendida como la capacidad del cerebro de cambiar y desarrollarse como resultado de la experiencia.

El creciente interés público por el mercado de los software de estimulación cognitiva es en realidad una de las consecuencias de la creciente tasa de personas mayores, ya que hoy en día se ha vuelto de fundamental importancia investigar alrededor de los entrenamientos cognitivos y en los otros tipos de intervenciones que puedan mantener la funcionalidad de los ancianos; esto porqué como

sabemos el envejecimiento puede estar asociado a cambios cognitivos que pueden limitar la capacidad funcional, así que una larga proporción de población llegará a una edad en que estos cambios se convertirán en un problema (Lustig et al., 2009). Existe actualmente un creciente interés en estudiar en manera profundizada los principios de la optimización cognitiva, principios que pueden ser aplicados en los reales contextos sociales; estos objetivos en las investigaciones hodiernas sirven tanto para la creación de programas realmente eficaces en promover la independencia funcional, la implicación social, y la participación continuada en el trabajo y en las instituciones cívicas, y también tienen la función científica de testar teorías del envejecimiento cognitivo (Stine-Morrow & Basak, 2011).

Actualmente, la evaluación de los reales efectos del entrenamiento cognitivo formal suministrado en la edad adulta, y la utilidad de dichos entrenamientos en averiguar la importancia de la plasticidad cognitiva durante el envejecimiento cognitivo es un tema todavía muy debatido en la literatura internacional (Lövdén et al., 2010). Como ya se observado anteriormente en este trabajo, las investigaciones epidemiológicas sugieren que en la edad mayor, tener un estilo de vida rico en estimulación mental, física y social influencia de forma benéfica el nivel de las prestaciones cognitivas (Bäckman et al., 1999; Hertzog et al., 2009; Hultsch et al., 1999; Kramer et al., 2004) y protege del declive cognitivo y de la demencia (Fratiglioni et al., 2004; Ghisletta et al., 2006; Lövdén et al., 2005). De todos modos, todavía no resulta ser claro el mecanismo con que estos factores influyen el envejecimiento cognitivo; en particular, no sabemos si un estilo de vida activo influye de forma directa en los cambios cognitivos, gracias a la estimulación mental, o si influye de forma indirecta en reducir los efectos negativos de la cognición, por ejemplo reduciendo la depresión, el nivel de estrés etc. Los investigadores actualmente siguen concentrados en estudiar como la plasticidad puede moldear el desarrollo adulto de la cognición en los niveles comportamentales y neurales (Lövdén et al., 2010).

Noah y cols (2009) en un recién artículo discuten sobre la creencia que el sistema nervioso obedezca a la lógica *use it or lose it*, según cual al cerebro pasaría lo mismo que sucede a los

muslos humanos, que si no se tienen activos realizando ejercicio físico se atrofian, aunque pueden recuperar energía y crecer otra vez si se utilizan de nuevo. Los autores definen la plasticidad como la capacidad de reorganización del tejido neuronal en respuesta al input sensoriomotor, al desafío cognitivo y a la coordinación del output motor. Los autores revisan, desde la perspectiva del ciclo de vida, los efectos de las intervenciones cognitivas en la edad mayor, observando cómo según su opinión, esta perspectiva teórica permitiría distinguir de forma adecuada los conceptos de maduración, senescencia y aprendizaje (Linderberger et al., 2006). La cognición humana y el cerebro humano mantienen su habilidad a adaptarse a las influencias ambientales desde la infancia y por toda la edad adulta, hasta la edad mayor (Baltes et al., 2006; Greenwood, 2007; Lövdén, 2010; Mercado, 2008; Pascual-Leone et al., 2005). Noah y cols (2009) sostienen como los estudios que han investigado los efectos de los entrenamientos en las funciones cognitivas, como la memoria episódica, proporcionan la mayor fuente de soporte a esta conclusión. Estos estudios también demuestran la existencia de la plasticidad cognitiva a través el ciclo vital, ya que evidencian como la cualidad y la cantidad de la plasticidad varia en el tiempo. Los conceptos generales de maduración, senescencia y aprendizaje ayudan a comprender las diferencias y los puntos en común de las diferentes edades en el comportamiento; tanto la maduración como la senescencia se extienden por toda la vida, y aún la infancia está mayormente caracterizada por la maduración y la edad mayor está mayormente caracterizada por los procesos de senescencia, existe una superposición en el tiempo y una larga temporada de transición entre una edad y la otra. El curso y la naturaleza de estos procesos dependen por cada individuo de la interacción entre la persona y su ambiente. Los cambios individuales provocados por esta interacción se consideran como aprendizaje, o sea, los mecanismos subyacentes a los procesos de maduración, senescencia y aprendizaje se influyen mutuamente uno al otro, y no existen de forma separada (Linderberger et al., 2007). Estos tres conceptos, concluyen los autores, son mutuamente dependientes: el aprendizaje se forma en interacción con los procesos de maduración, y el curso y el resultado de la maduración misma está fuertemente dependiente del aprendizaje; más, la senescencia y su

expresión en el comportamiento de la vida diaria está determinada por la historia vital de aprendizaje y maduración.

Willis & Shaie (2009) discuten sobre los estudios de plasticidad cognitiva y las “intervenciones cognitivas comportamentales”, intervenciones que para los autores se relacionarían al nivel comportamental de los estudios de plasticidad cognitiva, subentendiendo como el concepto de plasticidad pueda examinarse considerando diferentes niveles (cerebro y comportamiento). Los autores revisan una serie de investigaciones sobre entrenamiento cognitivo y personas mayores y subrayan sus características comunes y su efectiva eficacia en la cognición.

Los estudios se han focalizado principalmente en los procesos cognitivos (ej.: velocidad de procesamiento), en las habilidades mentales primarias (por ejemplo razonamiento inductivo, orientación espacial y memoria episódica), en los constructos cognitivos de grado elevado (como la inteligencia fluida), y por fin en la cognición global que implica dominios cognitivos múltiples. Más, la mayoría de las intervenciones comportamentales se han focalizado en procesos y habilidades que en estudios anteriores, sobre todo en estudios longitudinales, han estado asociadas a deterioro cognitivo, o sea en las habilidades “fluidas” (razonamiento, memoria episódica, velocidad, memoria de trabajo y funcionamiento ejecutivo). En estos estudios se utilizan indicadores o índices de comportamiento sobre plasticidad cognitiva, como la capacidad de aprender una habilidad nueva, el rango de habilidad aprendida y la prestación mejor lograda.

Los autores observan como las intervenciones cognitivas están todas constituidas por un esquema “organizativo” común: se trata de un plan pre-constituido, con el objetivo de manipular o alterar el comportamiento, donde la variable independiente es el comportamiento anterior al tratamiento, y las dependientes los comportamientos sucesivos (*outcomes*); los sujetos que componen la muestra son individuos, generalmente de edad mayor. Siendo la intervención planificada, la intervención tiene un marco teórico bien definido y se basa en una precedente investigación descriptiva, y tiene una duración y unos términos establecidos; la hipotetizada conexión causal entre la intervención y los resultados debería ser clara, así como los mecanismos o los procesos que median la intervención.

Los estudios en intervención cognitiva son a menudo de larga duración ya que implican sesiones múltiples de entrenamiento, y la duración de los resultados se espera sea a largo plazo. Aún así, la plasticidad cognitiva ha sido generalmente estudiada en una corta duración de tiempo: la mayoría de los estudios están constituidos por entrenamientos de una sesión, o al máximo algunos meses de duración. Por esta motivación, los autores opinan que el rango de plasticidad estudiado puede también ser un reflejo de la longitud temporal e intensidad de la intervención.

Las intervenciones tienen niveles múltiples de resultados y una batería de evaluación extendida; los estudios que se interesan por la plasticidad cognitiva y que se ocupan de entrenamiento cognitivo obtienen resultados a nivel de grupo, o sea cambios significativos en las medias de los comportamientos (*performance*) observados, aunque el constructo de plasticidad cognitiva tiene una naturaleza intraindividual. Willis & Shaie (2009) remarcan como la plasticidad cognitiva se refiere a las diferencias intraindividuales de potencial, o sea al rango de plasticidad entro un individuo, y no solo a las diferencias interindividuales, una cuestión estudiada también por el mismo Baltes (Baltes & Lindenber, 1988). Pocos estudios todavía se han enfrentado en analizar los datos de forma longitudinal.

Más, según los autores el contexto en que se estudia la plasticidad cognitiva debería estar especificado, ya que a menudo ha estado examinada en dos contextos, el experimental y de intervención. En la vida diaria, el nivel de funcionamiento cognitivo contrasta con aquello demostrado durante condiciones experimentales. Así resulta necesario especificar cuáles son condiciones contextuales en que se estudia la plasticidad, ya que el rango de plasticidad manifestado varía según diferentes factores como la duración, la intensidad, o los procedimientos instruccionales utilizados en la intervención.

Lustig et al. (2009) revisan una serie de intervenciones cognitivas y comportamentales dirigidas a personas mayores que tienen como objetivo mantener su funcionalidad. En esta revisión se individualizan los diferentes enfoques de estas intervenciones cognitivo-comportamental: 1) el entrenamiento en estrategias cognitivas, 2) los enfoques multimodales, 3) el entrenamiento

cardiovascular, y 4) el entrenamiento basado en procesos. Los autores observan como todos estos métodos tienen tanto puntos de fuerzas como de debilidades.

1) El entrenamiento en estrategias cognitivas es una intervención que se dirige a entrenar el individuo en estrategias específicas que ayudan a mejorar la prestación en una habilidad cognitiva en la cual la persona tiene problemas; un ejemplo entre tantos es el entrenamiento en la estrategia que permite a la persona de mejorar su rendimiento en la asociación de nombre-cara (Verhaeghen et al., 1992). La mayoría de estas intervenciones se dirigen a la memoria, y pueden también estar dirigidas a entrenar una sola estrategia o a muchas al mismo tiempo. El entrenamiento cognitivo tiene una naturaleza específica, a menudo se resuelve en grandes beneficios en la tarea entrenada, pero tiene una transferencia limitada a otras habilidades. Rebok y cols (2007) observan que las intervenciones dirigidas a entrenar en múltiples estrategias tienen un efecto de transferencia más exitoso de las intervenciones en una única estrategia.

2) Los enfoque multimodales, que se han desarrollados en respuesta a los límites de los efectos del entrenamiento cognitivo, son intervenciones complejas que suponen hacer cambios en el estilo de vida, y pueden incluir una componente social así como una cognitiva. Ejemplos pueden ser la participación en clases que enseñan nuevas habilidades como la fotografía o las actividades de voluntariado. Se trata de programas complejos, diseñados para ser entretenidos y socialmente atractivos para las personas mayores, aumentando la posibilidad que estos mantengan las habilidades adquiridas también cuando el entrenamiento formal se ha acabado. Los enfoques multimodales, que se desarrollaron en respuesta a los limitados efectos del entrenamiento cognitivo, debido a su complejidad tienen tantos puntos de fuerza como de debilidad, ya que los efectos de transferencia pueden ser extensos a varias habilidades, pero no logran ser de gran intensidad. Esto porque los programas multimodales son complejos y es difícil saber cuáles aspectos del protocolo son realmente útiles para producir los resultados positivos (ejemplos de programas: Noice et al., 2004; Stuss et al., 2007; Tranter & Koutstaal, 2008). Dentro de estos tipos de intervenciones entran

los estudios que han utilizados videojuegos con las personas mayores (Clark et al., 1987; Basak et al., 2008; Goldstein et al. 1997; Salthouse & Somberg, 1982).

3) Los entrenamientos cardiovasculares pueden ser vistos como un tipo particular de enfoque multimodal dirigido a mejorar la función cognitiva en los adultos mayores: se trata de intervenciones constituidas por ejercicios aeróbicos que tendrían efectos en la estructura y función del cerebro de los adultos mayores (Colcombe et al., 2004). Se han estudiado los efectos de estos tipos de intervenciones tanto en estudios transversales como longitudinales. En los estudios transversales (Etnier & Landers, 1997), se ha demostrado que los adultos que participan a estas actividades mejoran su rendimiento en las tareas de tiempo de reacción, en el aprendizaje motor y en la evaluación cognitiva, respecto a los mayores que no participan a estos programas. También, se ha examinado el empate de estas intervenciones en la cognición, a través de metanálisis de estudios longitudinales sobre el tema (Colcombe & Kramer, 2003), y se ha puesto en evidencia que gracias a estos programas los adultos mayores mejoran en las tareas de las funciones ejecutivas, seguidas por las tareas espaciales y de velocidad. En las tareas sensoriomotoras se han observado resultados más modestos, como por ejemplo en el equilibrio, que evaluado como condición *single-task* demuestra ser mejor en los mayores entrenados que en aquellos no entrenados, pero estos resultados positivos no se obtienen cuando se evalúan los mayores en condiciones *dual-task* (Melzer et al., 2009). En general, se puede decir que los efectos de los entrenamientos cardiovasculares son relativamente grandes y extensos, aunque los mecanismos subyacentes de dichos efectos no están todavía claros, y además estas intervenciones no son accesibles a los mayores con limitaciones físicas.

4) Y por último, existe también el entrenamiento cognitivo dirigido a procesos cognitivos específicos, sin pero la utilización de estrategias explícitas, como sucede en el primer tipo de intervención de que ya se habló. En este último tipo de intervención se entrena la persona en una serie de tareas de un proceso cognitivo específico, como la memoria de trabajo y el control cognitivo (*dual-tasking* y *task-switching*), y se evalúa el resultado de la intervención a través de otras tareas en las cuales el individuo no fue entrenado; por ejemplo, pueden ser entrenamientos

dirigidos a los procesos ejecutivos (Kramer et. al., 1995, Minear et. al., 2002), o a procesos referentes a la memoria (Jennings & Jacoby, 2003). Estos métodos han revelado ser muy prometedores, aunque también en este caso sería necesario un análisis atento de las tareas utilizadas, para entender cual procesos cognitivo específico sería más útil entrenar para producir los efectos deseados de transferencia.

Según la revisión de Lustig y cols (2009), no hay dudas que aunque en medida inferior respecto a los jóvenes adultos, los mayores también demuestran un cierto grado de plasticidad cognitiva, plasticidad que seguiría los mismos principios de los jóvenes. Los autores observan como las investigaciones realizadas hasta ahora serian una evidencia de cómo estos entrenamientos dirigidos a personas mayores sean útiles, y que se justifican entonces los esfuerzos para realizarlos. Hay de todos modos obstáculos importantes a todas estas intervenciones, como la cuestión de los efectos duraderos de los entrenamientos en las actividades de la vida diaria y en la calidad de vida. De momento los estudios realizados han mostrado un progreso considerable hacia estos objetivos, por ejemplos los esfuerzos hechos en laboratorio para mejorar el transfer de las tareas cognitivas entrenada hacia tareas no entrenadas.

Salthouse (2006) observa cómo es erróneo considerar que la utilidad de los entrenamientos cognitivo y otras formas de ejercicio mental en la edad mayor dependa exclusivamente de esperar que los resultados obtenidos soporten la hipótesis que los ejercicios cognitivos reducirían la proporción del declive cognitivo relacionado al envejecimiento. Esto porque se ha demostrado en muchas investigaciones como los adultos jóvenes beneficiarían más de los programas de entrenamiento respecto a los adultos mayores (por ejemplo Dahlin et al., 2008; Nyberg et al., 2003; Verhaeghen et al., 1992). La capacidad de plasticidad cognitiva disminuye con la edad (Calero & Navarro, 2007; Dahlin et al., 2008; Nyberg et al., 2003) y no sorprende entonces que los jóvenes adultos sean aquellos que se benefician más de los entrenamientos cognitivos: la cuestión importante en realidad es demostrar que los mayores logran beneficiarse como resultado del entrenamiento cognitivo, no que obtengan beneficios superiores a los jóvenes. Salthouse (2006)

hace hincapié en el hecho que, aún el entrenamiento no cambie la proporción del declive cognitivo en la persona mayor, si se obtiene un efecto positivo en el nivel de la función cognitiva, esta ya es una intervención exitosa. Explicando esta cuestión de forma mejor, podemos decir que una persona cuyas habilidades pueden mejorarse mediante una intervención cognitivo-comportamental podría necesitar más tiempo para llegar a niveles clínicamente significativos de disfunción, incluso si la unidad de cambio de un año a otro en aquella habilidad es la misma de aquellos que no han recibido entrenamiento. Seguramente, todavía falta investigación, sobre todo longitudinal, para poder establecer cual intervención tenga un efecto positivo en la proporción de declive cognitivo en el envejecimiento, y cómo es posible solucionar el problema de los efectos de transferencia del entrenamiento a habilidades no entrenadas (Lustig et al., 2009).

3.9 Estudios de plasticidad cognitiva y deterioro cognitivo realizados por el grupo UAM

El equipo de la UAM empezó a estudiar el potencial de aprendizaje ya a partir del 1980 (por ejemplo Campllonch & Fernández-Ballesteros, 1981) y, más recientemente en población mayor (Fernández-Ballesteros & Calero, 1996). Gracias a estas investigaciones se ha desarrollado una medida de potencial de aprendizaje llamada EPA (“Evaluación de Potencial de Aprendizaje”, TEA: Fernández-Ballesteros, et al., 1996), de que ya se habló anteriormente. Con respecto a los estudios con personas mayores (Fernández-Ballesteros & Calero, 1996) se pudo poner en evidencia lo siguiente: 1) las personas mayores con bajo nivel educativo presentan un alto potencial de aprendizaje beneficiándose significativamente de los entrenamientos realizados sobre razonamiento inductivo (desarrollados mediante el EPA) y orientación espacial; 2) Las mejoras conseguidas con el entrenamiento se mantuvieron en el seguimiento a los tres meses; 3) Se produjo un cierto grado de generalidad de unas tareas cognitivas a otras, el entrenamiento en razonamiento inductivo tuvo sus efectos, también, en orientación espacial y, 4) la comparación de la mejora evaluada mediante el EPA en población mayor y la ya efectuada en población joven pone de relieve diferencias individuales a favor de los jóvenes en relación con los mayores.

Estas investigaciones realizadas confirman que las personas mayores presentan una amplia plasticidad cognitiva o potencial de aprendizaje aunque ésta es menor que la que aparece en poblaciones más jóvenes (Kliegl et al., 1986; Kliegl & Baltes, 1987).

Otra línea de investigación sobre potencial de aprendizaje abarca no ya las personas mayores saludables con distintos grados de declive sino aquellas que han alcanzado deterioro cognitivo. La literatura general sobre la demencia de cualquier tipo (incluyendo la EA) afirma que entre las manifestaciones de la demencia está una incapacidad para el aprendizaje ya que hay una alteración de la memoria a corto plazo o de fijación (Junqué & Jurado, 1994). Esto es importante por cuanto esta visión aparentemente científica (dado que parece basarse en estudios biológicos) determina una postura nihilista en cuanto a la posibilidad de establecer intervenciones que impliquen no tanto la reversibilidad del deterioro, sino su enlentecimiento. Por otro lado, la literatura científica de los últimos años pone de relieve que las personas afectas de demencia (con EA u otro tipo de demencia) son sensibles a programas de estimulación cognitiva (por ejemplo: Bäckman, 1996; Clare et al., 2000, Tárraga, 1998, 2000). Todo ello pone de relieve la modificabilidad cognitiva de las personas con demencia lo que se ve entendido, también, como expresión “fenotípica” de un concepto paralelo en el ámbito neuropsicológico como es el de la plasticidad y reserva neural (Buell & Coleman, 1979; Stern 2002).

El punto de salida de los trabajos de investigación del grupo UAM sobre potencial de aprendizaje y deterioro cognitivo han sido los estudios realizados a partir del año 2000. El grupo UAM, juntos con la Fundació ACE (Instituto Catalán de Neurociencias Aplicadas y Alzheimer Centre Educativo) ha investigado en plasticidad cognitiva y deterioro cognitivo, habiendo desarrollado la batería *BEPAD* (Batería de Evaluación del Potencial de Aprendizaje en Demencias). El *BEPAD* está compuesto por cuatro tareas cognitivas que evalúan funciones cognitivas de alta implicación en el deterioro cognitivo, en las demencias y en la EA en particular: Localización de puntos (memoria visual), Lista de palabras (memoria audio-verbal), Torre de Hanói (función ejecutiva) y Test de

Fluidez verbal (fluencia verbal). Para todas las tareas se ha desarrollado un entrenamiento específico basándose en el paradigma de pre-test, entrenamiento y post-test.

En un primer estudio realizado utilizando la batería BEPAD se suministró la prueba a una muestra de 200 personas mayores, siendo 100 mayores saludables, 50 personas con diagnóstico de MCI y 50 personas con EA en estadio leve. Los criterios de inclusión de los sujetos normales fueron la ausencia de déficit funcionales evaluados por el MMSE, la ausencia de condiciones patológicas del sistema nervioso central, la ausencia de déficit en las AVD y la ausencia de alcoholismo, drogadicción o enfermedades sistémicas asociadas con el deterioro cognitivo o trastornos psiquiátricos. Los sujetos MCI y EA fueron diagnosticados en la “Unidad de Diagnóstico” de la Fundació ACE, por un equipo interdisciplinar formado por neurólogos, neuropsicólogos y trabajadores sociales. El proceso diagnóstico constó de una entrevista clínica (al sujeto y a un familiar), exploración neurológica, neuropsicológica y social; así como analítica y pruebas de neuroimagen como tomografía axial computarizada (TAC) y/o resonancia magnética cerebral (CMR). Los sujetos incluidos en el grupo MCI cumplían los criterios de Petersen (2001). Los pacientes con EA cumplieron los criterios del DSM-IV y los procedentes del National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke-Alzheimer’s Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA). Todos los sujetos EA presentaban un GDS 4 en la Global Deterioration Scale (Reisberg, 1982), en la Escala de Hachinski una puntuación igual o inferior a 4 y en el MMSE una puntuación entre 18 y 26. Las personas con MCI fueron seguidas a lo largo de dos años con el fin de determinar cuántas de ellas pasaban a ser diagnosticadas con EA. Sintéticamente, los resultados de esta investigación han sido los siguientes (Fernández-Ballesteros et al., 2003; 2005):

1) Existen diferencias significativas en el rendimiento de los tres grupos en las cuatro tareas del BEPAD: los sujetos saludables presentan rendimiento significativamente mayor respecto a los MCI y estos comparativamente a los pacientes EA.

2) Los tres grupos de sujetos se beneficiaron de los entrenamientos cognitivos, aunque existen diferencias significativas en cuanto a su capacidad de modificabilidad, en otras palabras existe un gradiente de modificabilidad entre personas saludables, MCI y EA. En las figuras 3.6, 3.7 y 3.8 se presentan unas graficas con las puntuaciones medias de tres pruebas del BEPAD (Fernández-Ballesteros et al., 2003).

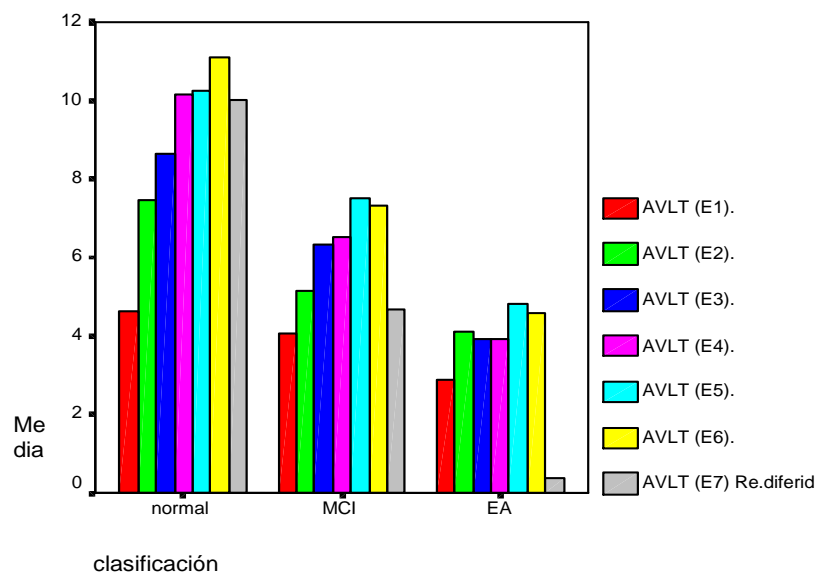


Figura 3.6 : Puntuaciones medias de la prueba AV/PA de la batería BEPAD en los tres grupos (Fernández-Ballesteros et al., 2003).

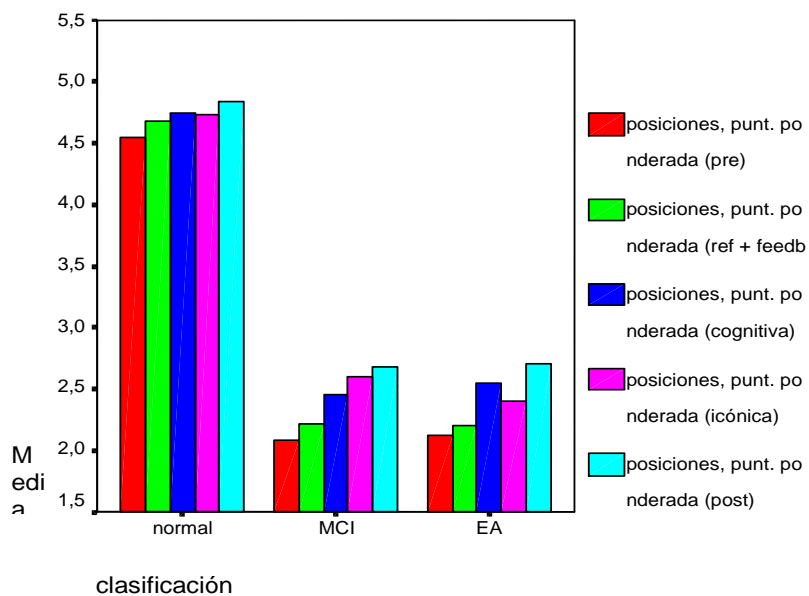


Figura 3.7 : Puntuaciones medias del TP/PA de la batería BEPAD en los tres grupos (Fernández-Ballesteros et al., 2003).

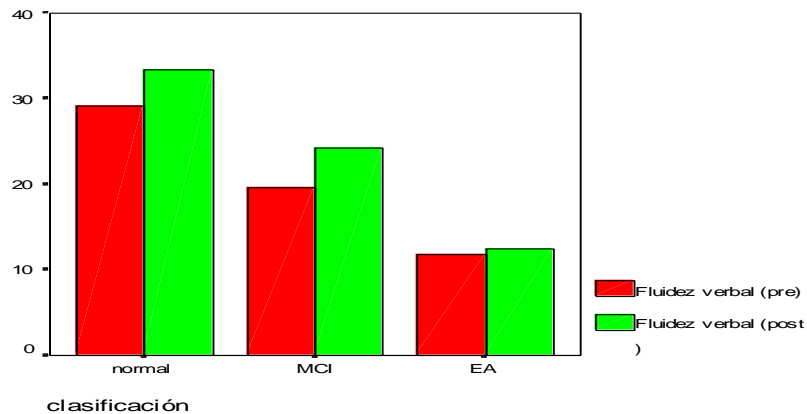


Figura 3.8 : Puntuaciones medias de la AV/PA de la batería BEPAD los tres grupos (Fernández-Ballesteros et al., 2003).

3) El BEPAD permite discriminar a los tres grupos de sujetos (95.7% “saludables”, 94.9% EA y 71.1% MCI fueron correctamente clasificados); en la figura 3.9 aparece la función discriminante canónica de las puntuaciones post de las pruebas del BEPAD (Fernández-Ballesteros et al., 2005).

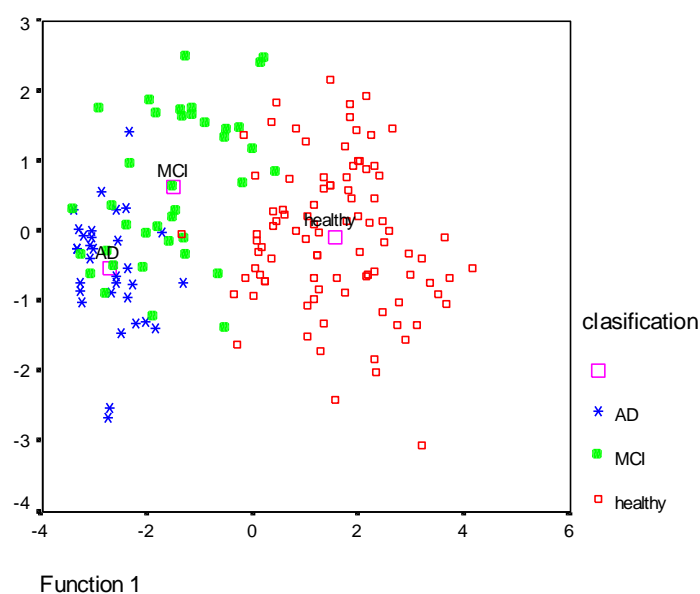


Figura 3.9: Función discriminante canónica de las puntuaciones post de las pruebas del BEPAD (Fernández-Ballesteros et al., 2005).

4) El BEPAD logró identificar al 100% de sujetos que pasaron desde la condición MCI a la EA y tan solo identificó erróneamente al 7,1% de los casos que no pasaron.

5) En el estudio de seguimiento se pone de manifiesto que el mayor poder discriminativo lo ostenta el aprendizaje verbal (último ensayo tras el aprendizaje) y la función ejecutiva (puntuación de aprendizaje de la Torre de Hanói).

En otra reciente investigación, Fernández-Ballesteros y cols (2012) se proponen de estudiar la plasticidad cognitiva en la así llamada cuarta edad, o sea en las personas muy mayores, a través de la estrategia pre-test, entrenamiento y post-test suministrada con la prueba de Aprendizaje Verbal de Rey (1964), modificada por Fernández-Ballesteros et al. (2003). Objetivos del estudio han sido: 1) Examinar como la plasticidad cognitiva declina a través diferentes edades, incluidos las personas más mayores, y como este declive está mediado por la educación; 2) Averiguar hasta que extensión los individuos con DCL y EA en fase leve mantienen una cierta modificabilidad; 3) Estudiar como la edad, la patología y la educación influyen la plasticidad.

Para poder estudiar estas cuestiones, se han comparados los resultados en la prueba de aprendizaje verbal en cuatro muestras diferentes de sujetos. La primera era la línea base del estudio ELEA (Estudio Longitudinal del Envejecimiento Activo), donde las personas han sido evaluada en el año 2006 y los participantes fueron 601 personas de 55-89 años. La segunda muestra estaba constituida por personas muy mayores del proyecto 90+, donde participaron 188 personas mayores de 90 años. La tercera y cuarta muestra, respectivamente de personas con DCL y EA en fase leve provenían del estudio sobre “Plasticidad Cognitiva Durante el Curso de Demencia”, y participaron 57 personas con DCL de edad comprendida entre 65-86 años y 98 personas con EA de edad comprendida entre 64-88. Se compararon los resultados de la prueba de aprendizaje verbal en las cuatro muestras de sujetos (figura 3.10).

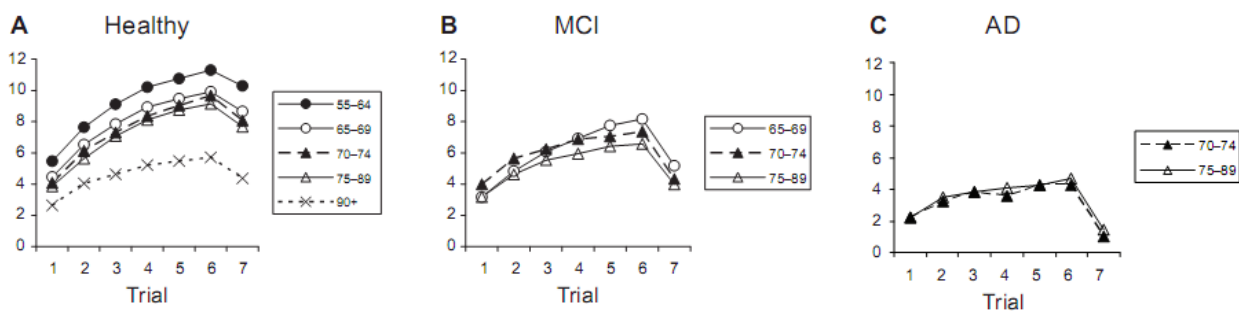


Figura 3.10: Curvas de aprendizaje en la prueba AV/PA de las diferentes muestras de sujetos que participaron al estudio (Fernández-Ballesteros et al., 2012).

Los resultados demostraron que todos los grupos se beneficiaron del entrenamiento, constituidos por los seis ensayos de las pruebas. Las personas, sobre todo en los ensayos iniciales, aprendían a un ritmo más lento dependiendo de cuanta más edad tenían, pero no había diferencias en la cantidad de aprendizaje; el grupo de personas muy mayores demostraron tener aprendizaje en la prueba aunque su nivel educativo era muy bajo. El últimos ensayo de la prueba, el recuerdo diferido, está influenciado no por la edad sino por la patología, y ha sido el grupo con EA que tenía los rendimientos peores en esta prueba: el estudio demostró que el fenómeno de la interferencia es

específico del grupo EA, y constituye un claro indicador de demencia, ya que resulta ser significativamente diferente respecto a los grupos de DCL y a los muy mayores; aun así, hay que observar que los EA en fase leve pueden beneficiarse del aprendizaje.

3.10 Conclusiones

En este capítulo, se ha hablado del concepto heterogéneo de plasticidad cognitiva y de sus diferentes niveles. También, se ha descrito el concepto de plasticidad neuronal y su historia, hablando de los autores que por primero lo han estudiado, y se ha revisado la definición y características de la evaluación estática y de la evaluación dinámica. Se han expuesto algunos entre los más importantes modelos y métodos existentes de potencial de aprendizaje.

También, se ha explicado como la plasticidad cognitiva pueda ser estudiada tanto a nivel comportamental como a nivel neural; actualmente los estudios que se están realizando han empezado a integrar estos dos niveles utilizando las técnicas de neuroimagen. Más, se ha descrito el concepto de reserva cognitiva y su relación con la plasticidad cognitiva, y se ha hablado de los modelos activos y pasivos de reserva cerebral.

Finalmente, se han descrito los estudios más importantes en la plasticidad cognitiva en la edad mayor, tanto en el envejecimiento saludable como en los mayores a riesgo de demencia; a continuación se han revisado algunos entre las más recientes investigaciones que se han enfrentado al estudio de plasticidad cognitiva y intervención cognitiva.

En la parte final de este capítulo, se ha hablado de los estudios de plasticidad cognitiva y deterioro cognitivo realizados por el grupo UAM que están relacionados a este trabajo de investigación.

4. EL DETERIORO COGNITIVO LEVE EN EL ENVEJECIMIENTO

La importancia de un buen conocimiento de los cambios asociados al envejecimiento cognitivo viene dada por el papel coordinador que juega el sistema nervioso central (SNC) en la actividad integradora del organismo. Establecer una frontera nítida entre algunas enfermedades y el proceso de envejecimiento fisiológico no es tarea sencilla y su estudio reviste una especial importancia por la influencia que estos cambios (incluso los meramente fisiológicos), van a tener en la calidad de vida del individuo. Las fronteras entre los cambios fisiológicos, dependientes tan solo del paso del tiempo (normalidad), y aquellos que implican la existencia de enfermedad (patología) no siempre se presentan claros.

En estos capítulos dedicados a las personas con deterioro cognitivo, se hablará por primero del síndrome *Mild Cognitive Impairment* (MCI) o *Deterioro Cognitivo Leve* (DCL), y a seguir de la *Enfermedad de Alzheimer* (EA), debido al hecho que personas con diagnósticos de estos trastornos participaron a nuestra investigación. Se definirán estas enfermedades y sus características cognitivas, y se hablará de los criterios de diagnósticos que tienen actualmente mayor consenso entre los especialistas, y más temas teóricos relacionados estrictamente a los objetivos de este trabajo.

4.1 El Mild Cognitive impairment (MCI)

El síndrome demencial, y en particular la EA, es una de las enfermedades más difundidas de la era moderna, la cual incidencia es una consecuencia natural del envejecimiento de la población. De consecuencia, una persona de 85 años hoy en día tiene una posibilidad sobre tres de padecer de un trastorno cognitivo significativo (Petersen, 2003). Con el progreso de las terapias, la identificación precoz del síndrome demencial puede ayudar en prevenir el deterioro cognitivo y a retrasar el progresar de la enfermedad, y por esta motivación el estudio de las fases tempranas de la demencia es de fundamental importancia y ha llegado a ser un tema de investigación muy relevante.

Petersen (2003) nos indica como existe un continuo entre función cognitiva normal y anormal en los sujetos que están destinados en desarrollar demencia. Así, la progresión de los cambios cognitivos desde normales hasta patológicos no puede ser aplicada a todas las personas mayores, y en algunos apenas se sufre algún cambio cognitivo.

Existe un estadio de comienzo del deterioro cognitivo que precede el punto crítico en que la persona empieza a manifestar los criterios clínicos por el diagnóstico de probable EA; descrito de forma muy general, durante esta fase los sujetos experimentan cambios cognitivos sutiles y las actividades de la vida diaria resultan mayoritariamente intactas. La presentación más frecuente en esta condición clínica es el olvido, o sea la persona o un informante lamentan un ligero déficit de memoria. Esta fase actualmente es llamada *Mild Cognitive Impairment* (MCI); en castellano *Deterioro Cognitivo Leve* (DCL). En este trabajo se utilizan estos dos acrónimos sin distinción.

En estos últimos años el síndrome MCI ha estado muy estudiado, con el objetivo de intentar aclarar la confusión sobre este conceptos y sus límites: en la figura 1 presentamos una grafica muy significativa tomada por Petersen (2009) que nos enseña como el interés de la literatura internacional alrededor del concepto de MCI ha crecido de forma muy considerable en los últimos años. En la figura 4.1 están representados el número de publicaciones con la expresión Mild Cognitive Impairment en el titulo o en el abstract desde el años 1990 hasta el 2008.

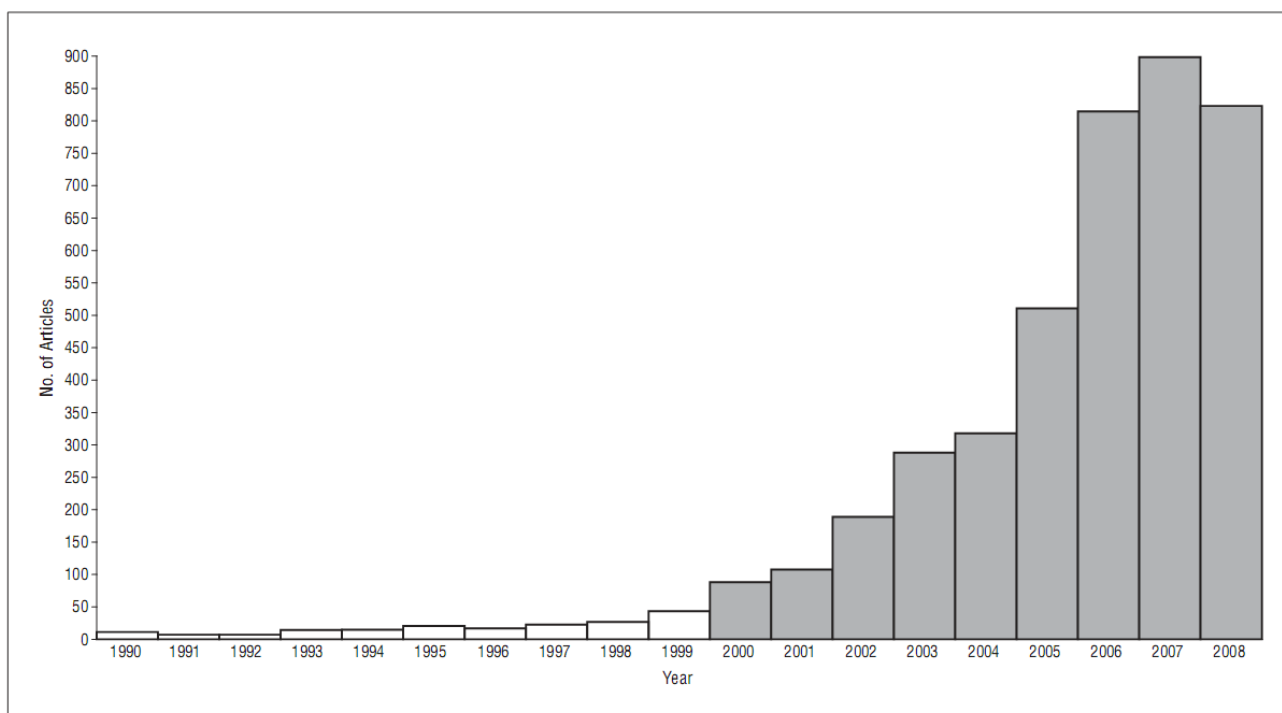


Fig. 4.1: Número de publicaciones con la expresión Mild Cognitive Impairment en el título o en el abstract desde el años 1990 hasta el 2008.

El estudio de este síndrome es un tema que debatido en la literatura internacional ya a partir de los años sesenta. Uno de los primeros autores que ha introducido el problema de la descripción de esta fase clínica ha sido Kral (1962) que ha hablado de “olvido benigno”, término que quería referirse a los cambios de memoria que son estables y no indicativos de un desorden progresivo; este estudios sugiere que las personas con olvido benigno generalmente no progresan a demencia.

En el 1986, el *National Institute of Mental Health* organizó un equipo de trabajo que desarrolló el concepto de “Age-associated Memory Impairment” (AAMI), que podemos traducir en castellano como “trastorno de memoria asociado con la edad”, que tuvo como consecuencias la realización de mucha investigación al respecto. Los criterios de este concepto incluyen un trastorno de memoria subjetivo, una función cognitiva normal, ausencia del síndrome de demencia, y por lo menos un trastorno de memoria valorado objetivamente, que tenga una puntuación de una desviación típica abajo de la media de adultos jóvenes (Crook et al., 1986).

Levi y cols (1994) propusieron, a través de la *International Psychogeriatric Association* una revisión del constructo AAMI, proponiendo el concepto AACD “Aging-associated cognitive

decline” (AACD), “Declive cognitivo asociado a la edad”. Este concepto abarca el deterioro a dominios ulteriores que a la memoria sola: las personas con este tipo de trastorno, según los estudiosos, presentan déficit en memoria, atención, lenguaje, capacidades visuoespaciales, y su puntuaciones cognitivas se confrontan con resultados estandarizados basados en puntuaciones establecidas de envejecimiento normal. Estos déficit no son suficientemente severos al punto de dañar las actividades de la vida diaria. No resulta claro si este concepto se refiere a una manifestación del envejecimiento normal o a una enfermedad de demencia incipiente.

El problema de la definición de un síndrome que sea anterior a la demencia se ha tomado en consideración también en el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (DSM-IV; Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4° ed, 1994), que ha incluido el término “Declive cognitivo relacionado a la edad”. Este término se refiere a los cambios cognitivos que resultarían por el proceso del envejecimiento, tales como cambios de memoria u otros procesos cognitivos que no están relacionados a trastornos neurológicos o psiquiátricos. De todos modos, este concepto, como indica Petersen (2003), resulta ser poco claro y no soluciona la cuestión entre distinción de envejecimiento normal y patológico.

La expresión completa de *Mild Cognitive Impairment* fue introducida en la literatura internacional en el 1988 por Reisberg y cols, aunque en un principio ellos quisieron describir con esta terminología el estadio 3 de la *Escala de Deterioro Global* (GDS; Reisberg, 1982, 1988). De una forma parecida, la *Clinical Dementia Rating* (CDR; Morris, 1993) ganó popularidad como herramienta útil para describir tanto el deterioro cognitivo leve cuanto la fase temprana de la demencia, y ambas escalas estimularon la investigación sobre el deterioro cognitivo temprano. Como la investigación y los estudios progresaron en el tiempo, se consideró que estas escalas, que de hecho establecen una descripción clínica de las fases del síndrome demencial, no caracterizan de forma adecuada las diferencias sutiles que existen entre el MCI y la fase temprana de la demencia. De hecho, las personas con diagnóstico de MCI pueden obtener la clasificación tanto en el estadio 2 como en el 3 y tener una puntuación de 0 o 0.5 en la CDR. Por eso, para poder distinguir entre estas

condiciones prodrómicas de los estadios demenciales es necesaria una buena experiencia en clínica, y las escalas en cuestión no son una referencia muy clara al respecto (Petersen et al., 2009).

En 1999, en un artículo publicado en *Archives of Neurology*, Petersen y su grupo describieron el MCI solo como un precursor de EA: estos criterios indican el MCI como un trastorno de memoria referido por el sujeto o un informante cercano a él y valorado objetivamente considerando su edad y nivel educativo, una función cognitiva que aparte la memoria resulte ser normal, las actividades de la vida diaria preservadas y ausencia de síndrome demencial.

En la *Mayo Clinic* en Rochester, Minnesota, se estudiaron durante más de diez años personas con diagnóstico de MCI; los estudios realizados por este grupo se han tomado muy en consideración por la comunidad científica internacional y han estado objeto de validación y criticismo. Los grupos de pacientes que ellos identifican como personas con MCI se diferencian de la población normal y también de las personas con diagnóstico de demencia incipiente, ya que su tasa de evolución hacia la demencia es superior a la de la población normal (10-15% anual frente al 1-2% anual de los mayores saludables), y también se encuentran incluidos individuos que no desarrollan un síndrome demencial.

El síndrome MCI resulta ser entonces un concepto clínico, donde se clasifican los sujetos tras ser valorados por un equipo multidisciplinario, compuesto entre otros por psiquiatras, neuropsicólogos y neurólogos, en función de identificar tempranamente los sujetos que tienen un elevado riesgo de desarrollar demencia.

En la tabla 4.1 se reportan los criterios originarios de diagnóstico de MCI de la Clínica de Mayo del 1999 (Petersen et al., 1999), y también se reportan los criterios diagnósticos publicados por la “Sociedad Española de Neurología”.

Tabla 4.1. Criterios diagnósticos de la Sociedad Española de Neurología para el diagnóstico de *Deterioro Cognitivo Leve*. Guía oficial en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones; y Criterios de la Clínica Mayo de deterioro cognitivo leve-amnésico.

<p><i>Sociedad Española de Neurología</i></p> <p>1. Alteración de una o más de las siguientes áreas cognitivas: Atención/funciones ejecutivas Lenguaje Memoria Área visuoespacial</p> <p>2. Esta alteración debe ser: Adquirida Referida por el paciente o por un informador fable De meses o años de duración Objetivada en la exploración neuropsicológica (rendimiento < 1 o 1,5 desviaciones estándares respecto del grupo de la misma edad y nivel de estudios) La alteración cognitiva interfiere de forma mínima o no interfiere con las actividades habituales No existe un trastorno de nivel de conciencia, un estado confusional agudo, un síndrome neuroconductual focal ni una demencia</p>
<p><i>Criterios de la Clínica Mayo (1999)</i></p> <p>1. Síntomas subjetivos de pérdida de la memoria corroborados por un informante válido 2. El sujeto o el informante refieren un declive en uno o más dominios del funcionamiento cognitivo en relación con las capacidades previas durante los últimos 12 meses 3. Evidencias de deterioro leve o moderado de la memoria y otras funciones cognitivas 4. Las actividades de la vida diaria permanecen esencialmente normales 5. Esta situación no puede explicarse por demencia u otra causa médica</p>

4.2 Subtipos de MCI

Petersen (2001), durante la conferencia de Chigago en 1999, recomendó clasificar en tres diferentes subtipos el síndrome de MCI, debido a la heterogeneidad siempre más evidente del concepto en cuestión. Los subtipos documentados son: MCI amnésico de dominio único, MCI amnésico con afectación en múltiples áreas, MCI no amnésico de dominio único y MCI no amnésico con afectación en múltiples áreas (también llamado de dominio múltiple); a señalar que estos subtipos pueden tener diferentes causas de etiología de deterioro. El tipo MCI amnésico de dominio único es el tipo que más ha estado estudiado, y se caracteriza por la existencia de un déficit aislado de memoria; cuando existe una demencia subyacente, la mayoría de las veces se trata de la EA. El tipo MCI con afectación múltiple se caracteriza por un deterioro en varias áreas de funcionamiento

cognitivo, sin alcanzar la intensidad suficiente como para realizar un diagnóstico de demencia; por ejemplo la persona afectada puede presentar una afectación ligera de la memoria, del lenguaje o de las funciones ejecutivas. La diferencia con el otro tipo no se refiere solo al hecho que más funciones a parte la memoria están afectadas, sino que no existe una desproporción en la intensidad del déficit en las distintas áreas afectadas. Las personas que están clasificadas en este subtipo pueden evolucionar principalmente en EA o en demencia vascular. También es posible que algunos de estos puedan englobarse dentro del envejecimiento normal si no progresan a demencia. El tercer subtipo de MCI incluye los casos de deterioro ligero que afecta a un área cognitiva distinta de la memoria, por ejemplo las funciones ejecutivas, las capacidades visuoespaciales y el lenguaje; cada uno de ellos podría corresponder a la fase prodrómica de un tipo de demencia, aunque todavía esta hipótesis debe ser comprobada. Finalmente, existe también un tipo de MCI no amnésico con afectación pero en múltiples áreas.

A estos tipos de MCI hay que adjuntar la etiología de la condición y la heterogeneidad de las causas de deterioro cognitivo. En su forma más común, el MCI, sobre todo aquello de tipo amnésico, puede tener una etiología degenerativa, y se trata de la forma que más típicamente evoluciona a EA. La etiología puede ser también no degenerativa, debida a otras condiciones (como trauma, isquemia, depresión, esclerosis) y evolucionar más típicamente en otras formas de demencia, o permanecer estables. Así puede existir heterogeneidad tanto en la etiología como en la presentación clínica del MCI, que pueden explicar el por qué este síndrome es complejo y es difícil establecer una diagnosis puntual sobre el tipo de MCI, su etiología y su posible evolución clínica.

Para aclarar la composición de estos subtipos se publica aquí una figura tomada por Petersen (2009), donde aparece una descripción gráfica de los tipos de MCI, de su clasificación clínica y su etiología, y donde aparece también el supuesto síndrome demencial en que evolucionan los diferentes tipos con más probabilidad (Tabla 4.2).

Tabla 4.2. Subtipos de MCI clínicos y etiológicos (Enfermedad de Alzheimer EA, Demencia Frontotemporal DFT, Demencia Vascular DV y Depresión Depr).

			Etiología			
			<i>Degenerativa</i>	<i>Vascular</i>	<i>Psiquiátrica</i>	<i>Condiciones medicas</i>
Clasificación clínica	MCI Amnésico	<i>Dominio único</i>	EA		Depr	
		<i>Dominio múltiple</i>	EA	DV	Depr	
	MCI no Amnésico	<i>Dominio único</i>	DFT			
		<i>Dominio múltiple</i>	DL	DV		

Recapitulando, en los pacientes seleccionados con criterios clínicos, el síndrome de MCI puede ser causado entonces por muchas condiciones como la EA, las enfermedades cerebrovasculares, la demencia frontotemporal, la demencia con cuerpos de Lewy, la afasia progresiva primaria y la depresión. De consecuencia, algunos individuos que pueden ser clasificados como MCI pueden progresar a demencia, otros permanecen estables o también mejorar con el tiempo, así que la prognosis de un paciente con diagnóstico de MCI puede ser muy variable (Petersen et al., 2001; Larrieu et al., 2002).

En la reunión que se celebró en el 2003 en Estocolmo del *International Working Group on Mild Cognitive Impairment* confirmó los acuerdos en cuanto a la variedad clínica y etiológica del MCI, estableciendo así los siguientes criterios generales de diagnóstico: el sujeto no presenta demencia, pero tampoco se encuentra dentro de la normalidad; existen pruebas de deterioro cognitivo progresivo, obtenidas bien mediante el resultado de pruebas objetivas a lo largo del tiempo y/o el informe subjetivo de deterioro y/o un informador en conjunción con la presencia de déficit

cognitivos objetivables, y en ultimo las actividades de la vida diaria están conservadas, y las actividades instrumentales complejas están o bien preservadas o bien mínimamente afectadas.

4.3 El diagnostico del síndrome MCI

El diagnostico del síndrome MCI no es tarea sencilla porque no existen criterios precisos para éste, y se hace a través del consenso clínico. A pesar de que en los últimos años se ha desarrollado un cierto consenso, los parámetros que delimitan este cuadro aún no se han definido claramente. También como se ha explicado anteriormente, la heterogeneidad del síndrome hace que individuar el tipo correcto de MCI no es fácil para el especialista.

Existe acuerdo entre los clínicos y investigadores sobre la necesidad de mejorar el reconocimiento precoz del deterioro cognitivo, y no existe unanimidad a la hora de recomendar la pruebas neuropsicológicas más adecuada que deberían ser empleada para ello (Petersen et al., 2001).

Aun así, se piensa que resultan ser muy útiles las pruebas de memoria episódica, de lenguaje (capacidad nominativa y fluidez verbal) y de funciones ejecutivas, que son los mejores factores pronostico de conversión entre MCI y EA, junto con un estudio clínico longitudinal de cada caso, que pongan en evidencia un déficit progresivo en el sujeto (Smith et al., 1996; Albert et al., 2001).

De todos modos siempre hay que tener en cuenta que debido al hecho que no existe un patrón típico de déficit cognitivo de la EA en su fase prodrómica, hay altas probabilidad de confundir las causas del deterioro cognitivo que se observa en la persona. Actualmente es razonable decir que la mayoría de las pruebas diagnosticas muestran una buena sensibilidad y especificidad en las fases moderadas de la enfermedad, pero no en las fases iniciales.

Actualmente la diagnosis de MCI se realiza basándose de forma significativa en las pruebas neuropsicológicas; los errores en la clasificación se deben en la larga variabilidad en el error de la medida, la falta de datos estándar adecuados, y diferencias en la especificidad y sensibilidad de las baterías neuropsicológicas más comúnmente utilizadas (Mariani et al., 2007). Petersen y cols (1999)

sugieren que las puntuaciones de una persona con el síndrome MCI deberían tener un cut-off de un 1.5 en su desviación típica, considerando los ajustes por edad y nivel educativo.

El paciente generalmente llega a la consulta con el especialista por unas quejas sobre memoria, manifestadas por el paciente mismo o un informador, generalmente un familiar. También es frecuentes que los sujetos refieran otros síntomas, como olvido de nombres de personas conocidas, dificultades para hallar palabras, pérdida de objetos personales, desorientación en entornos no familiares y pérdida de continuidad en medio de una conversación o durante de las actividades de la vida diaria (Nelson & O'Connor, 2008).

4.4 Epidemiología del síndrome MCI

Estudios epidemiológicos han puesto en evidencia que los mayores de 60 o 65 años en el Norte de América y en Europa tienen una prevalencia de MCI desde el 11% hasta el 17% (Ganguli et al., 2004; Graham et al., 1997), un porcentaje más alto de la prevalencia de demencia, aproximadamente el doble de esta. Según estos autores, se da un aumento en la prevalencia en personas con un nivel educativo bajo, y no hay diferencias significativas entre los diferentes sexos. Otros autores, como Beinhoff y cols (2008), en relación con la influencia del sexo en personas con MCI, encuentran que las mujeres sanas y con diagnóstico de MCI tienen mejores ejecuciones en memoria episódica verbal de las realizadas por los hombres. Cuando pero se mide memoria episódica visuoespacial, los hombres con MCI alcanzan mejores resultados que las mujeres.

La prevalencia del tipo de MCI amnésico ha sido estimada entre el 3 y el 5% (Lopez et al., 2003; Manly et al., 2005). En el “Estudio canadiense sobre salud y envejecimiento”, la prevalencia del déficit aislado de memoria, un constructo clínico parecido al tipo MCI amnésico, se sitúa alrededor del 5% (Fisk et al., 2003); también, este estudio sitúa la prevalencia en el 16,8% en individuos mayores de 64 años. En el “Estudio longitudinal italiano sobre envejecimiento” se establece que la prevalencia de deterioro cognitivo asociado a la edad del 7,5% en sujetos de 65-84 años (Di Carlo et

al., 2000). En estos dos estudios, la prevalencia de demencia se situaba entre el 8% y 5,5%, respectivamente (Hansson et al., 2006).

Muy pocos estudios se han interesados en esto aspecto en la población de los muy mayores. Los estudio publicados consideran casi exclusivamente el tipo MCI amnésico, con una tasa de incidencia de 9.9 hasta 21.5 por 1000 personas cada año en la población mayor de 65 años (Larrieu et al., 2002; Solfrizzi et al., 2004). La mayoría de la variabilidad en la prevalencia e incidencia estimada de MCI está debida probablemente al diferente criterio operacional utilizado en los estudios, más que a una diferencia debidas a las características de la población estudiada.

4.5 Curso del Deterioro Cognitivo Leve

El MCI resulta ser un constructo sindrómico, y el cumplimiento de sus criterios diagnósticos no asegura que exista una patología neurodegenerativa subyacente, ni que los pacientes evolucionen hacia una demencia. Gracias a las muchas investigaciones, el concepto de MCI ha resultado de gran utilidad durante muchos años para clasificar a aquellas personas con mayor riesgo de desarrollar demencia. No obstante, como hemos visto, la heterogeneidad en su definición genera dificultad para predecir la evolución clínica; además, limita su eficacia para seleccionar aquellos pacientes susceptibles de beneficiarse de tratamientos farmacológicos experimentales en ensayos clínicos, ya que éstos deben probarse en pacientes levemente sintomáticos, pero en los que, a su vez, se tenga la certeza de que el proceso patológico subyacente es el de una demencia (Petersen, 2009).

Actualmente, existen estudios que demuestran la relación existente entre el MCI, especialmente lo de tipo amnésico, y la EA, desde un punto de vista anatomopatológico (Gómez-Isla & Hyman, 2003). Los pacientes con MCI tienen un algo riesgo de desarrollar demencia. Bennet y cols (2005) demostraron que los sujetos con un diagnostico de MCI tienen un riesgo tres veces más alto de desarrollar una EA en un intervalo de 4,5 años, aunque las investigaciones sobre los rangos de

conversión a EA varían dependiendo de diferentes factores, como por ejemplo los criterios diagnósticos utilizados, la población estudiada y la duración del seguimiento (Manly et al., 2008).

Petersen (2009) señala como un factor importante en la determinación del porcentaje de conversión a demencia de los MCI es el tipo de estudio realizado, si se trata de una investigación realizada en la comunidad o en un centro clínico especializado en trastornos de memoria. En los centros, la progresión a demencia se sitúa alrededor del 10% hasta el 15% cada año (Farias et al., 2009). En los estudios realizados en comunidad, que tienen una prospectiva epidemiológica, la progresión hacia la demencia resulta ser más baja, entre el 6% y el 10% cada año. Estos resultados reflejan muchos factores relacionados con el hecho que es probable que un participante a un estudio realizado en una clínica de memoria tenga un trastorno como MCI, y por eso se encuentra una tasa de conversión a demencia así alta. En los estudios epidemiológicos hay más heterogeneidad en la severidad del MCI, más heterogeneidad en la etiología, y por esto una tasa de conversión más baja.

Desde hace tiempo, se están estudiando diferentes marcadores (neuropsicológicos, biológicos...) que puedan utilizarse para el diagnóstico de aquellos pacientes que pueden desarrollar una EA a partir de un MCI, ya que en el momento actual no existen marcadores claros (Hampel et al., 2008).

4.6 Conclusiones

En este capítulo hemos hablado del Deterioro Cognitivo Leve (DCL), un síndrome, incluido ya en los criterios DSM-IV (Mild Deurocognitive Disorder), que está caracterizado por una alteración adquirida y prolongada de una o varias funciones cognitivas, que no corresponde a un síndrome focal y no cumple criterios suficientes de gravedad para ser calificada de demencia. El diagnóstico del DCL también se basa en la objetivación del deterioro cognitivo, en el paciente con nivel de conciencia normal, a través de pruebas neuropsicológicas estandarizadas, con puntos de corte apropiados para la edad y el nivel académico del sujeto, teniendo en cuenta su actividad profesional. Es necesario constatar que las alteraciones son adquiridas, mediante la declaración de un informador fiable o bien por su objetivación en exploraciones diferentes. El paciente con DCL, a

diferencia del demente, aún tiene recursos compensadores suficientes como para realizar sin dificultades notables, o con mínimas limitaciones, sus actividades diarias instrumentales. La duración mínima del DCL es imprecisa, aunque al menos de varios meses. Puede ser transitorio y reversible, o estacionario y con pocas variaciones en largos períodos de tiempo, o progresivo y convertirse en demencia sin un momento de transición claramente definido. El DCL, como la demencia, puede deberse también a múltiples causas y es un síndrome heterogéneo, constituido por diferentes sub-tipos.

5. DETERIORO COGNITIVO PATOLOGICO: LAS DEMENCIAS

5.1 Introducción: las demencias

La demencia tal y como establece el DSM-IV “consiste en el desarrollo de múltiples déficit cognoscitivos que incluyen un deterioro de la memoria y al menos una de las siguientes alteraciones cognoscitivas: afasia, apraxia, agnosia o una alteración de la capacidad de ejecución” (American Psychiatric Association, 1994). Estos déficits interfieren, además en la realización de las actividades cotidianas, en el trabajo y otras actividades sociales. A estos criterios diagnósticos se acompañan con frecuencia numerosos síntomas no cognitivos (trastornos emocionales y conductuales).

La Sociedad Española de Psiquiatría (2000) define la demencia como un síndrome adquirido plurietiológico, de naturaleza orgánica, que se caracteriza por un deterioro permanente de la memoria y de otras funciones intelectuales, y acompañado con frecuencia de otros trastornos psiquiátricos, que ocurre sin alteración del nivel de conciencia y que afecta el funcionamiento social y ocupacional.

En el mundo, 24 millones de personas tienen demencia y este número se duplica cada 20 años, y serán 42 millones en el 2020 y 81 millones en el 2040 las personas que sufrirán esta enfermedad, si asumimos que no habrá cambios en la mortalidad y estrategias curativas y tratamientos efectivos. De las personas con demencia, el 60% vive en los países en desarrollo, y este número alcanzará el 71% en el 2040; se espera que la tasa de aumento en el número de personas con demencia será de tres a cuatro veces mayor en las zonas en desarrollo que en las regiones desarrolladas. La enfermedad de Alzheimer es la más común forma de demencia, representando el 50-60% de todos los casos. La prevalencia de la demencia es inferior al 1% en los individuos de 60-64 años, pero muestra un incremento casi exponencial con la edad, por lo que en personas mayores de 85 años o más la prevalencia está entre un 24% y 33% en el mundo occidental (Ferri et al., 2005).

En Europa, la incidencia global de demencia es del 6,9 por 1.000 hombres y del 13,1 por 1.000 mujeres/año. En todos los estudios hay un crecimiento exponencial de la incidencia de demencia

con la edad, incluso en los muy ancianos, la tasa de incidencia varía desde el 2,5 por 1.000 personas/año en el grupo de edad de 65-69 años, hasta el 69,1 por 1.000 personas/año en los mayores de 90 años. En la figura 5.1 se representa la incidencia de demencia de los estudios “NECIDES” (Bermejo et al., 2001) y “EURODEM” (Launer et al., 1999).

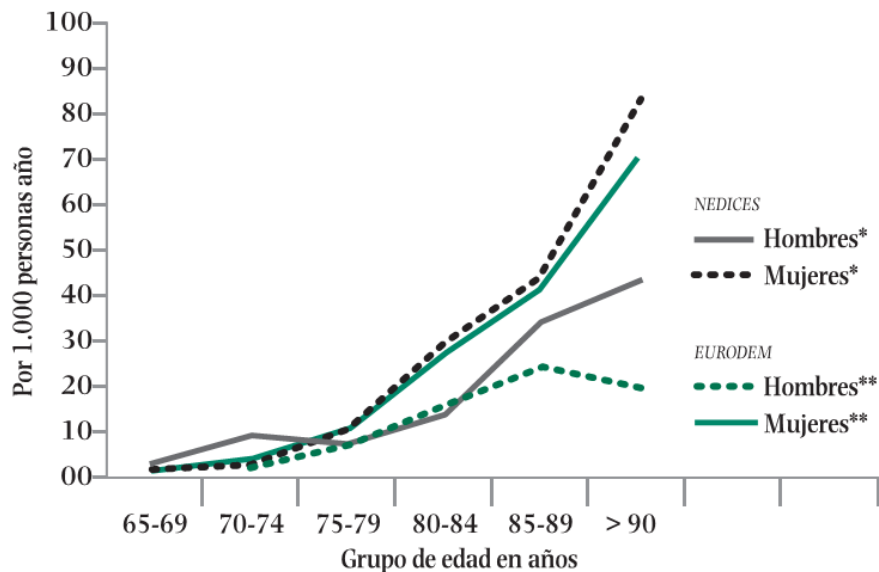


Figura 5.1: Tasa de incidencia de demencia por grupos de edad y sexo Eurodem y Nedices (Bermejo et al., 2001; Launer et al., 1999).

Entre los criterios para el diagnóstico sindrómico de la demencia más universalmente utilizados están los de la Asociación Americana de Psiquiatría, DSM-IV (tabla 5.1), que ya hemos mencionados al principio; según estos criterios, el diagnóstico clínico de la EA se basa en comprobar la existencia de una demencia lentamente progresiva y excluir otras causas de trastorno cognitivo que pueden demostrarse mediante pruebas complementarias específicas como, por ejemplo, una hidrocefalia, un tumor cerebral, una deficiencia crónica de vitamina B12 o un hipotiroidismo intenso y persistente, etc.

Tabla 5.1: Criterios DSM-IV para el diagnóstico de la demencia (1994)

<p>A.1. Deterioro de la memoria, y</p> <p>A.2. Al menos una de las siguientes alteraciones cognitivas:</p> <ul style="list-style-type: none">AfasiaApraxiaAgnosiaAlteración de funciones ejecutivas <p>B. Intensidad suficiente de los trastornos A1 y A2 como para dificultar las actividades ocupacionales o sociales del paciente</p> <p>Las alteraciones constituyen un deterioro con respecto al nivel previo del individuo en esas funciones</p> <p>C. Estos síntomas no se presentan exclusivamente durante un estado confusional</p>

Con respecto a la clasificación de la demencia, se han postulado diferentes formas de clasificarlas, y los criterios más empleados en la actualidad hacen referencia a las características clínicas del síndrome demencial y a su etiología; en cuanto a la clínica puede hablarse de demencia subcortical o cortical, según las áreas cerebrales donde se concentran los cambios patológicos, que se corresponden con los síntomas que se manifiestan de forma preferente. Esta clasificación no debe entenderse en términos absolutos, ya que con frecuencia existe un grado de solapamiento importante entre ambas, tanto en la clínica como en los cambios histopatológicos subyacentes, por lo que también puede hablarse de demencia cortico-subcortical o global. Así pues, la enfermedad de Alzheimer y la demencia frontotemporal, en sus fases iniciales y moderadas, constituirán ejemplos de demencia cortical, mientras que en las enfermedades de Parkinson o de Huntington lo serían de demencia subcortical, en cambio, es habitual que la demencia vascular tenga formas cortico-subcorticales. En la tabla 5.2 aparece la clasificación etiológica de las demencias según el síndrome clínico.

Tabla 5.2: Clasificación etiológica de las demencias según el síndrome clínico (Martin-Carrasco, 2006).

Corticales	Subcorticales	Mixtas
<i>Enfermedad de Alzheimer</i> <i>Demencia frontotemporal</i>	<i>Enfermedad de Parkinson</i> <i>Enfermedad de Huntington</i> <i>Parálisis supranuclear progresiva</i> <i>Hidrocefalia a presión normal</i> <i>Demencia vascular</i> <i>Enfermedad de Binswanger</i> <i>Estado lacunar</i>	<i>Demencia vascular</i> <i>Demencia multiinfarto</i> <i>Demencia con cuerpos de Lewy</i> <i>Degeneración corticobasal</i> <i>Demencias tóxicas, metabólicas,</i> <i>infecciosas y postraumáticas</i>

A continuación, hablaremos más en detalle de la Enfermedad de Alzheimer, el tipo de demencia más difundido y con la cual se trabajó en esta investigación.

5.2 La Enfermedad de Alzheimer (EA): historia y definición

Durante la mayor parte del siglo XX, los conocimientos que existían sobre la *Enfermedad de Alzheimer* (EA) se podrían referir al trabajo del homónimo psiquiatra alemán, Alois Alzheimer (1864-1915; figura 5.2), que en 1907 describió las características del cuadro clínico de la enfermedad (Alzheimer, 1907).

Alzheimer fue uno entre los primeros en utilizar las nuevas herramientas emergentes por el estudio histológico del cerebro humano. Después de casi un siglo, su artículo del 1907 quedó como un punto de partida fundamental en la investigación sobre demencia: su método de estudio combinaba observaciones clínicas meticulosas con un análisis sistemático de la neuropatología de las lesiones del cerebro, y abrió nuevos escenarios de estudio para el futuro.

Entre este inicial artículo de Alzheimer y los años sesenta, uno de los primeros objetivos era estudiar la epistemología de la enfermedad y llegar a un consenso por su definición clínica. Los progresos en la comprensión de las relaciones entre la expresión fenotípica del comportamiento y el genotipo patológico de la demencia ha sido lento en este estadio debido principalmente a dos problemas: primero, falta de herramientas clínicas estandarizadas objetivas, y segundo, incertidumbre en la definición del fenómeno clínico (Khachaturian, 2006).

Más tarde, en la ya empezada era de la EA, la cuestión de si los cambios eran solo una acentuación del proceso normal de envejecimiento empezó a ser gradualmente una cuestión central en la investigación. En principio, había escaso interés por la enfermedad, ya que era muy extendida la creencia que esta era una forma rara de demencia presenil, y que la mayoría de las personas que desarrollaban un síndrome demencial después de los 65 años (la así llamada *demencia senil*) padecían alguna forma de insuficiencia cerebrovascular. Más tarde, a finales de la década de 1950 y durante los sesenta del siglo pasado, gracias a los estudios de la escuela inglesa de psiquiatría, especialmente del grupo de Newcastle (Roth et al., 1966), se revisó el concepto de demencia senil, ya que trabajaron sobre todo en realizar la primera serie anatomoclínica rigurosa de casos de “demencia senil”, cosa que les llevó a descubrir que la mayoría de los pacientes presentaban un

cuadro clínico y unas lesiones anatomopatológicas indistinguibles de los de la demencia presenil conocida entonces como la EA. Esto llevó a reconocer el predominio de la EA entre las causas de demencia en los ancianos, en detrimento de la demencia de origen vascular. Más tarde se estableció la conexión nosológica entre la forma precoz y tardía de la EA, pasando a denominarse ambas de forma conjunta como “Demencia tipo Alzheimer”, o DTA (Martin Carrasco, 2006).

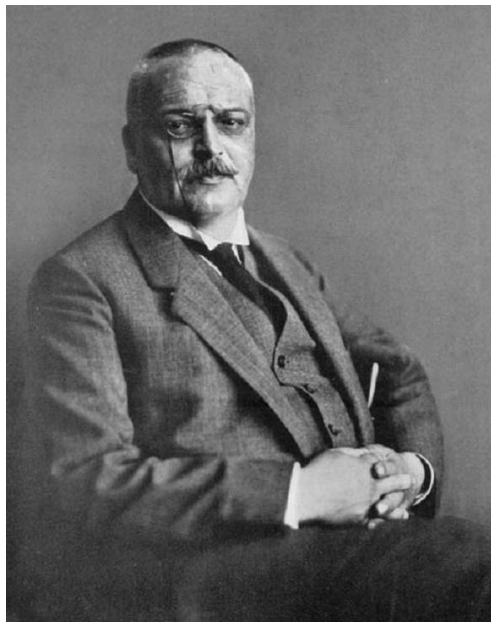


Figura 5.2: Alois Alzheimer (1864-1915).

Sucesivamente, entre las década de los setenta y ochenta se produjeron muchos avances importantes en el estudio de las alteraciones bioquímicas de la enfermedad con el establecimiento de la hipótesis colinérgica (Perry et al., 1978), y también en el desarrollo de criterios de diagnósticos operativos. Además se llevaron a cabo estudios epidemiológicos rigurosos, tanto comunitarios como en instituciones, que permitieron conocer con mayor exactitud los parámetros estadísticos básicos de la enfermedad (Jorm et al., 1987). Finalmente, en la última década del siglo XX el estudio de esta enfermedad ha conocido un crecimiento muy rápido y intenso, aumentando nuestros conocimientos de su etiopatogenia en los campos moleculares y genético, y identificando factores de riesgo que han permitido el desarrollo de las primeras terapias eficaces por esta enfermedad. Gracias a la

genética molecular y a los análisis del ADN, se está clasificando de mejor forma la enfermedad, aunque la clasificación clínica y patológica sigue siendo fundamental para interpretar la relación del genotipo con el fenotipo (Morris, 2001).

Como se ha dicho también anteriormente, la clasificación actual de la demencia se refiere a sus características clínicas, ya que puede diferenciarse según las áreas cerebrales más afectadas por la enfermedad y que se corresponden con los síntomas que se manifiestan de forma diferencial; según esta subdivisión, podemos hablar de demencia subcortical o cortical (Martín Carrasco, 2006).

La EA, de que principalmente nos ocupamos en este trabajo, es un tipo de demencia cortical, e históricamente ha estado conceptualizada como “una entidad clínicopatológica dual”, que manifiesta inicialmente daños en la memoria episódica como característica saliente, y más con la implicación de otro dominio cognitivo o habilidad; también, se requieren cambios neuropatológicos específicos que incluyen típicamente ovillos neurofibrilares y placas seniles, que a menudo están acompañadas por pérdidas sinápticas y depósitos vasculares de amiloide (Cummings, 2004; Querfurth & LaFerla, 2010). Las investigaciones neuropatológicas no pueden hacerse durante la vida (excepto en casos límites de biopsia del cerebro), y por eso la EA se define como una entidad clínica con una diagnosis probable (*EA probable*) (McKhann et al., 1984). La EA es una entidad clínica, que se presenta típicamente con las características de un trastorno amnésico progresivo con la consecuente aparición de otros cambios cognitivos, comportamentales y neuropsiquiátricos que impacta negativamente en el funcionamiento social y en las actividades de la vida diaria (Cummings, 2004). La presentación inicial puede ser también atípica, con síntomas focales y corticales no amnésicos (Alladi et al., 2007).

5.3 Epidemiología de la EA

Como también se ha observado precedentemente en este trabajo, el aumento de la esperanza de vida en los países occidentales ha potenciado un crecimiento sin precedentes de la población mayor, hecho que consecuentemente ha producido un fuerte aumento de la incidencia de la demencia, que

es un trastorno común entre los adultos mayores; más que 24 millones de personas en el mundo están afectados por demencia, la mayoría de los cuales padecen EA, con 5 millones de nuevos casos cada año, representando el 75% de todos los casos de demencia (Brookmeyer et al. 2007; Ferri et al., 2005; Qiu et. al., 2009).

Se estima que actualmente en la Unión Europea entre las personas mayores de 65 años hay una prevalencia de demencia del 6,4% y el 4,4% tienen EA (Qiu et al., 2009). La tasa de incidencia de EA entre las personas mayores de 65 años en Europa es de 19,4 por 1000 personas cada año (Fratiglioni et al., 2000). La incidencia de EA crece de forma exponencial con el aumentar de la edad hasta los 85 años de edad (Fratiglioni et al., 2000; Kukull et al., 2002). Lo que no resulta claro es si la EA sigue aumentando con el avanzar de la edad, hasta edades muy avanzadas, o si logra la incidencia mayor a una determinada edad; esta información es relevante porque permitiría de realizar proyectos sobre la carga de la enfermedad y entender mejor su etiología. Por ejemplo, un aumento exponencial de la incidencia de la EA con el aumentar de la edad podría ser una inevitable consecuencia del envejecimiento, donde una convergencia o un declive a ciertas edades de la incidencia de la enfermedad podría sugerir que las personas muy mayor tienen una menor vulnerabilidad a la EA, debido quizás a factores genéticos o ambientales (Miech et. al., 2002)

5.4 Criterios diagnósticos

La diagnosis de la EA se basa principalmente en los criterios del *Manual Estadístico y Diagnostico de los Trastornos Mentales*, cuarta edición (DSM-IV) (American Psychiatric Association, 1994) y del grupo *National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Alzheimer Disease and Related Disorders* (NINCDS-ADRDA) (McKhann et al., 1984).

Estos criterios, universalmente aceptados, se valoran en un procedimiento diagnostico donde hay una inicial identificación de la síndrome de demencia y la aplicación de criterios basados en las características clínicas del fenotipo EA. Los criterios DSM-IV requieren la presencia de trastornos de memoria y un deterioro en otra función cognitiva o en las actividades de la vida diaria (AVD).

En estos criterios, la identificación de problemas en las AVD es muy importante para poder realizar el diagnóstico de demencia, más allá de la evidencia de trastornos cognitivos (Tabla 5.3).

Tabla 5.3: Criterios diagnósticos DSM-IV para el diagnóstico de la Enfermedad de Alzheimer.

<p>A. La Enfermedad de Alzheimer está caracterizada por un declinar progresivo (hasta su pérdida completa) de múltiples funciones cognitivas, incluidas las siguientes:</p> <p><i>A.1.</i> Alteración de memoria (aprender nueva información y evocar la ya aprendida), y</p> <p><i>A.2.</i> Una o más de las siguientes alteraciones cognitivas:</p> <p style="padding-left: 40px;">a) Pérdida de la capacidad para comprender palabras (afasia), p.ej., incapacidad para responder a "su hija está al teléfono".</p> <p style="padding-left: 40px;">b) Pérdida de la capacidad para realizar tareas complejas (apraxia) que involucren coordinación muscular, p.ej., bañarse o vestirse.</p> <p style="padding-left: 40px;">c) Pérdida de la capacidad para reconocer y usar objetos familiares (agnosia), p.ej., vestidos.</p> <p style="padding-left: 40px;">d) Pérdida de la capacidad para planear, organizar y ejecutar actividades normales, p.ej., ir de compras.</p>
<p>B. Las alteraciones previas representan un deterioro con respecto a las capacidades previas del paciente, y producen dificultades significativas en las funciones ocupacional y social.</p>
<p>C. La evolución se caracteriza por instauración gradual y deterioro cognitivo continuo.</p>
<p>D. Las alteraciones expresadas en A.1 y A.2 no se deben a lo siguiente:</p> <p><i>D.1.</i> Otros trastornos del sistema nervioso central que puedan ocasionar deterioro progresivo de la memoria y de otras funciones cognitivas (por ej. enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia de presión normal, tumor cerebral).</p> <p><i>D.2.</i> Trastornos sistémicos que pueden ocasionar demencia (por ej. hipotiroidismo, deficiencia de vitamina B12, ácido fólico, niacina, hipercalcemia, neurosífilis, SIDA)</p> <p><i>D.3.</i> Intoxicaciones</p>
<p>E. Las alteraciones no ocurren únicamente durante un síndrome confusional agudo.</p>
<p>F. El trastorno no es atribuible a una alteración psiquiátrica que pudiera justificar las manifestaciones, como por ejemplo una depresión mayor o una esquizofrenia.</p>

Los criterios NINCDS-ADRDA de Alzheimer probable no requieren la evidencia de interferencia con el funcionamiento social o ocupacional pero si incluyen la especificación que el comienzo de la EA es insidioso y que hay falta de otras enfermedades sistémicas o del cerebro que puedan explicar

por el déficit progresivo de la memoria y de las otras funciones cognitivas. Los actuales y aceptados criterios respaldan un diagnóstico probable de EA en un contexto clínico donde no hay biomarcadores definitivos diagnósticos; una diagnosis cierta de EA de acuerdo con los criterios NINCDS-ADRDA solo se puede hacer cuando hay confirmación histopatológica de la diagnosis clínica (Dubois et al., 2007). En la tabla 5.4 aparecen los criterios NINCDS-ADRDA originarios (McKhann et al., 1984).

Tabla 5.4: Criterios Diagnósticos NINCDS/ADRDA (National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke/Alzheimer's Disease and Related Disorders Association).

<p>I. Criterios para el diagnóstico clínico de enfermedad de Alzheimer probable</p> <ul style="list-style-type: none"> • Demencia, diagnosticada mediante examen clínico y documentada con el MMSE de Folstein, la escala de demencia de Blessed, u otras similares, y confirmada con tests neuropsicológicos • Deficiencias en dos o más áreas cognitivas • Empeoramiento progresivo de la memoria y de otras funciones cognitivas • No alteración del nivel de conciencia • Comienzo entre los 40 y los 90 años, con mayor frecuencia después de los 65, • Ausencia de alteraciones sistémicas u otras enfermedades cerebrales que pudieran producir el deterioro progresivo observado de la memoria y de las otras funciones cognitivas
<p>II. Apoyan el diagnóstico de "Enfermedad de Alzheimer probable"</p> <ul style="list-style-type: none"> • Deterioro progresivo de alguna función cognitiva específica como lenguaje, (afasia) habilidades motoras (apraxia) y trastornos de la percepción (agnosia). • Alteraciones conductuales y en la realización de las actividades diarias habituales • Antecedentes familiares de trastorno similar, especialmente si obtuvo confirmación anatomopatológica, • Pruebas complementarias: <ul style="list-style-type: none"> ▪ Líquido cefalorraquídeo normal, en las determinaciones estándar ▪ EEG normal, o con alteraciones inespecíficas como incremento de la actividad de ondas lentas, • Atrofia cerebral en TAC, objetivándose progresión de la misma en observación seriada
<p>III. Aspectos clínicos compatibles con el diagnóstico de "enfermedad de Alzheimer probable", tras excluir otras causas de demencia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mesetas en la progresión de la enfermedad • Síntomas asociados de depresión, insomnio, incontinencia, ideas delirantes, ilusiones, alucinaciones, accesos emocionales, físicos o verbales, alteraciones de la conducta sexual, pérdida de peso. • Otras alteraciones neurológicas en algunos pacientes, especialmente en los que se hallan en fase avanzada, como hipertonía, mioclonías o alteración de la marcha. • Convulsiones, en fase avanzada de la enfermedad. • TAC cerebral normal para la edad del paciente.
<p>IV. Aspectos que convierten el diagnóstico de "enfermedad de Alzheimer probable" en incierto o improbable</p> <ul style="list-style-type: none"> • Instauración brusca o muy rápida • Manifestaciones neurológicas focales como hemiparesia, alteración de la sensibilidad o de los campos visuales, o incoordinación en fases tempranas de la evolución • Convulsiones o alteraciones de la marcha al inicio o en fases muy iniciales de la enfermedad
<p>V. Diagnóstico clínico de enfermedad de Alzheimer posible</p> <ul style="list-style-type: none"> • Demencia, con ausencia de otras alteraciones sistémicas, psiquiátricas y neurológicas que puedan causar esa demencia, pero con una instauración, manifestaciones o patrón evolutivo que difieren de lo expuesto para el diagnóstico de "enfermedad de Alzheimer probable" • Presencia de una segunda alteración, cerebral o sistémica, que podría producir demencia pero que no es considerada por el clínico como la causa de esta demencia • En investigación, cuando se produce deterioro gradual e intenso de una única función cognitiva, en ausencia de otra causa identificable.
<p>VI. Criterios para el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer definitiva</p> <ul style="list-style-type: none"> • Criterios clínicos de "enfermedad de Alzheimer probable", y • Comprobación histopatológica, obtenida a través de biopsia o autopsia

Afortunadamente, de la publicación de los criterios NINCDS-ADRDA en el 1984, el estudio de las bases biológicas de la EA ha avanzado mucho, permitiendo una comprensión sin precedentes del proceso de la enfermedad. El fenotipo clínico de la EA no se describe más en términos de exclusión, sino con características fenotípicas propias. Los marcos distintivos de la enfermedad ahora están reconocidos y incluyen cambios visibles estructurales en la RM con una precoz y extensa implicación del lobo temporal medial, y más cambios moleculares en la neuroimagen puestos en evidencia con la PET con hipometabolismo en las áreas temporoparietal, y cambios en los biomarcadores fluidos cerebroespinal. Sin dudas, estos avances en la definición de la EA son consecuencias de los esfuerzos dirigidos en el estudio de los estadios tempranos de esta enfermedad, allí donde hay el umbral de la demencia, definida como trastorno funcional.

Los criterios clásicos de diagnóstico de EA están actualmente en revisión, gracias al continuo crecimiento del conocimiento científico sobre los eventos patogénicos y el curso de la EA. Dubois y cols en un artículo publicado en la revista *Lancet Neurology* (2007) ponen en evidencia una serie de límites en estos criterios clásicos de diagnóstico, que hace necesaria su revisión: insuficiente especificidad del diagnóstico, mejor conocimiento científico de la demencia no de tipo Alzheimer, mejor identificación del fenotipo de la EA, necesidad de averiguar la eficacia de intervenciones en las fases tempranas de la enfermedad, problemas en la definición exhaustiva del MCI, distinción no clara entre el MCI y la EA, nuevos biomarcadores de EA.

En el 2007, el *International Working Group for New Research Criteria for the Diagnosis of AD* ha propuesto un nuevo marco teórico, que pretende ir más allá de los clásicos criterios de diagnóstico. De acuerdo con estos nuevos criterios de investigación, el diagnóstico de EA se realiza cuando hay tanto evidencias clínicas de la enfermedad y evidencias biológicas in vivo de la enfermedad de Alzheimer, hecho que permite llegar a un algoritmo diagnóstico más preciso, también en las fases prodrómicas de la enfermedad (Dubois et al., 2010).

La EA es una enfermedad caracterizada de heterogeneidad clínica, hecho que representa un obstáculo a la hora de realizar una diagnosis. La edad de inicio de la enfermedad puede variar, así

como el ritmo de progresión de la enfermedad, el tipo de deterioro cognitivo y los síntomas conductuales presentes (Martín Carrasco, 2006). A pesar del enorme esfuerzo desarrollado en los últimos años en investigaciones sobre EA, todavía para poder realizar un diagnóstico correcto hay que basarse en la historia clínica completa del paciente (García Navarro, 2002).

La realización del diagnóstico clásico de demencia se realiza cuando se elabora un cuadro clínico correspondiente a la EA, utilizando los criterios internacionales explicados precedentemente. La precisión del diagnóstico aumenta con las visitas sucesivas, y puede disminuir en los pacientes muy mayores o con enfermedades concomitantes, si la historia no está completa, si no se valoran las alteraciones conductuales y los trastornos del lenguaje y si se da mucho peso a la enfermedad vascular o al alcoholismo. Los criterios diagnósticos se realizan por exclusión, motivación para la cual hay que realizar ciertos estudios complementarios para descartar otros tipos de demencia.

Actualmente podemos decir que la información clave para el diagnóstico de demencia proviene principalmente de la información clínica, que pretende determinar si el deterioro cognitivo presente es de grado suficiente como para interferir con la función en las AVD.

En el 2001, la AAN (American Academy of Neurology) ha recomendado el empleo rutinario de los criterios DSM-IV como parámetro práctico para el diagnóstico de demencia (Knopman et al., 2001). Los criterios más importantes del DSM-IV incluyen, como hemos dicho, la presencia de deterioro cognitivo y una interferencia con la función como validación última de la presencia de demencia (Burns & Morris, 2008).

El diagnóstico de EA probable se basa, como en general el de todas las demencias, en tres elementos: (1) la anamnesis, (2) la evaluación neuropsicológica y (3) el estudio neurológico.

Con la *anamnesis* se pretende recoger informaciones útiles sobre la historia del paciente, problemas que presenta y como estos problemas influyen en la vida diaria. El establecimiento de la historia de un deterioro cognitivo significativo debe ser individualizado ya que las actividades habituales de un individuo varían según su nivel de inteligencia previa, su educación y su ocupación laboral. Resultan ser muy importantes, en este sentido, todas las informaciones aportadas por los cuidadores

del paciente, como los familiares o el esposo/a, que mejor pueden dar un juicio sobre un deterioro en las AVD. Cuando la enfermedad es incipiente, generalmente los déficit de memoria están bien compensados, y los individuos pueden seguir funcionando independientemente en la comunidad, ya que sus síntomas no pueden ser detectados fácilmente por un contacto casual con otros. Un familiar directo puede, al contrario, aportar informaciones detalladas sobre los cambios cognitivos de una persona, y como estos cambios intervienen, aunque levemente, con la función habitual del paciente. Las percepciones de un informador cercano son sensibles y fiables para detectar la demencia en sus fases iniciales. En cambio, las quejas subjetivas sobre memoria no correlacionan bien con el rendimiento cognitivo actual y no son un buen predictor del desarrollo de demencia, aunque nunca hay que ignorarlas ya que los enfermos de EA en sus fases iniciales tienen una cierta conciencia de su déficit cognitivo (Bolla et al., 1991; Flicker et al., 1993).

Con el *análisis neuropsicológico*, se pretende confirmar o rechazar la sospecha de deterioro. El examen neuropsicológico se hace imprescindible, ya que es la única manera de objetivar los posibles déficits de las funciones superiores que caracterizan la enfermedad. La exploración neuropsicológica resulta esencial en la detección precoz del deterioro cognitivo, en el diagnóstico diferencial y en el seguimiento de la enfermedad. La selección de las pruebas a utilizar en esta exploración depende de diferentes aspectos, como sus objetivos, el nivel asistencial en el que se realice, el profesional que la suministra y el tiempo de que se disponga.

Sea cual sea su extensión, las áreas cognitivas que deben ser exploradas durante la evaluación neuropsicológica son: nivel de inteligencia premórbido, orientación en persona tiempo y espacio, funciones atencionales, funciones ejecutivas, memoria y aprendizaje, lenguaje oral y escrito, praxias y gnosias visuales, táctiles y corporales. Además de las principales áreas cognitivas a explorar, la exploración debería ser completada con otros aspectos importantes, como la evaluación de las capacidades funcionales, la evaluación de la gravedad global y la evaluación de los síntomas neuropsiquiátricos, emocionales y conductuales (Agüera Ortiz, 2006; Peña-Casanova, 2002).

En la tabla 5.5 se esquematizan las fases básicas y general y específicas de la exploración neuropsicológica y las pruebas actualmente más utilizadas en la práctica clínica en España (Comunidad de Madrid, 2007).

Tabla 5.5: Fases de exploración neuropsicológica de la demencia (Esquema tomado del libro la Enfermedad de Alzheimer y otras demencias, editado por la Dirección General de Salud Pública y Alimentación - Comunidad de Madrid, 2007).

Fase de exploración neuropsicológica	Pruebas neuropsicológicas más utilizadas
FASE I: BASICA	
	<i>Mini Mental state Examination (MMSE)</i>
	<i>Test del Dibujo del reloj</i>
	<i>Short Portable Mental status Questionnaire (SPMSQ) o Test de Pfeiffer</i>
	<i>Information-Concentration-Memory Test (ICM)</i>
	<i>Syndrom Kurztest (SKT)</i>
	<i>Set-Test</i>
	<i>Test de los 7 minutos</i>
	<i>Memory Impairment Screen (MIS)</i>
	<i>Short Cognitive Evaluation Battery (SCEB)</i>
	<i>Rapid Dementia Screening Test (RDST)</i>
	<i>Visual Association Test (VAT)</i>
FASE II: GENERAL Y ESPECÍFICA	
<i>Valoración Cognitiva</i>	<i>Alzheimer's Disease Assesment scale (ADAS)</i>
	<i>Cambridge Index of Mental Disorder in the Elderly (CAMDEX)</i>
	<i>Test Barcelona</i>
	<i>Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD)</i>
	<i>Severe Impairment Battery (SIB)</i>
<i>Valoración Funcional</i>	<i>Índice Barthel</i>
	<i>Índice de Katz</i>
	<i>Phipadelphia Geriatric Center-Instrumental Activities Daily Living (PGC-IADL)</i>
	<i>Escala de Blessed</i>
	<i>Test del Informador (TIN)</i>
	<i>Cuestionario de Actividades Funcionales (FAQ)</i>
<i>Valoración de la gravedad total</i>	<i>Clinical Dementia Rating (CDR)</i>
	<i>Global Deterioration Scale (GDS)</i>
<i>Valoración de síntomas neuropsiquiatricos, emocionales y conductuales</i>	<i>Neuropsychiatric Inventory (NPI)</i>
	<i>Escala de Depresión de Hamilton (HDRS)</i>
	<i>Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage (GDS)</i>

El estudio *neurológico* nos ayuda en la identificación del tipo de demencia una vez que se tienen todos los datos necesarios (Spinnler & Della Sala, 1996). En la EA leve e incluso moderada, son

infrecuentes las alteraciones neurológicas focales y la exploración neurológica se realiza sobre todo para valorar la presencia de alguna otra enfermedad con demencia. La exploración neurológica se centra entonces en la búsqueda de la presencia de signos de la neurona motora superior, signos extrapiramidales y afasia y apraxia prominentes (Burns & Morris, 2008).

Las pruebas de laboratorio más utilizadas son las RM y la tomografía computarizada (TC) sin contraste, esto porque hay evidencia que hasta el 50% de los pacientes con demencia tienen lesiones estructurales clínicamente significativas que no pueden predecirse por los resultados de la historia o la exploración (Chui & Zhang, 1997). Un ejemplo de estas lesiones son las neoplasias cerebrales, los hematomas subdurales, la hidrocefalia etc. (Burns & Morris, 2008). Los exámenes SPECT y PET no han demostrado aportar información coste-efectiva para el diagnóstico de demencia, y por esta motivación no son utilizados como exámenes de rutina (McMahon et al., 2000).

5.5 Manifestaciones clínicas

La EA es una alteración neurodegenerativa de inicio insidioso y curso progresivo, cuya sintomatología clínica consiste de síntomas cognitivos, funcionales y comportamentales, que son concomitantes, y además cada uno de estos síntomas se puede describir como un continuo con los correspondiente síntomas en el envejecimiento normal (Reisberg, 1996); se estima que la duración de la enfermedad desde el comienzo hasta la muerte sea de 7-10 años.

Los síntomas cognitivos consisten en las primeras fases de la enfermedad con una alteración de la memoria episódica, déficit semánticos, de la atención, alteraciones ejecutivas, trastornos del lenguaje y dificultades en la esfera visuoespacial y praxica, hasta alcanzar un deterioro global que es bastante variable de unos enfermos a otros. Las funciones cognitivas que se alteran de forma precoz son la memoria, el lenguaje y la orientación. La alteración de memoria se caracteriza por una incapacidad en aprender y reproducir nuevas informaciones, sin beneficio de reconocimiento, ya que la ayuda de claves y pistas no mejora la prestación del enfermo.

La pérdida de memoria es el síntoma que en general lleva el enfermo a la consulta, momento en el cual la enfermedad lleva ya de varios meses a un año de evolución. El paciente tiene una amnesia de evocación para los hechos recientes, que le provoca problemas evidentes en la vida cotidiana, por ejemplo no recuerda citas, pierde objetos, no recuerda el nombre de una persona etc. La memoria remota está menos alterada de la reciente, aunque también se ve afectada, hasta las primeras fases de la enfermedad como el mismo Reisberg (1996) ha señalado.

La afasia es una de los otros síntomas cognitivos de aparición. En la EA, los patrones del trastorno no aparece a aquellos que definen la afasia clásica y es mucho más heterogéneo (Emery, 1996). En general, el déficit del lenguaje es evidente entre el primer y el tercer año después del inicio de la EA y sus características clínicas se van acentuando progresivamente. Sólo ocasionalmente los problemas del lenguaje pueden preceder a la restante sintomatología de la EA.

Relacionado con los trastornos de lenguaje, en la EA se presenta también un déficit en la memoria semántica. El déficit en la memoria episódica en la EA ha sido estudiado de forma extensa mientras el déficit en memoria semántica solo recientemente se ha convertido en un tema intensamente investigado; la naturaleza del déficit y sus bases neurológicas permanecen todavía controvertidas (Hart, 1988; Nebes, 1989). Muchos investigadores han intentado explicar la naturaleza de los déficits de memoria semántica y su manifestación más evidente, la anomia, que aparece tempranamente en los enfermos de EA. La anomia es un trastorno en la producción verbal, bastante común en los diferentes tipos de afasias, y está caracterizado por la imposibilidad en producir una unidad léxica (Semenza, 1996).

La pérdida de conocimientos semánticos ha sido puesta de manifiesto a través de muchas investigaciones, donde resulta evidente que los conceptos devienen menos definidos, de manera que sus características diferenciales son eliminadas y las asociaciones con conceptos relacionados en las redes semántico resultan estar debilitadas (Nebes & Brady, 1988; Nebes et al., 1984; 1989; Chan et al., 1993; Grober et al., 1985; Salmon et al., 1999).

En el estadio moderado de deterioro el paciente tendrá más dificultad tanto en la producción como en la comprensión del lenguaje. El déficit anómico se hace más evidente y se hace más frecuente la utilización de palabras vacías, así como aparece evidente la utilización de perífrasis y circunloquios y la aparición de parafasias semánticas (Kempler, 1991; Bayles, 1995).

Con la progresión de la enfermedad y la caída generalizada de las funciones cognitivas, el lenguaje adopta características de afasia global y puede quedar reducido a simples expresiones estereotipadas y exclamaciones o otros elementos automatizados con poco o nulo contenido informativo.

La orientación es el tercer proceso psicológico que se deteriora de forma precoz, por lo cual se presenta desorientación temporal y espacial, siendo la temporal la que se manifiesta primero. Los pacientes olvidan informaciones como en qué día viven o la estación del año en curso, y tienen dificultades en orientarse por la calle también en lugares conocidos.

Estos son los síntomas cognitivos más llamativos, aunque puede que aparezcan otros síntomas también en las fases iniciales de la enfermedad, como la disfunción ejecutiva, la apraxia, la acalculia. La capacidad de planificación, de juicio y de pensamiento abstracto y otras funciones mediadas por el lóbulo frontal también se ven afectadas de forma progresiva en la enfermedad. Como resultado del declive cognitivo, se produce un deterioro en el funcionamiento personal y social, tanto en las actividades básicas como instrumentales de la vida diaria (ABVD, AIVD) (Reisberg, 1996).

Los síntomas conductuales también son típicos de la enfermedad de Alzheimer, y condicionan la calidad de vida del paciente y causan sobrecarga de su cuidadores, hasta provocar su institucionalización (Lebowitz, 2000). Los trastornos de la conducta se presentan juntos a los trastornos cognitivos durante todo el curso de la EA, desde la leve hasta la avanzada (American Psychiatric Association, 1997; Cummings et al., 1987). Estos síntomas se pueden dividir en siete categorías mayores de síntomas potencialmente recuperables, que son: ideas paranoicas, alucinaciones, agitación, agresividad, trastornos del sueño, trastornos afectivos y ansiedad; esta sintomatología general no es específica de la EA, sin embargo la manifestación específica de estos

síntomas es expresión de la EA y de las demencias relacionadas. Los síntomas comportamentales son el resultado de dos procesos que interactúan: los cambios neurocomportamentales que ocurren en el cerebro del paciente con EA, y los cambios cognitivos que ocurren con la progresión de la EA (Reisberg, 1996).

Con respecto a los signos neurológicos, estos aparecen en general cuando la demencia es moderada y se acentúan en las fases de demencia grave; hay signos extrapiramidales, alteraciones de la marcha, discinesias, crisis epilépticas, mioclonias y reflejos de liberación. La incontinencia urinaria y la fecal son manifestaciones tardías de la enfermedad.

Como resultado del declive cognitivo, se produce un deterioro en el funcionamiento personal y social, tanto en las actividades básicas como en las instrumentales de la vida diaria (ABVD, AIVD). El grado de alteración funcional se relaciona con la intensidad de los trastornos cognitivos, de las alteraciones motoras, conductuales, del estado de ánimo y de los trastornos psicóticos. Por todas estas motivaciones, más avanza la enfermedad más la persona realiza peor las AVD. La apatía es la alteración que más tiene influencia sobre la incapacidad de desarrollar las AVD instrumentales y básicas, más que la puntuación en el MMSE (Boyle et al., 2006). La pérdida funcional es altamente invalidante para el enfermo, ya que lo hace sentir impotente y como consecuencia ya desde las fases iniciales de la enfermedad la persona se encierra en su misma. Las AVD avanzadas y instrumentales son las que por primero se alteran en el enfermo: la persona no realiza más sus “hobbies”, evita las situaciones sociales y tiene dificultad en el trabajo, y a continuación aparecen dificultad en el uso del teléfono, el manejo del dinero, la administración de medicamentos y la capacidad de desplazarse (Barberger-Gateu et al., 1999). Las AVD básicas se alteran cuando la demencia entra en la fase moderada, ya que el enfermo tiene dificultad para vestirse de forma autónoma, no mantiene más su higiene personal y no sabe más comer por su cuenta. Los enfermos pierden la “capacidad jurídica”, ya que tienen problemas de comprensión, confunden los hechos, tienen intrusiones, no contestan de forma coherente y delegan las tareas (Marson, et al., 1999). El enfermo no consigue más manejar

sus asuntos económicos y tiene problemas para conducir el coche. En fin, la EA influye negativamente en todas las áreas de su vida (Brod et al., 1999)

Una forma para explicar el curso de la EA, sus cambios en la funcionalidad del enfermo en el tiempo junto a la progresión de los síntomas cognitivos y comportamentales, es utilizar las escalas de estadios universalmente aceptadas por los clínicos. Dos de las escalas más utilizadas en la literatura internacional son la *Global Deterioration Scale* (GDS; Reisberg et al., 1982) y la *Clinical Dementia Rating* (CDR; Hughes et al. 1982; Morris, 1993). Aquí utilizaremos la GDS para enseñar la progresión de la enfermedad en el tiempo y sus características.

La escala GDS (tabla 5.6) está constituida por siete estadios, que van desde el estadio 1, o sea la ausencia de alteración cognitiva, hasta la el estadio 7, defecto cognitivo muy grave.

En los estadios 1 y 2 no hay presencia de deterioro cognitivo; el estadio 1 corresponde a el envejecimiento “normal”, donde no hay subjetivo y objetivo descenso en el rendimiento cognitivo. El estadio 2 corresponde a la percepción subjetiva por parte del mayor que su rendimiento cognitivo no es aquello de un tiempo, quejas que pero no están suportadas por evidencia clínica. Este tipo de deterioro es aquello que se definió asociado a la edad.

El estadio 3 corresponde al déficit cognitivo leve, donde a través de una entrevista extensiva se ponen en evidencia primeros defectos claros y déficit en varias áreas, como indicado en la figura 3. Las personas en este estadio, pueden realizar todas las actividades simples y complejas de la vida diaria que realizan normalmente, como por ejemplo ir al supermercado, cocinar, manejar sus finanzas personales. Además, su prestación en las AVD es aproximadamente al mismo nivel de los años precedentes. Aún así, las personas en este estadio que se ocupan de actividades complejas y actividades sociales pueden empezar a manifestar problemas en realizar ciertas tareas, que devienen evidentes para los familiares y los compañeros. En general, en este estadio la media de la prueba MMSE es de 25, sin embargo hay sujetos que logran una puntuación total en la prueba aunque manifiestan problemas en otras tareas cognitivas. Esta fase de la enfermedad es larga, puede durar hasta 7 años (Reisberg, 1996).

En el estadio 4, caracterizado por déficit cognitivo moderado, el enfermo entra en la fase leve de la enfermedad, aquí se ponen en evidencia defectos claros con una entrevista clínica cuidadosa, aunque la persona puede potencialmente mantenerse autónomo en la comunidad; hay problemas evidentes en realizar tareas complejas, como manejar dinero, preparar la comida, hacer compras etc.; los trastornos cognitivos a este estadio son evidentes, hay problemas en la concentración y en el cálculo, los eventos recientes no se recuerdan, también, se presentan síntomas comportamentales, el enfermo aparece más quieto, apático, camina más lentamente que normalmente etc. estos signos se interpretan como depresión pero en realidad son una expresión de la EA. Se estima que esta fase de la enfermedad tiene una duración media de 2 años.

En el estadio 5 de la escala GDS, indicado como EA en su fase moderada, los déficit son suficientemente evidentes para imposibilitar la sobrevivencia en la comunidad de forma independiente. Juntos a los problemas funcionales y a las dificultades en realizar las actividades complejas de la vida diaria, los enfermos pueden tener problemas en actividades más sencillas como elegir los vestidos adecuados para la estación en curso; no recuerdan su dirección o el nombre del presidente del gobierno. La habilidad de conducir a este estadio está completamente perdida; los sujetos no consiguen concentrarse, tienen acalculia, los episodios recientes de la propia vida no vienen recuperados. La orientación está dañada y el año corriente no viene recordado, o no se recuerdan el mes y la estación. Los trastornos comportamentales son una exageración de aquellos manifestados en el estadio precedente y la apatía deviene más evidente. La durada media de este estadio es de 1,5 años.

En los estadios siguientes, el 6 y el 7, los déficit cognitivos devienen respectivamente “moderadamente severos” y “severos”. En el estadio 6, los enfermos requieren asistencia en las ABVD, como bañarse, vestirse etc. Se presenta incontinencia urinaria seguida de aquella fecal. El déficit cognitivo está muy extendido y los enfermos tienen dificultad en contar desde diez hacia atrás, y tienen déficit evidente en la memoria remota de su propia vida. Los trastornos comportamentales devienen manifiestos y a menudo es necesario el tratamiento con agentes

psicótropos. El estadio 6 dura 2,5 años. En el estadio 7, los enfermos conservan limitadas capacidades para hablar y comunicar; la deambulaci3n se conserva aunque los enfermos son particularmente susceptibles a los efectos de los medicamentos o a las caídas que comprometen las habilidades deambulatorias. Despu3s haber perdido completamente el lenguaje, los enfermos pierden tambi3n la deambulaci3n, y no pueden moverse sin asistencia.

Hay enfermos que fallecen perdida la deambulaci3n, debidos a las ulceras de dec3bito, que pueden infectarse, o neumonía. Los que sobreviven pierden la habilidad a sonreír y las expresiones faciales son limitadas, y se contraen progresivamente en todo el cuerpo. Los trastornos comportamentales se reducen y así las necesarias dosis de medicamentos, sin embargo a veces aparecen manifestaciones como los gritos, sobre todo en los enfermos que han perdido la de ambulaci3n prematuramente. Este ultimo estadio generalmente dura en media 2 años.

Tabla 5.6: Global Dementia Staging (Reisberg et al., 1982).

<p>GDS 1 (Ausencia de alteración cognitiva) Ausencia de quejas subjetivas. Ausencia de trastornos evidentes de memoria en la entrevista clínica.</p>
<p>GDS-2 (Disminución cognitiva muy leve) Quejas subjetivas de defectos de déficit de memoria, sobre todo en las áreas siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Olvido de donde ha dejado objetos familiares</i> • <i>Olvido de nombres previamente bien conocidos</i> <p>No hay evidencia objetiva de defectos de memoria en la entrevista clínica. No hay evidencia de defectos objetivos en el trabajo o en situaciones sociales. Preocupación apropiada respecto a la sintomatología.</p>
<p>GDS-3 (Defecto cognitivo leve) Primeros defectos claros. Manifestaciones en más de una de las siguientes áreas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>El paciente puede haberse perdido yendo a un lugar no familiar.</i> • <i>Los compañeros de trabajo son conscientes de su poco rendimiento laboral.</i> • <i>El defecto para evocar palabras y nombres se hace evidente a las personas íntimas.</i> • <i>El paciente puede leer un pasaje de un libro y recordar relativamente poco material.</i> • <i>El paciente puede mostrar una capacidad disminuida en el recuerdo del nombre de personas nuevas conocidas recientemente.</i> • <i>El paciente puede haber perdido o colocado un objeto de valor en un lugar equivocado.</i> • <i>En la exploración clínica puede hacerse evidente un defecto de concentración.</i> <p>Se observa evidencia objetiva de defectos de memoria únicamente en una entrevista intensiva. Rendimientos disminuidos en actividades laborales y sociales exigentes. La negación o desconocimiento de los defectos pasan a ser manifestados por el paciente. Los síntomas se acompañan de ansiedad discreta a moderada.</p>
<p>GDS-4 (Defecto cognitivo moderado) Defectos claramente definidos en una entrevista clínica cuidadosa. Déficits manifiestos en las áreas siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Conocimiento disminuido de los acontecimientos actuales y recientes.</i> • <i>El paciente puede presentar cierto déficit en el recuerdo de su historia personal.</i> • <i>Defecto de concentración puesto de manifiesto en la sustracción seriada.</i> • <i>Capacidad disminuida para viajar, control de su economía, etc.</i> <p>Frecuentemente no hay defecto en las siguientes áreas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Orientación en tiempo y persona.</i> • <i>Reconocimiento de personas y caras familiares.</i> • <i>Capacidad para viajar a lugares familiares.</i> <p>Incapacidad para realizar tareas complejas. La negación es el mecanismo de defensa dominante. Se observa disminución del afecto y abandono en las situaciones más exigentes.</p>
<p>GDS-5 (Defecto cognitivo moderado-grave). El paciente no puede sobrevivir mucho tiempo sin alguna asistencia. Durante la entrevista es incapaz de recordar aspectos importantes y relevantes de su vida actual</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Dirección o número de teléfono de muchos años.</i> • <i>Nombres de familiares próximos (como los nietos).</i> • <i>El nombre de la escuela o instituto en el que estudió</i> <p>A menudo presenta cierta desorientación en tiempo (fecha, día de la semana, estación del año, etc.) o en lugar. Una persona con educación formal puede tener dificultad para contar hacia atrás desde 40 de 4 en 4 ó desde 20 de 2 en 2. Las personas en este estadio mantienen el conocimiento de muchos de los hechos de más interés que les afectan a ellos mismos y a otros. Invariablemente conocen su nombre y en general saben el nombre de su cónyuge e hijos. No requieren asistencia ni en el aseo ni en el comer, pero pueden tener alguna dificultad en la elección del vestido adecuado.</p>
<p>GDS-6 (Defecto cognitivo grave) Ocasionalmente puede olvidar el nombre del cónyuge de quién, por otra parte, depende totalmente para sobrevivir Desconoce en gran parte los acontecimientos y experiencias recientes de su vida Mantiene cierto conocimiento de su vida pasada pero muy fragmentariamente Generalmente desconoce su entorno, el año, la estación, etc. Puede ser incapaz de contar hasta diez hacia atrás y a veces hacia delante Requiere cierta asistencia en las actividades cotidianas</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Puede presentar incontinencia</i> • <i>Requerir asistencia para viajar pero ocasionalmente será capaz de viajar a lugares familiares.</i> <p>El ritmo diurno está frecuentemente alterado. Casi siempre recuerda su nombre. Frecuentemente sigue siendo capaz de distinguir entre las personas familiares y no familiares de su entorno. Acontecen cambios emocionales y de personalidad que son bastante variables e incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Conducta delirante, p. ej. acusar a su cónyuge de ser un impostor, hablar con personas imaginarias o con su imagen reflejada en el espejo.</i> • <i>Síntomas obsesivos, p. ej. puede repetir continuamente actividades de limpieza.</i> • <i>Síntomas de ansiedad, agitación, e incluso puede aparecer una conducta violenta previamente inexistente.</i> • <i>Abulia cognitiva, p. ej. pérdida de deseos por falta del desarrollo suficiente de un pensamiento para determinar una acción propositiva.</i>
<p>GDS-7 (Defecto cognitivo muy grave). Se pierden todas las capacidades verbales a lo largo de esta fase. En las fases tempranas de este estadio se pueden producir palabras y frases, pero el lenguaje es muy circunscrito. En las últimas fases de este período no hay lenguaje, sólo gruñidos Incontinencia urinaria. Requiere asistencia en el aseo y la alimentación. Las habilidades psicomotoras básicas (p. ejemplo andar) se pierden a medida que avanza esta fase. El cerebro parece incapaz de decir al cuerpo lo que tiene que hacer. A menudo hay signos y síntomas neurológicos generalizados y corticales.</p>

5.6 La intervención cognitiva en la EA: técnicas de intervención de tipo no farmacológicos

Clare y Woods (2001) señalan como los aspectos psicológicos de la intervención en las demencias, incluso los enfoques de rehabilitación cognitiva, están a menudo ignorados en el contexto del enfoque médico, aunque se considera que las necesidades psicológicas de las personas con demencia son de prominente importancia. Muchos investigadores están empezando a reconocer la relevancia de la rehabilitación cognitiva en este síndrome.

Según McLellan (1991), la “rehabilitación” puede definirse como un proceso de cambio activo, que ayuda a las personas con minusvalías a lograr un nivel óptimo de funcionamiento físico, psicológico y social. Esto significa intentar maximizar el funcionamiento interviniendo en una serie de áreas que incluyen salud física, bienestar psicológico, capacidades de la vida diaria y relaciones sociales.

Los modelos dialécticos de Kitwood (1997) y el modelo del constructivismo social de Sabat (Sabat, 1994; 1995; Sabat & Harré, 1992) señalan la falta de una aproximación biopsicosocial a la cura de la demencia que ayude a dirigir las necesidades de las personas y de sus cuidadores; este enfoque debería considerar la influencia de la biología, de la psicología individual y del ambiente social. La rehabilitación en este contexto llega a ser el núcleo por el desarrollo de intervenciones en esta enfermedad.

Los objetivos de la rehabilitación necesariamente difieren de acuerdo con las necesidades de los individuos y de las familias, ajustándose al tipo y a la severidad de la demencia. Por definición, la demencia afecta el dominio cognitivo: esto significa que la rehabilitación cognitiva es particularmente relevante, y que puede definirse como todas las estrategias o técnicas que hacen hábiles a los pacientes y a sus familias a vivir y gestionar los déficits que la enfermedad conlleva (Wilson, 1997).

Todavía las terapias farmacológicas en demencia no han producido los efectos esperados y la utilización de fármacos no obvia la necesidad de la rehabilitación cognitiva (Clare & Woods, 2001).

Dichos enfoques se basan en el papel documentado del sistema colinérgico en el aprendizaje y la memoria, y muchas investigaciones han intentado estudiar como sea posible corregir la deficiencia

crónica en la actividad colinérgica observada en EA. Hay un consenso entre los autores sobre el hecho que los tratamientos corrientes no proporcionan grandes beneficios, tanto en la cantidad de mejoría cognitiva cuanto en la temporada donde dicha mejoría puede mantenerse. A nivel práctico, es importante continuar a trabajar para establecer los predictores de resultados positivos en estos tratamientos, aunque al presente no hay indicadores fiables por utilizarlos en la práctica clínica diaria (Moniz-Cook & Rusted, 2004).

Quizás puede ser eficaz una combinación de rehabilitación cognitiva y tratamientos farmacológicos. De todos modos, no hay dudas que la rehabilitación cognitiva necesita la elaboración de una estructura teórica y conceptual, el desarrollo de medidas adecuadas por la evaluación de los resultados, la disponibilidad de métodos efectivos, la comprensión de los factores que influyen los resultados de la intervención y un empeño para asegurar que intervenciones eficaces puedan estar implementadas diariamente (Clare & Woods, 2001).

5.7 Distinción entre estimulación cognitiva, training cognitivo y rehabilitación cognitiva en personas con EA

El interés por las posibilidades ofrecidas por las intervenciones focalizadas en la cognición se ha desarrollado en años recientes para intentar proponer intervenciones frente a la continua detención y diagnóstico de demencia. Solo recientemente se ha empezado a definir y distinguir dichas intervenciones. No existen todavía teorías y técnicas que se han demostrado ser científicamente eficaces en retrasar el deterioro cognitivo en enfermos de EA en estadio inicial; hacen falta muchos más estudios y esfuerzos para poder llevar resultados que puedan persuadir a la comunidad científica. Además, existe mucha confusión entre quienes trabajan en este campo en utilizar los términos estimulación, rehabilitación, entrenamiento etc., sin definirlos exactamente y utilizándolos muchas veces como palabras intercambiables. Esto oscurece algunas importantes diferencias en los conceptos y en las aplicaciones. Clare y Woods (2004) han intentado definir estos conceptos de forma más precisa y poniendo en evidencia qué diferencias hay en estas intervenciones para

personas con EA. En particular, los autores han distinguido entre “estimulación cognitiva”, “entrenamiento cognitivo” y “rehabilitación cognitiva”. La estimulación cognitiva de tipo general y la orientación a la realidad implican una serie de actividades de grupo y discusiones dirigidas en aumentar el funcionamiento cognitivo y social. Los potenciales beneficios de este tipo de enfoque se reflejan en la demostración de una mejoría en la cognición y en algunos casos en el comportamiento. La lógica de estos tipos de intervención se basa en la idea que las funciones cognitivas como la memoria no son utilizadas solas, sino en una sofisticada integración con otras funciones como atención, lenguaje, solución de problemas etc. Por esta razón, la eficacia de la estimulación cognitiva de tipo general se puede evaluar considerando el tratamiento en total, sin poder especificar cuáles son los componentes realmente útiles (Bird, 2000). El entrenamiento cognitivo, o training cognitivo, está compuesto por una serie de tareas estandarizadas creadas por particulares funciones cognitivas como memoria, atención, lenguaje o funciones ejecutivas. El training cognitivo puede estar constituido por sesiones individuales, de grupo, por sesiones proporcionadas por familiares con el soporte del terapeuta; las tareas propuestas pueden ser en lápiz y papel, pueden ser informatizadas o implicar la realización de actividades de la vida diaria. Generalmente están disponibles unas series de tareas estandarizadas de diferentes niveles apropiados por un dato individuo. Los training cognitivos se basan en la asunción que la práctica regular y rutinaria genera una potencial mejoría o por los menos mantiene el funcionamiento en un determinado dominio, y que los efectos de la práctica se generalizaran más allá del inmediato contexto del entrenamiento. Los resultados son evaluados a través de las prestaciones en pruebas cognitivas o neuropsicológicas, y se espera de encontrar mejorías o por lo menos que las prestaciones del grupo experimental se mantengan constantes respecto a aquellas del grupo control. Estos tipos de enfoques están dirigidos fundamentalmente en la tarea de reducir o arrestar la progresión del deterioro.

La comprensión de la demencia tiene que entenderse a través de un enfoque biopsicosocial, ya que la EA implica cambios y necesidades en los niveles biológico, psicológico y social. La

rehabilitación cognitiva es un enfoque individualizado que ayuda a las personas con déficits cognitivos, en el cual los enfermos y las familias trabajan juntos a los profesionales de la salud por identificar los objetivos relevantes y las estrategias más adecuadas de emplear por el individuo. El énfasis no está en aumentar las prestaciones en las tareas cognitivas, sino en mejorar el funcionamiento en el contexto de la vida diaria. Los modelos comprensivos de rehabilitación cognitiva enfatizan la necesidad de dirigir las dificultades cognitivas y las reacciones emocionales en un modelo integrado y holístico que tenga en cuenta varios factores, como las experiencias de la vida de una persona y su contexto social. Los problemas cognitivos que presentan las personas en estadio inicial de EA sugieren que las intervenciones tengan que dirigirse en las áreas todavía fuertes, como los aspectos preservados de la memoria, y desarrollar así maneras para compensar los déficits en aquellas capacidades que son significativamente dañadas. La rehabilitación cognitiva aumenta o mantiene el funcionamiento y el bienestar, y reduce el exceso de minusvalía en la persona con demencia y reduce la carga por los cuidadores. Las tareas de la rehabilitación cognitiva se dirigen a las actividades de la vida diaria, y no existe aquí la asunción que cambios instaurados en un determinado campo se puedan generalizar a otros. Si se utilizan pruebas de tipo neuropsicológicas para la evaluación de la rehabilitación, no hay una expectativa de demostración de un mejoramiento generalizado, sino la intención de monitorear el impacto de cada cambio resultante de la trayectoria del trastorno, y observar los cambios comportamentales en los específicos dominios a los cuales se dirigía la intervención; los objetivos de la intervención son seleccionados colaborando conjuntamente y las intervenciones son generalmente conducidas en base individual.

5.8 Son eficaces las intervenciones de tipo cognitivo en las primeras fases de la EA?

Según Woods y cols (2003) hay un creciente énfasis en actuar intervenciones en la cura de la demencia, así que hay una siempre más creciente necesidad de una evidencia de eficacia del entrenamiento cognitivo y de la rehabilitación cognitiva.

Con respecto a la estimulación cognitiva, hay unos estudios que indican que dichas intervenciones, si realizadas en grupo, pueden obtener efectos positivos en la cognición de las personas en estadio inicial de EA (por ejemplo, Breuil et al., 1994). La cosa más importante es definir si dichas intervenciones deriven sus beneficios totalmente o parcialmente gracias a la interacción social que hace parte integrante de la intervención, más que simplemente por las componentes cognitivas en acto. Esto significa que estos tipos de intervención pueden ser beneficiosas porque estimulan la integración social que evidentemente no viene suficientemente estimulada, prescindiendo del contenido focalizado en la cognición. Aunque no hay dudas que cualquier tipo de resultado positivo obtenidos sean útiles, hay que reconocer la necesidad de entender más precisamente la contribución de la parte “cognitiva” de dichas intervenciones.

En alguna medida, dichas contribuciones pueden ser más claras si se consideran los estudios que han utilizado entrenamientos cognitivos específicos. Actualmente no existe en literatura una evidencia que proporcione un fuerte soporte a la utilización de entrenamientos cognitivos en personas con EA en fase inicial (Clare et al., 2003; Clare & Woods, 2004). Estas conclusiones obviamente tienen que ser vistas con cautela, debido a las limitaciones metodológicas existentes en los artículos presentes en literatura, y además hay que considerar que los estudios sugieren la existencia de evidencia de eficacia en ciertos dominios del funcionamiento cognitivo, aunque modestas.

Con respecto a las intervenciones con el enfoque global de rehabilitación cognitiva, no existen actualmente en literatura investigaciones que consideren intervenciones individualizadas en rehabilitación cognitiva (Clare et al., 2003). Al presente, este enfoque puede ser evaluado solo sobre

la base de artículos que han utilizado elementos de rehabilitación cognitiva. Dichos estudios han encontrado beneficios en suportar el aprendizaje de relevantes informaciones personales, mantener este aprendizaje en el tiempo y aplicarlo en la vida diaria (Anderson et al., 2001; Camp et al., 2000; Clare et al., 1999, 2001), desarrollar estrategias compensatorias para utilizar ayudas para la memoria (Clare et al., 2000), y mantener o aumentar las capacidades funcionales en las actividades de la vida diaria (Josephsson et al., 1993).

Recientemente, en una metanálisis Olazarán y cols (2011) se enfrentan a la cuestión de que si las terapias no farmacológicas dirigidas a personas con EA son realmente eficaces, evaluando diferentes objetivos (la cognición, las actividades de la vida diaria, los trastornos comportamentales, el tono del humor, la calidad de vida etc.) en estudios que utilizaban diferentes características de intervención (cognitive training, intervenciones multimodales, intervenciones en las AVD etc.). En la metanálisis se incluyeron solo y exclusivamente los estudios que lograban satisfacer una serie de criterios metodológicos seleccionados de forma cuidadosa por los autores. Con respecto al dominio de la cognición, los autores señalan como el entrenamiento de específicas habilidades cognitivas en grupos reducidos o de forma individualizada producía una mejoría específica de las habilidades entrenadas. En la estimulación cognitiva de grupo, los autores observan que también hay resultados positivos en varias medidas cognitivas, como la atención, memoria, orientación, lenguaje y cognición general. En la cognición en general se han observados resultados positivos sobre todo cuando el tipo de intervención era multimodal.

Los autores observan como hay evidencia que la gran mayoría de las intervenciones incluidas en el estudio tienen resultados positivos en los objetivos propuestos, aunque hay un problema generalizado de rigor metodológico en esta importante línea de investigación. Las intervenciones no farmacológicas resulta ser muy útiles para las personas con demencia y sus cuidadores, pero falta más investigaciones metodológicamente bien controladas: esto puede ser porque no hay suficientes entidades que hacen inversiones en estos tipos de estudios. Las terapias no farmacológicas en demencia son más económicas de las terapias farmacológicas y por eso no hay tanto “business”

alrededor de estas intervenciones, mientras sería de primaria importancia investigarlas a fondo por el bien de las personas con demencia y por el ahorro en los recursos implementados por los gobiernos en la asistencia a estas enfermedades.

5.9 Técnicas utilizadas para entrenar la memoria en personas con EA

En literatura existen muchos programas de estimulación de la memoria que han intentado obviar los evidentes déficits en las capacidades implicadas en el aprendizaje en las personas con EA, como la codificación y la recuperación. Grandmaison y Simard (2003) han hecho una resina de las investigaciones que utilizaron programas de estimulación para la memoria, evidenciando como el objetivo principal de los estudios era mejorar o suportar las funciones dañadas para facilitar un nuevo aprendizaje. Estas diferentes estrategias cuentan parcialmente sobre las áreas no dañadas de la enfermedad, como por ejemplo la memoria implícita, para llevar adelante el entrenamiento y mejorar las capacidades de aprendizaje.

Los autores encontraron que en literatura fundamentalmente se han utilizado los programas de memoria que explicaremos a continuación:

Técnicas de imagen visual: la utilización de las técnicas de imagen visual se basa en el concepto que las asociaciones visuales mejoran la codificación, la consolidación y las capacidades de recuperación de material verbal porque el sistema de la memoria no cuenta solo sobre el modo semántico-verbal. Según Breuil y cols. (1994), también cuando muchas funciones cognitivas están comprometidas en la EA, los pacientes están todavía hábiles para elaborar algunas estrategias cognitivas. La imagen mental está utilizada por estimular simultáneamente los modos visual y semántico y para facilitar la codificación, la consolidación y las capacidades de recuperación en el ambiente cotidiano. Muchos sistemas están estimulados con la imagen visual, y se ha hecho la hipótesis que la generalización del aprendizaje de un ambiente al otro o de una información a otra podría ocurrir.

Codificación de informaciones con soporte cognitivo en la revocación: estas estrategias fueron desarrolladas para proporcionar soporte a las fases de codificación y recuperación del aprendizaje episódico. Este paradigma necesita el uso de pistas parecidas por la adquisición y recuperación, visto que se postula que el amontar de informaciones sobrepuestas entre una pista presentada en la recuperación y la representación en la memoria establecida en la codificación es crítica por la memoria episódica (Tulving & Thompson, 1973). Más congruente es la pista con el contexto prominente durante la codificación más efectivo será el recupero.

Aprendizaje sin error: la técnica del aprendizaje sin error ayuda la eliminación o la reducción de contestas incorrectas o no apropiadas durante el entrenamiento de la memoria. Utilizando esto paradigma, a los sujetos no está permitido cometer errores mientras están recibiendo el entrenamiento. Esta técnica ha sido por primero utilizada por facilitar la adquisición de nuevas informaciones en individuos con trastornos en el aprendizaje, y ha sido luego adaptada para los entrenamientos de memoria en los sujetos que han padecido un daño cerebral (Baddeley & Wilson, 1994; Clare et al., 2000).

Técnica de pistas que desvanecen: esta técnica consiste de tentativos de recuperar una información utilizando pistas que decrecen gradualmente hasta que la revocación sea llevada a cabo con éxito. Un ejemplo de esta técnica puede ser presentar una palabra completa al sujeto y luego preguntarle de decir la palabra cuando la ultima letra o las últimas letras han sido quitadas.

Técnica de recuperación distanciada: en esta técnica se utilizan pruebas donde hay que recuperar nuevas informaciones ya adquiridas en un creciente intervalo de tiempo o con un creciente número de ítems intermedios (Schacter et al, 1985; Camp, 1989). La técnica se basa en la evidencia experimental que sugiere que a un más largo intervalo de distracción entre la primera y la segunda recuperación con éxito, más grande es la probabilidad de revocar en un tercero intento. La técnica de recuperación distanciada contiene efectos de la práctica e implica que la memoria implícita quede preservada, visto que el sujeto repite la misma información en diferentes pruebas.

Ayudas externas para la memoria: para las personas con amnesia puede ser difícil mantener el uso de estrategias internas por la memoria. Una solución al problema puede ser la utilización de ayudas externas para la memoria. Estas ayudas han sido largamente empleados con personas que han padecido daños cerebrales. Hay individuos que en las primeras fases de EA reportan una utilización espontánea de simples ayudas externas para la memoria, como el uso de apuntes o calendarios para acordarse de citas (Camp y McKitrick, 1992). La utilización de ayudas externas implica la utilización de la metamemoria y de la memoria prospectiva, visto que los sujetos deben estar conscientes de sus propios problemas de memoria y acordarse de grabar las informaciones y también cómo y cuándo revisar dichas informaciones. Hay autores que han intentado obviar estos problemas, elaborando software que avisan al enfermo de las tareas a cumplir (Hersh & Treadgold, 1994).

Entrenamiento en pareja paciente-cuidador: en este enfoque, el cuidador deviene un instrumento en llevar a cabo diferentes estrategias para mejorar la memoria y la cognición. Estas estrategias son utilizadas con diferentes objetivos, como facilitar la revocación de eventos significativos de la vida, mejorar el funcionamiento de la memoria a través de estrategias visuales y verbales, conceptualización, clasificación, ejercicios de solución de problemas etc. El entrenamiento se focaliza en la pareja paciente-cuidador más que en el sistema de la memoria.

Estas técnicas pueden ser utilizadas solas o combinadas. Por ejemplo, muchos autores piensan que la técnica de las pistas que desvanecen sea complementar a la técnica del aprendizaje sin error. Grandmaison y Simard han clasificado los estudios encontrados en literatura y lo han agrupados en siete distintas categorías: técnicas de imágenes visuales, codificación de informaciones con soporte cognitivo en la revocación, aprendizaje sin error combinado con la técnica de recuperación distanciada, técnica de recuperación distanciada, técnica de recuperación distanciada combinada con la técnica de imagen visual, ayudas externas para la memoria, y entrenamiento en pareja paciente-cuidador.

Con respecto al tema de la eficacia de dichas técnicas, los autores señalan como los estudios de imagen visual no reportan resultados satisfactorios con enfermos de EA, mientras la utilización de las otras técnicas parece obtener evidencias de eficacia, aunque en algunos casos modestos y sin saber si dichas mejorías se mantienen en el tiempo.

Concluyendo, podemos decir que es posible estimular la memoria en EA. Los estudios existentes todavía no son suficientes, y hay necesidad de estudios más controlados, y que intenten adaptar los entrenamientos de la memoria a las necesidades individuales. También, la futura investigación deberá centrarse en dos importantes aspectos: evaluar hasta qué punto los efectos de los entrenamientos en memoria se mantienen en el tiempo, y como dichos entrenamientos puedan ser relevantes para la vida diaria de los enfermos.

5.10 Conclusiones

En este capítulo, se ha definido el síndrome demencial y se ha hablado de sus características principales, y de los criterios actualmente utilizados para identificarlo y de su clasificación más reconocida a nivel internacional.

También, se ha hablado del tipo de demencia más difundido en la era moderna, la Enfermedad de Alzheimer (EA), describiendo la historia de la enfermedad y su definición. Se han revisados datos epidemiológicos y los criterios diagnósticos actualmente más utilizados para identificar la EA. También, se ha hablado de la metodología diagnóstica que se emplea para esta enfermedad y de sus manifestaciones clínicas. Finalmente, se ha hablado de la intervención cognitiva en la EA, de su real eficacia y de las técnicas utilizadas para entrenar la memoria en estos pacientes.

6. METODOLOGIA

6.1 Introducción

De momento en este trabajo se ha hecho una revisión teórica del funcionamiento cognitivo en la vejez, en el envejecimiento normal, en el síndrome de DCL y en la demencia, particularmente en EA. También, se ha hecho una revisión teórica de la plasticidad cognitiva: se ha hablado del origen de este concepto, de su evolución, de las diferencias entre la evaluación estática y la evaluación dinámica, y de los conceptos relacionados al término plasticidad cognitiva (como por ejemplo la reserva cognitiva). Más, se ha hablado de la plasticidad cognitiva desde el punto de vista neural y comportamental, y también entendida como aprendizaje. En fin, se ha hablado de los primeros estudios realizados sobre plasticidad cognitiva durante el envejecimiento, y se ha explicado además de como existen investigadores que asumen la posibilidad de utilizar la plasticidad cognitiva como factor predictivo de enfermedad cerebral, y en particular modo, del síndrome demencial.

En esta segunda parte del trabajo, nos concentraremos a presentar el procedimiento de la investigación y la estadística descriptiva e inferencial de los datos que se recogieron durante la investigación longitudinal realizada durante los años 2007-2009.

6.2 Objetivos

A continuación se expondrán los objetivos general y específicos de nuestra investigación:

6.2.1 Objetivo general

Objetivo general de esta investigación es estudiar y describir la “plasticidad cognitiva” en una muestra de personas “mayores saludables” (MS), con “Deterioro Cognitivo Leve” (DCL) y con “Enfermedad de Alzheimer” (EA) a lo largo de tres años. En este trabajo, pretendemos medir la plasticidad cognitiva utilizando unas pruebas de potencial de aprendizaje diseñadas especialmente para este fin.

Las tareas de plasticidad cognitiva utilizadas forman la “BEPAD” (*Batería de Evaluación de Potencial de Aprendizaje para la Demencia*; Fernández-Ballesteros et al., 2003); en esta investigación se ha utilizado una versión revisada de la batería, constituida por tres pruebas cognitivas, que se explicaran en detalle más adelante. Predecir el curso de deterioro cognitivo a través de las medidas de plasticidad cognitiva, tanto en las personas mayores normales como en aquellas diagnosticadas con DCL y EA, es el objetivo principal de esta investigación.

6.2.2 *Objetivos específicos*

1) Examinar la evolución durante 2 años (3 evaluaciones) de una muestra de personas mayores saludables de 65 años por lo que se refiere al funcionamiento cognitivo, a su estado mental y medidas dinámicas del potencial de aprendizaje mediante la BEPAD, tratando de examinar si medidas de plasticidad cognitiva permiten predecir cambios cognitivos.

2) Examinar mediante la batería BEPAD la evolución de una muestra de personas previamente diagnosticadas como DCL a lo largo de 2 años (3 evaluaciones), tratando de examinar si medidas de plasticidad cognitiva permiten predecir los cambios en su estado mental.

3) Examinar mediante la batería BEPAD la evolución de una muestra de personas previamente diagnosticadas como EA en el estadio leve a lo largo de 2 años, tratando de examinar si medidas de plasticidad cognitiva predicen los cambios cognitivos ocurridos.

4) Examinar la capacidad discriminativa de las tres pruebas que componen la batería BEPAD con el fin de establecer la capacidad de diferenciación de los tres sub-tests utilizados y de la batería en su conjunto.

6.3 Hipótesis

Ho1: Los tres grupos MS, DCL y EA mejorarán su rendimiento en cada una de las medidas de plasticidad cognitiva, evaluadas por las pruebas BEPAD, de forma significativa después del entrenamiento realizado, difiriendo entre sí significativamente por lo que los MS presentarán más alta puntuación que los DCL y EA y estos entre sí.

Ho2: Los MS y los DCL mantendrán sus puntuaciones de plasticidad cognitiva más estables a lo largo de los tres años, mientras los mayores con EA declinarán significativamente.

Ho3: La plasticidad cognitiva permitirá identificar a aquellas personas saludables mayores de 65 años que experimentan un empeoramiento cognitivo en dos años en el MMSE.

Ho4: La plasticidad cognitiva, medida a través del BEPAD, resultará útil para predecir a quiénes, de los que fueron diagnosticados clínicamente como DCL, desarrollaran la EA en el plazo de 2 años.

Ho5: La plasticidad cognitiva, medida a través del BEPAD, resultará útil para predecir a quiénes, de los que han sido diagnosticados clínicamente como EA, empeoraran más rápidamente su estado cognitivo, medido a través de las escalas GDS y Blessed, en el plazo de dos años.

Ho6: La plasticidad cognitiva, evaluada mediante la batería BEPAD, resultará ser un constructo útil para poder discriminar entre los tres grupos de sujetos (MS, DCL y EA).

6.4 Método, material y muestra

6.4.1 Instrumentos de evaluación

La versión de la batería BEPAD utilizada en este estudio longitudinal consta de tres pruebas cognitivas y es una reelaboración de la precedente versión de la batería BEPAD publicada en el 2003 por Fernández-Ballesteros y cols. La precedente versión de la batería estaba constituida por un total de cuatro pruebas cognitivas, siendo la prueba de la Torre de Hanói aquella que ha sido eliminada en la nueva versión. La intención ha sido de hacer la batería, en su nueva versión, más eficaz a la hora de discriminar sujetos, y más eficiente en su administración, ya que sabemos que tener una herramienta rápida es importante si se pretende utilizar la prueba en la práctica clínica y para el diagnóstico de sujetos.

Se describirán ahora en detalles las tres pruebas que componen el BEPAD en su última versión y el orden en que se presentan las pruebas es aquello utilizado en las administraciones de la batería en esta investigación. Después, se expondrán brevemente las otras pruebas utilizadas en este estudio: el MMSE, la GDS y la Escala de Blessed. Todas las instrucciones detalladas de estas tres pruebas y sus hojas de respuestas serán presentadas en el apéndice; aquí se hará una explicación esquemática de las tres pruebas cognitivas y de cómo se calculan las puntuaciones finales que nos interesan para medir el potencial de aprendizaje.

Aprendizaje Verbal / Potencial de Aprendizaje (AV/PA): Esta conocida prueba de memoria verbal, tomada por Rey (1968), está constituida por siete ensayos consecutivos. El esquema de la prueba es el siguiente:

- E1: Instrucción estándar (pre-test): el evaluador lee una lista de 15 palabras y pide al sujeto de repetirlas.

- E2: Instrucción estándar (entrenamiento): se lee de nuevo la lista de 15 palabras al sujeto y se le pide de repetirla otra vez aquellas que se recuerda.
- E3: Refuerzo + Feedback (entrenamiento): se proporciona un feedback al sujeto sobre su prestación proporcionando además un refuerzo, y se vuelve a leer otra vez la lista.
- E4: Refuerzo + Feedback + Estrategia Cognitiva (entrenamiento): se proporcionan refuerzo, feedback, y además una estrategia cognitiva de ayuda al sujeto, y se vuelve a leer otra vez la lista de palabras.
- E5: Refuerzo + Feedback + Estrategia Cognitiva (entrenamiento): se proporcionan refuerzo, feedback, estrategia cognitiva y se vuelve a leer la lista de palabras.
- E6: Instrucción Estándar (post-test): se lee la lista de palabras por última vez, sin proporcionar otros tipos de ayudas, ni refuerzos y feedback, y se pide al sujeto de repetir las palabras que recuerda.
- E7: Recuerdo diferido: después una tarea distractora, se pide al sujeto que intente recordarse de nuevo las palabras de la lista, sin leerlas otra vez.

En la prueba de Aprendizaje Verbal, se utilizó el número de palabras de cada ensayo para las puntuaciones de la prueba, y también se calculó una puntuación de ganancia, restando cada ensayo al E1 para un total de cinco puntuaciones de ganancia.

Test de Posiciones / Potencial de Aprendizaje (TP/PA): En esta compleja prueba, también tomada por Rey (1965), el sujeto tiene que recordarse las posiciones de unas cruces dibujadas en una matriz de 5X5. El esquema de la prueba es el siguiente:

- Se explica al sujeto cual son las reglas de la prueba, haciendo una demostración práctica.

- Línea Base: Se enseña al sujeto una matriz de 5X5 con 7 cruces por 8 segundos, y luego se les entrega una otra matriz 5X5 pero vacía. El objetivo será que la persona dibuje todas las cruces que recuerda en las posiciones correctas.
- Una vez que la persona haya dibujado todas las cruces que recuerda, se le proporciona un feedback y un refuerzo, y utilizando la lámina de la línea base como ejemplo se les proporcionan estrategias cognitivas y verbales para poder recordarse mejor la posición de las cruces a lo largo de la prueba.
- Después de haber comunicado al sujeto que se hará un entrenamiento con una nueva lámina, se procede con ocho ensayos consecutivos enseñando la lámina número 2, y repitiendo cada vez feedback, refuerzo y estrategias cognitiva y verbal.
- Si el sujeto cumple el criterio (dos ensayos consecutivos correctos), se pasa a una lámina más difícil, la lámina número 3 con ocho cruces, realizando el mismo procedimiento de la lámina precedente. Si se cumple otra vez el criterio con la lámina 3, se pasa a una otra lámina más difícil, la lámina número 4 con nueve cruces, con el mismo procedimiento de la lámina precedente.

Con la prueba del test de posiciones se pretende medir ganancia en el aprendizaje, por esto se ha creado una tabla de ponderación de las puntuaciones que permite asignar una puntuación según el mejor resultado logrado durante las fases de entrenamiento de la prueba (tabla 1). Así, se han ponderado las puntuaciones en el TP/PA en función del número de los ensayos consecutivos en el cual se han obtenido la cantidad más altas de cruces correctas.

Siempre se anota la puntuación máxima obtenida durante las fases de entrenamiento de la prueba, en cada lámina diferente utilizada, obteniendo una puntuación ponderada por cada una de las láminas de la prueba (Lámina 2, Lámina 3 y Lámina 4).

Tabla 6.1: Tabla de las puntuaciones ponderadas del Test de Posiciones (TP/PA).

	9X	8X	7X	6X	5X	4X	3X	2X	1X
E1-E2	9	8	7	6	5	4	3	2	1
E2-E3	8,8	7,8	6,8	5,8	4,8	3,8	2,8	1,8	0,8
E3-E4	8,6	7,6	6,6	5,6	4,6	3,6	2,6	1,6	0,6
E4-E5	8,5	7,5	6,5	5,5	4,5	3,5	2,5	1,5	0,5
E5-E6	8,4	7,4	6,4	5,4	4,4	3,4	2,4	1,4	0,4
E6-E7	8,3	7,3	6,3	5,3	4,3	3,3	2,3	1,3	0,3
E7-E8	8,2	7,2	6,2	5,2	4,2	3,2	2,2	1,2	0,2
E8-E9	8,1	7,1	6,1	5,1	4,1	3,1	2,1	1,1	0,1

Fluencia Verbal / Potencial de Aprendizaje (FV/PA): Esta prueba de fluencia verbal está constituida por tres ensayos y está tomada de Fernández-Ballesteros (1968):

- E1: Se proporciona la instrucción de la prueba a los sujetos, pidiendo que diga todas las palabras que se le ocurran en un minuto de tiempo.
- E2: Refuerzo + Feedback (entrenamiento): se proporciona un feedback al sujeto sobre su prestación dando además un refuerzo, repitiendo la consigna.
- E3: Refuerzo + Feedback + Estrategia Cognitiva (entrenamiento): se proporciona una feedback al sujeto sobre su prestación dando además un refuerzo y proporcionando una estrategia cognitiva, repitiendo la consigna.

Como puntuaciones de esta prueba se utilizará el número de palabras dicha por el sujeto en cada ensayo.

A parte de las tres pruebas cognitivas de la batería BEPAD, para la realización de algunos análisis estadísticos de este trabajo se han utilizado también las puntuaciones de otras escalas muy utilizadas en el ámbito clínico, y que se describirán aquí a continuación:

MMSE (Mini Mental State Examination): El MMSE es un instrumento de evaluación desarrollado por Folstein y cols (1975); su administración requiere un tiempo variable entre cinco y diez minutos. Esta prueba es probablemente la más largamente utilizada para el rastreo cognitivo en demencia. Está compuesto por ítems que exploran la orientación espaciotemporal, el lenguaje (denominación y repetición), la lectura, la escritura, la memoria verbal, el razonamiento (cálculo), la praxis (ideatoria y constructiva). La puntuación máxima es de 30. El punto de corte aceptado por la mayoría de los autores como indicativo de deterioro cognitivo, y que ha sido elegido a lo largo de los distintos estudios, es una puntuación menor de 24 puntos; una puntuación superior de 24 es considerada, además que pasar las varias pruebas en el orden en que aparecen en el protocolo. El MMSE es una prueba general, sirve para entender a nivel global que grado de deterioro tiene el paciente, aunque ella sola no puede darnos un índice fiable del grado de dicho deterioro; siempre es mejor acompañar la prueba con otras escalas, como la del deterioro global de Reisberg (GDS).

GDS (Global Dementia Staging): La escala GDS, desarrollada por Reisberg y cols (1982), nos da una idea clara del estadio clínico en el cual está la demencia; mide aspectos cognitivos y conductuales de la persona. Es una escala fácil de suministrar y que resulta muy orientativa del estado del paciente, habiendo demostrado su validez y fiabilidad para el seguimiento evolutivo de la EA, aunque resulte extrapolable a otro tipo de demencias. También ha acreditado su valor pronóstico. A partir de datos observacionales durante la entrevista o en base a cuestiones planteadas al propio enfermo y, según la gravedad, al cuidador, se establecen siete estadios posibles, que van desde la normalidad (GDS-1) hasta deterioro cognitivo muy grave (GDS-7). La escala define cada estadio en términos operacionales y en base a un deterioro supuestamente homogéneo. Sin

embargo, dado que la secuencia de aparición de los síntomas es a menudo variable, se ha argumentado que la inclusión de un paciente en un estadio de acuerdo a un criterio rígido podría producir errores; no obstante, se trata de una de las escalas más completas, simples y útiles para la estimación de la severidad de la demencia.

BDRS (Blessed Dementia Rating Scale): Esta prueba fue diseñada por Blessed y cols (1969) para cuantificar la capacidad de los pacientes dementes para llevar a cabo las AVD, y fue validada llevando a cabo comparaciones entre las puntuaciones obtenidas en este test y el número de placas seniles observadas en las autopsias de los mismos sujetos, obteniéndose correlaciones altamente significativas. Esta prueba no sólo valora el deterioro de tipo cognitivo, sino que aporta, en una de sus subescalas, una evaluación conductual. La Escala de Blessed está dividida en tres partes, y la puntuación total es el resultado de la suma de estas tres puntuaciones parciales. La prueba consta de 22 ítems divididos en tres apartados, por lo cuales se asigna a cada uno una puntuación distinta: cambios en la ejecución de las actividades diarias, de hábitos y de personalidad, interés y conducta. Su puntuación máxima es de 28 puntos, situándose el punto de corte a partir de 9. Una puntuación de 4 ó más puede interpretarse como sospecha de demencia mientras que puntuaciones mayores de 15, indican demencia moderada a grave. En esta escala, la suma de los puntos obtenidos se hace de forma separada, expresándose los resultados de forma independiente.

6.4.2 Descripción de variables

Las variables utilizadas en la investigación se dividen obviamente en variables independientes y variables dependientes. Nuestra variable independiente es de clasificación y se refiere a las condiciones cognitivas iniciales de los participantes a nuestro estudio, condiciones que son MS (mayores saludables o sin deterioro cognitivo), DCL (deterioro cognitivo leve), y EA (enfermedad de Alzheimer); la variable independiente tiene tres niveles, MS / DCL / EA.

A continuación, vamos enumerando de forma esquemática las variables dependientes utilizadas en la investigación y sus códigos; estas variables se refieren a las pruebas cognitivas comprendidas en el BEPAD, para que resulten más claras los análisis que se expondrán en el apartado de estadística inferencial. Dichas variables son iguales en la Línea Base, en el primer seguimiento y en el segundo seguimiento de nuestra investigación.

Prueba AV/PA:

- Ensayo 1 (E1; AV/PA): número de palabras recordadas;
- Ensayo 2 (E2; AV/PA): número de palabras recordadas;
- Ensayo 3 (E3; AV/PA): número de palabras recordadas;
- Ensayo 4 (E4; AV/PA): número de palabras recordadas;
- Ensayo 5 (E5; AV/PA): número de palabras recordadas;
- Ensayo 6 (E6; AV/PA): número de palabras recordadas;
- Ensayo 7 (E7; AV/PA): número de palabras recordadas en el recuerdo diferido.
- Ensayo 2 - Ensayo 1 (E2-E1; AV/PA): ensayo 2 menos el ensayo 1, puntuación de ganancia1;
- Ensayo 3 - Ensayo 1 (E3-E1; AV/PA): ensayo 3 menos el ensayo 1, puntuación de ganancia2;
- Ensayo 4 - Ensayo 1 (E4-E1; AV/PA): ensayo 4 menos el ensayo 1, puntuación de ganancia3;
- Ensayo 5 - Ensayo 1 (E5-E1; AV/PA): ensayo 5 menos el ensayo 1, puntuación de ganancia4;
- Ensayo 6 - Ensayo 1 (E6-E1; AV/PA): ensayo 6 menos el ensayo 1, puntuación de ganancia5;
- Ensayo 1 - Ensayo 7 (E1-E7; AV/PA): ensayo 1 menos el ensayo 7, diferido1;

- Ensayo 6 - Ensayo 7 (E6-E7; AV/PA): ensayo 6 menos el ensayo 7, diferido 2.

Test de posiciones (TP/PA):

- Puntuación Línea Base (LB, TP/PA);
- Puntuación Ponderada Total (PPT, TP/PA) (Puntuación Ponderada Lámina 2 + Puntuación Ponderada Lámina 3 + Puntuación Ponderada Lámina 4).

Test de Fluencia Verbal (FV/PA):

- Ensayo 1 (E1; FV/PA) (Número Palabras Referidas);
- Ensayo 2 (E2; FV/PA) (Número Palabras Referidas);
- Ensayo 3 (E3, FV/PA) (Número Palabras Referidas).

6.4.3 Procedimiento de la investigación

Este estudio ha tenido el objetivo fundamental de analizar la evolución de la plasticidad cognitiva, a través de unas tareas cognitivas que estudian el potencial de aprendizaje, en personas mayores saludables y con deterioro cognitivo patológico, a lo largo de tres años. Por esta razón, se llevaron a cabo tres evaluaciones con un año de intervalo entre las mismas. Es decir, los sujetos se evaluaron la primera vez en 2007 (línea base), un año más tarde, el 2008, se volvieron a evaluar (primer seguimiento) y finalmente, se han vuelto a evaluar en el año 2009 (segundo seguimiento). Se ha utilizado, como ya explicado antes, el BEDAP, la *Batería de Evaluación de Potencial de Aprendizaje para la Demencia*; del BEPAD, se seleccionaron aquellas tareas que han mostrado en estudios anteriores mayor poder discriminativo entre los tres grupos criterio “MS” “DCL” y “EA”: la prueba de Aprendizaje Verbal (AV/PA), El Test de Posiciones (TP/PA) y el Test de Fluidez Verbal (FV/PA) (Fernández-Ballesteros et al., 2003). Estas pruebas pretenden evaluar plasticidad

cognitiva respectivamente en el recuerdo verbal directo y diferido, en la memoria visuoespacial y en la fluidez verbal.

6.4.4 Muestra

Mayores saludables (MS): Los mayores que se evaluaron en la muestra de sujetos saludables eran todos procedentes de la Comunidad de Madrid. Se trataba de personas activas en la Comunidad y usuarios de los centros de mayores de Madrid.

De los centros se reclutarán 100 mayores de 65 años que aceptaron de participar al estudio BEPAD. Licenciadas y especializadas en gerontología evaluaron los mayores a través de una entrevista consistente de su historia clínica y su estado actual de salud. La entrevista quería evidenciar si los sujetos incluidos en el estudio no tenían antecedentes de enfermedades del Sistema Nervioso Central, alcoholismo o adicción a drogas, enfermedades asociadas a deterioro cognitivo (por ejemplo: diabetes o hipertiroidismo) y desórdenes psiquiátricos; todos los participantes fueron evaluados una vez, entre los meses de Abril y Julio, en los tres años de la investigación. El material de la entrevista completa administrada a los mayores saludables aparece en el apéndice.

Sujetos con deterioro cognitivo (DCL y EA): Se analizó la base de datos de todos los pacientes mayores de 65 años diagnosticados de la “Unidad de Diagnóstico de los Trastornos Cognitivos y de la Conducta” en Fundació ACE (Instituto Catalán de Neurociencias Aplicadas y Alzheimer Centre Educativa) en Barcelona durante los años 2006-2007.

Estos pacientes realizaron todos un estudio diagnóstico en la Fundación, siguiendo un protocolo terapéutico que constaba de diagnósticos neurológicos y neuropsicológicos, más la entrevista familiar, para poder elaborar así la historia clínica y el informe social.

Se contactaron telefónicamente todos los pacientes que tenían un diagnóstico de Deterioro Cognitivo Leve (DCL) y de Enfermedad de Alzheimer (EA) en fase leve que correspondían a los criterios de inclusión previstos en la investigación.

Es importante destacar, que parte de los mayores que aparecían en la base de datos de la Unidad de Diagnóstico eran también pacientes que acudían a los dos centros diurnos de la Fundación (Centro de Día y Hospital de Día), a tiempo completo parcial.

Una vez contactados, se pedía a los pacientes mismos o a sus cuidadores, dependiendo del caso, si estaban interesados en participar al estudio longitudinal BEPAD, explicando que se trataba de una evaluación cognitiva de repetir en dos estudios de seguimiento. Generalmente, las motivaciones que aducían las personas contactadas telefónicamente para no participar al estudio han sido la falta de tiempo y poco interés en participar en una investigación de este tipo; también, a veces los pacientes de MCI o familiares de los enfermos de EA referían que no querían participar al estudio debido al miedo de enfrentarse a una otra valoración neuropsicológica a parte de las que estaban obligados en hacer para las visitas de seguimiento.

Los criterios de inclusión para los sujetos del grupo DCL eran: diagnóstico de DCL según los criterios de Petersen et al. (1999), MMSE \geq 24, y una puntuación en la escala GDS de 2-3 (Reisberg, 1982) o nivel 0,5 en la CDR (Hughes, modificado por Berg, 1982).

Finalmente, los criterios de inclusión de los sujetos al grupo de EA eran: diagnóstico de Enfermedad de Alzheimer en fase leve según los criterios exigidos en el DSM-IV (APA 1994) y a los criterios del NINCDS-ADRDA (McKhann et al., 1984); una puntuación del MMSE \geq 18 , y una puntuación no superior a 4 en la GDS (Reisberg et al., 1982). Además se excluyeron aquellos sujetos que tenían alguna otra enfermedad psiquiátrica o desórdenes neurológicos, delirium, historia de alcoholismo o adicción a drogas, o algún otro tipo de circunstancia que podría impedir la evaluación (por ejemplo, grave sordera). Se pidió a todos los participantes con deterioro cognitivo de firmar un consentimiento informado y se entregó información detallada acerca del estudio. En el caso de los enfermos de EA, fueron los cuidadores que firmaron la hoja del consentimiento, mientras que los diagnosticados de DCL la firmaron por su cuenta.

Todos los participantes fueron evaluados una vez, entre los meses de Abril y Julio, en los tres años de la investigación; todas las valoraciones fueron realizadas por la misma persona, una psicóloga

especializada en gerontología con precedente experiencia de evaluación en una unidad de diagnóstico en demencia. Las dificultades prácticas más grandes encontradas durante la investigación, han sido la organización de las valoraciones para que no coincidiesen con las visitas de control de la unidad y los ensayos clínicos de los enfermos; también, había que tener grande flexibilidad de horario y tiempo para permitir a los pacientes de acudir al centro para participar al estudio. En algunos casos, cuando era imposible para los enfermos desplazarse desde su domicilio y los cuidadores estaban de acuerdo, se realizó la evaluación en el domicilio del paciente.

7. ESTADISTICOS DESCRIPTIVOS

7.1 Características socio-demográfica de la muestra

A continuación se presentarán los datos socio-demográficos y clínicos de la muestra que ha participado en la investigación. Durante el año 2007 se realizaron las primeras evaluaciones de la investigación y se recogieron los datos de la línea base, a partir del mes de Abril hasta el mes de Julio. En la línea base participaron un total de 255 sujetos divididos en tres grupos: mayores saludables “MS”, con Deterioro Cognitivo Leve “DCL” y Enfermedad de Alzheimer en fase leve “EA”. De estos, 109 eran hombres y 146 mujeres, con una edad media de 76,24 años (DT=5,29).

En el primer seguimiento, realizado en el año 2008, en la misma temporada de evaluación del año precedente, se evaluaron 169 sujetos con una edad media de 76,45 (DT=4,95); 75 hombres y 94 mujeres; mientras en el segundo seguimiento, realizado en el 2009 en la misma temporadas de las valoraciones anteriores, se evaluaron 133 sujetos, 56 hombres y 77 mujeres, con una edad media de 76,10 (DT=4,76). Las frecuencias de estas tres evaluaciones se presentan en la tabla 7.1.

Tabla 7.1: Tabla con las frecuencias de sujetos evaluados durante los tres años de investigación.

Grupos	LÍNEA BASE (2007)			PRIMER SEGUIMIENTO (2008)			SEGUNDO SEGUIMIENTO (2009)		
	M	H	total	M	H	total	M	H	total
MS	64	36	100	39	16	55	33	18	51
DCL	26	31	57	20	27	47	16	18	34
EA	56	42	98	35	32	67	28	20	48
Total	146	109	255	94	75	169	77	56	133

En la tabla 7.2 se presenta una tabla con la frecuencia de los sujetos participantes en el 2007 divididos por género y estado cognitivo, mientras en la figura 7.1 se representa la totalidad de la muestra dividida por género. En la tabla 7.3 se presentan los datos relativos a la edad media de los tres grupos de diagnóstico.

Tabla 7.2: Estado cognitivo (2007)*Género

Grupos	Género	
	Mujer	Hombre
MS	64 (64%)	36 (36%)
DCL	26 (45,6%)	31 (54,4%)
EA	56 (57,1%)	42 (42,9%)
Total	146 (57,3%)	109 (42,7%)

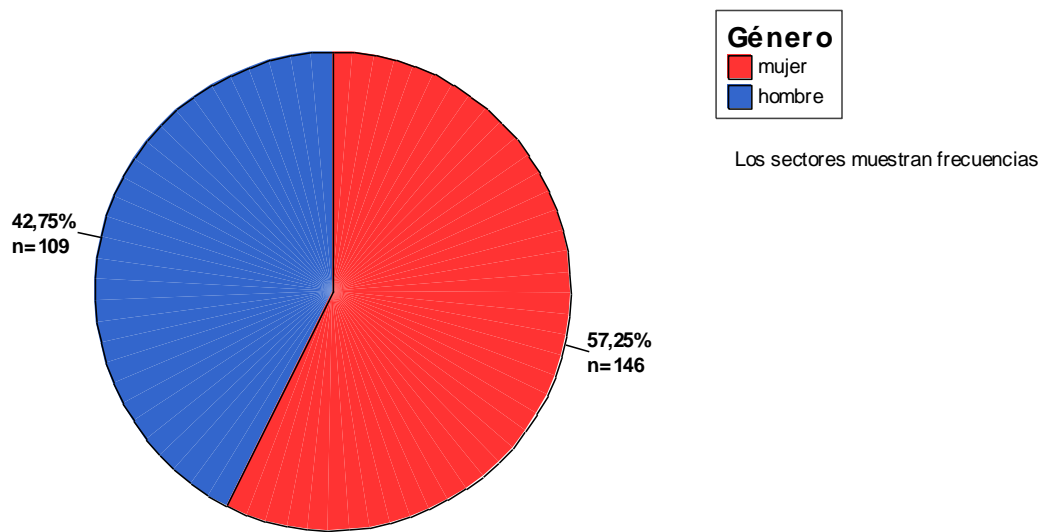


Figura 7.1: Genero en la totalidad de la muestra.

Tabla 7.3: Estado cognitivo (2007)*Edad

Grupos		Edad (2007)	Edad (2008)	Rdad (2009)
MS	Media	74,4226	75,8131	77,2549
	N	100	55	51
	Desv. típ.	4,99851	4,94570	4,77002
DCL	Media	76,1093	76,9726	77,8187
	N	57	47	38
	Desv. típ.	5,20015	5,23025	5,15157
EA	Media	78,1781	78,5897	79,1763
	N	98	67	48
	Desv. típ.	5,01530	4,87217	4,60591
Total	Media	76,2429	77,2363	78,0845
	N	255	169	137
	Desv. típ.	5,29711	5,10794	4,85954

Por lo que respecta al nivel de educación, como representa la tabla 7.4, la mayoría de los mayores en todos los tres grupos tiene una educación primaria completa (MS: 46%, DCL: 47,4%, EA: 43%) En la figura 7.2 se representa la frecuencia y el porcentaje de cada categoría de nivel educativo por la totalidad de la muestra, donde se puede ver como el 45,5% de los mayores tenían una educación primaria completa, seguidos de un 18% que no completaron formalmente la escuela primaria.

Tabla 7.4: Nivel educativo * Estadocognitivo (2007)

		Grupos		
		MS	DCL	EA
Nivel educación	Sin educación formal	20 (20%)	4 (7%)	24 (24,5%)
	Educación primaria	46 (46%)	27 (47,4%)	43 (43,9%)
	Educación secundaria	10 (10%)	8 (14%)	10 (10,2%)
	Educación superior	9 (9%)	13 (22,8%)	9 (9,2%)
	Educación universitaria	15 (15%)	5 (8,8%)	12 (12,2%)
Total		100 (100%)	57 (100%)	98 (100%)

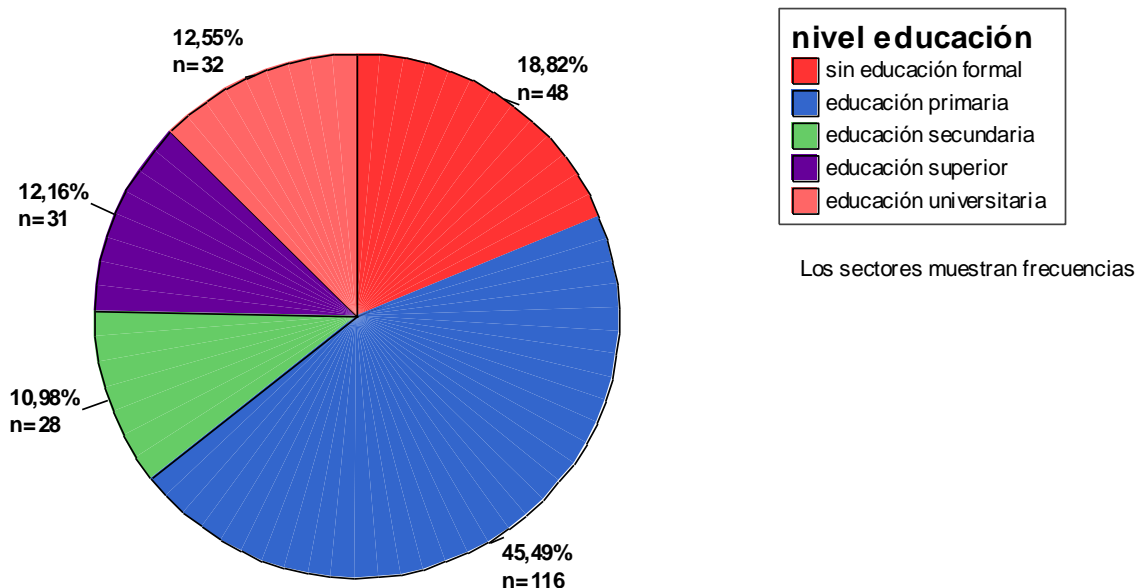


Figura 7.2: Frecuencia y porcentaje del nivel educativo en la totalidad de la muestra

De notar que, para las personas que no tenían educación formal, se entienden aquellos mayores que estudiaron unos años tanto en la escuela como en casa, y que no consiguieron tener formalmente el título de escuela primaria. Para educación primaria se entienden aquellos que completaron formalmente este ciclo; para educación secundaria se entienden aquellas personas que consiguieron el bachillerado, mientras para educación superior se entienden aquellas personas que estudiaron cursos profesionales y de preparación a una profesión y consiguieron formalmente una titulación.

Con respecto a la profesión principal desempeñada o todavía activa de los participantes, en la tabla 7.5 se presentan las frecuencias y porcentaje de los tres grupos participantes a la investigación. La mayoría de los participantes eran amas de casas, y en las figuras 7.3 y 7.4 se pueden ver mejor las diferencias de género en la profesión de los participantes.

Tabla 7.5: Profesión * Estadocognitivo (2007)

Profesión	Grupos		
	MS	DCL	EA
Profesional libre	3	6	3
Tendero menos de 5 empleados	5	4	3
Tendero 5 o más empleados	2	1	2
Funcionario	10	0	2
Empleado directivo	5	5	13
Empleado cualificado	20	8	14
Empleado otros	10	8	10
Obrero especializado	7	7	8
Obrero sin especializar	0	4	14
Ama de casa	38	14	29
Total	100	57	98

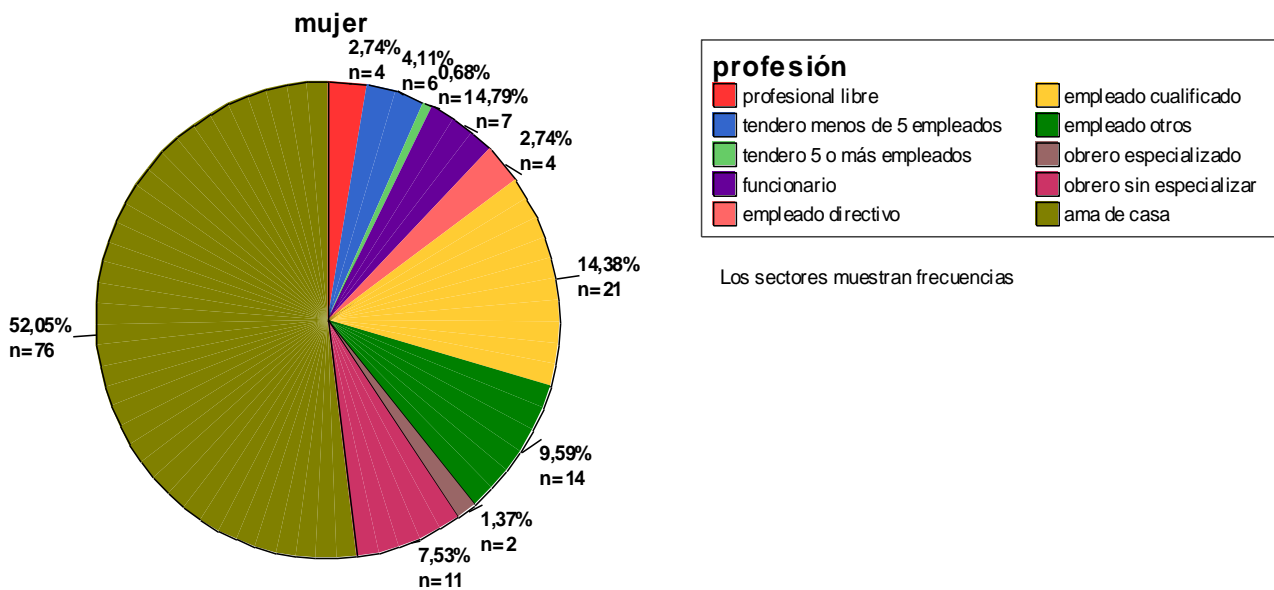


Figura 7.3: Profesión de las mujeres participantes al estudio.

El 52% de las mujeres de la muestra eran ama de casa; en algún caso se trataba de mujeres que trabajaron en juventud algunos años antes de casarse, y que una vez casadas dejaban de trabajar, como era muy de costumbre en aquellas épocas; el 14,3% de las mujeres a la vez trabajaban como empleadas cualificadas.

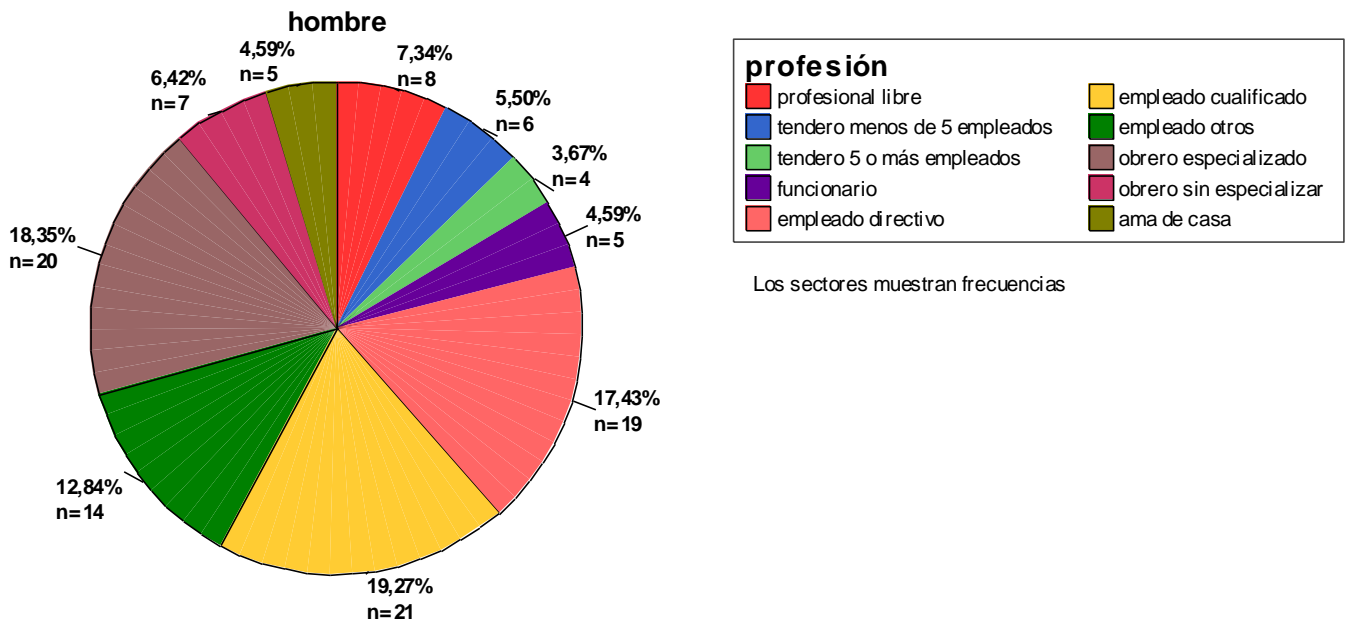


Figura 7.4: Profesión de los hombres participantes al estudio

Con respecto a los hombres participantes a la investigación y a las profesiones más representadas, el 19,2% había trabajado como empleado cualificado, el 18,3 como obrero especializado y el 17,4% como directivo. La media de edad de jubilación es de 63,4 (N=162).

En la tabla 7.6 está representado el estado civil de la muestra dividida en los tres grupos. En la totalidad de los participantes (figura 7.5), 148 mayores resultaban casados y 79 viudos; 21 eran solteros y solo 7 resultaron ser divorciados.

Tabla 7.6: Estado civil *Estadocognitivo (2007)

		Grupos		
		MS	DCL	EA
Estado civil	Soltero	10	4	7
	Casado	59	37	52
	Divorciado	4	1	2
	Viudo	27	15	37
Total		100	57	98

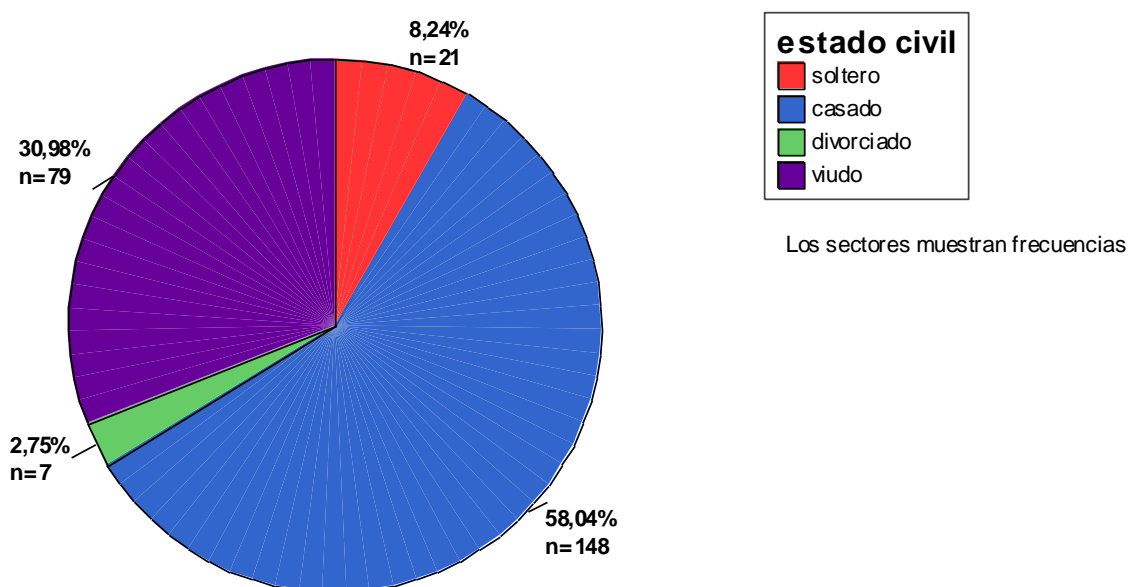


Figura 7.5: Estado civil de la totalidad de la muestra.

La mayoría de los mayores vivía con su pareja y lo mismo pasaba en todos los tres grupos distintos de diagnósticos, seguidos de los mayores que vivían solos. De señalar que también entre los mayores que padecen EA hay 16 personas que viven solas. Con respecto a la totalidad de la muestra

(Figura 7.6), 149 mayores vivían en pareja, 56 solos, 34 vivían con algún otro familiar que no fuera un hijo o su pareja (por ejemplo un cuidador, un hermano, etc.), 15 vivían con sus hijos y solo un mayor estaba ingresado en una residencia. Se trataba de un mayor que frecuentaba habitualmente el Centro de Día de la Fundació ACE.

Tabla 7.7: Con quien vive *Estadocognitivo (2007)

		Grupos		
		MS	DCL	EA
vive con	solo	27	13	16
	pareja	59	37	53
	dependiente (hijos)	0	3	12
	residencia	0	0	1
	otros	14	4	16
Total		100	57	98

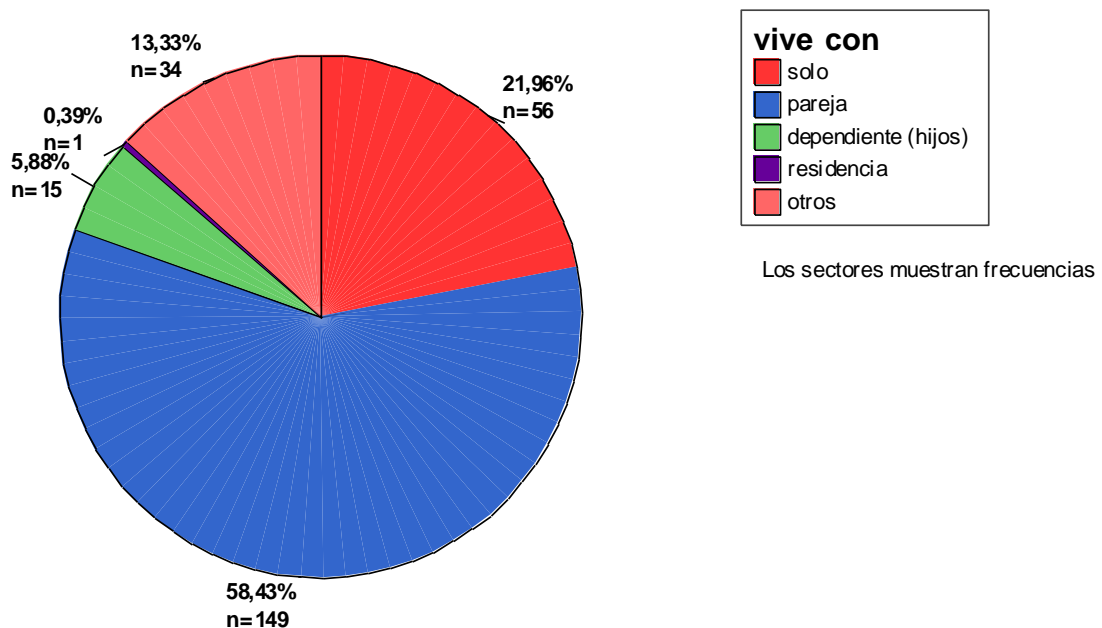


Figura 7.6: Personas con quien vive el mayor respecto a la totalidad de la muestra.

Con respecto a los centros sociales de referencia de los mayores de nuestra investigación (tabla 7.8), 41 de los MS acudían regularmente en algún centro de mayores. Los centros de mayores son instituciones polivalentes, mediante los cuales se impulsan una gran variedad de programas de envejecimiento activo; las actividades que se realizan en ellos fomentan el desarrollo personal a través de talleres, conferencias, viajes culturales y un sinnúmero de actividades variadas.

Con respecto a los otros grupos de sujetos, 36 mayores del grupo EA acudían a algún centro de día a tiempo completo, mientras 19 a tiempo parcial; 1 mayor del grupo de DCL acudía al centro de día a tiempo parcial, mientras 6 a tiempo parcial; 2, en fin, acudían a otros tipos de institución.

Los centros de día están desarrollados en particular para mayores con problemas en las actividades de la vida diaria y con problemas de memoria; los mayores que acudían al centro a tiempo completo generalmente cumplían un horario que iba desde las 10 de la mañana hasta las 6 de la tarde; los que acudían a tiempo parcial eran mayores que iban solo por tres horas cada dos-tres días de la semana para participar a talleres de ejercicios cognitivos especialmente dirigidos a personas con trastornos de memoria. En general, el perfil de las personas que acudían a los talleres era de mayores con completa autonomía básica e instrumental en AVD, o por lo menos comprometida en forma leve.

Tabla 7.8: Servicios sociales que le atienden *Estadocognitivo (2007)

Centros sociales de referencia	MS	DCL	EA
Centro de Mayores	41	0	0
Centro de Día (Tiempo Completo)	0	1	36
Centro de Día (Tiempo Parcial)	0	6	19
Otros centros	0	2	0
No acude a centros	59	48	43
Total	100	57	98

Evidentemente, los MS que acudían a algún centro de mayores lo hacían para realizar actividades interesantes y relacionarse con otros mayores, mientras en el caso de los enfermos de EA que acudían a centros de día (a tiempo completo) se trataba de una ayuda imprescindible para la asistencia del mayor. Los mayores que no acudían en centros y tenían EA generalmente podrían estar atendidos a tiempo completo en su propio domicilio por sus familiares o de un cuidador, aunque no faltaban casos de enfermos que vivían solos y que no tenían suficiente apoyo de sus familiares; generalmente esto pasaba cuando los familiares no conseguían entender la gravedad de un síndrome como la demencia a pesar de las recomendaciones de los especialistas.

7.2 Diferencias en la muestra en el 2007

En este apartado nos enfrentaremos en la cuestión de las semejanzas de nuestros tres grupos de investigación en unas características en el 2007. En particular, se analizarán eventuales diferencias de medias con respecto a la edad y el nivel educativo, dos factores que se suponen muy importantes a la hora de estudiar diferencias cognitivas en la población. Con este fin, se realizarán unos contrastes en pares para poner en evidencia eventuales diferencias significativas en la media.

Tabla 7.9: Medias de la edad en los tres grupos participantes al estudio.

Grupos	Media	N	Desv. típ.
MS	74,4226	100	4,99851
DCL	76,1093	57	5,20015
EA	78,1781	98	5,01530
Total	76,2429	255	5,29711

Con respecto a la media de la edad en los tres grupos (tabla 7.9), se pusieron en evidencia diferencias significativas entre la edad de los tres grupos. Los más mayores son los EA, y este dato no tiene que

sorprendernos, ya que sabemos que esta enfermedad aumenta su incidencia con el aumentar de la edad (tabla 7.10).

Tabla 7.10: Contrastes en pares de la media de edad en los tres grupos.

Grupos	t	p
MS/DCL	- 2,004	, 047
MS/EA	- 5,277	, 000
DCL/EA	- 2,443	, 016

Con respecto al nivel educativo alcanzado por los participantes de nuestro estudio (tabla 7.11), lo que podemos observar es que no se evidencian diferencias significativas en los tres grupos participantes a la investigación, así que los sujetos tienen un semejante nivel educativo (tabla 7.12).

Tabla 7.11: Medias del nivel educativo en los tres grupos participantes al estudio

Grupos	Media	N	Desv. típ.
MS	2,53	100	1,322
DCL	2,79	57	1,145
EA	2,41	98	1,291
Total	2,54	255	1,276

Tabla 7.12: Contrastes en pares del nivel educativo en los tres grupos de diagnósticos.

Grupos	t	p
MS/DCL	- 1,240	, 217
MS/EA	- , 656	, 513
DCL/EA	- 1,846	, 067

7.3 Evolución diagnóstico DCL y EA

Con respecto a la evolución de los diagnósticos en las muestras de sujetos con deterioro cognitivo (DCL y EA) a lo largo de los dos años de la investigación (2007-2009), en la tabla 7.13 presentamos los datos relativos a la composición de los diagnósticos y de evolución de estos en el tiempo.

Tabla 7.13: Frecuencias de la evolución de los diagnósticos durante tres años (muestra deterioro cognitivo, DCL y EA)

	Sin deterioro cognitivo	DCL	EA	Otras demencias	Fallecidos	Desconocidos	Total
2007	0	57	98	0	0	0	155
2008	1	42	104	3	3	2	155
2009	5	32	70	9	2	37	155

Como podemos destacar en la tabla 7.13, en el 2009 hay 5 participantes que llegan a normalizar su estado cognitivo, mientras 32 son aquellos de que tenemos constancia se quedaron con el diagnóstico de DCL; 5 han fallecido, mientras de 39 no sabemos cómo evolucionó el diagnóstico, esto porqué independientemente de la investigación los pacientes no regresaron a realizar una visita de control y no fue posible actualizar su diagnóstico en el 2009.

7.4 Atrición y causas de abandono de la investigación

En las tablas 7.14 y 7.15 tenemos respectivamente la relación de participación al primer seguimiento y las causas de abandono del estudio de los sujetos incluidos en los tres grupos en el 2007. A parte los sujetos que fueron evaluados nuevamente, aparecen nombradas las diez causas más frecuentes de porqué no fue posible recuperar los sujetos y evaluarlos en el seguimiento del 2008.

Una vez más, es necesario destacar que la pérdida de sujetos es un problema importante a la hora de trabajar en estudios de seguimiento con este tipo de población; lo cierto es que si además se trata de mayores enfermos, es todo un reto conseguir que acaben totalmente la investigación. Un año es

mucho tiempo para la salud de estos mayores frágiles y muchos acontecimientos pueden impedir que regresen al seguimiento.

De destacar que entre las causas nombradas en las tablas, hay unas que son exclusivas de los pacientes con deterioro cognitivo, como por ejemplo las “alteraciones comportamentales”, que impidieron de poder evaluar el enfermo (como por ejemplo la apatía, que ponía difícil al cuidador la tarea de llevar el enfermo para que lo evalúen, o también las alucinaciones o delirios eran una motivación para que el enfermo no podría participar al seguimiento), o la “falta de disponibilidad del cuidador”, allí donde el enfermo no podría acudir a la consulta por su cuenta sin la ayuda de un cuidador. Muchos cuidadores eran hijos que trabajaban y encajaban su tiempo para poder asistir el mayor, o si no se trataba de los hijos, eran la pareja del enfermo que también eran personas mayores que a menudo tenían problemas de salud y de desplazamiento. Más, hay que destacar que a menudo los enfermos viven con ansiedad el momento de realizar las pruebas cognitivas, hecho que a veces provoca en el cuidador la idea que es mejor que no realice más pruebas de las estrictamente necesarias; en la medida de lo posible, las pruebas que se realizaban por la investigación BEPAD en ningún caso coincidían con las pruebas neuropsicológicas de rutina del enfermo o de ensayos clínicos, para no causar cansancio en el enfermo, ya que por ejemplo solo las pruebas neuropsicológicas de rutina que se realizaban en ACE tenían una duración en media de 45 minutos. Los enfermos de demencia tienen muchas dificultades prácticas en la vida diaria y no son autónomos a la hora de tomar una cita y desplazarse en un sitio: seguramente un aspecto a destacar es que la disponibilidad del cuidador es una cuestión muy importante para permitir que los enfermos no salieran de la investigación. Así un esfuerzo más durante el “reclutamiento” de enfermos en la línea base debería ser aquello de seleccionar los enfermos con los cuidadores disponibles en colaborar; también, un enfermo que vive solo y no tiene claros cuidadores de referencia no es un buen candidato a un estudio de seguimiento, ya que es alta la probabilidad de que no regrese las veces siguientes. En algunos cuantos casos, cuando los cuidadores no podrían

desplazarse con el enfermo al centro y estaban disponibles, se visitaron ellos en casa para poder realizar las pruebas cognitivas.

También, hay que señalar que la causa “caída cognitiva” indica pacientes, todos enfermos de demencia, que ya no tenían después 1 o 2 años el nivel cognitivo suficiente para poder participar en las pruebas, siendo imposible para ellos realizar las pruebas cognitivas propuestas: se trataba generalmente de personas que tenían un MMSE inferior o igual a 14.

Al revés, causas como “motivaciones personales” se refieren exclusivamente a los mayores que tenían autonomía en la vida diaria como los saludables y los diagnosticados de DCL; en general estas personas no acudían a las pruebas de seguimiento porque no tenían tiempo suficiente, o también porque no tenían interés en participar en el seguimiento de la investigación. En el caso de los mayores saludables, quizás una explicación más para este poco interés podría ser que resultaba más difícil para ellos entender los objetivos del estudio y su utilidad, debido al hecho que probablemente la explicación proporcionada al principio del estudio no ha sido suficiente. Esto resultaba ser menos probable para los participantes con problemas de memoria, ya que al principio de la investigación los cuidadores y los participantes con DCL (que se consideran completamente autónomos en la decisión de participar o no en la investigación, ya que no tenían diagnóstico de demencia) tenían que firmar todos una hoja de consentimiento sobre el estudio y más se le proporcionaba unas instrucciones detalladas sobre la investigación, donde aparecía el marco teórico, sus objetivos etc. Esta acción “formativa” seguramente sirvió aunque en muchos casos las motivaciones prácticas impedían de participar el estudio.

Tabla 7.14: Relación de participación y no participación en 2008

Relación participación 2008	Grupos		
	MS	DCL	EA
Participan	55(55%)	47(82,4)	67(68,3%)
No participan	45(45%)	10(17,6%)	31(31,7%)
Total	100(100%)	57(100%)	98(100%)

Tabla 7.15: Causas de abandono del estudio en 2008.

Causas abandono 2008	Grupos		
	MS	DCL	EA
Participan	55(55%)	47(82,4)	67(68,3%)
Motivaciones personales	22(22%)	3(5,2%)	0
Falta de disponibilidad del cuidador	0	2(3,5%)	7(7,1%)
Problemas de salud	5(5%)	1(1,8%)	4(4%)
Cambios de domicilio	5(5%)	0	3(3%)
Alteraciones comportamentales	0	1(1,8%)	4(4%)
Caída cognitiva	0	0	3(3%)
Institucionalización	0	0	4(4%)
Alta del centro	0	2(3,5%)	0
Imposible de localizar	13(13%)	1(1,8%)	3(3%)
Fallecimiento	0	0	3(3%)
Total	100(100%)	57(100%)	98(100%)

Las motivaciones personales son la causas más citadas por las personas mayores saludables (22 mayores), seguidas de la imposibilidad de localización del participante (13 mayores), de los problemas de salud (5) y de los cambios de domicilio (5). Para los DCL, las causas más frecuentes de salida del estudio han sido: motivaciones personales (3), falta de disponibilidad del cuidador (2), alta del centro (2), imposible de localizar (1), problemas de salud (1) y alteraciones comportamentales (1).

Con respecto a los enfermos de EA, la causa principal de abandono fue la falta de disponibilidad del cuidador (7), seguidos de problemas de salud (4), alteraciones comportamentales (4), institucionalización (4), cambios de domicilio (3), caída cognitiva (3), imposible de localizar (3) y fallecimiento (3).

En las tablas 7.16 y 7.17 tenemos respectivamente la relación de participación al segundo seguimiento y las causas de abandono del estudio, considerando los sujetos que habían participado en el 2008.

Tabla 7.16: Relación de participación y no participación en 2009 desde el 2008

Relación participación 2008	Grupos		
	MS	DCL	EA
Participan	51(51%)	34(72,3%)	48(71,7%)
No participan	49(49%)	13(27,6%)	19(28,3%)
Total	100(100%)	47(100%)	67(100%)

Tabla 7.17: Causas de abandono del estudio en 2009 desde el 2008

Causas abandono 2008	Grupos		
	MS	DCL	EA
Participan	51(51%)	34(72,3%)	48(71,6%)
Motivaciones personales	28(28%)	4(8,5%)	0
Falta de disponibilidad del cuidador	0	5(10,6%)	7(10,4%)
Problemas de salud	4(4%)	1(2,1%)	1(1,5%)
Cambios de domicilio	2(2%)	0	0
Alteraciones comportamentales	0	0	1(1,5%)
Caída cognitiva	0	0	5(7,4%)
Institucionalización	1(1%)	0	1(1,5%)
Alta del centro	0	0	4(6%)
Imposible de localizar	13(13%)	1(2,1%)	0
Fallecimiento	1(1%)	2(4,2%)	0
Total	100(100%)	47(100%)	67(100%)

Entre los dos años de seguimiento, para los participantes del grupo MS, la motivación más frecuente para no regresar al seguimiento ha sido “motivaciones personales” (28) y para los DCL ha sido “falta de disponibilidad del cuidador” (5), mientras que para los enfermos de demencia, la motivación más común era la “falta de disponibilidad del cuidador” (7).

7.5 Descriptivos de las variables dependientes

En este apartado se describirán las medias de las puntuaciones de la prueba MMSE y de la batería BEPAD. Empezamos con las medias del MMSE (tabla 7.18), la prueba de rastreo cognitivo general, y a seguir la prueba de Aprendizaje Verbal / Potencial Aprendizaje (AV/PA) (tabla 7.19). En el MMSE, como era de esperar, son los MS aquellos con la media más alta (27,9), y a seguir los DCL (26,7) y los EA (22,7).

Tabla 7.18: Tabla de medias del MMSE en 2007.

Grupos	Media	N	Desv. típ.
MS	27,9	100	1,469
DCL	26,7	57	1,991
EA	22,7	98	2,514
Total	25,6	255	3,108

En la prueba de AV/PA, podemos ver como en todos los ensayos, los MS son aquellos con las puntuaciones más alta, y los enfermos de EA aquellos con las puntuaciones más baja. También a destacar que todos los tres grupos, EA comprendidos, mejoran su puntuación media en la prueba a lo largo de los ensayos.

Tabla 7.19: Tabla de medias de la prueba AV/PA en 2007.

Grupos		AVPA (E1).	AVPA (E2).	AVPA (E3).	AVPA (E4).	AVPA (E5).	AVPA (E6).	AVPA (E7)
MS	Media	4,12	5,84	7,38	8,42	9,19	9,59	8,11
	N	100	100	100	100	100	100	100
	Desv. típ.	1,647	1,905	2,246	2,503	2,440	2,621	3,307
DCL	Media	3,02	4,58	5,32	5,77	6,05	6,33	3,42
	N	57	57	57	57	57	57	57
	Desv. típ.	1,506	1,603	1,901	2,070	2,474	2,799	2,784
EA	Media	2,28	3,46	3,87	4,04	4,32	4,66	1,41
	N	98	98	98	98	98	98	98
	Desv. típ.	1,545	1,554	1,739	1,723	2,003	2,095	2,139
Total	Media	3,16	4,64	5,57	6,15	6,62	6,97	4,47
	N	255	255	255	255	255	255	254
	Desv. típ.	1,771	2,002	2,518	2,881	3,150	3,306	4,095

Semejantes observaciones se pueden hacer por las medias de las “ganancia” en la prueba AV/PA (tabla 14). La ganancia ha sido calculada restando los ensayos 2, 3, 4, 5, 6 al ensayo 1 y es una medida útil para darnos una idea de la puntuación ganada por el sujeto a lo largo de la prueba.

Tabla 7.20: Tabla de medias de la ganancia en la prueba AV/PA en 2007.

Grupos		E2-E1	E3-E1	E4-E1	E5-E1	E6-E1
MS	Media	1,7200	3,2600	4,3000	5,0700	5,4700
	N	100	100	100	100	100
	Desv. típ.	1,61483	2,04801	2,22702	2,34953	2,27172
DCL	Media	1,5614	2,2982	2,7544	3,0351	3,3158
	N	57	57	57	57	57
	Desv. típ.	1,54709	2,01747	2,01140	2,40509	2,82942
EA	Media	1,1837	1,5918	1,7653	2,0408	2,3878
	N	98	98	98	98	98
	Desv. típ.	1,37988	1,52530	1,64850	1,89910	1,94052
Total	Media	1,4784	2,4039	2,9804	3,4510	3,8039
	N	255	255	255	255	255
	Desv. típ.	1,52619	1,99151	2,26485	2,57726	2,67107

En la prueba de AV/PA entran también las puntuaciones relativas al ensayo diferido E7. En la tabla 7.21 podemos ver la media y la desviación típica de los tres grupos de la puntuación E7 y también de otras dos puntuaciones obtenida por el recuerdo diferido, la E1-E7 y la E6-E7, que se utilizarán en nuestros análisis estadísticos. Los MS son aquellos que obtienen puntuaciones mejores en estas medidas, y los enfermos de EA aquellos con las puntuaciones peores; las puntuaciones E1-E7 y E6-E7 son inversas a una condición cognitiva mejor, o sea a menor puntuación media corresponde un mejor estado cognitivo, ya que se obtuvieron restando respetivamente el E1 y el E6 a las puntuaciones obtenidas en E7.

Tabla 7.21: Tabla de medias de las puntuaciones de recuerdo diferido en la prueba AV/PA en el 2007.

Grupos		E7	E1-E7	E6-E7
MS	Media	8,11	-3,9798	1,5354
	N	100	100	100
	Desv. típ.	3,307	3,04047	2,00160
DCL	Media	3,42	-,4035	2,9123
	N	57	57	57
	Desv. típ.	2,784	2,90848	2,00250
EA	Media	1,41	,8673	3,2551
	N	98	98	98
	Desv. típ.	2,139	2,16646	1,88489
Total	Media	4,47	-1,3071	2,5079
	N	254	254	254
	Desv. típ.	4,095	3,47324	2,10353

Con respecto a las puntuaciones del Test de Posiciones (TP/PA, tabla 7.22), aquí presentamos las medias del TP/PA en la lámina de la línea base y las media de la Puntuación Ponderada Total (PPT), calculadas según las instrucciones de que ya hemos hablado en los apartados anteriores.

Tabla 7.22: Tabla de medias de la prueba TP/PA en 2007

Grupos		LB TP/PA	PPT
MS	<i>Media</i>	3,3750	5,8490
	<i>N</i>	100	100
	<i>Desv. típ.</i>	1,60551	1,60803
DCL	<i>Media</i>	2,5526	4,1930
	<i>N</i>	57	57
	<i>Desv. típ.</i>	1,66552	1,98700
EA	<i>Media</i>	2,1582	2,4561
	<i>N</i>	98	98
	<i>Desv. típ.</i>	1,44057	1,53637
Total	<i>Media</i>	2,7235	4,1749
	<i>N</i>	255	255
	<i>Desv. típ.</i>	1,64491	2,24120

Según como vemos en esta tabla, las medias de los tres grupos resultan mejorar al final del entrenamiento previsto en el TP/PA, aunque en el caso de los enfermos de EA se trata de una mejoría mínima, de 0,3 puntos, mientras los otros dos grupos mejoran mucho más su rendimiento, más o menos 2 puntos cada grupo, señal que el entrenamiento fue útil para mejorar la puntuación.

En las medias de la prueba de Fluencia Verbal / Potencial Aprendizaje (FV/PA, tabla 7.23), podemos ver también que las medias de los grupos de MS y EA mejoran en el ensayo 1 y en el ensayo 2, mientras el grupo de DCL no mejora su media en el ensayo 2, aunque la diferencia con el ensayo 1 es prácticamente nula (11 en el ensayo 1 y 10,9 en el ensayo 2).

Sin embargo, lo mismo no pasa en el ensayo 3, ya que las puntuaciones empeoran para los tres grupos, señal que algo no ha funcionado en la prueba como se esperaba.

Tabla 7.23: Tablas de medias de la prueba de Fluidez Verbal en 2007.

Grupos		Fluidez verbal (e1)	Fluidez verbal (e2)	Fluidez verbal (e3)
MS	Media	14,81	15,66	14,57
	N	100	100	100
	Desv. típ.	4,308	4,262	4,766
DCL	Media	11,05	10,98	9,42
	N	57	57	57
	Desv. típ.	4,838	4,534	4,092
EA	Media	7,63	7,87	7,61
	N	98	98	98
	Desv. típ.	3,384	3,660	3,680
Total	Media	11,21	11,62	10,75
	N	255	255	255
	Desv. típ.	5,178	5,355	5,259

8. RESULTADOS

8.1 Hipótesis 1

Los tres grupos MS, DCL y EA mejorarán su rendimiento en cada una de las medidas de plasticidad cognitiva, evaluadas por las pruebas BEPAD, de forma significativa después del entrenamiento realizado, difiriendo entre sí significativamente por lo que los MS presentarán más alta puntuación que los DCL y EA y estos entre sí.

Una de las ideas básicas de esta investigación es que los mayores mejoran su rendimiento cognitivo en las pruebas que componen la batería BEPAD después la realización de los entrenamientos proporcionados durante la misma evaluación, siguiendo el paradigma test, entrenamiento y post-test. Se supone que también los mayores con deterioro cognitivo diagnosticados independientemente aprendan y mejoran su rendimiento en las pruebas, aunque de manera significativamente menor respecto a las personas sin deterioro.

Por lo que se refiere al test de *Aprendizaje Verbal / Potencial de Aprendizaje (AV/PA)*, se realizó un análisis de medidas repetidas del número de palabras recordadas en los seis ensayos y del recuerdo diferido en el 2007. Se evidenciaron efectos intra-sujetos significativos, tanto en el número de palabras ($F=225,82$; $p=.00$) como en la interacción $Npalabras*estado$ cognitivo ($F=38,28$; $p=.00$).

También se encontraron efectos significativos inter-sujetos ($F=138,21$; $p=.00$). Después de haber realizado unas comparaciones múltiples, las pruebas de post hoc y haber observado el gráfico de perfil (figura 1), donde aparece la curva de aprendizaje en el 2007, podemos concluir que los tres grupos se benefician del entrenamiento, también los EA, y además difieren significativamente entre ellos. El grupo de los mayores saludables (MS) es el que tiene la más alta puntuación; más, como se puede observar en la figura 8.1, los tres grupos pierden palabras recordadas del ensayo 6 al 7, resultado del efecto de interferencia. Los MS son aquellos que menos palabras pierden, mientras los EA empeoran consistentemente su rendimiento en el ensayo diferido, con una marcada diferencia

respeto a los demás grupos, incluso en el E7, el recuerdo diferido, obtienen una puntuación inferior a la línea base (E1).

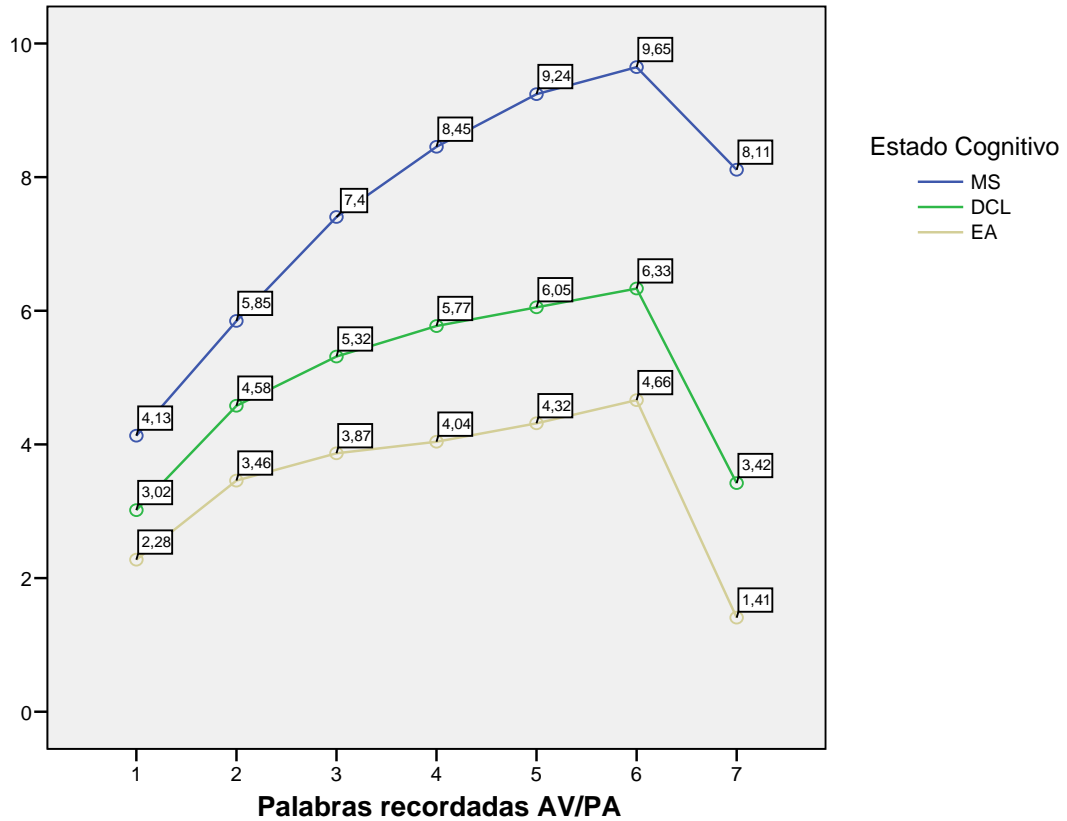


Figura 8.1: Curvas de aprendizaje verbal por grupo de diagnóstico (2007)

También se examinaron con un análisis de medidas repetidas las puntuaciones de “ganancia” en la prueba AV/PA de los tres grupos estudiados, por un total de cinco puntuaciones (E2-E1, E3-E1, E4-E1, E5-E1, E6-E1), ya que se consideran puntuaciones necesarias muy interesantes para tener una idea de la ganancia efectiva (figura 8.2).

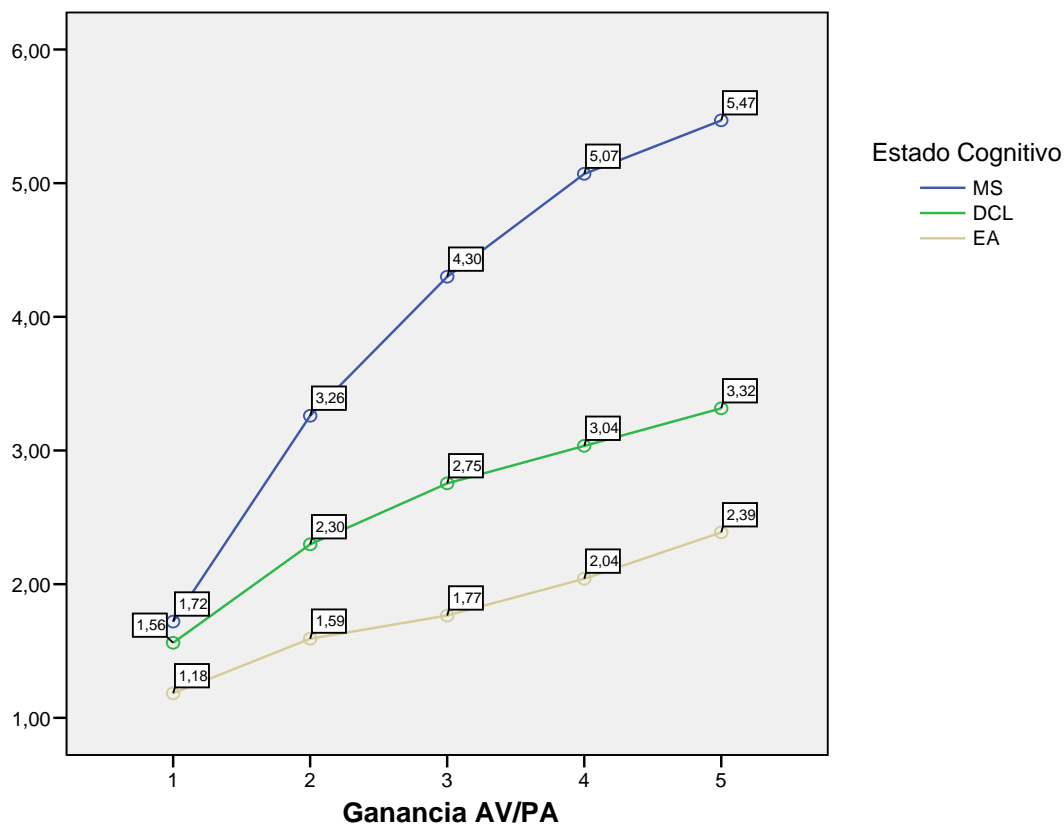


Figura 8.2: Ganancia en AV/PA por grupo de diagnóstico (2007).

Los que se ha observado con el análisis de medidas repetidas es que hay efectos significativos intra-sujetos, en la ganancia ($F=125,99$; $p=.00$) y en la interacción ganancia*Estadocognitivo ($F=20,81$; $p=.00$); también se evidenciaron efectos significativos inter-sujetos ($F=42,77$; $p=.00$).

Después haber realizado unas comparaciones múltiples, las pruebas de post hoc y haber mirado el gráfico de perfil, se puede afirmar que los tres grupos mejoran significativamente, durante los ensayos, en su puntuación de ganancia; en el E2-E1, hay diferencias significativas solo entre el grupo de MS y EA; en el E3-E1 lo MS difieren significativamente de los DCL y de los EA, aunque entre los DCL y EA no se evidencian diferencias significativas. En las medidas de ganancias siguientes (E4-E1, E5-E1, E6-E1) los tres grupos difieren significativamente entre sí. En el gráfico de perfil nos aparece claro como los tres grupos mejoran y como los MS destacan respecto a los otros dos grupos.

Con respecto al *Test de Posiciones / Potencial de Aprendizaje (TP/PA)*, para realizar el ANOVA de medidas repetidas se han utilizado las puntuaciones de la lámina de la línea base (LB, TP/PA) y aquellas de la Puntuación Ponderada Total (PPT, TP/PA), siendo esta última una puntuación que quiere indicar la ganancia de los tres grupos de sujetos durante el entrenamiento. Los resultados evidenciaron efectos significativos intra-sujetos, en las puntuaciones de la prueba ($F=118,43$; $p=.00$) y en la interacción puntuaciones*Estadocognitivo ($F=27,21$; $p=.00$), y también se evidenciaron efectos significativos inter-sujetos ($F=86,28$; $p=.00$). Los tres grupos mejoran significativamente su puntuación durante el entrenamiento realizado por la prueba, y también el grupo EA mejora, aunque de forma más modesta, su rendimiento.

En la puntuación LB del TP/PA, los MS difieren significativamente de los DCL y los EA; entre ellos, los DCL y EA no difieren de forma significativa. La situación cambia completamente en los resultados de la PPT, donde todos los tres grupos difieren en sus puntuaciones de forma significativa entre sí, siendo el grupo MS aquel que destaca por tener mejores puntuaciones, señal esto que la PPT es una buena medida para distinguir entre estos tres grupos (figura 8.3).

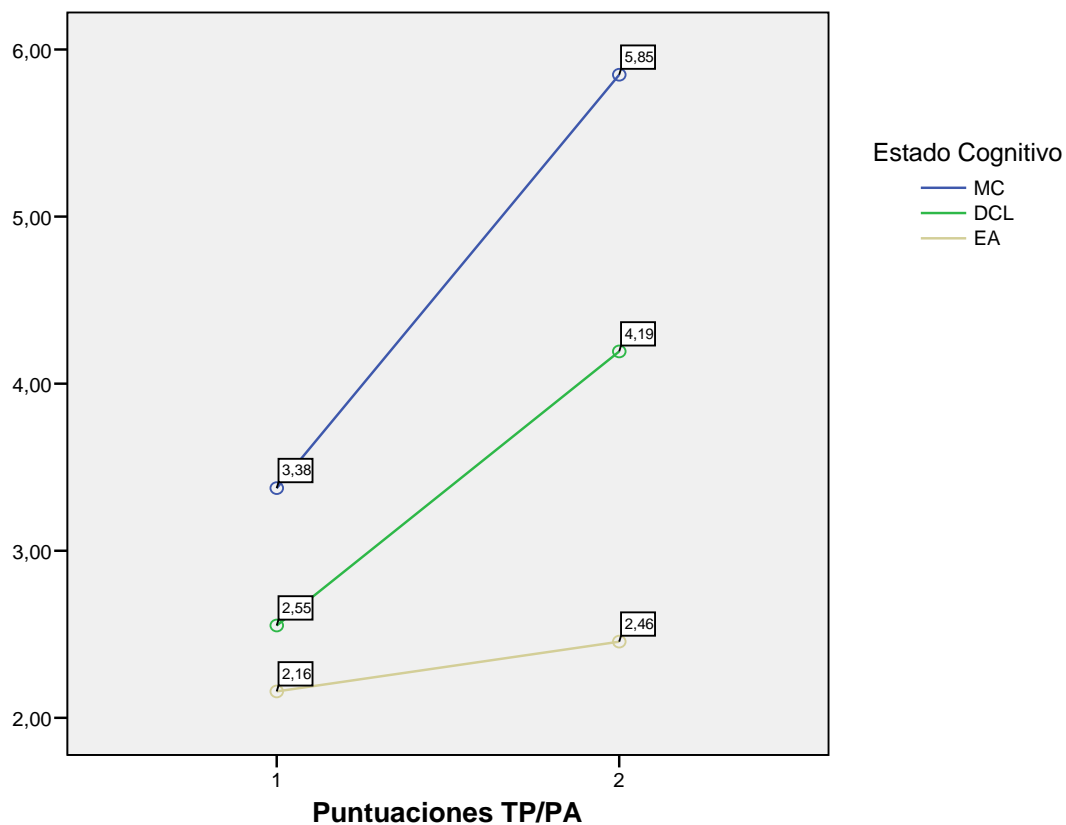


Figura 8.3: Puntuaciones de la prueba TP/PA en los tres distintos grupos de diagnóstico (2007).

Con respecto a la prueba de *Fluidez Verbal / Potencial de Aprendizaje (FV/PA)*, se realizó una ANOVA de medidas repetidas, y se encontró que con respecto al factor intra-sujetos, la fluencia verbal resulta ser distintas a lo largo de los tres ensayos de la prueba ($F=10,18$; $p=.00$), y además existe un efecto significativo de la interacción fluencia*Estadocognitivo ($F=3,04$; $p\leq .05$). Con respecto al factor inter-sujetos, el estadístico obtenido ($F=99,79$; $p=.00$) permite decir que los grupos difieren entre sí significativamente en las puntuaciones obtenidas en la prueba FV/PA. También se realizó un gráfico de perfil y unas comparaciones múltiples, para comprender mejor como varían las puntuaciones durante los tres ensayos (E1, E2, E3) en los distintos grupos (figura 8.4).

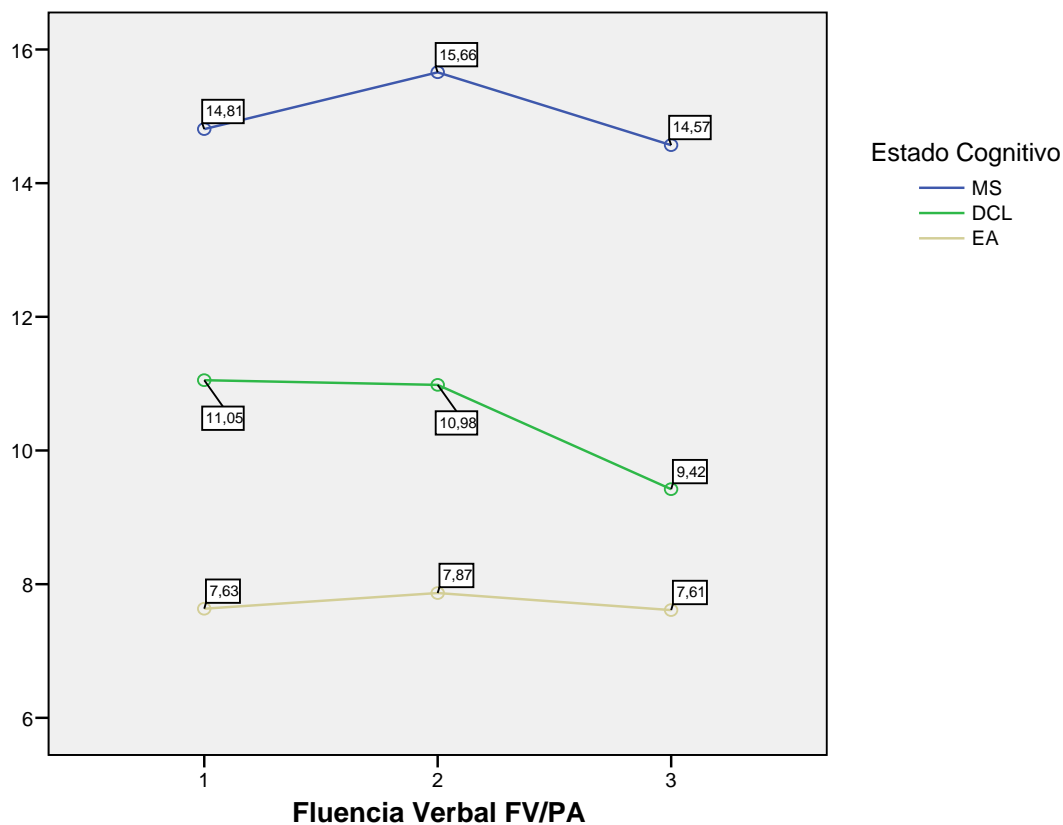


Figura 8.4: Puntuaciones de FV/PA en los tres distintos grupos de diagnóstico (2007).

Lo que se puede evidenciar es que hay diferencias significativas en los tres ensayos de Fluencia Verbal entre los tres grupos a favor de los MS. A nivel intra-grupo no hay una mejoría significativa entre el E1 y el E2, mientras un efecto significativo es observado entre el E2 y el E3, aunque como podemos observar en el gráfico de perfil y contra las expectativas, las puntuaciones empeoran en este ensayo, sobre todo en el caso de los DCL. Este resultado en apariencia contradictorio con el E3 puede ser explicado con las instrucciones utilizadas en la prueba de Fluencia Verbal. Se trataba de una estrategia de tipo cognitivo que requería la utilización de la categorización para evocar más palabras: esta estrategia ha resultado difícil para los participantes al estudio con deterioro cognitivo, mientras que en el E2 no pasó esta circunstancia, ya que se proporcionó solamente un refuerzo y un feedback positivo a los participantes. Esta cuestión se discutirá de forma más detallada en el apartado de la discusión de resultados.

8.2 Conclusiones Ho1

Los tres grupos de sujetos mejoran significativamente su rendimiento en las tres pruebas del BEPAD después del entrenamiento, con lo cual se podemos concluir que nuestra hipótesis se cumple.

8.3 Hipótesis 2

Los MS y los DCL mantendrán sus puntuaciones de plasticidad cognitiva más estables a lo largo de los tres años, mientras los mayores con EA declinarán significativamente.

A continuación presentamos la evolución de las puntuaciones relativas a las tres pruebas cognitivas utilizadas en nuestra batería a lo largo del tiempo (2007, 2008, 2009). Se pondrá así en evidencia lo que ocurre en los tres grupos longitudinalmente y si hay cambios significativos en sus puntuaciones post en las tres pruebas que componen el BEPAD y que evalúan plasticidad cognitiva.

Con respecto al seguimiento de la prueba de *Aprendizaje Verbal / Potencial de Aprendizaje AV/PA*, se realizaron análisis de varianza de medidas repetidas para ver que pasó en el tiempo con el número de palabras del Ensayo 6 (E6, AV/PA) y con la medidas post ganancia de esta prueba (E6-E1, AV/PA). Se utilizaron estas medidas en cuanto se tratan de las últimas puntuaciones de la prueba de AV/PA y se pueden considerar como puntuaciones “post” de esta prueba. Para empezar, el número de casos de los tres grupos que participan en este análisis, tanto para la variable E6 como para la variable E6-E1, aparecen en la tabla 8.1.

Tabla 8.1: Número de casos en el análisis de medidas repetidas de las medidas post en la prueba AV/PA en los tres años del estudio.

	MS	DCL	EA	Total
2007	100	57	98	255
2008	55	47	67	169
2009	51	34	47	133
N (AV/PA)	41	34	47	122

Como podemos ver en la tabla 8.1, en este análisis realizadas con las puntuaciones obtenida durante el 2007, 2008 y 2009 participan en el grupo de MS un total de 41 sujetos, en el grupo de DCL un total de 34 sujetos, y en el grupo de EA un total de 47 sujetos.

Con respecto a las puntuaciones E6, el análisis evidenció que hay efectos significativos en la prueba intra-sujetos, pero no en la E6 a lo largo de las tres valoraciones, sino en la interacción ganancia*Estadocognitivo ($F=2,74$; $p \geq .005$). En las pruebas de efectos inter-sujetos, en nuestro caso el estado cognitivo, se obtuvo un resultado significativo ($F=50,20$; $p=.00$).

Para poder interpretar de forma mejor estos resultados, se realizaron unas comparaciones múltiples para los efectos inter y intra-sujetos, las pruebas post hoc y un gráfico de perfil, que nos hizo concluir que en el 2007, como ya hemos visto anteriormente, los MS difieren de forma significativa en esta medida respecto a los grupos DCL y EA, mientras estos dos grupos no difieren significativamente entre ellos. En el 2008, las medias de las puntuaciones de E6 de los tres grupos se mantienen para los MS estables, mientras se puede observar un ligero empeoramiento en el grupo de EA, aunque no significativo; el grupo de DCL mejora muy levemente su puntuación, aunque también en este caso, no de forma significativa; además, los tres grupos difieren significativamente entre ellos. En 2009, de nuevo los tres grupos difieren entre sí de forma significativa, y en conclusión en el 2009 hay cambios significativos para los EA, que empeoran su rendimiento en la prueba (figura 8.5).

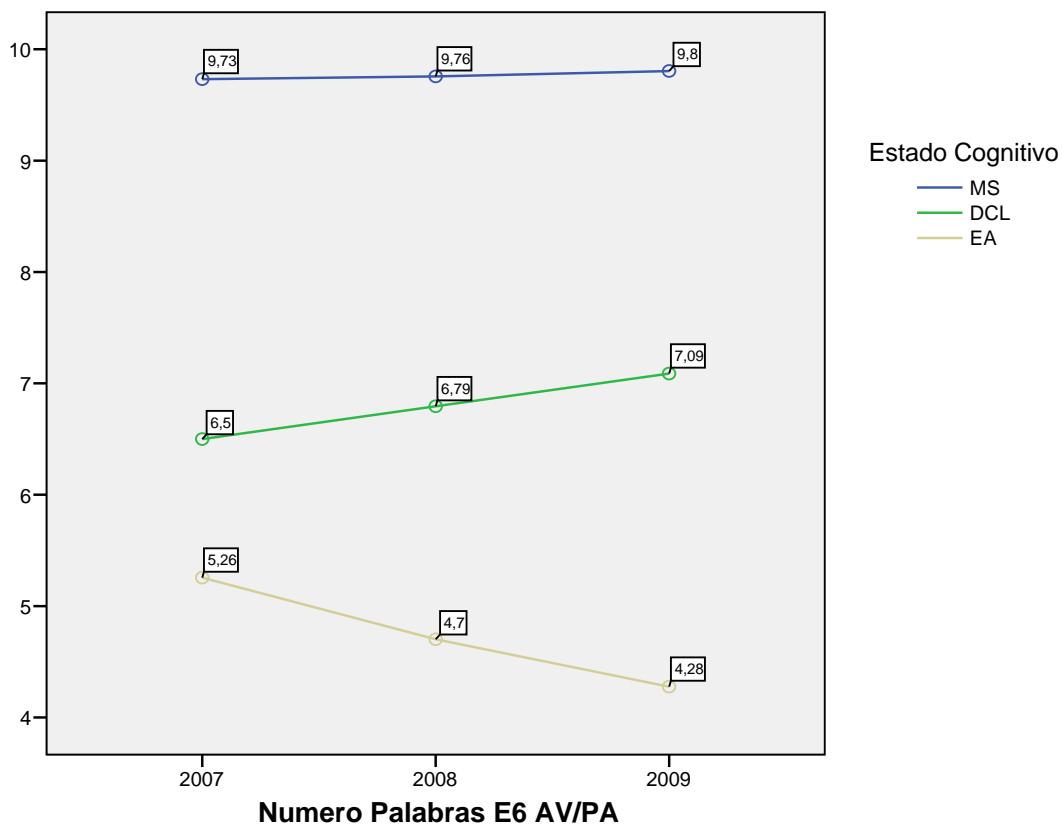


Figura 8.5: Puntuaciones del E6 en la AV/PA durante el 2007, 2008 y 2009 en los tres distintos grupos.

Con respecto a la medida de ganancia en la prueba (E6-E1), no se evidenciaron resultados significativos en la prueba de efectos intra-sujetos, tanto en la puntuación de ganancia utilizada a lo largo de las tres valoraciones como en la interacción ganancia*Estadocognitivo. De todos modos, en las pruebas de efectos inter-sujetos, en nuestro caso el estado cognitivo, se obtuvo un resultado significativo ($F=30,94$; $p=,00$). Para poder interpretar de forma mejor estos resultados, se realizaron una comparaciones múltiples para los efectos inter y intra-sujetos, las pruebas post hoc y un gráfico de perfil (figura 8.6), que nos hizo concluir que en el 2007 los MS difieren de forma significativa en las puntuaciones E6-E1 respecto a los grupos DCL y EA, mientras estos dos grupos no difieren significativamente entre ellos. En el 2008, las medias de las puntuaciones de ganancia de los tres grupos se mantienen parecidas, con un ligero empeoramiento de los grupos MS y EA, aunque no significativo; el grupo de DCL mejora muy levemente su puntuación de ganancia, aunque también

en este caso, no de forma significativa. En este primer seguimiento, los tres grupos difieren significativamente entre ellos. En el 2009, de nuevo los tres grupos difieren entre ellos de forma significativa, aunque, en conclusión, en el tiempo no podemos observar cambios significativos, aunque los EA y los MS empeoran muy levemente sus puntuaciones medias, y los DCL mejoran muy levemente. Podemos decir que en este seguimiento las medias se mantienen bastante estables respecto a la evaluación del año anterior, de todos modos, resumiendo, los DCL y EA empiezan el estudio con una puntuación de ganancia cognitiva muy parecida, pero a lo largo del tiempo los DCL mantienen muy estable sus puntuaciones y hasta mejoran muy levemente, como a veces suele pasar en este síndrome en el tiempo, mientras los EA empeoran, como podemos ver representado claramente en figura 8.6.

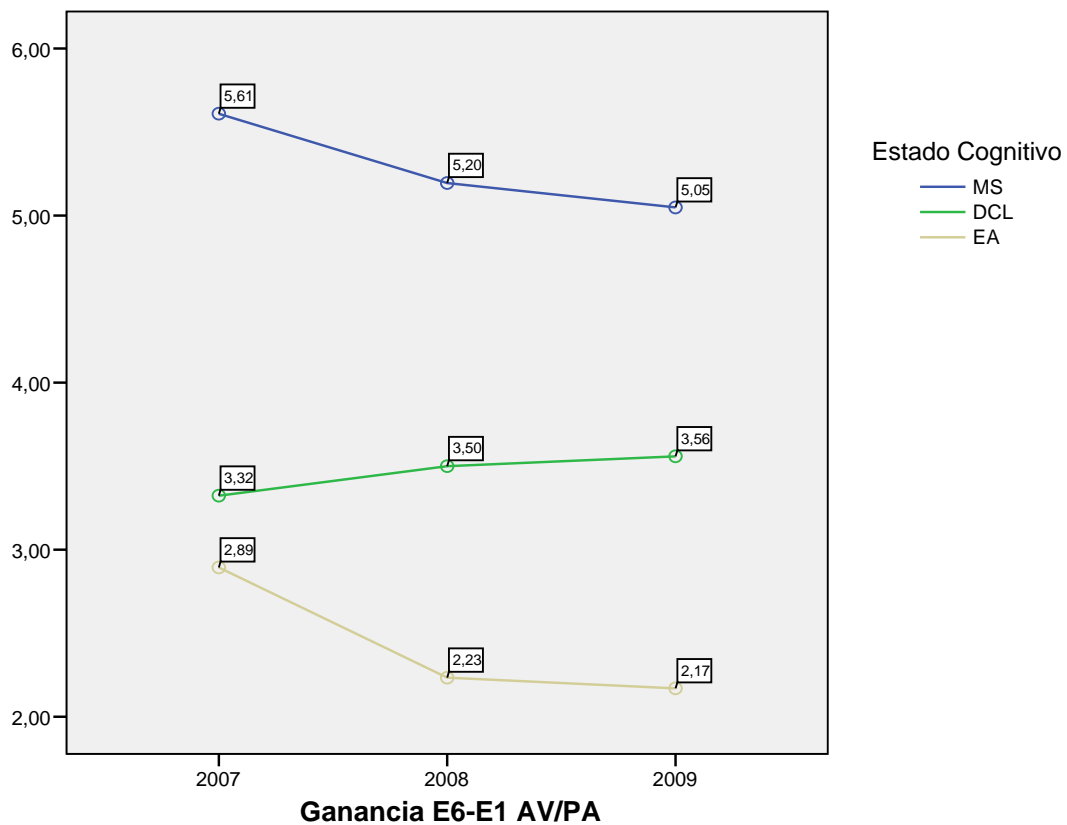


Figura 8.6: Puntuaciones de ganancia en la AV/PA en 2007, 2008 y 2009 en los tres distintos grupos.

En el recuerdo diferido (E7, AV/PA), después el análisis de medidas repetidas, se evidenció como en los efectos intra-sujetos no hay ningunos resultados significativos, cosa que nos sugiere estabilidad en las puntuaciones de esta medida en el tiempo, mientras se evidenciaron efectos inter-sujetos, que nos indican que los grupos difieren en sus puntuaciones en esta prueba ($F=77,26$; $p=,00$). Las comparaciones múltiples, la prueba post hoc y el gráfico de perfil nos aclararon que no hay cambios significativos en esta medida en el tiempo entre los tres grupos, y que los EA son los que más empeoran su puntuación media, sobre todo en el 2009, como era de esperar, sin embargo este empeoramiento no alcanza ser significativo. En todos los tres años de investigación, los tres grupos difieren de forma significativa entre ellos, como podemos ver representado gráficamente en la figura 8.7.

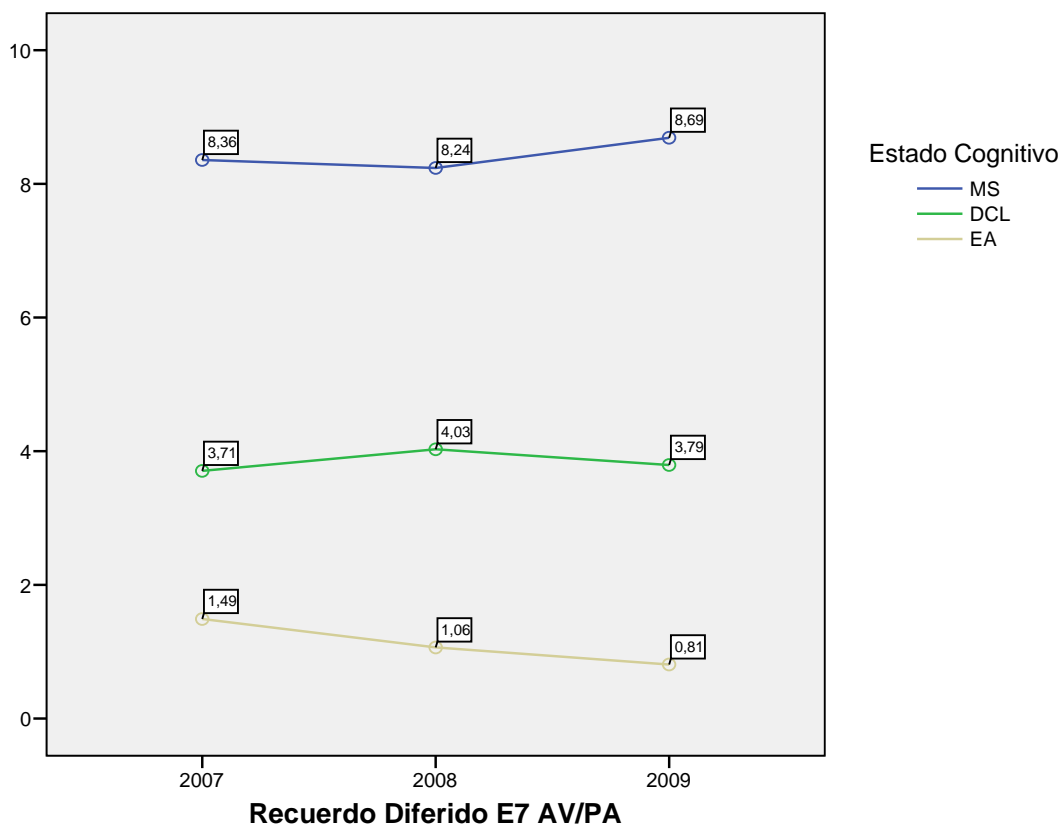


Figura 8.7: Puntuaciones de E7 en la AV/PA durante el 2007, 2008 y 2009 en los tres distintos grupos.

En el *Test de Posiciones / Potencial de Aprendizaje (TP/PA)*, se utilizó la Puntuación Ponderada Total (PPT) de esta prueba, como medida más significativa de ganancia o medida post, y se examinó su evolución a lo largo del tiempo. En la tabla 8.2 tenemos el número de casos que han participado al análisis de medidas repetidas para esta prueba cognitiva, o sea, serían los casos que han participado a las tres valoraciones hechas en los distintos años de investigación.

Tabla 8.2: Número de casos en el análisis de medidas repetidas por las medidas PPT en la prueba TP/PA en los tres años del estudio

	MS	DCL	EA	Total
2007	100	57	98	255
2008	55	47	67	169
2009	51	33	50	133
N (TP/PA)	42	33	50	125

Resumiendo, en la tabla 8.2 observamos que en este análisis participan en el grupo de MS un total de 42 sujetos, en el grupo de DCL un total de 33 sujetos, y en el grupo de EA un total de 50 sujetos. En la prueba de efectos intra-sujetos, no hay resultados significativos, cosa que nos hace pensar que no hay cambios significativos en el tiempo de esta puntuación, mientras la interacción PPT*Estadocognitivo hay un resultado significativo ($F=3,62$; $p \leq ,05$). En los efectos inter-sujetos, se evidenció una diferencia significativa en la PPT de los tres grupos ($F=80,73$; $p=,00$). Las comparaciones múltiples, las pruebas post hoc y el gráfico de perfil (figura 8.8) pusieron en evidencia que no hay cambios significativos en el tiempo con estas medidas en los tres grupos, y que además se mantienen en general estables, aunque esto no ocurre en el grupo de EA, que son los únicos que pierden PPT de forma significativa en el tiempo, mientras los DCL consiguen mejorar levemente su puntuación media. Los tres grupos difieren significativamente entre ellos en las tres valoraciones hechas.

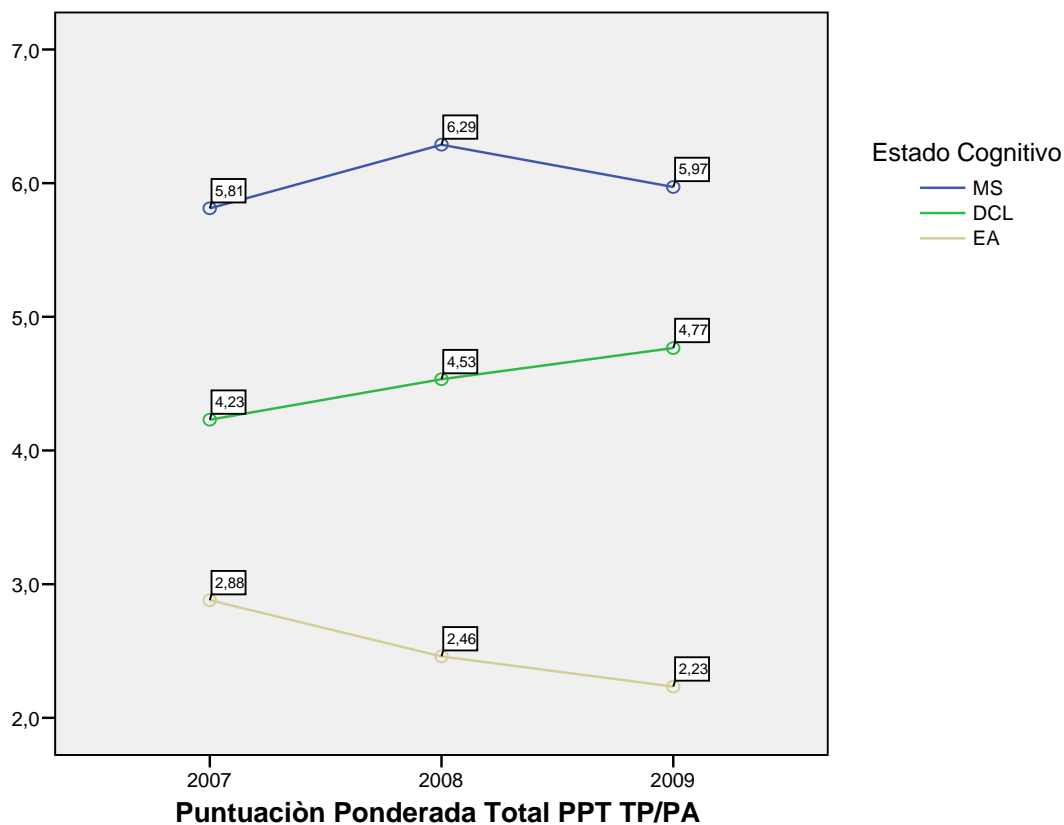


Figura 8.8: Puntuaciones PPT en la TP/PA durante el 2007, 2008 y 2009 en los tres distintos grupos.

Una cosa interesante a destacar sobre el TP/PA, es la distinta evolución de la prueba durante las láminas sucesivas a la lámina “línea base” LB, que son la L2, L3 y L4. Como ya se explicó anteriormente en este trabajo, para poder pasar de nivel y lograr láminas más difíciles, el sujeto tenía que cumplir un criterio establecido, o sea para pasar de la L2 a la L3 y de la L3 a la L4 tenía que cumplir una particular puntuación criterio. Los enfermos de EA se quedaron en la L2 sin conseguir alcanzar láminas más difíciles. Por ejemplo, en el 2007, excepto en tres casos, los EA no pasaron a la lámina siguiente más difícil, la L3, y ninguno pasó a la L4, mientras que 16 mayores del grupo DCL consiguieron pasar a la L3 y 6 a la L4. Los MS consiguieron pasar a L3 en 5 casos y 22 pasaron a la L4 (tabla 8.3).

Tabla 8.3: Frecuencias de los participantes que consiguieron pasar de la L2 a la L3, y de la L3 a la L4.

Año	Grupos	L2	L3	L4
2007	MS	100	54	22
	DCL	57	16	6
	EA	94	3	0
2008	MS	55	31	11
	DCL	47	16	2
	EA	63	0	0
2009	MS	54	32	13
	DCL	33	12	1
	EA	45	0	0

Con respecto a la prueba de *Fluencia Verbal / Potencial de Aprendizaje (FV/PA)*, se decidió utilizar para esta análisis como medida de ganancia la puntuación del E2, ya que como ya se dijo los resultados analizados con el E3 evidenciaron algún problema en la administración de esta parte de la prueba. En tabla 8.4 aparece el número de casos de sujetos que entraron en la ANOVA de medidas repetidas para la medida post de FV/PA en los tres años de investigación.

Tabla 8.4: Número de casos en el análisis de medidas repetidas por las medidas post en la prueba FV/PA en los tres años del estudio.

	MS	DCL	EA	Total
2007	100	57	98	255
2008	55	47	67	169
2009	51	34	48	133
N (FV/PA)	42	33	46	121

En la tabla 8.4 podemos ver como en este análisis participan en el grupo de MS un total de 42 sujetos, en el grupo de DCL un total de 33 sujetos, y en el grupo de EA un total de 46 sujetos.

Tras el análisis de medidas repetidas, se evidenció como en los efectos intra-sujetos no se obtuvieron resultados significativos, cosa que nos sugiere estabilidad en las puntuaciones de esta medida en el tiempo, mientras se mostraron efectos inter-sujetos, que nos indican que los grupos difieren significativamente en sus puntuaciones medias en esta prueba ($F=58,46$; $p=,00$). Las comparaciones múltiples, la prueba post hoc y el gráfico de perfil (figura 8.9) nos aclararon que no hay cambios intra-grupo significativos en esta medida en el tiempo, aunque los grupos difieren significativamente entre ellos en todos los tres momentos de evaluación.

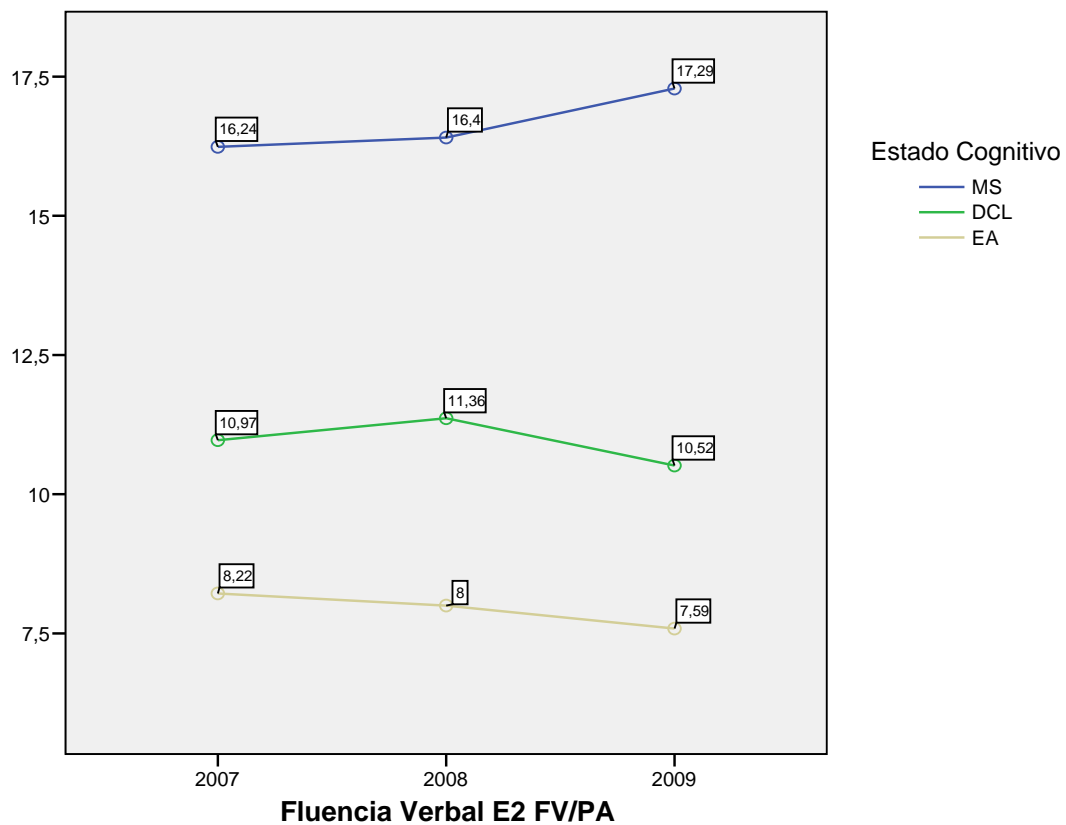


Figura 8.9: Puntuaciones post de la FV/PA durante el 2007, 2008 y 2009 en los tres distintos grupos.

8.4 Conclusiones Ho2

Podemos aceptar esta hipótesis ya que los resultados han puesto en evidencia que los mayores saludables efectivamente mantienen estable sus puntuaciones en el tiempo, y lo mismo sucede con

los mayores del grupo DCL, mientras los EA son aquellos que declinan su ejecución de 2009, aunque de forma significativa solo en la E6 AV/PA y en la PPT TP/PA.

8.5 Hipótesis 3

Ho3: La plasticidad cognitiva permitirá identificar a aquellas personas saludables mayores de 65 años que experimentan un empeoramiento cognitivo en dos años en el MMSE.

Uno de los objetivos de este trabajo, como ya se ha explicado en muchas ocasiones precedentemente, ha sido estudiar si las medidas de plasticidad cognitiva, obtenidas a través las puntuaciones en las tres tareas del BEPAD, podrán ser útiles para identificar cambios cognitivos de diferentes muestras de sujetos en el tiempo; también, se espera que las medidas post-test y de ganancia sean más eficaces que las medidas pre-test en realizar predicciones sobre la evolución del estado cognitivo.

En esta hipótesis nos concentraremos sobre los mayores “saludables” (MS), o sea personas mayores de 65 años procedentes de la Comunidad de Madrid. En este grupo no se ha realizado un seguimiento clínico para la evaluación del estado cognitivo, y para poder obtener una indicación de la utilidad de las puntuaciones post-test de la batería BEPAD, se utilizó el MMSE como medida de los cambios cognitivos de los participantes a lo largo de dos años.

Para poder estudiar entonces el incremento en la validez predictiva del pre-test al post-test, se han utilizado por primero una serie de regresiones lineares múltiples, con el objetivo de examinar las variables independientes en cada tarea del BEPAD singularmente, y luego se ha utilizado una análisis de regresión por pasos (stepwise), con la intención de evaluar que variables tienen más valor predictivo en un modelo constituido por medidas pre-test y post-test.

Se ha decidido de utilizar el análisis de regresión ya que esta permite utilizar el estado cognitivo medido con el MMSE como variable dependiente continua y cuantitativa, y en este caso resulta ser más apropiado en vez de utilizar una variable categórica del estado cognitivo tipo deterioro/nodeterioro. Más, la utilización de la regresión permite la estimación sistemática de la varianza explicada por cada variable predictiva, y también la posibilidad de variar el orden de los

predictores en el análisis, hecho que permite testar la estabilidad de la varianza explicada por cada predictor. Como punto de salida en la realización de estos análisis estadístico se han considerado las investigaciones de Baltes sobre la plasticidad cognitiva como herramienta diagnóstica, que han implementado modelos de regresiones parecidas a lo que se explicarán aquí (Baltes et al., 1992; 1995), este mismo sistema se ha utilizado en los análisis de la hipótesis 5 para el grupo EA. En la tabla 8.10 aparece la puntuación media del MMSE a lo largo de los tres años de evaluación en el grupo de MS.

Tabla 8.10: Medias puntuaciones MMSE en el tiempo en los MS.

MS	MMSE 2007	MMSE 2008	MMSE 2009
Media	<i>27,94</i>	<i>28,02</i>	<i>27,63</i>
N	<i>100</i>	<i>55</i>	<i>51</i>
Desv. típ.	<i>1,469</i>	<i>1,841</i>	<i>1,907</i>

Para poder evaluar el cambio en el tiempo en la escala MMSE, se restaron las puntuaciones del MMSE del 2007 con aquellas del 2009 por cada sujeto, obteniendo una variable que llamaremos EMPMMSE. En la tabla 8.11 aparece una distribución de frecuencia y porcentaje de la nueva variable construida para el análisis de regresión. En la EMPMMSE, ha sido posible observar como los sujetos podrían mejorar, permanecer estables o empeorar; la mayoría de los sujetos permanecieron estables (12) o mejoraban de un punto (12), seguidos por aquellos que empeoraban un punto o más (11).

Tabla 8.11: Frecuencia y porcentaje de la variable EMPMMSE.

EMPMMSE	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos -2	6	6,0	11,8	11,8
-1	12	12,0	23,5	35,3
0	12	12,0	23,5	58,8
1	11	11,0	21,6	80,4
2	5	5,0	9,8	90,2
3	3	3,0	5,9	96,1
4	1	1,0	2,0	98,0
6	1	1,0	2,0	100,0
Total	51	51,0	100,0	
Perdidos Sistema	49	49,0		
Total	100	100,0		

En primer lugar, empezaremos a estudiar la relación existente entre las puntuaciones de cada prueba de la BEPAD y aquellas de la variable EMPMMSE.

En la AV/PA, se utilizaron la puntuación E2-E1 como medida pre-test y las puntuaciones E6-E1, E1-E7 y E6-E7 como medidas post-test y de recuerdo diferido relativas al 2007, con la EMPMMSE como variable dependiente,; en este primero análisis no se encontraron efectos significativos (N=50; F=0,783, p=0,51).

En la segunda tarea estudiada, la TP/PA, se utilizaron las puntuaciones LB TP/PA como medida pre-test y la PPT TP/PA como medida post-test; en este caso tampoco se encontraron efectos significativos después la regresión lineal (N=51; F=0,459 , p=0,63).

En la última tarea, la FV/PA, se utilizaron las puntuaciones E1 como medida pre-test y la E2 como medida post-test; en la tabla 8.12 vemos unos estadísticos descriptivos que resumen la media, la desviación típica y el número de sujetos de las medidas de la FV/PA y de la EMPGDS que entran en el análisis de regresión.

Tabla 8.12: Estadísticos descriptivos prueba FV/PA.

Variables	Media	Desviación típ.	N
EMPMSE	,31	1,679	51
E1 FV/PA	14,41	4,060	51
E2 FV/PA	15,82	4,339	51

En la tabla 8.13, podemos observar en el resumen del modelo donde las dos variables independientes incluidas en el análisis explican un 10% de la varianza de la variable dependiente.

Tabla 8.13: Resumen del modelo (prueba FV/PA).

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
1	,371(a)	,138	,102	1,592

a Variables predictivas: (Constante), F1, F2

En la tabla 8.14, podemos ver el resumen de la ANOVA donde el valor del nivel crítico es = ,05, cosa que indica que existe una relación lineal significativa.

Tabla 8.14: ANOVA (prueba FV/PA).

Modelo		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	19,385	2	9,693	3,826	,029
	Residual	121,595	48	2,533		
	Total	140,980	50			

En la tabla 8.15 podemos ver como la variable E1 es la variable independiente más importante, ya que tiene mayor coeficiente estandarizado; la prueba t relativa a esta variable resulta ser significativa, y podemos concluir que las variables en este caso contribuyen de forma significativa al ajuste del modelo.

Tabla 8.15: Coeficientes de regresión parcial (prueba FV/PA).

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1 (Constante)	1,261	,882		2,461	,018
E1	,042	,093	-,503	-2,241	,030
E2	-,087	,087	,186	,830	,411

Se realizó también una regresión stepwise con las dos variables independientes E1 y E2, dejando como criterio estadístico del método por pasos la probabilidad de F, donde el nivel crítico tiene que ser es menor de 0,05 y mayor de 0,10 para que la variable pase a formar parte del modelo de regresión. En este caso la variable con más importancia resulta ser la E1, que explica un 12,5% de la varianza, mientras la variable E2 no viene insertada en la ecuación, como se puede ver resumido en la tabla 8.16.

Tabla 8.16: Resultados de la regresión por pasos en la prueba FV/PA para el grupo EA en la EMPMMSE.

Predictores	R cuadrado	Cambio en R cuadrado	Cambio en F	Sig. del cambio en F
E1 FV/VA	,125	,125	7,008	,011

Hasta ahora hemos estudiado desde diferentes puntos de vista las variables predictivas en el grupo de mayores con EA considerando las tres tareas del BEPAD por separado. ¿Pero cuál sería la variable independiente más importante en la ecuación de regresión, si consideramos un modelo donde insertamos todas las variables independientes en conjunto? Para poder ver los datos de esta perspectivas se ha realizado una análisis de regresión por pasos que, como ya se ha dicho antes, es un método de regresión donde las variables que han de formar parte de la ecuación de regresión están incluidas según un criterio estadístico, y donde podemos ver el porcentaje de varianza explicado por cada predictor incluido. Para realizar nuestra análisis, se ha utilizado la variable

EMPMMSE como variable dependiente, y en la variable independientes todas las puntuaciones de la batería BEPAD, pre-test y post-test, precedentemente analizadas separadas en cada prueba. También en este caso el criterio estadístico del método por pasos es la probabilidad de F, donde el nivel crítico tiene que ser menor de 0,05 y mayor de 0,10.

Los resultados están reasumidos en la tabla 8. La única variable que supera el criterio estadístico es la E1 FV/PA.

Tabla 8.17: Resultados de la regresión por pasos con las puntuaciones pre y post de la batería BEPAD para el grupo EA con EMPMMSE.

<i>Predictores</i>	<i>R cuadrado</i>	<i>Cambio en R cuadrado</i>	<i>Cambio en F</i>	<i>Sig. del cambio en F</i>
E2 FV/PA	,112	,112	6,080	,017

Hasta ahora hemos considerado como variable dependiente de nuestros análisis de regresión la variable EMPMMS. Se ha intentado realizar análisis de regresión construyendo otra variable de cambio en el MMSE; en esta variable, que se llamó “MMSEcat”, se categorizaron los sujetos en tres categorías, según mejoraban, permanecían estables o empeoraban en las puntuaciones del MMSE desde el 2007 hasta el 2009. Las etiquetas de la variable eran las siguientes: 0=mejora, 1=estable, 2=empeora.

Se realizaron análisis de regresión con el mismo procedimiento empleado con la variable EMPMMSE, analizando por primero cada tarea del BEPAD por separado y luego todas las medidas pre y post juntas: no se pudieron encontrar efectos significativos tanto en las puntuaciones pre y post en ninguna tarea analizada por separado y tampoco en el caso que se analizaran las medidas pre y post todas juntas. En la tabla 8.18 aparece la variable MMSEcat relacionada a las medias del MMSE 2007 y del MMSE 2009.

Tabla 8.18: Variable MMSEcat y puntuaciones MMSE en el 2007-2009

MMSEcat		MMSE 2007	MMSE 2009
0=mejora	Media	27,44	28,78
	N	18	18
	Desv. típ.	1,149	1,166
	% del total de N	35,3%	35,3%
1=estable	Media	28,08	28,08
	N	12	12
	Desv. típ.	,996	,996
	% del total de N	23,5%	23,5%
2=empeora	Media	28,29	26,38
	N	21	21
	Desv. típ.	1,419	2,109
	% del total de N	41,2%	41,2%
Total	Media	27,94	27,63
	N	51	51
	Desv. típ.	1,271	1,907
	% del total de N	100,0%	100,0%

8.6 Conclusiones Ho3

Se puede concluir que esta hipótesis no se cumple, dado que considerando las pruebas de la batería por separado se obtiene un resultados significativos únicamente en la medida pre-test E1 de la prueba FV/PA, y considerando las puntuaciones en conjunto se obtiene un efecto significativo siempre en la E1 FV/PA; por lo tanto no podemos aceptar la hipótesis que el potencial de aprendizaje sea un buen predictor de los cambios cognitivos medidos con la escala MMSE en los mayores saludables. Muy al contrario, el mejor predictor es una prueba estática de Fluidez Verbal.

8.7 Hipótesis 4

La plasticidad cognitiva, medida a través del BEPAD, resultará útil para predecir a quiénes, de los que fueron diagnosticados clínicamente como DCL, desarrollaran la EA en el plazo de 2 años.

Uno de los objetivos más importantes de nuestra investigación longitudinal ha sido analizar el valor predictivo de la batería BEPAD a la hora de pronosticar la evolución cognitiva de las personas con DCL. Se supone que las personas con DCL con mayor nivel de plasticidad cognitiva, medida con las puntuaciones de ganancia o de post-entrenamiento en las tareas de la batería BEPAD, serán aquellas que menos probabilidad tendrán de convertir este diagnóstico en demencia en dos años. También, la esperanza es que las medidas de ganancia o post-entrenamiento resulten ser más eficaces de las medidas de línea base en predecir la evolución de este síndrome en el tiempo.

En la tabla 8.19 se presenta la distribución de los cambios en el estado cognitivo de los participantes a los dos años de seguimiento. Como se puede observar, 5(10,6%) de los sujetos diagnosticados de DCL han pasado a normalizar su estatus cognitivo; 31(66%) siguen con un diagnóstico de DCL y permanecen estables, 7(14,9%) han convertido su diagnóstico en EA mientras 4(8,5%) han convertido su diagnóstico en otros tipos de demencia (Frontotemporal, Lewy, etc.); 2(3,5%) han fallecidos y finalmente de 8(14%) personas se desconocen el estatus cognitivo después de los dos años, ya que no regresaron al centro para la visita de control que le correspondía.

Tabla 8.19: Evolución del estado cognitivo de los DCL después de dos años de seguimiento.

DCL-EA (2009)	N	%
<i>Normalización del estado cognitivo</i>	5	10,6
<i>DCL</i>	31	66
<i>EA</i>	7	14,9
<i>Otras demencias</i>	4	8,5
<i>Total DCL-EA 2009</i>	47 ¹	100
Atrición desde el 2007		
<i>Fallecidos</i>	2	3,5
<i>No participan</i>	8	14
<i>Total</i>	57	100

Los sujetos de los cuales conocemos su estado cognitivo después de dos años fueron divididos en dos grupos, el primero donde están las personas que pasaron a ser diagnosticadas con demencia, categoría en la cual entran los que convirtieron a EA y también a otros tipos de demencia (N = 36; 54,4%), y en el segundo grupo están los que no convirtieron a demencia, que son los que quedaron con diagnóstico de DCL y que normalizaron su estado cognitivo (N = 11; 8,8%) después de los dos años, como podemos ver en la tabla 8.19. Estos datos sirvieron para recodificar la variable dicotómica Conversión/NoConversión, que ha sido utilizada como variable dependiente en la regresión logística binaria, con la codificación interna de NoConversión=1 y Conversión=2 (tabla 8.20).

¹ La N de los participantes DCL en este análisis no coincide con aquello de la tabla 7.16, ya que se examinaron las bases de datos de ACE en el 2009 de todos los sujetos DCL que participaron al estudio en el 2007, algunos de los cuales no participaron al seguimiento del estudio BEPAD pero regresaron en las visitas de rutina del centro.

Tabla 8.20: Distribución de frecuencia de la variable Conversión/No conversión a demencia de la muestra de DCL en el 2009.

Conversión/NoConversión	N	%
No Conversión a demencia	<i>36</i>	<i>76,6</i>
Conversión a demencia	<i>11</i>	<i>23,4</i>
Total (2009)	<i>47</i>	<i>100%</i>

Se realizó una regresión logística por cada una de las tres pruebas del BEPAD, para comprobar si las puntuaciones post-test en el 2007 de cada prueba tenían un poder predictor más fuerte en la variable dicotómica Conversión/NoConversión a demencia, respecto a las puntuaciones consideradas pre o de línea base. También, se realizó un análisis donde en la regresión se han introducido las puntuaciones de ganancia y las puntuaciones correspondientes al recuerdo diferido E1-E7 y E6-E7 de la prueba de Aprendizaje Verbal AV/PA en el 2007. Finalmente, se realizó una prueba de regresión logística utilizando solamente las puntuaciones del MMSE en el 2007, para comprobar el valor predictivo de esta prueba.

La regresión logística fue utilizada en este caso ya que se disponía de una variable dependiente categórica que define la evolución del grupo de DCL, y también por qué se trata de un análisis de regresión que nos permitiría estudiar la capacidad individual de cada variable independiente para diferenciar entre los grupos y, además, obtener pronósticos para clasificar a los sujetos. En primer lugar se examinará con la regresión logística cada tarea del BEPAD por separado, la AV/PA, la TP/PA y la FV/PA, y también se examinará el factor predictivo de las puntuaciones de la prueba MMSE del 2007 en el cambio de diagnóstico del grupo DCL.

Empezamos en primer lugar con la prueba MMSE del 2007. La tabla 8.21 nos informa sobre el número de casos, tanto en la variable dependiente como la independiente, que están incluidos en el

análisis, y podemos ver que son 47 casos incluidos; también, nos informa sobre los casos excluidos del análisis por tener algún valor perdido, que serían 10: esta tabla de casos nos valdrá para todas las regresiones logísticas que se harán en este apartado de resultados, ya que los casos considerados son siempre los mismos.

Tabla 8.21: Casos incluidos en la regresión logística.

Casos no ponderados		N	Porcentaje
Casos seleccionados	Incluidos en el análisis	47	18,4
	Casos perdidos	10	3,9
	Total	57	22,4
Casos no seleccionados		198	77,6
Total		255	100,0

Los resultados del análisis de regresión logística nos muestran que la prueba MMSE no resulta ser útil para predecir los cambios cognitivos en el grupo de DCL; en la tabla de variables incluidas en la ecuación, que nos enseña las estimaciones de los coeficientes del modelo (B), la variable MMSE no tiene efectos significativos (tabla 8.22).

Tabla 8.22: Estadístico de regresión logística para la prueba MMSE.

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
MMSE 2007	-,219	,168	1,708	1	,191	,803
Constante	4,646	4,440	1,095	1	,295	104,141

En la prueba de AV/PA, se analizaron las puntuaciones tanto del número de palabras como de ganancia en la prueba, utilizando las variables NpalabrasE*, considerando que E1 es aquella que se considera más tenga el valor de pre-test y la variable E6 es considerada como un post-test del número de palabras aprendidas gracias a las estrategias suministradas. También, se realizó un análisis de regresión logística utilizando la ganancia pre y post en esta prueba (E2-E1, E3-E1, E4-E1, E5-E1 y E6-E1). Se supone que las puntuaciones de ganancia consideradas post-test (E6-E1)

resultarán las más eficaces para pronosticar el paso a demencia. En la última regresión logística realizada por esta prueba, se han insertado las puntuaciones de ganancia y aquellas relacionadas con el recuerdo diferido (E1-E7 y E6-E7).

En la tabla 8.23 se muestran las estimaciones de los coeficientes del modelo (B) y los datos para interpretarlos con referencia a las variables NpalabrasE*. Como podemos ver, el nivel crítico asociado a la variable E6 es menor que ,05 y por lo tanto podemos en este caso rechazar la hipótesis nula y concluir que esta variable está significativamente relacionada con la variable dependiente.

Tabla 8.23: Estimaciones y significación de los coeficientes variables Npalabras* en la prueba AV/PA.

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
E1	-,249	,311	,636	1	,425	,780
E2	-,026	,331	,006	1	,936	,974
E3	-,220	,387	,322	1	,571	,803
E4	,690	,402	2,944	1	,086	1,993
E5	,261	,343	,577	1	,448	1,298
E6	-,631	,302	4,362	1	,037	,532
Constante	-1,093	1,334	,672	1	,412	,335

Siguiendo con los análisis, en la tabla 8.24 se muestran las estimaciones de los coeficientes del modelo (B) y los datos para interpretarlos con referencia a las variables de ganancia en la prueba AV/PA. Como podemos ver, el nivel crítico asociado a la variable E6-E1 es menor que ,05 y por lo tanto podemos en este caso rechazar la hipótesis nula y concluir que esta variable, o sea la puntuación de ganancia, es la que significativamente permite predecir la variable dependiente, o sea, el paso de la condición DCL a la EA.

Tabla 8.24: Estimaciones y significación de los coeficientes variables ganancia en la prueba AV/PA.

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
E2-E1	-,002	,329	,000	1	,996	,998
E3-E1	-,165	,376	,193	1	,660	,848
E4-E1	,730	,393	3,457	1	,063	2,075
E5-E1	,204	,327	,390	1	,532	1,227
E6-E1	-,620	,294	4,457	1	,035	,538
Constante	-1,746	,762	5,248	1	,022	,174

En la tabla 8.25 se muestran las estimaciones de los coeficientes del modelo (B) y los datos para interpretarlos con referencia a las variables de ganancia E2-E1, E3-E1, E4-E1, E5-E1 y E6-E1 y a la ganancia en el recuerdo diferido E1-E7 y E6-E7 de la prueba AV/PA. Como podemos ver, el nivel crítico asociado a la variable E6-E1 alcanza casi el nivel significativo ($p=,054$) por lo tanto podemos observar que esta variable es la que mejor efecto predictivo tiene.

Tabla 8.25: Estimaciones y significación de los coeficientes variables ganancia + ganancia diferido en la prueba AV/PA.

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1*						
E2-E1	,002	,331	,000	1	,996	1,002
E3-E1	-,162	,376	,185	1	,667	,851
E4-E1	,733	,391	3,505	1	,061	2,081
E5-E1	,207	,329	,396	1	,529	1,230
E6-E1	-,605	,314	3,699	1	,054	,546
E1-E7	,029	,217	,017	1	,895	1,029
Constante	-1,809	,899	4,044	1	,044	,164

*Variable(s) introducida(s) en el paso 1: E2-E1, E3-E1, E4-E1, E5-E1, E6-E1, E1-E7.

En el TP/PA se analizaron los efectos de las puntuaciones de la LB y de la PPT, que puede ser considerada una medida post-test de la prueba. En la tabla 8.26 se muestran las estimaciones de los coeficientes del modelo (B) y los datos para interpretarlos con referencia a las variables LB TP/PA y PPT. Como podemos ver, el nivel crítico asociado a la variable PPT es menor que ,05 y por lo tanto también en este caso podemos rechazar la hipótesis nula y concluir que esta variable está

significativamente relacionada con la variable dependiente, resultando esta última significativa y revelándose una medida predictiva de demencia mejor de la puntuación LB.

Tabla 8.26: Estimaciones y significación de los coeficientes variables ganancia en la prueba TP/PA.

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
LB TP/PA	,070	,221	,100	1	,752	1,072
PPT	-,464	,235	3,886	1	,049	,629
Constante	,467	1,069	,191	1	,662	1,595

En fin, en la prueba FV/PA, como se podría imaginar es el E2 la puntuación más eficaz en pronosticar demencia, ya que como consideramos antes, el E3 tuvo algún problema en su administración (tabla 8.27).

Tabla 8.27: Estimaciones y significación de los coeficientes variables ganancia en la prueba FV/PA.

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
FVE1	-,017	,147	,013	1	,909	,983
FVE2	-,391	,196	3,985	1	,046	,676
FVE3	,256	,159	2,590	1	,108	1,292
Constante	,572	1,175	,237	1	,627	1,772

A continuación se ha realizado también una regresión logística por pasos con la intención de poner a prueba un modelo constituido por las medidas pre-test y post-test de la batería BEPAD (E2-E1, E6-E1, E1-E7, E6-E7, LB TP/PA, PPT TP/PA, E1 FV/PA y E2 FV/PA). Con el método por pasos, se pretende incluir en el modelo solo las variables que resulten significativas dejando fuera las otras; en este caso se utilizará el método de selección por pasos hacia adelante. En la tabla 8.28 aparecen resumida la información sobre qué ha pasado con las variables incorporadas al modelo en cada uno de los pasos.

Tabla 8.28: Variables incluidas en el modelo (estimaciones y significación de los coeficientes).

		B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)
Paso 1*	FVE2	-,236	,114	4,305	1	,038	,789
	Constante	1,252	1,136	1,214	1	,271	3,496

*Variable(s) introducida(s) en el paso 1: FVE2.

De las ocho variables independientes insertadas en el modelo, el método por pasos ha seleccionado solo una, el E2 FV/PA, la única que resulta significativa, con $p=,038$. En la tabla 8.29 aparecen las variables que no entran en la ecuación de regresión.

Tabla 8.29: Variables que no están en la ecuación.

		Puntuación	gl	Sig.	
Paso 1	Variables	E2-E1	,003	1	,955
		E6-E1	,857	1	,355
		E1-E7	,163	1	,686
		E6-E7	,657	1	,418
		LB TP/PA	,373	1	,542
		PPT TP/PA	1,807	1	,179
		E1 FV/PA	,069	1	,793

8.8 Conclusiones Ho4

Se puede concluir que la hipótesis se cumple, dado que en todas las tres pruebas de la batería BEPAD todas las medidas post-test resultan mejores en predecir la conversión a demencia respecto a las medidas pre-test; también cuando las medidas pre y post se analizan conjuntamente, resulta siempre una medida post-test (la E2 FV/PA) la que mejor factor predictivo tiene.

8.9 Hipótesis 5

La plasticidad cognitiva, medida a través del BEPAD, resultará útil para predecir a quiénes, de los que han sido diagnosticados clínicamente como EA, empeoran más rápidamente su estado cognitivo, medido a través de las escalas GDS y Blessed, en el plazo de dos años.

El curso de la EA es heterogéneo, o sea hay diferencias en el rango del declive cognitivo entre los pacientes. Así, resulta importante poder establecer quiénes son aquellos pacientes que padecerán un declive cognitivo y funcional más acelerado. Una de las ideas de este trabajo es que las medidas post-test de las tareas del BEPAD, serán mejor predictores de las medidas pre-test en el curso del declive cognitivo a lo largo del tiempo.

Para contrastar esta hipótesis, se utilizará un procedimiento igual a aquel utilizado por averiguar la hipótesis Ho3, donde se estudió la muestra de mayores saludables. Con la muestra de EA pero se utilizarán la GDS y la Escala de Blessed para controlar el curso del declive cognitivo. La escala GDS (Reisberg et al., 1982) es una medida indicadora del estadio clínico del grado de demencia, y la escala Blessed (BDRS, Blessed et al., 1968) es una escala más propiamente comportamental. Se trata, en todos los casos, de herramientas muy utilizadas en la práctica clínica, y son indicadores claros y muy reconocidos del estadio clínico en que se encuentra una persona con demencia, motivación para la cual se ha decidido utilizarlos para estudiar la progresión y el grado de deterioro en los pacientes con demencia.

Las puntuaciones GDS y Blessed utilizadas en estos análisis se recogieron en la base de datos de la Fundació ACE y hacen referencia a la temporada de nuestra investigación; las escalas fueron suministradas por miembros del equipo de la Unidad de Diagnóstico de la Fundació durante las visitas de rutina que los participantes del estudio realizaban.

Se construyeron dos variables diferentes (EMPGDS y EMPBLESSED) que consideraban las puntuaciones del 2007 y los cambios en el 2009 tanto de la GDS como de la Blessed.

Con respecto a la EMPGDS, relativa a la escala GDS, se utilizaron tres etiquetas: 0=no progresión, 1=progresión de un estadio, 2=progresión en dos estadios. Obviamente, ningún enfermo mejoraba en esta escala, solo podría quedarse estable o empeorar.

En la escala Blessed, se elaboró la variable EMPBLESSED, en la cual por cada punto en que el sujeto aumentaba en el 2009 respecto al 2007, se atribuía un punto, y si disminuía, se quitaban los puntos correspondientes a la puntuación originaria del 2007. En esta escala, evaluándose también los trastornos comportamentales, existía la posibilidad que el enfermo mejorara su puntuación en el tiempo (o sea, obtenía una puntuación inferior en la escala en el 2009 respecto al 2007, ya que en la Blessed al aumentar de los puntos aumenta la gravedad de los trastornos cognitivos-comportamentales).

En la tabla 8.30 proponemos las medias de las puntuaciones de las escalas GDS y Blessed y la N referida a los tres años de investigación en la muestra de personas con diagnóstico de EA, para tener una idea de la evolución de estas puntuaciones en el tiempo. Simplemente observando esta tabla, se percibe que hay un incremento en las puntuaciones de estas mediciones a lo largo del tiempo: como es de esperar, en general los enfermos empeoran una media de 0,85 en la escala GDS y 4,5 puntos como media en la escala Blessed en dos años.

Tabla 8.30: Medias de las puntuaciones en las pruebas GDS y BLESSED en el grupo EA.

	2007			2008			2009		
	Media	Desv.tip.	N	Media	Desv.tip.	N	Media	Desv.tip.	N
GDS	3,88	0,49	89	4,33	0,70	80	4,73	0,93	75
BLESSED	5,05	2,04	83	6,71	2,98	76	8,59	5,46	66

En primer lugar, empezaremos a estudiar la relación existente entre las puntuaciones de las pruebas que componen la BEPAD y aquellas de la variable EMPGDS, luego se realizarán todos los

estadísticos para la variable EMP BLESSED; se ha utilizado una regresión lineal múltiple, donde las tres diferentes tareas del BEPAD se analizarán por separado.

En la AV/PA, se utilizaron la puntuación E2-E1 como medida pre-test y las puntuaciones E6-E1, E1-E7 y E6-E7 como medidas post-test y de recuerdo diferido relativas al 2007, con la EMPGDS como variable dependiente,; en este primer análisis no se encontraron efectos significativos (N=69; F=0,387, p=0,763).

En la segunda tarea estudiada, la TP/PA, se utilizaron las puntuaciones LB TP/PA como medida pre-test y la PPT TP/PA como medida post-test; en este caso tampoco se encontraron efectos significativos después la regresión linear (N=69; F=2,16 , p=0,12).

En la última tarea, la FV/PA, se utilizaron las puntuaciones E1 como medida pre-test y la E2 como medida post-test; en la tabla 8.31 vemos unos estadísticos descriptivos que resumen la media, la desviación típica y el número de sujetos de las medidas de la FV/PA y de la EMPGDS que entran en el análisis de regresión.

Tabla 8.31: Estadísticos descriptivos prueba FV/PA

Variables	<i>Media</i>	<i>Desviación típ.</i>	<i>N</i>
EMPGDS	,88	,718	69
E1 FV/PA	7,81	3,533	69
E2 FV/PA	8,12	3,980	69

En la tabla 8.32, podemos observar en el resumen del modelo donde las dos variables independientes incluidas en el análisis explican casi un 9% de la varianza de la variable dependiente.

Tabla 8.32: Resumen del modelo (prueba FV/PA)

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
1	,337(a)	,113	,087	,686

a Variables predictivas: (Constante), F1, F2

En la tabla 8.33, podemos ver el resumen de la ANOVA donde el valor del nivel crítico es = ,05, cosa que indica que existe una relación lineal significativa.

Tabla 8.33: ANOVA (prueba FV/PA).

Modelo		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	3,976	2	1,988	4,220	,019
	Residual	31,096	66	,471		
	Total	35,072	68			

En la tabla 8.34 podemos ver como la variable E2 es la variable independiente más importante, ya que tiene mayor coeficiente estandarizado; la prueba t resulta ser significativa, y podemos concluir que las variables en este caso contribuyen de forma significativa al ajuste del modelo.

Tabla 8.34: Coeficientes de regresión parcial (prueba FV/PA).

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
		B	Error típ.	Beta		
1	(Constante)	1,261	,205		6,155	,000
	E1	,042	,040	,205	1,044	,300
	E2	-,087	,036	-,480	-2,441	,017

Se realizó también una regresión stepwise con las dos variables independientes, dejando como criterio estadístico del método por pasos la probabilidad de F, donde el nivel crítico tiene que ser menor de 0,05 y mayor de 0,10 para que la variable pase a formar parte del modelo de regresión. En este caso la variable con más importancia resulta ser la E2, que explica un 10% de la varianza, mientras la variable E1 no viene insertada en la ecuación, como se puede ver resumido en la tabla 8.35.

Tabla 8.35: Resultados de la regresión por pasos en la prueba FV/PA para el grupo EA en la EMPGDS.

<i>Predictores</i>	<i>R cuadrado</i>	<i>Cambio en R cuadrado</i>	<i>Cambio en F</i>	<i>Sig. del cambio en F</i>
E2 FV/VA	,099	,099	7,340	,009

Hasta ahora hemos estudiado desde diferentes puntos de vista las variables predictivas en el grupo de mayores con EA considerando las tres tareas del BEPAD por separado. ¿Si consideráramos un modelo donde insertásemos todas las variables independientes en conjunto, cuál sería la variable independiente más importante en la ecuación de regresión? Para poder examinar los datos desde esta perspectiva se ha realizado una análisis de regresión por pasos que, como ya se ha dicho antes, es un método de regresión donde las variables que han de formar parte de la ecuación de regresión están incluidas según un criterio estadístico y donde podemos observar el porcentaje de varianza explicado por cada predictor incluido. Para realizar nuestra análisis, se ha utilizado la variable EMPGDS como variable dependiente, y en la variable independientes todas las puntuaciones de la batería BEPAD, pre-test y post-test, precedentemente analizadas separadas en cada prueba. También en este caso el criterio estadístico del método por pasos es la probabilidad de F, donde el nivel crítico tiene que ser menor de 0,05 y mayor de 0,10.

Los resultados están reasumidos en la tabla 8.36. La única variable que supera el criterio estadístico es la E2 FV/PA.

Tabla 8.36: Resultados de la regresión por pasos en la batería BEPAD para el grupo EA con EMPGDS.

<i>Predictores</i>	<i>R cuadrado</i>	<i>Cambio en R cuadrado</i>	<i>Cambio en F</i>	<i>Sig. del cambio en F</i>
FV/PA E2	,099	,099	7,340	,009

Hasta ahora hemos considerado como variable dependiente de nuestros análisis de regresión la variable EMPGDS. A continuación veremos las mismas análisis pero con la variable dependiente

EMPBLESSED. Para empezar, se estudiarán las tres diferentes tareas del BEPAD analizando las respectivas variables por separado. En la primera tarea, la AV/PA, se han utilizado la puntuación E2-E1 como medida pre-test y las puntuaciones E6-E1, E1-E7 y E6-E7 como medidas post-test. En la tabla 8.37 aparecen los descriptivos de las variables insertadas en este análisis de regresión.

Tabla 8.37: Estadísticos descriptivos (prueba AV/PA).

Variables	Media	Desviación típ.	N
EMPBLESSED	3,355	5,1577	62
e2-e1	1,1613	1,41646	62
e6-e1	2,4677	1,92241	62
E1-E7	,7742	2,09933	62
E6-E7	3,2419	1,87026	62

En la primera regresión lineal múltiple realizada, podemos observar en el resumen del modelo que las cuatro variables independientes incluidas en el análisis explican un 8% de la varianza de la variable dependiente (tabla 8.38).

Tabla 8.38: Resumen del modelo (prueba AV/PA).

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
1	,358(a)	,128	,083	4,9393

a Variables predictivas: (Constante), E1-E7, E2-E1, E6-E1

En la tabla 8.39, podemos ver el resumen de la ANOVA donde el valor del nivel crítico es = ,05, cosa que indica que existe una relación lineal significativa.

Tabla 8.39: ANOVA (prueba AV/PA).

Modelo	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.	
1	Regresión	207,688	3	69,229	2,838	,046
	Residual	1415,006	58	24,397		
	Total	1622,694	61			

En la tabla 8.40 podemos ver como la variable E1-E7 es la variable independiente más importante, ya que tiene mayor coeficiente estandarizado; la prueba t resulta ser significativa, y podemos concluir que las variables en este caso contribuyen de forma significativa al ajuste del modelo.

Tabla 8.40: Coeficientes de regresión parcial (prueba AV/PA).

Modelo	Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
	B	Error típ.	Beta		
1					
(Constante)	4,137	1,405		2,944	,005
E2-E1	-,108	,465	-,030	-,233	,816
E6-E7	-,441	,404	-,160	-1,093	,279
E1-E7	1,000	,371	,407	2,694	,009

Con respecto a la tarea TP/PA, también en este caso se ha realizado una regresión lineal múltiple con las variables independientes LB entendida como medida pre-test, y la variable PPT entendida como medida post-test. En la tabla 8.41 aparecen los descriptivos de las variables insertadas en este análisis de regresión.

Tabla 8.41: Estadísticos descriptivos prueba TP/PA.

Variables	Media	Desviación típ.	N
EMPBLESED	3,355	5,1577	62
TPPA LB	2,35	1,590	62
PPT	2,784	1,5026	62

En la tabla 8.42, podemos observar en el resumen del modelo que las dos variables independientes incluidas en el análisis tomadas conjuntamente explican un 8% de la varianza de la variable dependiente.

Tabla 8.43: Resumen del modelo (prueba TP/PA).

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
1	,339(a)	,115	,085	4,9344

a Variables predictivas: (Constante), LB, PPT

En la tabla 8.44, podemos ver el resumen de la ANOVA donde el valor del nivel crítico es menor de ,05, cosa que indica que existe una relación lineal significativa entre las variables estudiadas.

Tabla 8.44: ANOVA (prueba TP/PA).

Modelo		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
1	Regresión	186,143	2	93,072	3,823	,027
	Residual	1436,550	59	24,348		
	Total	1622,694	61			

En la tabla 8.45 podemos ver como en este modelo de regresión, la variable LB es la variable independiente más importante, ya que tiene mayor coeficiente estandarizado;

Tabla 8.45: Coeficientes de regresión parcial (prueba TP/PA).

Modelo		Coeficientes no estandarizados		Coeficientes estandarizados	t	Sig.
		B	Error típ.	Beta		
1	(Constante)	2,227	1,471		1,514	,135
	LB	1,125	,414	-,167	2,718	,009
	PPT	-,546	,438	-,394	-1,247	,217

Se realizó una regresión stepwise con las dos variables independientes, dejando como criterio estadístico del método por pasos la probabilidad de F, donde el nivel crítico tiene que ser menor de 0,05 y mayor de 0,10 para que la variable pase a formar parte del modelo de regresión. En este caso

la variable con más importancia resulta ser la LB, que explica un 9% de la varianza, mientras la variable PPT no viene insertada en la ecuación, como se puede ver resumido en la tabla 8.46.

Tabla 8.46: Resultados de la regresión por pasos en la prueba TP/PA para el grupo de EA en la EMPBLESSED.

<i>Predictores</i>	<i>R cuadrado</i>	<i>Cambio en R cuadrado</i>	<i>Cambio en F</i>	<i>Sig. del cambio en F</i>
LB TP/PA	,091	,091	6,033	,017

Con respecto a la tarea FV/PA, se ha realizado una regresión lineal múltiple y las variables independientes E1 de la prueba entendida como medida pre-test y la variable E2 como medida post. Los resultados de la regresión no son significativos (N=62; F=1,329, p=,273).

Hasta este momento hemos estudiado las variables considerando las tres pruebas del BEPAD por separado; ahora se considerará un modelo donde insertamos todas las variables independientes en conjunto. Para poder examinar las variables desde esta perspectiva se ha realizado un análisis de regresión por pasos que, como ya se ha dicho antes, es un método de regresión donde las variables que han de formar parte de la ecuación de regresión están incluidas según un criterio estadístico, y donde podemos ver el porcentaje de varianza explicado por cada predictor incluido. Para realizar nuestro análisis, se ha utilizado la variable EMPBLESSED como variable dependiente, y como variables independientes todas las puntuaciones de la batería BEPAD, pre-test y post-test. También en este caso el criterio estadístico del método por pasos es la probabilidad de F, donde el nivel crítico tiene que ser menor de 0,05 y mayor de 0,10. En este caso, las variables que superan el criterio estadístico son las E1-E7 AV/PA y la LB TP/PA, como podemos ver resumido en la tabla 8.47, y las que más varianza explican en nuestro modelo, siendo la LB la que mayor peso tiene en el análisis de regresión.

Tabla 8.47: Resultados de la regresión por pasos con las medidas pre y post para el grupo de EA en la EMPBLESSED.

<i>Predictores</i>	<i>R cuadrado</i>	<i>Cambio en R cuadrado</i>	<i>Cambio en F</i>	<i>Sig. del cambio en F</i>
E1-E7 AV/PA	,108	,108	7,258	,009
LB TP/PA	,165	,057	4,011	,050

8.10 Conclusiones Ho5

Se puede concluir que la hipótesis se cumple en parte. Con respecto a los cambios en la escala GDS, considerando las distintas medidas de la batería por separado no se obtienen resultados significativos tanto para las puntuaciones pre-test como post-test. Sin embargo, considerando todas las puntuaciones pre y post juntas, se obtiene un resultado significativo para la medida E2 FV/PA, hecho que de todos modos es positivo ya que la medida que mayor porcentaje de varianza explica es claramente de plasticidad. Con respecto a la Escala Blessed, considerando las pruebas de la batería por separado se obtuvieron resultados significativos para la variable post-test E1-E7 de la AV/PA, la variable pre-test del TP/PA; considerando todas las variables pre y post conjuntamente, resultó ser significativa la variable post-test E1-E7 (medida diferida) de la AV/PA y la variable pre-test (medida estática) de la TP/PA.

8.11 Hipótesis 6

La plasticidad cognitiva, evaluada mediante la batería BEPAD, resultará ser un constructo útil para poder discriminar entre los tres grupos de sujetos (MS, DCL y EA).

Uno de los objetivos de nuestro trabajo, ha sido demostrar que nuestra batería pueda ser una herramienta útil para discriminar entre distintos grupos de sujetos con y sin deterioro cognitivo y que sea eficaz a la hora de realizar una clasificación diagnóstica. Por esta razón, se llevaron a cabo análisis discriminantes de las puntuaciones obtenidas por los sujetos (clasificados previamente como MS, DCL y EA) en el 2007. El análisis discriminante es un análisis que nos permite encontrar la combinación lineal de las variables independientes que mejor permiten diferenciar entre los tres grupos.

A continuación se presentan los resultados de los análisis obtenidos a partir de distintas puntuaciones en los elementos del BEPAD. En nuestra batería, las puntuaciones de las cuales se quiere comprobar su utilidad a la hora de discriminar los tres grupos son las puntuaciones pre-test y post-test; nos imaginamos que las puntuaciones post-test, resulten ser más útiles a la hora de discriminar los diferentes grupos respecto a las puntuaciones pre-test.

Considerado esto, se ha llevado a cabo un estudio donde en principio se pone a prueba el poder discriminante de un modelo constituido por las puntuaciones que consideramos pre-test de la batería BEPAD, que serían la primera puntuación de ganancia E2-E1 del AV/PA, la puntuación LB del TP/PA, y el E1 de la prueba FV/PA. El segundo modelo que se pone a prueba está constituido por las principales puntuaciones post-test de la batería, o sea la última puntuación de ganancia E6-E1 del AV/PA, la PPT del TP/PA, y el E2 de la prueba FV/PA. En la tabla 8.48 se presenta el número de casos por cada grupo considerados en ambos análisis discriminantes.

Tabla 8.48: N de cada grupo en el análisis discriminantes.

Grupos	Pruebas	N valido (según lista) No ponderados
MS	E6-E1	100
	PPT	100
	FV(E2)	100
DCL	E6-E1	57
	PPT	57
	FV(E2)	57
EA	E6-E1	98
	PPT	98
	FV(E2)	98
Total	E6-E1	255
	PPT	255
	FV(E2)	255

Con respecto al primer análisis discriminante realizado, que considera como variables independientes las puntuaciones pre-test del BEPAD, la tabla 8.49 nos enseña el modelo con las variables independientes incluidas en el último paso, y podemos ver que solo la variable E1 de FV/PA ha sido incluida.

Tabla 8.49: Variable incluida en el modelo (último paso).

Paso		Tolerancia	F para salir
1	E1 FV/PA	1,000	75,486

La tabla 8.50 nos ofrece unas comparaciones entre pares por grupos, mientras en la tabla 8.51 aparecen los autovalores, con una única función discriminante que explica el 100% de la varianza, y una correlación canónica de 0,612.

Tabla 8.50: Comparaciones entre grupos por pares.

Paso	Grupos		MS	DCL	EA
1	MS	F		30,327	150,862
		Sig.			
	DCL	F	30,327		24,941
		Sig.	,000		
	EA	F	150,862		24,941
		Sig.	,000		

Tabla 8.51: Autovalores del modelo con las variables independientes “pre”.

Función	Autovalor	% de varianza	% acumulado	Correlación canónica
1	,599(a)	100,0	100,0	,612

En la tabla 8.52 podemos ver representada la Lambda de Wilks, que resulta ser significativa y nos dice que nuestro modelo puede discriminar entre los grupos.

Tabla 8.52: Lambda de Wilkis.

Contraste de las funciones	Lambda de Wilks	Chi-cuadrado	gl	Sig.
1	,625	118,299	2	,000

En fin, en la tabla resumen o resultados de la clasificación (tabla 8.53), podemos ver que el modelo consigue clasificar el 60,4% de los casos; en el caso de los MS, se equivoca en 29 casos sobre 100, y en el caso de los EA en 27 casos sobre 98. Los errores mayores se cumplen con el grupo de DCL, donde resultan bien clasificados 12 casos mientras que los restantes 45 se dividen entre los otras dos grupos (22 en el grupo de MS y 23 en aquello de EA).

Tabla 8.53: Tabla de resultados de la clasificación*: modelo variables “pre”.

Grupos			Grupo de pertenencia pronosticado			Total
			MS	DCL	EA	
Original	Recuento	MS	71	18	11	100
		DCL	22	12	23	57
		EA	9	18	71	98
%		MS	71,0	18,0	11,0	100,0
		DCL	38,6	21,1	40,4	100,0
		EA	9,2	18,4	72,4	100,0

**Clasificados correctamente el 60,4% de los casos agrupados originales.*

Con respecto a la segunda análisis discriminante realizada, que considera como variables independientes las puntuaciones post-test de nuestra batería, para empezar consideramos incluidos en el análisis los casos indicados en la tabla 1. En la tabla 8.54 podemos ver el modelo con las variables independientes incluidas en el último paso, donde las tres variables consideradas puntuaciones post-test resultan estar incluidas en el modelo.

Tabla 8.54: Variables incluidas en el modelo (último paso).

Paso		Tolerancia	F para salir	Lambda de Wilks
3	FV(E2)	,895	23,149	,532
	PPT	,891	16,755	,509
	E6-E1	,968	12,215	,493

La tabla 8.55 nos ofrece unas comparaciones entre pares por grupos. Según esta tabla, los tres pasos resultan útiles para discriminar los tres grupos, ya que los niveles resultan significativos.

Tabla 8.55: Comparaciones entre grupos por pares.

Paso	Grupos		MS	DCL	EA
1	MS	F Sig.		47,115 ,000	178,269 ,000
	DCL	F Sig.	47,115 ,000		20,742 ,000
	EA	F Sig.	178,269 ,000	20,742 ,000	
2	MS	F Sig.		29,716 ,000	127,656 ,000
	DCL	F Sig.	29,716 ,000		18,334 ,000
	EA	F Sig.	127,656 ,000	18,334 ,000	
3	MS	F Sig.		26,093 ,000	99,726 ,000
	DCL	F Sig.	26,093 ,000		12,794 ,000
	EA	F Sig.	99,726 ,000	12,794 ,000	

En la tabla de los autovalores (tabla 8.56), vemos como las dos funciones que componen el modelo son muy desiguales, siendo que la primera función explica el 99,3 % de la variabilidad disponible en los datos, mientras que la segunda función solo explica el 0,7%; Así que la correlación canónica de la primera función es alta (0,739), y la segunda muy baja (0,093).

Tabla 8.56: Autovalores del modelo con las variables independientes “post”.

Función	Autovalor	% de varianza	% acumulado	Correlación canónica
1	1,206	99,3	99,3	,739
2	,009	,7	100,0	,093

En la tabla 8.57 la Lambda de Wilks contrasta de manera jerárquica la significación de las dos funciones obtenidas; en la primera línea (1 a la 2) resulta significativa ya que tiene asociado un nivel crítico menor de ,005, podemos concluir que el modelo permite distinguir significativamente

entre los grupos. En la segunda línea (2), la lambda de Wilks toma un valor muy próximo a 1, y el nivel crítico no resulta significativo, con lo cual podemos concluir que la segunda función no discrimina entre los grupos, con lo cual se puede considerar de descartarla del modelo.

Tabla 8.57: Lambda de Wilks.

Contraste de las funciones	Lambda de Wilks	Chi-cuadrado	gl	Sig.
1 a la 2	,449	200,846	6	,000
2	,991	2,203	2	,332

En la tabla 8.58, podemos ver los resultados de la clasificación con las variables post del BEPAD: el modelo clasifica correctamente el 67,1% de los casos. Estos resultados son mejores de aquellos encontrados con el modelo precedente, donde habíamos encontrado el 60,4% de los casos clasificados correctamente. Como podemos ver en la tabla, el modelo clasifica correctamente el 73% de los MS y el 77,6% de los EA, mientras es con los DCL que obtiene los resultados peores, ya que consigue clasificar solo el 38,6% de los casos.

Tabla 8.58: Tabla de resultados de la clasificación*: modelo variables post-test

			Grupo de pertenencia pronosticado			Total
			MS	DCL	EA	
Original	Recuento	MS	73	21	6	100
		DCL	12	22	23	57
		EA	4	18	76	98
%		MS	73,0	21,0	6,0	100,0
		DCL	21,1	38,6	40,4	100,0
		EA	4,1	18,4	77,6	100,0

*Clasificados correctamente el **67,1%** de los casos agrupados originales.

El análisis se repitió también con las probabilidades a priori calculadas a partir del tamaño de los grupos. La tabla 8.59 nos muestra los resultados obtenidos: el porcentaje de clasificación sube al 70,2%, un poco más de los resultados anteriores, que eran del 67,3%; baja el porcentaje de casos

clasificados en el grupo de DCL, ya que se trata esta vez del 14,0%, y sube el porcentaje de los otros dos grupos (84% de casos por los MS y 88,8% de casos por los EA). Resumiendo, se puede evidenciar una dificultad mayor a la hora de discriminar los casos del grupo de DCL, asunto que se discutirá más adelante, en el apartado de discusión de resultados.

Tabla 8.59: Tabla de resultados de la clasificación (a): modelo variables “post” (probabilidades previas basadas en el tamaño de los grupos)

Grupos			Grupo de pertenencia pronosticado			Total
			MS	DCL	EA	sin déficit cognitivo
Original	Recuento	MS	84	6	10	100
		DCL	20	8	29	57
		EA	5	6	87	98
	%	MS	84,0	6,0	10,0	100,0
		DCL	35,1	14,0	50,9	100,0
		EA	5,1	6,1	88,8	100,0

a Clasificados correctamente el **70,2%** de los casos agrupados originales.

En la tabla 8.60, podemos ver los resultados del análisis discriminante de la precedente investigación de la batería BEPAD (2003), donde la muestra era constituida igualmente de los grupos de MS, DCL y EA, y donde se utilizaron como variables independientes las puntuaciones post-test de la batería, aunque se trataba de cuatro variables que tenían varias diferencias estructurales con las variables utilizadas en el estudio actual. En el estudio anterior, la batería BEPAD discriminó un 85,5% de casos. La cuestión de estas diferencias a la hora de clasificar los casos de los dos estudios vendrá también desarrollada en el apartado de discusión de resultados.

Tabla 8.60: Tabla de resultados de la clasificación* precedente estudio BEPAD (2003).

Grupos			Grupo de pertenencia pronosticado			Total
			MS	DCL	EA	sin déficit cognitivo
Original	Recuento	MS	92	2	0	94
		DCL	6	24	10	40
		EA	0	6	26	32
	%	MS	97,9	2,1	,0	100,0
		DCL	15,0	60,0	25,0	100,0
		EA	,0	18,8	81,3	100,0

* Clasificados correctamente el **85,5%** de los casos agrupados originales.

8.12 Conclusiones Ho6

La batería BEPAD en el análisis discriminante logró clasificar correctamente el 70,2% de los casos, por lo tanto podemos concluir que aceptamos esta hipótesis aunque el porcentaje de casos discriminados implica un porcentaje relativamente alto de los casos no discriminados.

9. DISCUSION

El primer objetivo de esta investigación, estudiado en las dos primeras hipótesis, ha sido examinar tanto transversal como longitudinalmente las diferencias de plasticidad cognitiva en tres muestras diferentes de sujetos mayores, sin o con deterioro cognitivo, medida a través de las puntuaciones post-test de la batería BEPAD, a lo largo de tres años (2007-2009).

En la primera hipótesis, considerando los resultados de la primera evaluación realizada en el 2007, se pretendía averiguar si los tres grupos, incluso pacientes con EA, podrían beneficiarse de forma significativa del entrenamiento proporcionado en las tres tareas de la prueba, demostrando contar en cierta medida con potencial de aprendizaje o plasticidad cognitiva. En la prueba de Aprendizaje Verbal AV/PA, considerando tanto el número de palabras como el cálculo de la ganancia, los tres grupos mejoran de forma significativa después del entrenamiento, incluso los sujetos con EA, aunque en manera más modesta de los demás grupos. Como era de esperar, los mayores saludables son aquellos que más se benefician de la fase de entrenamiento de forma más destacada en esta prueba, ya que obtienen la puntuación más alta en el post-test (E6 y E6-E1). Este diferente rendimiento de los tres grupos confirma los datos de los estudios que en literatura han utilizado la versión “clásica” de la prueba de Aprendizaje Verbal en personas con diagnóstico de MCI (Petersen et al., 1999; Zhou & Jia, 2009) y EA en fase leve (Bigler et al., 1989; Mitrushina et al., 1989) así como los primeros estudios de potencial de aprendizaje con estas técnicas de Fernández-Ballesteros et al. (2003, 2005, 2012).

Los resultados encontrados en el E7, el recuerdo diferido, nos demuestran como todos los tres grupos declinan en este ensayo y obtienen puntuaciones peores que en E6, considerada la medida de post-test de esta prueba, pero solo los EA obtienen aquí una puntuación inferior respecto a la puntuación considerada line base, la E1. Este resultado confirma la idea de que el E7 representa una medida muy útil para discriminar los tres diferentes grupos y en particular modo los enfermos con EA, y se puede considerar un signo patognomónico de enfermedad demencial, como ya observado

en otro estudio con la prueba AV/PA (Fernández-Ballesteros et al., 2012). También, está en línea con investigaciones que afirman como las personas con EA tienen una dificultad particular en el ensayo diferido con distractor en las pruebas de Aprendizaje Verbal (Ferman et al., 2006; Woodard et al., 1999).

En el test de Posiciones TP/PA, en las puntuaciones pre-test los MS destacan por tener la puntuación mejor y significativamente diferente respecto a los grupos con deterioro cognitivo; los DCL y los EA no tienen entre ellos diferencias significativas en estas puntuaciones, mientras en el post-test los tres grupos difieren significativamente entre ellos. Todos los grupos, MS, DCL y EA mejoran significativamente en la puntuación post-test respecto al pre-test, señal que han podido aprender con el entrenamiento, confirmando los resultados positivos de los estudios que han utilizado diferentes versiones del test de posiciones para evaluar la plasticidad cognitiva en grupos parecidos de sujetos, confirmando que se trata de una prueba útil para medir plasticidad cognitiva (Calero & Navarro, 2003; Fernández-Ballesteros et al., 2003).

Un aspecto a destacar con esta versión del Test de Posiciones, diferente de aquella utilizada en la batería del 2003, a la luz del modesto rendimiento de los EA en esta prueba, es que se trata de una prueba muy difícil para los enfermos de Alzheimer. Esta prueba se amplió para poder estudiar en mejor medida la plasticidad cognitiva de los mayores saludables, de forma que fuera posible para estos mayores alcanzar puntuaciones más adecuadas a sus capacidades. Pero con respecto al grupo de EA, parece que la prueba sobrepasa bastante las capacidades de los enfermos: el tiempo de exposición, 7 segundos, parece ser demasiado corto para los sujetos de este grupo, y el número de ensayos, ocho, demasiado elevado. Quizás una sugerencia posible de la forma de adecuar la prueba a las habilidades de las personas con demencia podría ser la de aumentar el tiempo de exposición y disminuir el número de ensayo, ya que así, aunque se aumentase el tiempo de exposición se darían menos ensayos para aprender la posición de las cruces, con la ventaja de que la prueba resultaría menos agobiante para estos mayores con deterioro.

En la prueba de Fluencia Verbal FV/PA, los tres grupos difieren significativamente entre sí, pero a nivel intra-grupo no hay diferencias significativas entre el E1 y el E2; entre el E2 y el E3 si que se observaron efectos significativos y los tres grupos empeoraron significativamente su puntuación.

Como se comentó también en el apartado de los resultados, este último resultado debe ser interpretado como algo que no ha funcionado perfectamente en el E3 de esta prueba. La motivación probablemente está en la instrucción proporcionada, donde se sugería una estrategia de categorización para intentar lograr un mejor resultado en número de palabras respecto al ensayo precedente. La instrucción decía:

“Muy bien, vamos a repetirlo una vez más. Tal vez le ayude el utilizar familias de palabras, por ejemplo, si dice rosa (que es una flor) es fácil que asocie otras como margarita o clavel. También rosa es un color y tal vez le venga a la cabeza el verde, el azul o el amarillo. ¿Preparado? ¡Empiece!”

En esta instrucción, no se proporcionaba refuerzo y feedback, sino solamente se sugería una estrategia para intentar mejorar el rendimiento. Posiblemente la instrucción proporcionada no resultó muy clara para los participantes del estudio. Con respecto a los mayores con deterioro cognitivo, y en particular modo para los EA, utilizar una estrategia de categorización era una tarea muy difícil ya que estos enfermos tienen un déficit en la categorización y las pruebas de fluencia verbal por categorías le resulta particularmente difícil, hecho que se puede atribuir a una desintegración en el conocimiento semántico de categorías (Monsch et al., 1994). De hecho, los enfermos, no logrando utilizar correctamente la estrategia, utilizaban la sugerencia en su forma más concreta, intentando en la mayoría de los casos decir nombre de flores como sugería la instrucción de la prueba y sin utilizar ningún otro tipo de categoría, obteniendo como resultado empeorar respecto al ensayo precedente. En cualquier caso, probablemente la estrategia proporcionada en la instrucción ha resultado ser difícil de entender también para los mayores sin deterioro cognitivo, con el resultado que también en este caso en vez de mejorar el rendimiento, los mayores empeoraron ya que no entendieron exactamente como utilizar la estrategia sugerida con éxito.

Finalmente, se puede considerar que tanto los mayores con deterioro cognitivo como aquellos sin deterioro consiguen mejorar su rendimiento después del entrenamiento suministrado, demostrando

la existencia de la plasticidad cognitiva o potencial de aprendizaje en las personas mayores. Los mayores con MCI consiguen mejorar significativamente sus puntuaciones y demuestran aprovechar la fase del entrenamiento; con respecto a los mayores con EA, la mejoría alcanzada es mucho más modesta, sin embargo alcanzó un cambio significativo, resultados que se ajustan en aquellos encontrados por el grupo de Baltes en estudios semejantes al nuestro, donde se estudiaron las diferencias en la plasticidad cognitiva de muestras con y sin deterioro cognitivo (Baltes & Lindenberger, 1988; Kliegh et al., 1989; P. Baltes & Kliegl, 1992; M. Baltes et al., 1992; 1995; Raykov et al., 2002; Calero & Navarro, 2004, Calero & Navarro, 2007), y también confirman los resultados que se obtuvieron en precedentes estudios con la batería BEPAD donde se valoraron mayores saludables, con MCI y con EA (Fernández-Ballesteros et al., 2003; 2005; 2012).

Con referencia a la segunda hipótesis, se ha estudiado la evolución de las puntuaciones relativas a las tres pruebas cognitivas de la batería BEPAD y sus variaciones a lo largo de tres años (2007, 2008, 2009). En la prueba de Aprendizaje Verbal AV/PA, analizando las variaciones de la puntuación E6 AV/PA, se observó como en el tiempo las puntuaciones de los tres grupos se mantienen estables, solamente en 2009 el grupo de EA empeora de forma significativa respecto a los demás grupos, señal de la progresión del deterioro. En la medida de ganancia E6-E1 los resultados son semejantes, aunque en este caso el empeoramiento en el 2009 del grupo EA no resulta ser significativo. En el recuerdo diferido E7, las puntuaciones se mantienen estables en el tiempo, y aquí también como en los casos precedentes los EA empeoran levemente su puntuación media, aunque no de forma significativa. Con respecto a esta prueba se puede concluir que a lo largo de tres años, los grupos MS y DCL se mantienen estables, solamente el grupo de EA empeora levemente su rendimiento.

En la prueba del Test de Posiciones TP/PA se revisaron los cambios en el tiempo de la puntuación PPT, y se puso en evidencia que también en este caso, las puntuaciones de los grupos MS y DCL se mantienen estables en el tiempo, incluso aquellas de los DCL mejoran levemente aunque no de forma significativa; los EA son los únicos que declinan en forma significativa en el 2009. En la

prueba de Fluencia Verbal FV/PA, de nuevo se pudo observar que las puntuaciones de la medida considerada post-test, en este caso de la E2, se mantienen estables en el tiempo, y en este caso también para los mayores con EA, aunque se obtuvo un leve empeoramiento en las puntuaciones de este grupo en 2009.

Estos resultados han puesto en evidencia que los mayores saludables efectivamente mantienen estable sus puntuaciones de plasticidad cognitiva en el tiempo, y lo mismo sucede con los mayores del grupo DCL, mientras los EA son aquellos que pierden puntuación en el tiempo y empeoran entonces su rendimiento, alcanzando el nivel de significatividad en la E6 AV/PA y en la PPT TP/PA. Este resultado que no nos sorprende ya que demuestra el progreso de la enfermedad. Los mayores DCL mantienen e incluso pueden mejorar muy levemente sus puntuaciones, aunque estas fluctuaciones en el tiempo están relacionadas con la heterogeneidad del síndrome DCL (Petersen, 2009; Peterson et al., 2009).

Un importante y fundamental objetivo de este trabajo, analizado a través de tres hipótesis, ha sido examinar si el estudio de la plasticidad cognitiva a través las medidas pre-test y post-test de nuestra batería es una estrategia útil para predecir el curso de los cambios cognitivo en el tiempo en nuestros tres diferentes grupos de mayores. En este caso, la predicción era que las medidas post-test (dinámicas) funcionasen como mejores predictores respecto a las medidas pre-test (estáticas) al explicar significativamente más varianza en el curso de los cambios cognitivos a través del análisis de regresión. Respecto a otros estudios que se propusieron objetivos semejantes (M. Baltes et al., 1992, 1995; Schreiber & Schneider; 2007) en nuestro estudio no solo se evaluó la utilidad de este método en identificar las personas con deterioro cognitivo, sino también en examinar longitudinalmente los cambios cognitivos a lo largo de dos años, y se analizó la utilidad de nuestro método para predecir el curso del deterioro cognitivo en cada grupo por separado.

En el análisis de regresión logística realizada con el grupo de DCL es donde se han encontrado los resultados más prometedores, ya que se ha podido poner en evidencia que las medidas post-test resultarían ser más útiles que las medidas pre-test para identificar aquellas personas del grupo DCL

que, evaluadas con el BEPAD en el 2007, pasaron a un diagnóstico de demencia en el 2009. Todas las puntuaciones post-test de la prueba BEPAD (E6-E1 para AV/PA, PPT para el TP/PA y el E2 del FV/PA) han resultado ser útiles para identificar aquellas personas que en el 2009 habían recibido el diagnóstico de EA y, por el contrario el MMSE, considerado solo, no obtiene resultados significativos en la regresión logística correspondiente. En la prueba de Aprendizaje Verbal AV/PA, la puntuación de ganancia E6-E1 ha resultado ser mejor predictor que el recuerdo diferido, medido para este análisis con las puntuaciones E1-E7 y E6-E7.

Mediante una regresión logística por pasos se puso a prueba todas las puntuaciones pre y post conjuntamente, obteniendo como resultado que el E2 de la prueba de fluencia Verbal FV/PA es la medida que mejor predice la conversión o no conversión a demencia en los sujetos de nuestro grupo DCL.

Estos resultados positivos obtenidos por las puntuaciones post-test están en línea con aquellos encontrados por M. Baltes (1992; 1995), Schreider y Schneider (2007), y amplían los resultados de las precedentes investigaciones donde ha estado utilizado el BEPAD (Fernández-Ballesteros et al., 2003), y demuestran que someter una persona a riesgo de demencia a un entrenamiento cognitivo con la intención de mejorar su rendimiento puede ofrecer más indicaciones sobre el desarrollo futuro de demencia. Interesante sería en el futuro realizar otros estudios en esta línea que pretendan averiguar si estos mismos resultados se obtendrían analizando otra vez el cambio de diagnóstico durante un mayor lapso de tiempo, por ejemplo un total de 6 años, en acuerdo con los estudios de Petersen, que afirmó como después aproximativamente ese tiempo, casi el 80% de las personas diagnosticadas con MCI de base degenerativa ha pasado a demencia (Petersen, 2003). También, se debería averiguar estos resultados en una muestra más amplia de sujetos. Finalmente, sería muy interesante, aunque no sencillo, estudiar la plasticidad cognitiva en los diferentes subtipos de DCL, considerando tanto la manifestación clínica como la etiología de deterioro, y analizar el empuje de este método en identificar estos grupos y su progresión o no a demencia. Por ejemplo se podría avanzar la hipótesis que las personas con DCL de tipo amnésico multidominio tendrían menos

plasticidad cognitiva de aquellas con DCL amnésicos con dominio único, ya que como se sabe, el individuo con diagnóstico de MCI amnésico multidominio tiene una probabilidad mayor de progresar a demencia de forma más rápida respecto a la persona con diagnóstico de MCI amnésico con dominio único (Petersen, 2003; 2009). También, otro aspecto interesante está relacionado con las personas con MCI que han mejorado su estado cognitivo en dos años; el resultado que el síndrome de MCI tenga prognosis variable en el tiempo está en línea con las investigaciones que incluyen en su muestra los tipos MCI amnésico y MCI amnésico multidominio, como por ejemplo el estudio de Alexopoulos y cols (2006). En esta investigación Alexopoulos y cols (2006) explican cómo había poca posibilidad que las personas con MCI que normalizaban en el follow-up su estado cognitivo estaban en realidad deprimidas en la evaluación de la línea base, ya que la depresión representó un criterio de exclusión del estudio, y que probablemente estos individuos “afortunados” en realidad eran más resistente al deterioro cognitivo y más capaces de compensar los déficit cognitivos. Estas observaciones podría hacernos avanzar la hipótesis que probablemente estas personas con diagnóstico clínico de MCI, procedentes de un centro de demencia, tenían una reserva cerebral superior a los otros que no mejoraron. Entonces según la línea de investigación seguida por este trabajo, probablemente estos individuos tenían una plasticidad cognitiva significativamente más alta respecto a los demás, hecho que posiblemente se podría averiguar con las pruebas de evaluación de plasticidad cognitiva.

Con respecto al grupo de EA, los resultados han puesto en evidencia que con respecto a la progresión de la EA en dos años medida a través de la escala GDS, analizando las tres pruebas del BEPAD por separado, tanto las medidas pre como las medidas post no obtienen efectos significativos, con excepción de la prueba de Fluencia Verbal FV/PA, donde resulta significativa la medida post-test E2. En los análisis de regresión donde se consideraron las variables pre y post juntas, el E2 FV/PA resulta ser otra vez la única puntuación significativa. En los análisis que consideran los cambios en el tiempo en la escala de Blessed, los resultados son diferentes, ya que si se analiza cada prueba por separado, la medida de recuerdo diferido E1-E7 es la que resulta ser más significativa en la

AV/PA. En la prueba TP/PA, es la medida pre-test LB la que obtiene un resultado significativo, mientras en la FV/PA los resultados no son significativos. En los análisis de regresión con las medidas pre y post test juntas, de nuevo resultan significativas la medida E1-E7 de la AV/PA y la LB del TP/PA.

Tanto para el grupo de DCL como para el análisis de regresión con la escala GDS en el grupo EA, la puntuación que ha revelado ser más predictora ha sido el E2 de la prueba de Fluencia Verbal FV/PA, mientras al revés el Test de Posiciones TP/PA no ha demostrado ser una buena medida predictora. Una posible explicación de los buenos resultados alcanzados por la puntuación E2 FV/PA respecto a las demás pruebas es que la FV/PA es una tarea sencilla con un entrenamiento constituido por estrategias como refuerzo, feedback y repetición, mientras en las otras tareas se utilizan estrategias más complejas (por ejemplo, recordar más palabras a través de la imagen visual) que para una persona con problemas de memoria es difícil aplicar en el mismo momento en que viene sugerida, a menos que, y exclusivamente en el caso de los DCL, la hayan aprendida precedentemente o ya la utilizaban espontáneamente. En el caso de los EA, en literatura las estrategias cognitivas más útiles en los entrenamientos cognitivos han revelado ser aquellas que utilizan la memoria implícita que queda preservada hasta estadios avanzados de la enfermedad (Clare et al., 2000). Además, Lezak (2012) observa como los estudios sobre las tareas de fluencia verbal han evidenciado que en las pruebas donde el sujeto tiene que nombrar categorías definidas (por ejemplo decir nombre de animales) resultan más difíciles para los enfermos de Alzheimer respecto a las tareas de fluencia fonética (por ejemplo, decir nombres que empiecen por A). Se podría resaltar aquí que, siendo nuestra prueba FV/PA libre de pistas fonéticas o de categorías, resulte más sencilla de realizar para el enfermo de Alzheimer. Entonces, puede que, siendo la prueba de Fluidez Verbal y su entrenamiento constituidos por estrategias simples, consiga dar más “juego” en el momento de predecir curso cognitivo, también en el caso de los EA.

Seguramente se puede concluir aquí que estos resultados merecen un análisis más profundo y atento en el futuro, ya que parece ser que las pruebas verbales son un buen indicador de desarrollo de

demencia; por ejemplo, Snowdon y cols (1996) han demostrado que la baja capacidad lingüística, valorada incluso en épocas tempranas de la vida, puede ser un factor predictivo de deterioro cognitivo y EA en edades avanzadas.

Los resultados del grupo EA en la escala Blessed son más difíciles de interpretar, ya que en este caso funcionaron bien tanto una medida post-test como una medida pre-test, aunque cuando considerada en conjunto, la medida E1-E7 explica más varianza de la medida LB del TP/PA. La escala Blessed es una herramienta que evalúa los cambios del funcionamiento de la persona con demencia en su ambiente en los últimos seis meses; en la puntuación total de la escala Blessed se suman las puntuaciones de tres secciones diferentes, una que mide los “cambios en la ejecución de las actividades diarias”, una que mide los “cambios en los hábitos” y por última una sección que mide los “cambios en la personalidad y conducta”. Cuando la enfermedad avanza, se ven más afectadas la ejecución de las actividades de la vida diaria, allí donde los cambios en los hábitos resultan más lentos en deteriorarse, mientras los cambios en la personalidad y conducta pueden fluctuar en el tiempo más que los síntomas cognitivos. Quizás el recuerdo diferido sea una buena medida para indicar la gravedad de la enfermedad de un punto de vista cognitivo-conductual, ya que como hemos observado antes parece ser un signo patognomónico de enfermedad (Fernández-Ballesteros et al., 2012), y podemos pensar que las personas con EA con peor rendimiento en esta medida son aquellas que tienen mayor deterioro cognitivo-conductual y entonces más gravedad en la demencia. En nuestro estudio probablemente esta medida es útil para indicar los enfermos de EA que, evaluados en fase leve de la enfermedad con las pruebas dinámicas, empeorarían más rápidamente en las actividades de la vida diaria y en la conducta.

Los resultados del grupo MS no resultaron ser significativos excepto para la medida E1 de la prueba Fluencia Verbal FV/PA; ninguna medida post-test tuvo efecto significativo. De todos modos, antes de concluir que la plasticidad cognitiva en nuestro estudio no ha sido muy útil en predecir los cambios cognitivos en este grupo, hay que decir que probablemente el problema reside en la prueba utilizada para medir cambios en el tiempo: el MMSE. Se trata ésta de un examen de *screening*

cognitivo y los resultados son muy poco precisos por lo que en dos años no se han presentado diferencias en sus puntuaciones en los sujetos de la muestra saludable, cosa que nos hace pensar que el grupo se ha mantenido muy estable cognitivamente en el tiempo, como también hemos podido observar en la hipótesis 2. Probablemente para identificar las personas que han empeorado su estado cognitivo en el 2009 y que están a riesgo de deterioro cognitivo es necesario realizar una entrevista mucho más extensa. Por ejemplo, M. Baltes y cols en su estudio del 1995 utilizan una entrevista psiquiátrica, la SIDAM (Zaudig et al., 1991) para identificar mayores a riesgo de demencia en una muestra de personas saludables procedentes por la comunidad. Esta entrevista evalúa, junto a todas las puntuaciones del MMSE, la historia médica y psiquiátrica y el estado cognitivo actual, la valoración de los cambios en las AVD y en la personalidad, y una escala para diferenciar entre la demencia multi-infarto y la EA.

Finalmente, en el análisis discriminante no se logró clasificar de forma mejor a los grupos respecto a la versión del BEPAD del 2003; con la nueva versión de la batería, considerando las medidas post-test de la prueba, se consigue clasificar correctamente el 70,2% de los casos, mientras en la precedente versión se pudieron clasificar el 85,5%; el grupo donde se cometen más errores de discriminación en la nueva versión es el grupo DCL. Una explicación posible para estos resultados es que en el momento de realizar la nueva investigación sobre el BEPAD, se había producido un cambio en la clasificación diagnóstica de los DCL, ampliándose sus criterios de diagnóstico y produciendo más heterogeneidad en el síndrome de las personas diagnosticadas, hecho por lo cual se consiguió discriminar menos estos sujetos. También no podemos olvidar que la batería se modificó, pasando a tener tres pruebas en vez de cuatro, y una de estas tres pruebas, el TP/PA, fue modificado casi completamente respecto a la versión precedente. Todos estos aspectos relativos a los instrumentos van ser profundizados y estudiados más a fondo en otro lugar.

10. CONCLUSIONES

1. El constructo la plasticidad cognitiva (o potencial de aprendizaje), medido a través de puntuaciones post-test (medidas dinámicas) de la batería BEPAD, parecen ser sensibles en la investigación del deterioro cognitivo.
2. Las medidas de mayor valor predictivo son las puntuaciones tras el entrenamiento, la puntuación de ganancia y, en el caso de AV/PA la puntuación tras el fenómeno de interferencia muestra ser característica de las personas con EA.
3. Personas mayores saludables, con DCL y EA, presentan un gradiente de plasticidad siendo el grupo de mayores saludables aquello con mayor plasticidad aunque también las personas con DCL y los pacientes con EA, aunque en diferente grado, son capaces de aprender.
4. Además, se puede afirmar que la plasticidad cognitiva es una medida útil para predecir los cambios cognitivos en el tiempo de personas con diagnóstico de DCL. Un importante hallazgo establece que las medidas dinámicas sirven para predecir la conversión en demencia de estos participantes a lo largo de dos años.
5. Finalmente, parece de interés la medida post-test de la prueba de Fluidez Verbal, esta medida dinámicas para predecir el cambio del curso cognitivo en las personas deterioradas cognitivamente.

11. BIBLIOGRAFIA

- Agüera Ortiz, L. (2006). Entrevista clínica y exploración psicopatológica. In L. Agüera Ortiz, J. Cervilla Ballesteros & M. Martín Carrasco (Eds.), *Psiquiatría Geriátrica, 2º ed* (pp. 161–186). Elsevier España: Masson.
- Albert, M. S. (1988). Cognitive function. In M. S. Albert & M. Moss (Eds.), *Geriatric neuropsychology* (pp. 33–53). New York: Guilford Press.
- Albert, M. S., Moss, M. B., Tanzi, R. & Jones, K. (2001). Preclinical prediction of AD using neuropsychological tests. *Journal of the International Neuropsychological Society, 7*, 631–639.
- Alexopoulos, P., Grimmer, T., Pernecky, R., Domes, G. & Kurz, A. (2006). Progression to Dementia in Clinical Subtypes of Mild Cognitive Impairment. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders, 22*, 27–34.
- Alladi, S., Xuereb, J., Bak, T., Nestor, P., Knibb, J., Patterson, K. et al. (2007). Focal cortical presentations of Alzheimer's disease. *Brain, 130*, 2636–2645.
- Alzheimer, A. (1907). Ueber eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde [On a peculiar disease of the cerebral cortex]. *Zeitschrift fuer Psychiatrie, 64*, 146–149.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth Edition: DSM-IV*. Washington DC.
- American Psychiatric Association (1997). *Practice Guideline for the Treatment of Patients with Alzheimer's Disease and other Dementias of Late Life*. American Psychiatric Press, Inc.
- Anstey, K. & Christensen, H. (2000). Education, Activity, Health, blood pressure and apolipoproteine as predictors of cognitive change in old age: a review. *Gerontology, 46*, 163–177.
- Arbuckle, T. Y., Gold, D. & Andres, D. (1986). Cognitive functioning of older people in relation to social and personality variables. *Journal of Psychology and Aging, 1*, 55–62.
- Arbuckle, T. Y., Maag, U., Pushkar, D. & Chaikelson, J. (1998). Individual differences in trajectory of intellectual development over 45 years of adulthood. *Psychology of Aging, 13*, 663–675.
- Ardila, A., Ostrosky-Solis, F., Rosselli, M. & Gomez, C. (2000). Age-related cognitive decline during normal aging: the complex effect of education. *Archives of Clinical Neuropsychology, 15*(5), 495–513.
- Ardila, A. & Rosselli, M. (1989). Neuropsychological characteristics of normal aging. *Developmental Neuropsychology, 5*, 307–320.
- Anderson, J., Arens, K., Johnson, R. & Coppens, P. (2001). Spaced retrieval vs memory tape therapy in memory rehabilitation for dementia of the Alzheimer's type. *Clinical Gerontologist, 24*, 123–129.

- Bäckman, C., Small, B. J. & Wahlin, A. (2001). Aging and memory: Cognitive and biological perspectives. In J.E. Birren & K.W. Shaie (eds). *The Handbook of the Psychology of Aging (5th Ed.)*. (pp. 349–377). San Diego: Academic Press.
- Bäckman, C., Small, B. J. & Wahlin, Å., & Larsson, M. (1999). Cognitive functioning in very old age. In F. I. M. Craik & t. A. Salthouse (Eds.), *Handbook of cognitive aging, vol. 2* (pp. 499-558). Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Baddeley, A. D. (1986). *Working Memory*. Oxford: University Press.
- Baddeley, A. D. (1996). The fractionation of working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *93*, 13468–13472.
- Baddeley, A.D. & Wilson, B.A. (1994). When implicit learning fails: amnesia and the problem of error elimination. *Neuropsychologia*, *32*, 53–68.
- Bahrick, H. P. (1984). Semantic memory content in permastore: Fifty years of memory for Spanish learned in school. *Journal of Experimental Psychology: General*, *113*, 1–47.
- Baker, C. I., Peli, E., Knouf, N., & Kanwisher, N. G. (2005). Reorganization of visual processing in macular degeneration. *Journal of Neuroscience*, *25*, 614–618.
- Baltes, P. B. (1987). Theoretical propositions of life-span developmental psychology: On the dynamics between growth and decline. *Developmental Psychology*, *23*, 611–626.
- Baltes, P. B. (1997). On the incomplete architecture of human ontogeny: Selection, optimization, and compensation as foundation of developmental theory. *American Psychologist*, *52*, 366–380.
- Baltes, P. B. & Baltes, M. M. (1990). Psychological perspectives on successful aging: The model of selective optimization with compensation. In P. B. Baltes & M. M. Baltes (Eds.), *Successful aging: Perspectives from the behavioral sciences* (pp. 1–34). New York: Cambridge University Press.
- Baltes, P. B., Freund, A. M., & Li, S. (2005). The psychological science of human aging. In M. L. Johnson (Ed.), *The Cambridge handbook of age and aging* (pp. 47–71). New York: Cambridge University Press.
- Baltes, P. B. & Graf, P. (1996). Psychological aspects of aging: Facts and frontiers. In D. Magnusson (ed.) *The life span development of individuals: Behavioral, Neurobiological, and psychosocial perspectives* (pp. 427–459). Cambridge: Cambridge University Press.
- Baltes, P. B. & Kliegl, R. (1992). Further testing of limits of cognitive plasticity: Negative age differences in a mnemonic skill are robust. *Developmental Psychology*, *28*(1), 121–125.
- Baltes, P. B. & Labouvie, G. V. (1973). Adult development of intellectual performance: Description, explanation and modification. In C. Eisdorfer & M. P. Lawton (Eds.), *The psychology of adult development and aging*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Baltes, P. B. & Lindenberger, U. (1988). On the range of cognitive plasticity in old age as a function of experience: 15 years of intervention research. *Behavioural Therapy*, *19*, 283–300.

- Baltes, P. B., Lindenberger, U. & Staudinger, U. M. (2006). Life span theory in developmental psychology. In R. M. Lerner (Eds.), *Handbook of child psychology: Theoretical models of human development, Vol. 1, 6th ed.* (pp. 569–664). New York: Wiley.
- Baltes, P. B. & Mayer, K.U. (1999). *The Berlin aging study*. New York: Cambridge University Press.
- Baltes, P. B. & Schaie, K. W. (1974). The myth of the twilight years. *Psychology Today*, 40, 35–38.
- Baltes, P. B. & Schaie, K. W. (1976). On the plasticity of intelligence in adulthood and old age. *American Psychologist*, 31, 720–725.
- Baltes, P. B., Sowarka, D., & Kliegl, R. (1989). Cognitive training research on fluid intelligence of old age: What can older adults achieve by themselves? *Psychology and Aging*, 4, 217–221.
- Baltes, P. B., & Willis, S. L. (1982). Enhancement (plasticity) of intellectual functioning in old age: Penn State's Adult Development and Enrichment Project (ADEPT). In F. J. M. Craik & S. E. Trehun (Eds.), *Aging and cognitive processes* (pp. 353–389). New York: Plenum Press.
- Baltes, M. M., Kuhl, K. P. & Sowarka, D. (1992). Testing for Limits of Cognitive Reserve Capacity: A Promising Strategy for Early Diagnosis of Dementia? *Journal of Gerontology*, 47(3), 165–167.
- Baltes, M. M., Kuhl, K. P., Gutzmann, H. & Sowarka, D. (1995). Potential of Cognitive Plasticity as a Diagnostic Instrument: A Cross-Validation and Extension. *Psychology and Aging*, 10(2), 167–172.
- Baltes, M. M., & Raykov, T. (1996). Prospective validity of cognitive plasticity in the diagnosis of mental status: A structural equation model. *Neuropsychology*, 10, 549–556.
- Barberger-Gateau, P., Fabrigoule, C., Rouch, I., Letenneur, L., & Dartigues, J. F. (1999). Neuropsychological correlates of self-reported performance in instrumental activities of daily living and prediction of dementia. *The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 54, 293–303.
- Basak, C., Boot, W. R., Voss, M. W., & Kramer, A. F. (2008). Can training in a real-time strategy video game attenuate cognitive decline in older adults? *Psychology and Aging*, 23(4), 765–777.
- Bayer, S. A., Yackel, J. W., & Puri, P. S. (1982). Neurons in the rat granule cell layer substantially increases during juvenile and adult life. *Science*, 216, 890–892.
- Bayles, K.A. (1995). Language in aging and dementia. In Kirshner H.S. (Eds), *Handbook of speech and language disorders*, (pp. 351–372). New York: Dekker, Inc.
- Bear, M. F., Connors, B. W. & Paradiso, M. A. (1998). Mecanismos sinápticos de la memoria. In *Neurociencia. Explorando el cerebro*. Barcelona: Masson.
- Becker, J., Mintun, M., Aleva, K., Wiseman, M., Nichols, T. & Dekosky, S. (1996). Compensatory reallocation of brain resources supporting verbal episodic memory in Alzheimer's disease. *Neurology*, 46, 692–700.

- Beinhoff, U., Tumani, H., Brettschneider, J., Bittner, D. & Riepe, M. W. (2008). Gender-specificities in Alzheimer's disease and Mild Cognitive Impairment. *Journal of Neurology*, 255(1), 117–122.
- Bengtson, V. L., Lowenstein, A., Putney, N. M. & Gans, D. (2003). Global Aging and the Challenge to Families. In V. L. Bengtson, A. Lowenstein (Eds.), *Global aging and challenges to families* (pp. 1–24). New York: Aldine de Gruyter.
- Bennett, D. A., Schneider, J. A., J. L. Bienias, J. L., Evans, D. A. & Wilson, R. S. (2005). Mild cognitive impairment is related to Alzheimer disease pathology and cerebral infarctions. *Neurology*, March 8, 64(5), 834–841.
- Berlucchi, G. (1990). Commissurotomy studies in animals. In Boller, F. & Grafman, J. (Eds.) *Handbook of Neuropsychology*, vol 4 (pp. 9–47). Amsterdam: Elsevier.
- Berlucchi, G. & Buchtel, H. A. (2009). Neuronal plasticity: historical roots and evolution of meaning. *Experimental Brain Research*, 192, 307–319.
- Bermejo, F., Gabriel, R., Vega, S., Morales, J. M., Rocca, W. A., & Anderson, D. W. (2001). Neurological Disorders in Central Spain (NEDICES) Study Group. Problems and issues with door-to-door, two-phase surveys: an illustration from central Spain. *Neuroepidemiology*, 20, 2251–31.
- Bethe, A. (1925). Altes und Neues über die Plastizität des Nervensystems. *Archives of Psychology*, 76, 81–83.
- Bethe, A. (1931). Plastizität und Zentrenlehre. In Bethe, A., Bergman, G., Embden, G. & Ellinger, A. (Eds.) *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, Band 15, II Hälfte. (pp. 1175–1220) Berlin: Springer.
- Bethe, A., & Fischer, E. (1931). Die Anpassungsfähigkeit (Plastizität) des Nervensystems. In Bethe, A., v.Bergman, G., Embden, G., Ellinger, A. (Eds.) *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, Band 15, II Hälfte (pp. 1045–1130). Berlin: Springer.
- Bergado, J. & Almaguer, W. (2000). Mecanismos celulares de la neuroplasticidad. *Revista de Neurología*, 31,(11), 1074–1095.
- Bherer, L., Belleville, S. & Peretz, I. (2001). Education, age and the Brown-Peterson technique. *Developmental Neuropsychology*, 19, 237–251.
- Bigler, E. D., Rosa, L., Schultz, F., Hall, S., & Harris, J. (1989). Rey-Auditory Verbal Learning and Rey-Osterrieth Complex Figure design performance in Alzheimer's disease and closed head injury. *Journal of Clinical psychology*, 45, 277–280.
- Binet, A. (1909). *Les idées modernes sur les enfants* [Modern concepts concerning children]. Paris: Flammarion.
- Bird, M. J. (2000). Psychosocial rehabilitation for problems arising from cognitive deficits in dementia. In R. D. Hill, L. Bäckman & A.S. Neely (Eds.), *Cognitive rehabilitation in old age*. Oxford: Oxford University Press.

- Blázquez-Alisante, J. L., Paül-Lapedriza, N. & Muñoz-Céspedes, J. M. (2004). Atención y funcionamiento ejecutivo en la rehabilitación neuropsicológica de los procesos visuoespaciales. *Revista de Neurología*, 38, 487–495.
- Blessed, G., Tomlinson, B. E. & Roth, M. (1968). The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. *The British Journal of Psychiatry*, 114(512), 797–811.
- Blieszner, R., Willis, S. L. & Baltes, P. B. (1981). Training research in aging of the fluid ability of inductive reasoning. *Journal of Applied Developmental Psychology*, 2, 247–265.
- Bolla, K. I., Lindgren, K. N., Bonaccorsy, C. & Bleecker, M. L. (1991). Memory Complaints in Older Adults. Fact or Fiction? *Archives of Neurology*, 48(1), 61–64.
- Boyle, P. A., Wilson, R. S., Aggarwal, N. T., Tang, Y. & Bennet, D. A. (2006). Mild cognitive impairment: risk of Alzheimer disease and rate of cognitive decline. *Neurology*, 67, 441–445.
- Bracco, L. & Piccini, C., (2002). La malattia di Alzheimer. In Trabucchi, M., (Ed.), *Le demenze*, 3ªed. (pp. 213–237), Arese: Utet Periodici Scientifici.
- Breuil, V., de Rotrou, J., Forette, F., Tortrat, D., Ganasia-Ganem, A., Frambourt, A. et al. (1994). Cognitive stimulation of patients with dementia: Preliminary results. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 9, 211–217.
- Brod, M., Stewart, A. L., Sands, L. & Walton, P. (1999). Conceptualization and measurement of quality of life in dementia: the dementia quality of life instrument (DQoL). *Gerontologist*, 39, 25–35.
- Brown, A. L., Bransford, J. D., Ferrara, R. A., & Campione, J. C. (1983). Learning, remembering, and understanding. In J. H. Flavell & E. M. Markman (Eds.), *Handbook of child psychology, Vol. III* (pp. 515-529). New York: Wiley.
- Brown, A. L., & Campione, J. C. (1981). Inducing flexible thinking: A problem of access. In M. Friedman, J. P. Das, & N. O'Connor (Eds.), *Intelligence and learning* (pp. 515-529). New York: Plenum Press.
- Brown, A. L., & French, L. (1979). The zone of potential development: Implications for intelligence testing in the year 2000. *Intelligence*, 3, 255–273.
- Budoff, M. (1968). Learning potential as a supplementary testing procedure. In I. Helhnuth (Ed.), *Learning disorders, vol. 3*, (pp. 295–343). Seattle, WA: Special Child.
- Budoff, M. (1975). *Learning potential among educable retarded pupils*. Cambridge, MA: Research Institute for Educational Problems.
- Budoff, M. (1987). Measures for assessing learning potential. In C. S. Lidz (Ed.), *Dynamic testing* (pp. 173–195). New York: Guilford Press.
- Buell, S. J. & Coleman, P. D. (1979). Dendritic growth in the aged human brain and failure of growth in senile dementia. *Science*, 206, 854–856.

- Buiza Bueno, C. (2001). *Evaluación y tratamiento de los trastornos del lenguaje*. (pp. 1–32). <http://www.imsersomayores.csic.es/documentos/documentos/buiza-trastornosleguaje-01.pdf>
- Burke, D. M., MacKay, D. G., Worthley, J. S. & Wade, E. (1991). On the tip of the tongue: What causes word finding failures in younger and older adults. *Journal of Memory and Language*, *30*, 542–579.
- Burke, D. M., & Shafto M. A. (2004). Aging and language production. *Current Directions in Psychological Science*, *13*, 21–24.
- Burns, J. M. & Morris, J. C. (2008). *Mild cognitive impairment and early Alzheimer's disease: detections and diagnosis*. Chichester: Wiley.
- Cabeza, R., Nyberg, L. & Park, D. C. (2005). *Cognitive Neuroscience of Aging: Emergence of a New Discipline*. In R. Cabeza, L. Nyberg, D. C. Park. (Eds). *Cognitive Neuroscience of Aging: Linking Cognitive and Cerebral Aging* (pp. 3–17). Oxford: University Press.
- Calero, M. D. & Navarro, E. (2003). El test de aprendizaje de posiciones: un instrumento de medida de la plasticidad del anciano deterioro cognitivo leve. *Revista de Neurología*, *36*(7), 619–624.
- Calero, M. D. & Navarro, E. (2004). Relation between plasticity, mild cognitive impairment and cognitive decline. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *19*, 623–660.
- Calero, M. D. & Navarro, E. (2006). *La plasticidad cognitiva en la vejez*. Barcelona: Octaedro.
- Calero, M. D. & Navarro, E. (2007). Cognitive plasticity as a modulating variable on the effects of memory training in elderly persons. *Archives of Clinical Neuropsychology*, *22*(1), 63–72.
- Camp, C. J. (1989). Facilitation of new learning in Alzheimer's disease, in Memory, Aging and Dementia. In S.C. Gilmore, P.J. Whitehouse, & M.L. Wykle (Eds.). *Memory, aging, and dementia* (pp. 212–225). New York: Springer.
- Camp, C. J., Bird, M. J. & Cherry, K. E. (2000). Retrieval strategies as a rehabilitation aid for cognitive loss in pathological aging. In R. D. Hill, L. Bäckman & A. S. Neely (Eds.), *Cognitive rehabilitation in old age* (pp. 224–248). Oxford: Oxford University Press.
- Camp, C. J. & McKittrick, L. A. (1992). Memory interventions in Alzheimer's-type dementia populations: methodological and theoretical issues. In R. L. West & J. D. Sinnott (Eds.). *Everyday memory and aging: Current research and methodology* (pp. 155–172). New York: Springer-Verlag.
- Campione, J. C. (1989). Assisted testing: A taxonomy of approaches and an outline of strengths and weaknesses. *Journal of Learning Disabilities*, *22*, 151–165.
- Campione, J. C., & Brown, A. L. (1987). Linking dynamic testing with school achievement. In C. S. Lidz (Ed.), *Dynamic testing* (pp. 82–115). New York: Guilford Press.
- Campione, J. C., Brown, A. & Bryant, N. (1985). Individual differences in learning and memory. In R. J. Steinberg (Ed.), *Human abilities: An information-processing approach* (pp. 103-126). New York: Freeman.

- Campllonch, J. M. & Fernández-Ballesteros, R. (1981). La evaluación del potencial de aprendizaje. In R. Fernández-Ballesteros (Eds.) *Nuevas aportaciones en evaluación psicológica*. Valencia: Alfapplus.
- Capitani, E., Barbarotto, R. & Laiacona, M. (1996). Does education influence the age-related cognitive decline? A further inquiry. *Developmental Neuropsychology*, *12*, 231–240.
- Capurso, A., Panza, F., Solfrizzi, V., Capurso, C., Mastroianni, F., & Del Parigi, A. (2000). Age-related cognitive decline: Evaluation and prevention strategy. *Recenti Progressi in Medicina*, *91*(3), 127–34.
- Carlson, J. (Ed.). (1992). *Cognition and educational practice: An international perspective*. Greenwich, CT: JAI Press.
- Carlson, J. S., & Wiedl, K. H. (1992a). The dynamic testing of intelligence. In H. C. Haywood & D. Tzuriel (Eds.), *Interactive testing* (pp. 167-186). New York: Springer-Verlag.
- Carlson, J. S., & Wiedl, K. H. (1992b). Principles of dynamic testing: The application of a specific model. *Learning and Individual Differences*, *4*, 153-166.
- Carlson, M. C., Erickson, K. I., Kramer, A. F., Voss, M. W., Bolea, N., Mielke, M. et al. (2009). Evidence for neurocognitive plasticity in at-risk older adults: the experience corps program. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, *64*(12), 1275–1282.
- Carr, D. B., Gray, S., Baty, J. & Morris, J. C. (2000). The value of informant versus individual's complaints of memory impairment in early dementia. *Neurology*, *Dec 12*, *55*(11), 1724–1727.
- Cattell, R. B. (1971). *Abilities: Their structure, growth and action*. Boston: Houghton-Mifflin.
- Chan, A. S., Butters, N., Salmon, D. P., & McGuire, K. A. (1993). Dimensionality and clustering in the semantic network of patients with Alzheimer's disease. *Psychology and Aging*, *8*, 411–419.
- Christensen, H., Hofer, S. M., Mackinnon, A. J., Korten, A. E., Jorm, A. F., & Henderson, A. S. (2001). Age is no kinder to the better educated: Absence of an association investigated using latent growth techniques in a community sample. *Psychological Medicine*, *31*, 15–28.
- Christensen, H., Korten, A. E., Jorm, A. F., Henderson, A. S., Jacomb, P. A. & Rodgers, B. (1997). Education and decline in cognitive performance: compensatory but not protective. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, *12*, 323–330.
- Chui, H. & Zhang, Q. (1997). Evaluation of dementia: A systematic study of the usefulness of the American Academy of Neurology's Practice Parameters. *Neurology*, *October 1*, *49* (4), 925–935.
- Clare, L. (2003). Rehabilitation for people with dementia. In B. A. Wilson (Ed.), *Neuropsychological rehabilitation: Theory and practice* (pp. 197 –215). Lisse, NL: Swets & Zeitlinger.
- Clare, L., Wilson, B.A., Breen, K. & Hodges, J.R. (1999). Errorless learning of face–name associations in early Alzheimer 's Disease. *Neurocase* , *5*, 37–46.

- Clare, L., Wilson, B. A., Carter, G., Breen, K., Gosses, A. & Hodges, J. R. (2000). Intervening with everyday memory problems in dementia of Alzheimer type: an errorless learning approach. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22, 132–146.
- Clare, L., Wilson, B.A., Carter, G., Breen, K., Gosses, A. & Hodges, J. R. (2002). Intervening with everyday memory problems in dementia of Alzheimer type: an errorless learning approach. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22, 132–146.
- Clare, L. & Woods, R.T. (2001). Editorial: A role for cognitive rehabilitation in dementia care. *Neuropsychological Rehabilitation*, 11 (3/4), 193–196.
- Clare, L. & Woods R.T. (2004). Cognitive training and cognitive rehabilitation for people with early-stage Alzheimer's disease: A review. *Neuropsychological Rehabilitation*, 14(4), 385–401.
- Clark, J. E., Lanphear, A. K., & Riddick, C. C. (1987). The effects of videogame playing on the response selection processing of elderly adults. *Journals of Gerontology*, 42(1), 82–85.
- Cockburn, J., Smith, P. T., & Wade, D. T. (1990). Influence of cognitive function on social, domestic, and leisure activities of community-dwelling older people. *International Disabilities' Studies*, 12(4), 169–172.
- Coghill, G. E. (1926). The growth of functional neurones and its relation to the development of behavior. *Proceedings of the American Philosophical Society*, 65, 51–55.
- Cohen, G. & Faulkner, D. (1986). Memory for proper names: Age differences in retrieval. *British Journal of Developmental Psychology*, 4 (2), 187–197.
- Colcombe, S. J., & Kramer, A. F. (2003). Fitness effects on the cognitive function of older adults: a meta-analytic study. *Psychological Science*, 14(2), 125–130.
- Colcombe, S. J., Kramer, A. F., Erickson, K. I., Scalf, P., McAuley, E., Cohen, N. J., et al. (2004). Cardiovascular fitness, cortical plasticity, and aging. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America*, 101(9), 3316–3321.
- Compton, D. M., Bachman, L. D., Brand, D. & Avet, T. L. (2000). Age-associated changes in cognitive function in highly educated adults: emerging myths and realities. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 15, 78–85.
- Crook, T., Bartus, R. T., Ferris, S. H., Whitehouse, P., Cohen, G. D. & Gershon, S. (1986). Age-associated memory impairment: proposed diagnostic criteria and measures of clinical change—report of a National Institute of Mental Health Work Group. *Developmental Neuropsychology*, 2, 261–276.
- Cullum, S., Huppert, F. A., McGee, M., Dening, T., Ahmed, A., Paykel, E. P. et al. (2000). Decline across different domains of cognitive function in normal ageing: results of a longitudinal population-based study using CAMCOG. *International of Geriatric Psychiatry*, 15, 853–862.
- Cummings, J. L. (2004). Alzheimer's Disease. *The New England Journal of Medicine*, 351, 56–67.
- Cummings, J. L., Miller, B., Hill, M. A., & Neshkes, R. (1987). Neuropsychiatric Aspects of Multi-infarct Dementia and Dementia of the Alzheimer Type. *Archives of Neurology*, 44(4), 389–393.

- Cummings, J. L., Vinters, H. V., Cole, G. M. & Khachaturian, Z. S. (1998). Alzheimer's disease. Aetiologies, pathophysiology, cognitive reserve, and treatment opportunities. *Neurology*, *51*(1), 12–17.
- Cutler, S. J. & Grams, A. E. (1988). Correlates of self-reported everyday memory problems. *Journal of Gerontology: Social Sciences*, *43*(3), S82–90.
- Dahlin, E., Neely, A. S., Larsson, A. Bäckman, L. & Nyberg, L. (2008). Transfer of learning after updating training mediated by the striatum. *Science*, *320* (5882), 1510–1512
- Dartigues, J. F., Gagnon, M., Letenneur, L., Barberger-Gateau, P., Commenges, D., Ewaldre, M., et al. (1992). Principal lifetime occupation and cognitive impairment in a French elderly cohort (PAQUID). *American Journal of Epidemiology*, *135*, 981–988.
- Davydov, V. V. (1986). *Problemy razvivaiushchego obucheniya* [Issues in developing learning]. Moscow: Pedagogika.
- Demoor, J. (1896). La plasticité morphologique des neurones cérébraux. *Archives de Biologie (Bruxelles)* *14*, 723–751.
- Demoor, J. (1905). Plasticité ou amiboïsme des neurones. *Archives Internationales de Physiologie*, *3*, 426–452.
- Derouesné, C., Lacomblez, L., Thibault, S. & Leponcin, M. (1999). Memory complaints in young and elderly subjects. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, *14*(4), 291–301.
- DiCarlo, A., Baldereschi, M., Amaducci, L., Maggi, S., Grigoletto, F., Scarlato, G., et al. (2000). Cognitive impairment without dementia in older people: prevalence, vascular risk factors, impact on disability. The Italian Longitudinal Study on Aging. *Journal of the American Geriatrics Society*, *48*, 775–782.
- Dirección General de Salud Pública y Alimentación - Comunidad de Madrid (2007). *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*.
- Dixon, R. A. & Baltes, P. B. (1986). Toward life-span research on functions and pragmatics of intelligence. In R. J. Stenberg & K. Wagner (Eds). *Practical intelligence: Nature and origins of competence in the everyday world*. (pp. 203–235). New York: Cambridge, University Press.
- Dixon, R. A. & Hulstsch, D. F. (1983). Structure and Development of Metamemory in Adulthood. *Journal of Gerontology*, *38*(6), 682–688.
- Dixon, R. A., & Nilsson, L. G. (2004). Don't fence us in: Probing the frontiers of cognitive aging. In R. A. Dixon, L. Bäckman, & L. G. Nilsson (Eds.), *New frontiers in cognitive aging*, (pp. 3–14). New York: Oxford University Press.
- Dubois, B., Feldman, H. H., Jacova, C., Cummings, J., DeKosky, S. T., Barberger-Gateau, P., et al. (2010). Revising the definition of Alzheimer's disease: a new lexicon. *Lancet Neurology*, *9*, 1118–1127.

- Dubois, B., Feldman, H. H., Jacova, C., Dekosky, S. T., Barberger-Gateau, P., Cummings, J., et al (2007). Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurology*, Aug; 6(8), 734–46.
- Duval, M. (1895). Hypothèses sur la physiologie des centres nerveux: théorie histologique du sommeil. *Comptes Rendus des Seances de la Societe de Biologie* , 47, 71–77.
- Earles, J. L. (1996). Adult age differences in recall of performed and nonperformed items. *Psychology and Aging*, 11, 638–648.
- Emery, V. & Olga B. (1996). Language Functioning. In R. G. Morris, (Ed), *The cognitive neuropsychology of Alzheimer-type dementia*, (pp. 166–192). New York, NY, US: Oxford University Press.
- Etnier, J. L., & Landers, D. M. (1997). The influence of age and fitness on performance and learning. *Journal of Aging and Physical Activity*, 5(3), 175–189.
- Eurostat (2008). In the spotlight – Demographic change: challenge or opportunity? *Eurostat Yearbook 2008*.
- Evans, D. A., Beckett, L. A., Albert, M. S., Hebert, L. E., Scherr, P. A., Funkenstein, H. H., et al. (1993). Level of education and change in cognitive function in a community population of older persons. *Annals of Epidemiology*, 3, 71–77.
- Farias, S. T., Mungas, D., Reed, B. R., Harvey, D. & DeCarli, C. (2009). Progression of Mild Cognitive Impairment to Dementia in Clinic-vs Community-Based Cohorts. *Archives of Neurology*, 66(9), 1151–1157.
- Feyereisen, P. (1997). A meta-analytic procedure shows an age-related decline in picture naming: Comments on Goulet, Ska, and Kahn. *Journal of Speech and Hearing Research*, 40, 1328–1333.
- Ferman, t. J., Smith, G.E., Boeve, B. F., Ivnik, R. J., Petersen, R. C., Knopman, D. et al. (2006). Neuropsychological differentiation of dementia with Lewy bodies from normal aging and Alzheimer's disease. *The Clinical Neuropsychologist*, 20, 623–636.
- Fernandez-Ballesteros, R. (1996). Cuestiones de fiabilidad y validez en la evaluación del potencial de aprendizaje. In S. Molina & M. Fandos (Eds.), *Educación cognitiva, vol. I* (pp. 133–144). Zaragoza: Mira Editores.
- Fernández-Ballesteros, R., Botella, J, Zamarrón, M. D., Molina, M. A., Cabras, E., Schettini, R. et al. (2012). Cognitive plasticity in normal and pathological aging. *Clinical Interventions in Aging*, 7, 15–25.
- Fernández-Ballesteros, R. & Calero, M. D. (1992). Nuevos enfoques en la medida de la inteligencia: la evaluación del potencial de aprendizaje (en col.), *Homenaje al Prof. D. Mariano Yela*. Madrid: Ed. Universidad Complutense.
- Fernández-Ballesteros, R. & Calero, M. D. (1993). Measuring learning potential. *International Journal of Cognitive Education and Mediated Learning*, 3, 9–20.
- Fernández-Ballesteros, R. & Calero, M. D. (1995) Training effects on intelligence of older persons.

Archives of Gerontology and Geriatrics, 20, 135–148.

Fernández-Ballesteros, R. & Calero, M. D. (2000). The assessment of learning potential. In C. Lidz y J.G. Elliot, *Dynamic Assessment*. Amsterdam: JAI Press.

Fernández-Ballesteros, R., Calero, M. D., Camplocho, J. M. & Belchi, J. (1987). *Instrumento de evaluación del Potencial de Aprendizaje: EPA*. Madrid: MEPSA.

Fernández-Ballesteros, R., Camplocho, J. M. & Maciá, A. (1982). Generalización del entrenamiento de estrategias cognitivas. In R. Fernández-Ballesteros (Eds.), *Evaluación de contextos*. Murcia: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Murcia.

Fernández-Ballesteros, R., Juan-Espinosa, M., Colom, R. & Calero, M. D. (1997). Contextual and personal sources of individual differences in intelligence. In J.S. Carlson, J. Kingman & W. Tomic (Eds.). *Advances in cognition and educational practice*. London: JAI Press.

Fernández-Ballesteros, R., Zamarrón, M.D. & Tárraga L. (2005). Learning potential: a new method for assessing cognitive impairment. *International Psychogeriatrics*, 17, 119–128.

Fernández-Ballesteros, R., Zamarrón, M.D., Calero, M. D. & Tárraga, L. (2007). Cognitive Plasticity and Cognitive Impairment. In R. Fernandez-Ballesteros (Ed.). *Geropsychology* (pp. 145–164). Hogrefe & Huber Publishers.

Fernández-Ballesteros, R., Zamarrón, M. D., Tárraga, L., Moya, R., & Iñiguez, J. (2003). Cognitive Plasticity in Healthy, Mild Cognitive Impairment (MCI) Subjects and Alzheimer's Disease Patients: A Research Project in Spain. *European Psychologist*, 8 (3), 148–159.

Ferrara, R. A., Brown, A. L., & Campione, J. C. (1986). Children's learning and transfer of inductive reasoning rules: Studies in proximal development. *Child Development*, 57, 1087-1099

Ferri, C. P., Prince, M. Brayne, C, Fratiglioni, L., Ganguli, M., Hall, K., et al. (2005). Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *Lancet*, 366, 2112–2117.

Feuerstein, R., Rand, Y., Haywood, H. C., Hoffman, M., & Jensen, M. (1985). *The learning potential testing device (LPAD): Examiners' manual*. Jerusalem, Israel: Hadassah-Wizo-Canada Research Institute.

Feuerstein, R., Rand, Y, & Hoffman, M. B. (1979). *The dynamic testing of retarded performers: The learning potential testing device: Theory, instruments, and techniques*. Baltimore: University Park Press.

Feuerstein, R., Rand, Y., Hoffman, M. B., & Miller, R. (1980). *Instrumental enrichment*. Baltimore: University Park Press.

Feuerstein, R., Rand, Y, Jensen, M. R., Kaniel, S., & Tzuriel, D. (1987). Prerequisites for testing of learning potential: The LPAD model. In C. S. Lidz (Ed.), *Dynamic testing* (pp. 35–51). New York: Guilford Press.

Feuerstein, R., Rand, J., & Rynders, J. E. (1988). *Don't accept me as I am: Helping "retarded" people to excel*. New York: Plenum Press.

- Feuerstein, R., & Schur, Y. (1997). Process as content in regular education and in particular in education of the low functioning retarded performer. In A. L. Costa & R. M. Liebmann (Eds.), *Envisioning process as content: Toward a renaissance curriculum*. Thousand Oaks, CA: Corwin Press.
- Fillit, H. M., Butler, R. N., O'Connell, A. W., Albert, M. S., Birren, J. E., Cotman, C. W., et al. (2002). Achieving and maintaining cognitive vitality with aging. *Mayo Clinic Proceedings*, 77, 681–696.
- Finch, C. E., Pike, M. C., & Witten, M. (1990) Slow mortality rate accelerations during aging in some animals approximate that of humans. *Science*, 249(4971), 902–905.
- Fisk, J. D., Merryand, H. R. & Rockwood, K. (2003). Variations in case definition affect prevalence but not outcomes of mild cognitive impairment. *Neurology*, 61, 1179–1184.
- Flicker, C., Ferris, S. H. & Reisberg, B. (1993). A Two-Year Longitudinal Study of Cognitive Function in Normal Aging and Alzheimer's Disease. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, April/June, 6(2), 84–96.
- Foulds, G. A. (1949). Variation in the intellectual activities of adults. *American Journal of Psychology*, 62, 238–246.
- Foulds, G. A. & Raven, J. C. (1950). An experimental survey with Progressive Matrices (1947) set Y and II. *British Journal of Educational Psychology*, XX(II), 55–62.
- Friedland, R. (1993). Epidemiology, education, ecology of Alzheimer's Disease. *Neurology*, 43, 246–249.
- Fratiglioni, L., Launer, L. J., Andersen, K., Breteler, M. M., Copeland, J. R., Dartigues, J. F., et al. (2000). Incidence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. *Neurology*, 54, S10-S15.
- Fratiglioni, L., Paillard-Borg, S., & Winblad, B. (2004). An active and socially integrated lifestyle in late life might protect against dementia. *Lancet Neurology*, 3, 343–353.
- Gaillard, A. W. K. & Ritter, W. (1983). *Tutorials in ERP research: Endogenous components*. Amsterdam: North-Holland Publishing Company.
- Galperin, P. Ya. (1966). Kucheniui ob mteriorizatsii [Toward the theory of interiorization]. *Voprosy Psikhologii*, 6, 20–29.
- Ganguli, M., Dodge, H. H., Shenand, C. & DeKosky, T. (2004). Mild cognitive impairment, amnesic type: epidemiologic study, *Neurology*, 63, 115–121.
- García Navarro, J. A., (2002). Demencia tipo Alzheimer: concepto y epidemiología. In J. M. Ribera Casado, & P. Gil Gregorio, *Función mental y envejecimiento*. (pp. 131–144). Clínicas Geriátricas XVIII.
- Geerlings, M. I., Schmand, B., Jonker, C., Lindeboom, J. & Bouter, L. M. (1999). Education and incident Alzheimer's disease: A biased association due to selective attrition and use of a two-step diagnostic procedure? *International Journal of Epidemiology*, 28, 492–497.

- Ghisletta, P., Bickel, J.-F., & Lövdén, M. (2006). Does activity engagement protect against cognitive decline in old age? Methodological and analytical considerations. *Journals of Gerontology, Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, *61*, 253–261.
- Ginzburg, M. P. (1981). O vozraozhnoi interpretatsii poniatia zony blizhaishego razvitia [On a possible interpretation of the concept of the zone of proximal development!]. In D. B. El'konin & A. L. Venger (Eds.), *Diagnostika uchebnoi diatel'nosti i intellectual'nogo razvitia delei* (pp. 145–155). Moscow: Academia Pedagogicheskikh Nauk SSSR.
- Glickstein, M. & Berlucchi, G. (2008). Classical disconnection studies of the corpus callosum. *Cortex*, *44*, 914–927.
- Goh, J. O. & Park, D. C. (2009). Neuroplasticity and cognitive aging: The scaffolding theory of aging and cognition. *Restorative neurology and neuroscience*, *27*, 391–403.
- Goldstein, K. (1931). Über die Plastizität des Organismus auf Grund von Erfahrungen am nervenkranken Menschen. In A. Bethe, Bergman, G., Embden, G. & Ellinger, A. (Eds.) *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Band 15, II Hälfte*, (pp. 1131–1174). Berlin: Springer.
- Goldstein, J., Cajko, L., Oosterbroek, M., Michielsen, M. van Houten, O. & Salverda, F. (1997). Video games and the elderly. *Social Behavior and Personality*, *25*(4), 345–352.
- Gómez-Isla, T., & Hyman, B. T. (2003). Neuropathological Changes in Normal Aging, Mild Cognitive Impairment, and Alzheimer's Disease. In R. C. Petersen (Ed). *Mild Cognitive Impairment. Aging to Alzheimer's Disease* (pp. 191–204). Oxford: University Press.
- Gould, E., Reeves, A. J., Fallah, M., Tanapat, P., Gross, C. G. & Fuchs, E. (1999). Hippocampal neurogenesis in adult Old World primates. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *96*, 5263–5267.
- Graham, J. E., Rockwood, K., Beattie, B. L., Eastwood, R., Gauthier, S. Tuokkoand, H. et al. (1997). Prevalence and of cognitive impairment with and without dementia in an elderly population. *Lancet*, *349*, 1793–1796.
- Grandmaison, E. & Simard, M. (2003). A critical review of memory stimulation programs in Alzheimer's Disease. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *15*, 130–144.
- Greenwood, P. M. (2000). The frontal aging hypothesis evaluated. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *6*, 705–726.
- Greenwood, P. M. (2007). Functional plasticity in cognitive aging: Review and hypothesis. *Neuropsychology*, *21*(6), 657–673.
- Greenough, W. & Chang, F. (1989). Plasticity of synapse structure and pattern in the cerebral cortex. In A. Peters & E. Jones, *Cerebral Cortex* (pp. 391–440). New York: Plenum.
- Grégoire, J. & Van der Linden, M. (1997). Effect of age on forward and backward digit spans. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, *4*, 140–149.

- Grigorenko, E. & Sternberg, R. J. (1998). Dynamic Testing. *Psychological Bulletin*, 124 (1), 75–111.
- Grober, E., Buschke, H., Kawas, C., & Fuld, P. (1985). Impaired ranking of semantic attributes in dementia. *Brain and Language*, 26, 276–286.
- Guthke, J. (1992). Learning tests: The concept, main research findings, problems and trends. *Learning and Individual Differences*, 4, 137–151.
- Guthke, J. (1993). Current trends in theories and testing of intelligence. In J. H.M. Hamers, K. Sijtsma, & A. J. J. M. Ruijsenaars (Eds.), *Learning potential testing* (pp. 13–20). Amsterdam: Swets & Zeitlinger.
- Guthke, J., & Beckmann, J. F. (1995). *Adaptiver Figurenfolgen-Lerntest (ADAFI) – Manual* (Adaptive Figure Series Learning Test – Manual). Mödling: Dr Schuhfried.
- Guthke, J., Beckmann, J. F. & Dobat, H. (1997). Dynamic testing – problems, uses, trends and evidence of validity. *Educational and Child Psychology*, 14(4), 17–32.
- Hampel, H., Bürger, K., Teipel, S. J., Bodke, A. L. W., Zetteberg, H., & Blennow, K. (2008). Core candidate neurochemical and imaging biomarkers of Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association*, 4(1), 38–48.
- Hansson, O., Zetterberg, H., Buchhave, P., Londos, E., Blennow, K., & Minthon, L. (2006). Association between CSF biomarkers and incipient Alzheimer's disease in patients with mild cognitive impairment: a follow-up study. *Lancet Neurology*, 5, 228–234.
- Hart, S. (1988). Language and dementia: A review. *Psychological Medicine*, 18, 99–112.
- Hasher, L., Zacks, R. T. & May, C. P. (1999) *Inhibitory control, circadian arousal, and age.*, In D. Gopher, D. & A. Koriat (Eds). *Attention and performance XVII: Cognitive regulation of performance: Interaction of theory and application* (pp. 653–675). Cambridge, MA, US: The MIT Press.
- Hayflick, L. (1987). Origins of longevity. In H R Warner, R N Butler, R L Sprott & EL Schneider, (Eds). *Modern Biological Theories of Aging* (pp. 21–34). Raven Press. New York.
- Haywood, H. C. & Arbitman-Smith. R. (1981). Modification of cognitive functions in slow-learning adolescents. In P. Mittler (Ed.), *Frontiers of knowledge in mental retardation, vol. ,* (pp. 98-107). Baltimore: University Park Press.
- Haywood, H. C. & Tzuriel, D. (Eds.). (1992). *Interactive testing*. New York: Springer-Verlag.
- Hebb, D. O. (1949). *The organization of behavior; a neuropsychological theory*. New York: Wiley.
- Hebb, D. O. (1958). Alice in wonderland or psychology among the biological sciences. In H. F. Harlow & C. N. Woolsey (Eds.) *Biological and Biochemical Bases of Behavior*. (pp. 451–466). Madison: University of Wisconsin Press.

- Heine, M. K., Ober, B. A., & Shenaut, G. K. (1999). Naturally occurring and experimentally induced tip-of-the-tongue experiences in three adult age groups. *Psychology and Aging, 14*, 445–457.
- Henry, J. D., MacLeod, M. S., Phillips, L. H., & Crawford, J. R. (2004). A Meta-Analytic Review of Prospective Memory and Aging. *Psychology and Aging, 19*, 27–39.
- Herrick, C. J. (1926). *Brains of rats and men*. Chicago: University of Chicago Press.
- Hersh, N. & Treatgold, L. (1994). NeuroPage: the rehabilitation of memory dysfunction by prosthetic memory and cueing. *Neurorehabilitation, 4*, 187–197.
- Hertzog, C., Kramer, A. F., Wilson, R. S. & Lindenberger, U. (2009). Enrichment effects on adult cognitive development. Can the functional capacity of older adults be preserved and enhanced? *Psychological Science in the Public Interest, 9*, 1–65.
- Horn, J. (1970). Organization of data on life-span development of human abilities. In R. Goulet & P. B. Baltes (Eds.). *Life-span developmental psychology: Research and Theory*. (pp. 423–466). New York: Academic Press.
- Horn, J. L. & Cattell, R. B. (1966). Age differences in primary mental ability factors. *Journal of Gerontology, 21*, 210–220.
- Hughes, C. P., Berg, L., Danziger, W. L., Coben, L. A. & Martin, R. L. (1982). A new clinical scale for the staging of dementia. *The British Journal of Psychiatry, 140*, 566–572.
- Hultsch, D. F., Hertzog, C., Small, B. J., & Dixon, R. A. (1999). Use it or lose it: Engaged lifestyle as a buffer of cognitive decline in aging? *Psychology and Aging, 14*(2), 245–263.
- Hunt, E. (1974). Quote the Raven? Nevermore. In: L. W. Gregg (Ed.), *Knowledge and cognition* (pp. 129–157). New York: Wiley.
- Ibarra Gandiaga, N. (2006). Neuropsicología. In L. Agüera Ortiz, J. Cervilla Ballesteros & M. Martín Carrasco (Eds.) *Psiquiatría Geriátrica, 2º ed.* (pp. 112–124). Masson, Elsevier España.
- Jacobs, B., Schall, M. & Scheibel, A. B. (1993). A quantitative dendritic analysis of Wernicke's area in humans. II. Gender, hemispheric, and environmental factors. *Journal of Comparative Neurology, 327*, 97–111.
- James, W. (1890). *Principles of psychology, 2 vols.* London: MacMillan.
- Jennings, J. M., & Jacoby, L. L. (2003). Improving memory in older adults: training recollection. *Neuropsychological Rehabilitation, 13*(4), 417–440.
- Jensen, M. R., Robinson-Zafartu, C. & Jensen, M. L. (1992). *Dynamic testing and mediated learning: Testing and intervention for developing cognitive and knowledge structures*. Sacramento, CA: California Department of Education, Advisory Committee on the Reform of California's Testing Procedures in Special Education.
- Jones, E. G. (2000). NEUROwords. 8. Plasticity and neuroplasticity. *Journal of Histological Neuroscience, 9*, 37–39.

- Jones, S., Nyberg, L., Sandblom, J., Stigsdotter Neely, A., Ingvar, M., Petersson, K., et al. (2006). Cognitive and neural plasticity in aging: General and task-specific limitations. *Neuroscience and Biobehavioral reviews*, 30 (6), 864–871.
- Jorm, A. F. (1997). Methods of screening for dementia: a meta-analysis of studies comparing an informant questionnaire with a brief cognitive test. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 11(3), 158–162.
- Jorm, A. F., Korten, A. E. & Henderson, A. S. (1987). The prevalence of dementia: A quantitative integration of the literature. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 76 (5), 465–479.
- Josephsson, S., Bäckman, L., Borell, L., Bernspang, B., Nygard, L. & Ronnberg, L. (1993). Supporting everyday activities in dementia: An intervention study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 8, 395–400.
- Junqué, C. & Jurado, M. A. (1994). *Envejecimiento y demencias*. Barcelona: Martínez Roca.
- Kalache, A., Barreto, S. M. & Keller, I. (2005). Global Ageing: The Demographic Revolution in All Cultures and Societies. In Malcolm, I. J. (Ed). *The Cambridge Handbook of Age and Ageing*. (pp. 30–46). Cambridge: Cambridge University Press.
- Kallus, K. W., Schmitt, J. A. & Benton, D. (2005). Attention, psychomotor functions and age. *European Journal of Nutrition*, 44 (8), 465–484.
- Kalmykova, S. J. (1975). *Problemy diagnostiki psikhicheskogo razvitiia shkol'nikov* [Testing of schoolchildren's mental development]. Moscow: Pedagogika.
- Katzman, R. (1993). Education and the prevalence of dementia and Alzheimer's Disease. *Neurology*, 43 (1), 13–20.
- Khachaturian, Z. (2006). Diagnosis of Alzheimer's disease: Two-decades of progress. *Journal of Alzheimer's Disease*, 9, 409–415.
- Kempler, D. (1991). Language Changes in Dementia of the Alzheimer Type. In R. Lubinski, *Dementia and communication* (pp. 98–114). Philadelphia: B.C. Decker, Inc.
- Kemper, S., Thompson, M. & Marquis, J. (2001). Longitudinal change in language production: Effects of aging and dementia on grammatical complexity and propositional content. *Psychology and Aging*, 16(4), 600–614.
- Kempermann, G., Brandon, E. P., & Gage, F. H. (1998). Environmental stimulation of 129/SVJ mice causes increased cells proliferation and neurogenesis in the adult dentate gyrus. *Current Biology*, 8, 939–942.
- Kempermann, G., Kuhn, H. G. & Gage, F. H. (1997). More hippocampal neurons in adult mice living in an enriched environment. *Nature*, 386(6624) 493–495.
- Kern, B. (1930). *Wirkungsformen der Übung* [Effects in training]. Munster, Germany: Helios.
- Kirasic, K. C., Allen, G. L., Dobson, S. H. & Binder, K. S. (1996). Aging, cognitive resources, and declarative learning. *Psychology & Aging*, 11, 658–670.

- Kirkwood, T. B. L., Boys, R. J., Gillespie, C. S., Proctor, C. J., Shanley, D. P., & Wilkinson, D. J. (2003). Towards an e-biology of ageing: integrating theory and data. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 4, 243–249
- Kiss, I. & Ennis, T. (2001). Age-related decline in perception of prosodic affect. *Applied Neuropsychology: Adult*, 8(4), 251–254.
- Klein, S. (1987). *The effects of modern mathematics*. Budapest, Hungary: Akademia.
- Kliegl, R. & Baltes, P. B. (1987). Theory-guided analysis of mechanism of development and aging through testing-the-limits and research on expertise. In C. Schooler & K. W. Schaie (Eds.), *Social structure and individual aging processes*. Norwood, NJ: Ablex.
- Kliegl, R., Smith, J., & Baltes, P. B. (1989). Testing-the-limits and the study of adult age differences in cognitive plasticity of a mnemonic skill. *Developmental Psychology*, 25, 247–256.
- Knopman, D. S., DeKosky, S. T., Cummings, J. L., H. Chui, H., Corey–Bloom, J., Relkin, N. et al. (2001). Practice parameter: Diagnosis of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, May 8, 56(9), 1143–1153.
- Kolb, B. & Whishaw, I. (1998). Brain plasticity and behavior. *Annual Review of Psychology*, 49, 43–64.
- Konorski, J. (1948). *Conditioned reflexes and neuron organization*. Cambridge: University Press.
- Koss, E., Patterson, M. B., Ownby, R., Stuckey, J. C. & Whitehouse, P. J. (1993). Memory Evaluation in Alzheimer's Disease. Caregivers' Appraisals and Objective Testing. *Archives of Neurology*, 50(1), 92–97.
- Kozulin, A., & Malik, L. (1995). Dynamic cognitive testing of the child. *Current Directions in Psychological Science*, 4(6), 192–196.
- Kral, V. A. (1962). Senescent forgetfulness: benign and malignant. *Canadian Medical Association Journal*, 86, 257–260.
- Kramer, A. F., Bherer, L., Colcombe, S. J., Dong, W. & Greenough, W. T. (2004). Environmental Influences on Cognitive and Brain Plasticity During Aging. *Journal of Gerontology: MEDICALSCIENCES*, Vol. 59A, 9, 940–957.
- Kramer, A. F., Larish, J. F. & Strayer, D. L. (1995). Training for attentional control in dual-task settings—a comparison of young and old adults. *Journal of Experimental Psychology-Applied*, 1(1), 50–76.
- Larrieu, S., Letenneur, L., Orgogozo, J. M., Fabrigoule, C., H. Amieva, N. Le Carret, N. et al. (2002). Incidence and outcome of mild cognitive impairment type: an epidemiologic study. *Neurology*, 59(10), 1594–1599.
- Lashley, K. S. (1924). Studies of cerebral function in learning. VI. The theory that synaptic resistance is reduced by the passage of the nerve impulse. *Psychological Review*, 31, 369–375.

- Launer L. J., Andersen K., Dewey, M. E., Letenneur, L., Ott, A., Amaducci, L. A. et al. (1999). Rates and risk factors for dementia and Alzheimer's disease: results from EuRODEM pooled analyses. *Neurology*, *52*(1), 78.
- Le Carret, N., Lafont, S., Letenneur, L., Dartigues, J. F., Mayo, W. & Fabrigoule, C. (2003). The Effect of Education on Cognitive Performances and Its Implication for the Constitution of the Cognitive Reserve. *Developmental Neuropsychology*, *23*(3), 317–337.
- Lebowitz, B. D. (2000). Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia (BPSD): A Clinical and Research Update International Psychogeriatrics. *International Psychogeriatrics*, *12*, 19–21.
- Levi, R. (1994). Aging-associated cognitive decline. *International Psychogeriatrics*, *6*, 63–68.
- Lezak, M. D. (2012). *Neuropsychological Assessment*. 5th ed. Oxford: University press.
- Lidz, C. S. (Ed.). (1987). *Dynamic testing: An interactional approach to evaluating learning potential*. New York: Guilford Press.
- Lidz, C. S. (1991). *Practitioner's guide to dynamic testing*. New York: Guilford Press.
- Lidz, C. S. (1995). Dynamic testing and the legacy of L. S. Vygotsky. *School Psychology International*, *16*, 143-153.
- Lindenberger, U. (2001). Lifespan theories of cognitive development. In N. J. Smelser & P. B. Baltes (Eds.) *International Encyclopedia of the Social and Behavioral Sciences* (pp. 8848–8854). Amsterdam: Elsevier.
- Lindenberger, U. & Baltes, P. B. (1994). Sensory functioning and intelligence in old age: A strong connection. *Psychology and Aging*, *9*, 339–355.
- Lindenberger, U., Li, S. C. & Bäckman, L. (2006). Delineating brain-behavior mappings across the lifespan: Substantive and methodological advances in developmental neuroscience. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *30*(6), 713–717.
- Lopez, O. L., Jagust, W. J., DeKosky, S. T., Becker, J. T., Fitzpatrick, A., Dulberg, C., et al. (2003). Prevalence and classification of mild cognitive impairment in the Cardiovascular Health Study Cognition Study: part 1. *Archives of Neurology*, *60*, 1385–1389.
- Lövdén, M., Bäckman, L., Lindenberger, U., Schaefer, S. & Schmiedek, F. (2010). A Theoretical Framework for the Study of Adult Cognitive Plasticity. *Psychological Bulletin*, *136* (4), 659–676.
- Lövdén, M., Ghisletta, P., & Lindenberger, U. (2005). Social participation attenuates decline in perceptual speed in old and very old age. *Psychology and Aging*, *20*, 423–434.
- Lozoya, G. (1995). Implicaciones de la plasticidad cerebral en la enfermedad de Alzheimer. *Clínica y Salud*, *6* (3), 263–282.
- Lugaro, E. (1898). Sulle modificazioni morfologiche funzionali dei dendriti delle cellule nervose. *Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, *3*, 337–359.

- Lugaro, E. (1906). *I problemi odierni della psichiatria*. Milano: Sandron.
- Lugaro, E. (1909). *Modern problems in psychiatry*. Manchester: The University Press.
- Luo, L. & Craik, F. I. M. (2008). Aging and memory: A cognitive approach. *The Canadian Journal of Psychiatry / La Revue canadienne de psychiatrie*, 53(6), 346–353.
- Lustig, C., Shah, P., Seidler, R., & Reuter-Lorenz, P. (2009). Aging, training, and the brain and future directions. *Neuropsychological Review*, 19, 504–522.
- MacPherson, S. E., Phillips, L. H., & Della Sala, S. (2002). *Psychology and Aging*, 17(4), 598–609.
- Manly, J. J., Bell-McGinty, S., Tang, M. X., Schupf, N., Stern, Y., & Mayeux, R. (2005). Implementing diagnostic criteria and estimating frequency of mild cognitive impairment in an urban community. *Archives of Neurology*, 62, 1739–1746.
- Manly, J. J., Tang, M., Schupf, N., Stern, Y., Vonsattel, J. G. & Mayeux, R. (2008). Frequency and course of mild cognitive impairment in a multiethnic community. *Annals of Neurology*, 63(4), 494–506.
- Mäntylä, T. (1994). Remembering to remember: Adult age differences in prospective memory. *Journals of Gerontology*, 49, 276–282.
- Martin, M. G., Austad, S. N. & Johnson, T. E. (1996). Genetic analysis of ageing: role of oxidative damage and environmental stresses. *Nature Genetics*, 13, 25–34.
- Martin Carrasco, M. (2006). Enfermedad de Alzheimer. In L. Agüera Ortiz, J. Cervilla Ballesteros & M. Martín Carrasco (Eds.). *Psiquiatría Geriátrica*, 2^o ed. (pp. 284–308). Masson, Elsevier España.
- McGlone, J., Gupta, S.; Humphrey, D.; Oppenheimer, S.; Mirsen, T. & Evans, D. R. (1990). Screening for Early Dementia Using Memory Complaints From Patients and Relatives. *Archives of Neurology*, 47(11), 1189–1193.
- McKhann, G., Drachman, D., Folstein, M., Katzman, R., Price, D. & Stadlan, E. M. (1984). Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS–ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology*, 34, 939–944.
- McLellan, D. L. (1991). Functional recovery and the principles of disability medicine. In M. Swash & J. Oxbury (Eds.), *Clinical neurology*, vol. 1 (pp. 768–790). London: Churchill Livingstone.
- McLulich, A. M. J., Ferguson, K. J., Deary, I. J., Seckl, J. R. Starr, J. M. & Wardlaw, J. M. (2002). Intracranial capacity and brain volumes are associated with cognition in healthy elderly men. *Neurology*, 59, 169–174.
- McMahon, P. M. Araki, S. S, Neumann, P. J., Harris, G. J. & G. Gazelle, G. S. (2000). Cost-effectiveness of Functional Imaging Tests in the Diagnosis of Alzheimer Disease. *Radiology*, 217, 58–68.

- Maguire, E. A., Gadian, D. G., Johnsrude, I. S. C. D. Good, J. Ashburner, R. S. J. Frackowiak, et al. (2000). Navigation related structural change in the hippocampi of taxi drivers. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 97(8), 4398–4403.
- Mäntylä, T. (1994). Remembering To Remember: Adult Age Differences in Prospective Memory. *The Journal of Gerontology*, 49(6), P276–P282.
- Mäntylä, T. & Nilsson, L. (1997). Remembering to remember in adulthood: A population-based study on aging and prospective memory. *Aging, Neuropsychology, and Cognition*, 4(2), 81–92.
- Mariani, E. Monastero, R. & Mecocci, P. (2007). Mild Cognitive Impairment: A Systematic Review. *Journal of Alzheimer's Disease*, 12, 23–35.
- Marinesco, G. (1909). *La cellule nerveuse, vol 2*. Paris: Doin et fils.
- Marson, D., Annis, S. M., McInturff, B., Bartolucci, A., & Harrell, L. (1999). Error behaviors associated with loss of competency in Alzheimer's disease. *Neurology*, Dec 10, 53(9), 1983–1992.
- Martin Carrasco, M. (2006). Enfermedad de Alzheimer. In L. Agüera Ortiz, J. Cervilla Ballesteros & M. Martín Carrasco (Eds.) *Psiquiatría Geriátrica, 2º ed.* (pp. 264–308). Masson, Elsevier España.
- Mathy, P. & Van der Linden, M. (1995). Effet de L'Age et du niveau scolaire sur la sensibilité à l'interférence proactive dans la mémorisation de récits. *Bulletin de Psychologie*, 48, 498–501.
- Melzer, I., Marx, R. & Kurz, I. (2009). Regular exercise in the elderly is effective to preserve the speed of voluntary stepping under single-task condition but not under dual-task condition a case-control study. *Gerontology*, 55(1), 49–57.
- Mercado, E. (2008). Neural and cognitive plasticity: From maps to minds. *Psychological Bulletin*, 134, 109–137.
- Miech, R. A., Breitner, J. C., Zandi, P. P., Khachaturian, A. S., Anthony, J. C., & Mayer, L. (2002). Incidence of AD may decline in the early 90s for men, later for women: the Cache County study. *Neurology*, 58, 209–218.
- Miner, M., Shah, P., & Park, D. (2002). *Training task-shifting skills in older adults*. Poster presented at the 2002 meeting of the Cognitive Aging Conference, Atlanta, GA.
- Minick, N. (1987). The zone of proximal development. In C. S. Lidz (Ed.), *Dynamic assessment* (pp. 116-140). New York: Guilford Press.
- Mitrushina, M. Satz, P., & Van Gorp, W. (1989). Some putative cognitive precursors in subjects hypothesized to be at-risk for dementia. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 4, 323–335.
- Moniz-Cook, E. & Rusted, J. (2004). Neurorehabilitation strategies for people with neurodegenerative conditions. In L.H. Goldstein & J.F. McNeil (Eds.). *Clinical Neuropsychology: A Practical Guide to Assessment and Management for Clinicians* (pp. 405–420). John Wiley & Sons.

- Monsch, A. U., Bondi, M. W., & Butters, N., Paulsen, J. S., Salmon, D. P., Brugger, P. et al. (1994). A comparison of category and letter fluency in Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, *8*, 25–30.
- Morris, J. C. (1993). The Clinical Dementia Rating (CDR): current version and scoring rules. *Neurology*, *43*, 2412–2414.
- Morris, J. C., Storandt, M., Miller, P., McKeel, D. W., Price, J. L., Rubin, E. H., et al. (2001). Mild Cognitive Impairment Represents Early-Stage Alzheimer Disease. *Archives of Neurology*, *58* (3), 397–405.
- Mortimer, J. A., Snowdon, D. A. & Markesbery, W. R. (2003). Head circumference, education and risk of dementia: findings from the Nun Study. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, *25*, 671–679.
- Mosso, A. (1880). Sulla circolazione del sangue nel cervello dell'uomo. *Memorie della Reale Accademia dei Lincei*, *5*, 237–358.
- Murphy, C., Nordin, S., & Acosta, L. (1997). Odor learning, recall, and recognition memory in young and elderly adults. *Neuropsychology*, *11*, 126–137.
- Nebes, R. (1989). Semantic memory in Alzheimer's disease. *Psychological Bulletin*, *106*, 377–394.
- Nebes, R., Boller, F., & Holland, A. (1984). Use of semantic context by patients with Alzheimer's disease. *Psychology of Aging*, *1*, 261–169.
- Nebes, R. & Brady, C. B. (1988). Integrity of semantic fields in Alzheimer's disease. *Cortex*, *24*, 291–299.
- Nelson, A. P. & O'Connor, M. G. (2008). Mild Cognitive Impairment: A Neuropsychological Perspective. *CNS Spectrums*, *13*(1), 56–64.
- Neville, H. J., & Bavelier, D. (2000). Specificity and plasticity in neurocognitive development in humans. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The new cognitive neurosciences*, 2nd ed. (pp. 83–99), Cambridge, MA: MIT.
- Newman, D., Griffin, P., & Cole, M. (Eds.). (1989). *The construction zone: Working for cognitive change in school*. New York: Cambridge University Press.
- Newman, F., & Holzman, L. (1993). *Lev Vygotsky: Revolutionary scientist*. London: Routledge.
- Nilsson, L. G., Adolfsson, R., Bäckman, L., Cruts, M., Nyberg, L., Small, B. J., et al. (2006). The influence of apoe status on episodic and semantic memory: Data from a population-based study. *Neuropsychology*, *20*(6), 645–657.
- Nilsson, M., Perfilieva, E., Johansson, U., Orwar, O., & Eriksson, P. S. (1999). Enriched environment increases neurogenesis in the adult rat dentate gyrus and improves spatial memory. *Journal of Neurobiology*, *39*(4), 569–578.

- Noack, H., Lövdén, M., Schmiedek, F., & Lindenberger, U. (2009). Cognitive plasticity in adulthood and old age: Gauging the generality of cognitive intervention effects. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 27, 435–453.
- Noice, H., Noice, T., & Staines, G. (2004). A short-term intervention to enhance cognitive and affective functioning in older adults. *Journal of Aging and Health*, 16(4), 562–585.
- Nyberg, L., Sandblom, J., Jones, S., Neely, A. S., Petersson, K. M., Ingvar, M. et al. (2003). Neural correlates of training-related memory improvement in adulthood and aging. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America*, 100 (23), 13728–13733.
- Olarazàn, J., Reisberg, B., Clare, L., Cruz, I., Peña-Casanova, J., del Ser, et al. (2011). Nonpharmacological Therapies in Alzheimer’s Disease: A Systematic Review of Efficacy. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 30, 161–178.
- Orrel, M. & Sahakian, B. (1995). Education and dementia. Research evidence supports the concept “use or lose it”. *British Medical Journal*, 3(10), 951–952.
- Paillard, J. (1976). Réflexions sur l’usage du concept de plasticité en neurobiologie. *Journal de Psychologie Normale et Pathologique*, 1, 33–47.
- Parasuraman, R. & Haxby, J. V. (1993). Attention and brain function in Alzheimer’s disease : A review. *Neuropsychology*, 7, 243–273.
- Park, D. C. & Bischof, G. N. (2011). Neuroplasticity, Aging, and Cognitive Function. In Schaie, K. W. & Willis, S. L. (Eds.), *Handbook of the Psychology of Aging*. (pp. 109–119). San Diego, CA: Academic Press.
- Park, D. C. & Gutchess, A. H. (2004). Long-term memory and aging: A cognitive neuroscience perspective. In R. Cabeza, L. Nyberg, D. C. Park. (Eds). *Cognitive Neuroscience of Aging: Linking Cognitive and Cerebral Aging* (pp. 218–245). Oxford: University Press.
- Park, D. C., Gutchess, A. H., Meade, M. L. & Stine-Morrow, E. A. L. (2007). Improving cognitive function in older adults: Nontraditional approaches. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences* 62B, 45–52.
- Park, D. C. & Reuter-Lorenz, P. (2009). The Adaptive Brain: Aging and Neurocognitive Scaffolding. *Annual Review of Psychology*, 60, 173–196.
- Pascual-Leone, A., Amedi, A., Fregni, F. & Merabet, L. B. (2005). The plastic human brain cortex. *Annual Review of Neuroscience*, 28, 377–401.
- Peña-Casanova, J. (2002). Exploración Neuropsicológica de la enfermedad de Alzheimer. En: R. Alberca, & S. López-Pousa. (Eds). *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Editorial Médica Panamericana.
- Perry, E. K., Tomlinson, B. E., Blessed, G., Bergmann, K. & Perry, R. H. (1978). Correlation of cholinergic abnormalities with senile plaques and mental test scores in senile dementia. *British Medical Journal*, 2, 1457–1459.

- Petersen, R. C. (2003). *Mild Cognitive Impairment. Aging to Alzheimer's Disease*. Oxford: University Press.
- Petersen, R. C. (2009). Early Diagnosis of Alzheimer's Disease: Is MCI Too Late? *Current Alzheimer Research*, 6(4), 324–330.
- Petersen, R. C., Doody, R., Kurz, A., Mohs, R. C., Morris, J. C., Rabins, et al. (2001). Current concepts in mild cognitive impairment. *Archives of Neurology*, 58, 1985–1992.
- Petersen, R. C., Rosebud, O. R., Knopman, D. S., Boeve, B. F., Geda, Y. E., Ivnik, et al. (2009). Mild Cognitive Impairment. Ten Years Later. *Archives of Neurology*, 66(12), 1447–1455.
- Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G. & Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. *Archives of Neurology*, 56, 303–308.
- Phillips, L. H., Bull, R., Adams, E., & Fraser, L. (2002). Positive mood and executive function: Evidence from Stroop and fluency tasks. *Emotion*, 2(1), 12–22.
- Plemons, J. K., Willis, S. L., & Baltes, P. B. (1978). Modifiability of fluid intelligence in aging: A short-term longitudinal training approach. *Journal of Gerontology*, 33, 224–231.
- Qualls, S. H. & Abeles, N. (2000). Psychology and the aging revolution: How we adapt to longer life. In S. H. Qualls & N. Abeles (Eds). *Psychology and the aging revolution: How we adapt to longer life* (pp. 3–9). Washington, DC, US: American Psychological Association.
- Querfurth, H. W. & LaFerla, F. M. (2010). Alzheimer's disease. *The New England Journal of Medicine*, 362, 329–344.
- Qiu, C., Kivipelto, M. & von Strauss, E. (2009). Epidemiology of Alzheimer's disease: occurrence, determinants, and strategies toward intervention. In M. Davidson, & B. D. Lebowitz (cord). *Dialogues in clinical neuroscience. Alzheimer's Disease and Mild Cognitive Impairment* (pp. 111–128).
- Ramachandran, V. S. & Hirstein, W. (1998). The perception of phantom limbs. *Brain*, 121(9), 1603–1630.
- Ramón y Cajal, S. (1894). La fine structure des centres nerveux. *Proceedings of the Royal Society of London*, 55, 444–468.
- Ramón y Cajal, S. (1895). Einige Hypothesen über den anatomischen Mechanismus der Ideenbildung, der Association und der Aufmerksamkeit. *Archiv für Anatomie und Physiologie, Anatomische Abteilung*, 367–378.
- Ramón y Cajal, S. (1911). *Histologie du Système Nerveux de l'Homme et des Vertébrés, tome II*. Paris: Maloine.
- Raykov, T., Baltes, M. M., Neher, K. M. & Sowarka, D. (2002). A comparative study of two psychometric approaches to detect risk status for dementia. *Gerontology*, 48, 185–193.

- Raz, N. (2005) *The Ageing Brain Observed in Vivo: Differential Changes and Their Modifiers*. In R. Cabeza, L. Nyberg, D. C. Park. (Eds). *Cognitive Neuroscience of Aging: Linking Cognitive and Cerebral Aging*. (19–57). Oxford: University Press.
- Rebok, G. W., Carlson, M. C. & Langbaurn, J. B. S. (2007). Training and maintaining memory abilities in healthy older adults: traditional and novel approaches. *Journals of Gerontology Series B-Psychological Sciences and Social Sciences*, 62, 53–61.
- Reisberg, B. (1996). Alzheimer's Disease. In J. Sadovoy, L.W. Lazarus, L.F. Javik, & G.T. Grossberg, *Comprehensive review of geriatric psychiatry*, 2^{ed}. (pp. 401–458). American Psychiatric Press, Inc.
- Reisberg, B. Ferris, S. H., de Leon, M. J. & Crook, T. (1982). The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. *American Journal of Psychiatry*, 139, 1136–1139.
- Reisberg, B., Ferris, S. H., de Leon, M. J. & Crook, T. (1988). The Global Deterioration Scale (GDS). *Psychopharmacological Bulletin*, 24, 661–663.
- Rey, A. (1964). *L'Examen clinique en psychologie*. Paris: PUF.
- Reynolds, M. D., Johnson, J. M., Dodge, H. H., Dekosky, S. T. & Ganguli, M. (1999). Small head size is related to low Mini-Mental State Examination scores in a community sample of nondemented older adults. *Neurology*, 53, 228–229.
- Resing, W. C. M. (1993). Measuring inductive reasoning skills: The construction of a learning potential test. In J. H. M. Hamers, K. Sijtsma, & A. J. J. M. Ruijsenaars (Eds.), *Learning potential testing* (pp. 219-242). Amsterdam: Swets & Zeitlinger.
- Richards, M. & Deary, I. J. (2005). A Life Course Approach to Cognitive Reserve: A Model for Cognitive Aging and Development? *Annals of Neurology*, 58, 617–622.
- Richards, M. & Sacker, A. (2003). Lifetime antecedents of cognitive reserve. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 25, 614–624.
- Román, F. & Sánchez P. (1998). Cambios neuropsicológicos asociados al envejecimiento normal. *Anales de la Psicología*, 14, 27–43.
- Rönnlund, M. Nyberg, L., Bäckman, L. & Nilsson, L. G. (2005). Stability, growth, and decline in adult life-span development of declarative memory: Cross-sectional and longitudinal data from a population-based sample. *Psychology and Aging*, 20, 3–18.
- Rosenzweig, M. R. & Bennett, E. L. (1972). Cerebral Changes in rats exposed individually to an enriched environment. *Journal of Comparative Physiology and Psychology*, 80(2), 304–313.
- Rosenzweig, M. R. & Bennett, E. L. (1996). Psychobiology of plasticity: effects of training and experience on brain and behavior. *Behavioural Brain Research*, 78 (1), 57–65.
- Rosenzweig, M., Krech, D. & Bennet, E. (1963). Effects of differential experience on brain AchE and ChE and brain anatomy in the rat, as a function of strain and age. *American Psychologist*, 18, 430–441.

- Rosenzweig, M., Krech, D., Bennet, E. & Diamond, M. (1962). Effect of environmental complexity and training on brain chemistry and anatomy: a replication and extension. *Journal of Comparative Physiology and Psychology*, *55*, 429–437.
- Roth, M., Tomlinson, B., & Blessed, G. (1966). Correlation between scores for dementia and counts of senile plaques in cerebral gray matter in elderly subjects. *Nature*, *200*, 109–110.
- Ruiz-Vargas, J. M. (1995). *Psicología de la memoria*. Alianza.
- Rutland, A. F & Campbell, R. N. (1996). Relevance of Vygotsky's theory of the zone of proximal development to the testing of children with intellectual disabilities. *Journal of Intellectual Disability Research*, *40*, 151–158.
- Sabat, S. R. (1994). Excess disability and malignant social psychology: A case study of Alzheimer's disease. *Journal of Community and Applied Social Psychology*, *4*, 157–166.
- Sabat, S. R. (1995). The Alzheimer's disease sufferer as a semiotic subject. *Philosophy, Psychiatry, and Psychology*, *1*, 145–160.
- Sabat, S. R. & Harré, R. (1992). The construction and deconstruction of self in Alzheimer's disease. *Ageing and Society*, *12*, 443–461.
- Salmon, D. P., Butters, N. & Chan, A. S. (1999). The Deterioration of Semantic Memory in Alzheimer's Disease. *Canadian Journal of experimental Psychology*, *53* (1), 108–117.
- Salthouse, T. A. (1996). The processing-speed theory of adult age differences in cognition. *Psychological Review*, *103*, 403–428.
- Salthouse, T. (2000a). Methodological assumptions in cognitive aging research. In F. I. M. Craik & T. Salthouse (Eds.), *The Handbook of Aging and Cognition*, 2nd ed, Lawrence Erlbaum Associates, Publishers.
- Salthouse, T. A. (2000b). Aging and measures of processing speed. *Biological Psychology*, *54*, 35–54.
- Salthouse, T. A. (2006). Mental exercise and mental aging: evaluating the validity of the “use it or lose it” hypothesis. *Perspectives on Psychological Science*, *1*, 68–87.
- Salthouse, T. A., Berish, D. E. & Miles, J. D. (2002). The role of cognitive stimulation on the relations between age and cognitive functioning. *Psychology and Aging*, *17*, 548–557.
- Salthouse, T. A., Fristoe, N. & Rhee, S. H. (1996). How Localized Are Age-Related Effects on Neuropsychological Measures? *Neuropsychology*, *10* (2), 272–285.
- Salthouse, T. A., Fristoe, N., Uneweaver, T. T. & Coon, V. E. (1995). Aging of attention: Does the ability to divide decline? *Memory & Cognition*, *23* (1), 591–71.
- Salthouse, T. A. & Somberg, B. L. (1982). Skilled performance—effects of adult age and experience on elementary processes. *Journal of Experimental Psychology-General*, *111*(2), 176–207.

- Sánchez Andrés, J. V. (1998). Bases moleculares y neurales de la memoria y el aprendizaje. In J. M. Delgado, A. Ferrús, F. Mora & F. J. Rubia (Eds.), *Manual de Neurociencia*. Madrid: Síntesis.
- 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.
- Schacter, D. L., Rich, S. A. & Stamp, M.S. (1985). Remediation of memory disorders: experimental evaluation of the spaced-retrieval technique. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 7, 79–96.
- Schaie, K. W. (1983). The Seattle Longitudinal Study: A 21 -year exploration of psychometric intelligence in adulthood. In K. W. Schaie (Ed.), *Longitudinal studies of adult psychological development* (pp 64-135). New York: Guilford Press.
- Schaie, K. W. (1994). The course of adult intellectual development. *American Psychologist*, 49, 304–313.
- Schaie, K. W. (1996). Intellectual development in adulthood. In J. E. Birren & K. W. Schaie (Eds.), *Handbook of the psychology of aging, 4th ed.* (pp. 266–286). San Diego: Academic Press.
- Schaie, K. W. (2003). The impact of longitudinal studies on understanding development from young adulthood to old age. In W. W. Hartup & R. K. Silbereisen (Eds.) *Growing Points in Developmental Science: An Introduction* (pp. 307–328). Philadelphia: Psychology Press.
- Schaie, K. W. & Hofer, S. M. (2001). Longitudinal studies in aging research. In J. Birren & K. W. Schaie (Eds.) *Handbook of the Psychology of Aging, 5th Ed.* (pp. 53–77). San Diego: Academic Press.
- Schaie, K. W., Willis, S. L. & Pennak, S. (2005). An Historical Framework for Cohort Differences in Intelligence. *Research in Human Development*, vol. 2, (1-2), 43–67.
- Schiefferdecker, P. (1906) *Neurone und Neuronenbahnen*. Barth, Leipzig.
- Shimamura, A. P., Berry, J. M., Mangels, J. A., Rusting, C. L. & Jurica, P. J. (1995). Memory and cognitive abilities in university professors: evidence for successful aging. *Psychological Research*, 6, 271–277.
- Schooler, C. & Mulatu, M. S. (2001). The reciprocal effects of leisure time activities and intellectual functioning in older people: a longitudinal analysis. *Psychology and Aging*, 16(3), 466–482.
- Schooler, C., Mulatu, M. S. & Oates, G. (1999). The continuing effects of substantively complex work on the intellectual functioning of older workers. *Psychology and Aging*, 14, 483–506.
- Schreiber, M., Lutz, K., Schweizer, A., Kalveram, K. T. & Jancke L. (1998), Development and evaluation of an interactive computer-based training as a rehabilitation tool for dementia, *Psychologische Beiträge*, 40, 85–102.
- Schreiber, M. & Schneider, R. (2007). Cognitive plasticity in people at risk for dementia: Optimising the testing-the-limits-approach. *Aging & Mental Health*, 11(1), 75–81.

- Schreiber, M., Schweizer, A., Lutz, K., Kalveram, K.T. & Jancke, L. (1999), Potential of an interactive computer-based training in the rehabilitation of dementia: An initial study, *Neuropsychological Rehabilitation*, 9(2), 155–167.
- Schumacher, E. H., Jacko, J. A., Primo, S. A., Main, K. L., Moloney, K. P., Kinzel, E. N. et al.(2008). Reorganization of visual processing is related to eccentric viewing in patients with macular degeneration. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 26, 391–402.
- Semenza, C. (1996). Disturbi semantico-lessicali nell'afasia. In G. Denes, L. Pizzamiglio, *Manuale di neuropsicologia: normalità e patologia dei processi cognitivi* (pp. 303–304). Bologna: Zanichelli.
- Sherrington, C. S. (1897). The central nervous system. In M. Foster (Ed.) *Text-book of physiology*, vol.3. London: Macmillan.
- Sherrington, C. S. (1900). The spinal cord. In E. A. Schäfer (Ed.) *Text book of physiology*. London: Caxton.
- Sherrington, C. S. (1906). *The integrative action of the nervous system*. London: Constable.
- Smith, E. E. & Jonides, J. (1999). Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science*, 283, 1657–1661.
- Smith, G. E., Petersen, R. C., Ivnik, R. J., Malec, J. F. & Tangalos, E. G. (1996). Subjective memory complaints, psychological distress, and longitudinal change in objective memory performance. *Psychology of Aging*, 11(2), 272–279.
- Snowdon, D. A., Kemper, S. J., Mortimer, J. A., Greiner, L. H., Wekstein, D. R. & Markesbery, W. R. (1996). Linguistic ability in early life and cognitive function and Alzheimer's disease in later life. *Journal of the American Medical Association*, 275, 528–532.
- Sociedad Española de Psiquiatría. Consenso Español de Demencias. Madrid: Drug Pharma, 2000.
- Solfrizzi, V., Panza, F., Colacicco, A. M., D'Introno, A., Capurso, C., Torres, F. et al. (2004). Italian Longitudinal Study on Aging Working Group, Vascular risk factors, incidence of MCI, and rates of progression to dementia. *Neurology*, 63, 1882–1891.
- Sperry, R. W. (1955). On the neural basis of the conditioned response. *British Journal of Animal Behaviour*, 11, 41–44.
- Sperry, R. W. (1961). Cerebral organization and behavior. *Science*, 133, 1749–1757.
- Spinnler, H. & Della Sala, S. (1996). Il concetto di demenza e l'approccio diagnostico ad essa. In G. Dennes & L. Pizzamiglio (Eds.) *Manuale di neuropsicologia. Normalità e patologia dei processi cognitivi*. Zanichelli, Bologna.
- Stahnisch, F. W., Nitsch, R. (2002). Santiago Ramón y Cajal's concept of neuronal plasticity: the ambiguity lives on. *Trends of Neurosciences*, 25, 589–591.
- Steffener, J. & Stern, Y. (2012). Exploring the neural basis of cognitive reserve in aging. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1822, 467–473.

- Stern, Y. (2002). What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 8, 448–460.
- Stern, Y. (2009). Cognitive reserve. *Neuropsychologia*, 47, 2015–2028.
- Stern, Y., Alexander, G. E., Prohovnik, I., & Mayeux, R. (1992). Inverse relationship between education and parietotemporal perfusion deficit in Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*, 32(3), 371–375.
- Stern, Y., Gurland, B., Tatemichi, T. K., Tang, M. X., Wilder, D., & Mayeux, R. (1994). Influence of education and occupation on the incidence of Alzheimer's disease. *Journal of the American Medical Association*, 271, 1004–1010.
- Stern, Y., Moeller, J., Anderson, K., Lubner, B., Zubin, N., Dimauro, A., Park, A., Campbell, C., Marder, K., Van Heertum, R. & Saxe, H. (2000). Different brain networks mediate task performance in normal aging and AD: defining compensation. *Neurology*, 55, 1291–1297.
- Stern, Y., Zarahn, E., Hilton, J., Flynn, J., De La Paz, R., & Rakitin, B. (2003). Exploring the neural basis of cognitive reserve. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 5, 691–701.
- Sternberg, R. J. (1977). *Intelligence, information processing and analogical reasoning: The componential analysis of human abilities*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Sternberg, R. J. (1996). *Successful intelligence*. New York: Simon & Schuster.
- Sternberg, R. J. & Grigorenko, E. L. (2001). All testing is dynamic testing. *Issues in Education*, 7(2), 137–170.
- Stigdotter Neely, A. & Bäckman, L. (1995). Effect of multifactorial memory training in old age: generalizability across tasks and individuals. *Journal of Gerontology*, 50, 134–140.
- Stine-Morrow, E. A. L. & Basak, C. (2011). Cognitive Interventions. In K. W. Schaie and S. L. Willis (Eds.). *Handbook of the Psychology of Aging (Seventh Edition)* (pp. 153–171), New York: Elsevier.
- Storandt, M., Botwinick, J., Danziger, W. L., Berg, L. & Hughes, C. P. (1984). Psychometric differentiation of mild senile dementia of the Alzheimer type. *Archives of Neurology*, 41, 497–499.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643–662.
- Stuss, D. T., Robertson, I. H., Craik, F. I. M., Levine, B., Alexander, M. P., Black, S. et al. (2007). Cognitive rehabilitation in the elderly: a randomized trial to evaluate a new protocol. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13(1), 120–131.
- Talyzina, N. K (Ed.). (1995). *Formirovaniepriemov matematicheskogo myshlenia* [The formation of mathematical thinking skills]. Moscow: Ventana-Graf.
- Tanzi, E. (1893). I fatti e le induzioni dell'odierna istologia del sistema nervoso. *Rivista Sperimentale di Freniatria e Medicina legale*, 19, 419–472.

- Taub, E., Uswatte, G., & Elbert, T. (2002). New treatments in neurorehabilitation founded on basic research. *Nature Reviews Neuroscience*, 3(3), 228–236.
- Tierney, M. C., Szalai, J. P., Snow, W. G., Fisher, R. H., Nores, A., Nadon, G. et al. (1996). Prediction of probable Alzheimer's disease in memory-impaired patients. A prospective longitudinal study. *Neurology*, March 1, (46), 661–665.
- Tirapu-Ustàrroz, J., Muñoz-Céspedes, J. M. & Pelegrin-Valero, C. (2002). Funciones ejecutivas: necesidad de una integración conceptual. *Revista de Neurología*, 34, 673–685.
- Tranter, L. J., & Koutstaal, W. (2008). Age and flexible thinking: an experimental demonstration of the beneficial effects of increased cognitively stimulating activity on fluid intelligence in healthy older adults. *Aging Neuropsychology and Cognition*, 15(2), 184–207.
- Tucker, A. M. & Stern, Y. (2011). Cognitive reserve in aging. *Current Alzheimer Research*, 8(4), 354–360.
- Tulving, E. (1984). Précis of Elements of episodic memory. *The Behavioral and Brain Science*, 7, 223–268.
- Tulving, E. & Donaldson, W. (1972). *Organization of Memory*. New York and London: Academic Press.
- Tulving, E. & Thompson, D.M. (1973). Encoding specificity and retrieval processes in episodic memory. *Psychological Review*, 80, 352-373.
- Tzuriel, D. & Haywood, H. C. (1992). The development of interactive-dynamic approaches for assessment of learning potential. In H. C. Haywood & D. Tzuriel (Eds.), *Interactive assessment* (pp. 3–37). New York: Springer-Verlag.
- United Nations Population Division (2003). *World population prospects – the 2002 revision*. New York. United Nations.
- Uttner, I., Schurig, N., von Arnim, C. A., Lange-Asschenfeldt, C., Tumani, H. & Riepe, M. W. (2010). Reduced benefit from mnemonic strategies in early-stage Alzheimer's disease: a brief testing-the-limits paradigm for clinical practice. *Journal of Neurology*, Oct, 257(10), 1718-1726.
- Verhaeghen, P., Marcoen, A. & Goossens, L. (1992). Improving memory performance in the aged through mnemonic training: a meta-analytic study. *Psychology and Aging*, 7, 242–251.
- Vlasova, T. A. (1972). New advances in Soviet defectology. *Soviet Education*. 14, 20–39.
- Vygotsky, L. S. (1962). *Thought and language*. Cambridge, MA: MIT Press. (Original work published 1934)
- Wechsler, D. (1997). *Wechsler Memory Scale-Third edition (WMS-III)*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.
- WHO (World Health Organization) (1995). *World Health Statistic*. Geneva: WHO.
- WHO (World Health Organization) (2002). *Active Ageing, a Policy Framework*. Geneva: WHO.

- Wiedl, K. H., Guthe, J. & Wingenfeld, S. (1995). Dynamic assessment in Europe: Historical perspectives. In J. S. Carlson (Ed.), *Advances in Cognition and Educational Practice. European Contributions to Dynamic Assessment, vol. 3* (pp. 33–82). Greenwich: JAI Press Inc.
- Wiedl, K. H., Schöttke, H. & M. D. Calero (2001). *European Journal of Psychological Assessment, 17*(2), 112-119.
- Willis, S. L. & Schaie, W. (2009). Cognitive training and plasticity: Theoretical perspective and methodological consequences. *Restorative Neurology and Neuroscience, 27*, 375–389.
- Wilson, B. A. (1997). Cognitive rehabilitation: How it is and how it might be. *Journal of the International Neuropsychological Society, 3*, 487–496.
- Wilson, R. S., Barnes, L.L. & Bennet, D. A. (2003). Assessment of life time participation cognitively stimulating activities. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 25*, 634–642.
- Winnock, M., Letenneur, L., Jacqmin-Gadda, H., Dallongeville, J., Amouyel, P. & Dartigues, J. F. (2002). Longitudinal analysis of the effect of apolipoprotein E e4 and education on cognitive performance in elderly subjects: the PAQUID study. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 72*, 794–797.
- Winocur, G. (1998). Environmental influences on cognitive decline in aged rats. *Neurobiology of Aging, 19*, 589–597.
- Woodard, J. L., Dunlosky, J. A. & salthouse, T. A. (1999). Task decomposition analysis of intertrial free recall performance on the Rey Auditory Verbal Learning Test in normal aging and Alzheimer's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 21*, 666–676.
- Woods, R. T., Moniz-Cook, E., Iliffe, S., Champion, P., Vernooij-Dassen, M., Zanetti, O. et al. (2003). Dementia: Issues in early recognition and intervention in primary care. *Journal of the Royal Society of Medicine, 96*, 320–324.
- Young, D., Lawlor, P. A., Leone, P., Dragunow, M., & During, M. J. (1999). Environmental enrichment inhibits spontaneous apoptosis, prevents seizures and is neuroprotective. *Nature Medicine, 5*, 448–453.
- Zamarrón, M.D. & Fernández-Ballesteros, R. (2002). Envejecimiento Psicológico II. In Ribera J. & Gil, P., *Función mental y envejecimiento* (pp. 25–39). Madrid: Clínicas Geriátricas, Editores Médicos, S.A.
- Zaudig, M. (1992). A new systematic method of measurement and diagnosis of mild cognitive impairment and dementia according to ICD-10 and DSM-III-R. *International Psychogeriatric, 4*, 203–219.
- Zaudig, M., Mittelhammer, J., Hiller, W., Pauls, A., Thora, C., Moringo, A. & Mombour, W. (1991). A structured interview for the diagnosis of dementia of the Alzheimer type, multi-infarct dementia and dementias of other aetiology according to ICD-10 and DSM-III-R. *Psychological Medicine, 21*, 225–236.

Zelazo, P. D., Craik, F. I. M. & Booth, L. (2004). Executive function across the life span. *Acta Psychologica*, *115*, 167–183.

Zhou, A., & Jia, J. (2009). Different cognitive profiles between mild cognitive impairment due to cerebral small vessel disease and mild cognitive impairment of Alzheimer's disease origin. *Journal of the International Neuropsychological Society*, *15*, 898–905.

Zolman, J. & Morimoto, H. (1962). Effects of age of training on cholinesterase activity in the brains of maze-bright rats. *Journal of Comparative Physiology and Psychology*, *55*, 794–800.

APENDICE

Instrucciones y hojas de respuestas BEPAD
Material Entrevista

TEST DE APRENDIZAJE VERBAL POTENCIAL DE APRENDIZAJE

MATERIALES:

- Hoja de administración y registro
- Perfil
- Bolígrafo para anotaciones

INSTRUCCIONES Y PROCEDIMIENTO:

Administración

ENSAYO	TIPO DE INSTRUCCIONES
E1	Instrucción estándar
E2	Instrucción estándar
E3	Feed-back+Refuerzo
E4	Feed-back+Refuerzo+Estrategia cognitiva
E5	Feed-back+Refuerzo+Estrategia cognitiva
E6	Instrucción estándar
E7	Diferida: tras la administración de posiciones

Instrucciones para todos los ensayos

Para todos los ensayos:

En el caso en el que en uno de los ensayos el sujeto diga una palabra repetida (en la misma lista) se le señala:

“Ya lo ha dicho antes”

En el caso en el que el sujeto diga una palabra que no sea de la lista se dice:

“Esa palabra no es correcta”

A continuación se presentan las distintas instrucciones en cada uno de los ensayos.

Ensayo 1 (línea base)

“A continuación le voy a leer un listado de 15 palabras, que usted tendrá que recordar y reproducir una vez haya terminado de leerlas, no importa el orden en que me las repita, se trata de recordar el mayor número de palabras de la lista, ¿de acuerdo?”

Leer la lista de palabras lentamente con una buena modulación de voz.

Ensayo 2 (ensayo de repetición)

“Ahora le volveré a leer en voz alta la misma lista y tiene que nombrar igual que antes todas las palabras que recuerde, ya sabe que no importa el orden, se trata de recordar el mayor número de palabras de la lista, ¿de acuerdo?”

Ensayo 3 (ensayo con feed-back y refuerzo)

“Lo ha hecho muy bien, ha recordado X palabras correctamente”.

En el caso en el que el sujeto **haya mejorado** sobre el recuerdo anterior se le dice:

“Ha mejorado usted en comparación con la realización anterior, pues ha dicho X palabras más que la otra vez. ¿Ve usted como en cada ensayo aprende y retiene un poco más? ¡Siga así!”

En el caso en el que el sujeto haya obtenido el **mismo rendimiento** que la vez anterior se le dice:

“Ha obtenido el mismo resultado que la vez anterior, siga prestando atención para que cada vez recuerde más palabras”.

En el caso en el que la ejecución del sujeto sea **inferior** se le dice:

“Usted ha aprendido bastantes palabras, pero yo creo que puede recordar todavía alguna más. Escuche con mucha atención. Otra vez le volveré a leer la misma lista. Por favor, concéntrese solamente en las palabras. No se distraiga con ruidos u otras cosas. Trate de encontrar un modo de acordarse de más palabras. Recuerde que me debe decir todas las que recuerde y no sólo las que no ha dicho antes.”

Se lee la lista de nuevo, recalando las palabras que han sido omitidas.

Ensayo 4 (ensayos con refuerzo+feed-back+estrategias)

Proceder de igual forma que en el ensayo 3 añadiendo lo siguiente:

“Ahora le voy a enseñar un truco con el que se suele mejorar el rendimiento en esta prueba y se recuerdan más palabras de la lista. Consiste en lo siguiente: mientras yo le leo las palabras, Vd. puede hacer una historieta o una imagen con ellas. Se trata de que las relacione de alguna manera, como a Vd. se le ocurra ¿Está claro?”

Si existe alguna pregunta, aclarar.

SE vuelven a leer las palabras. Se anotan las palabras recordadas.

Ensayo 5 (ensayo con refuerzo+feed-back+estrategias)

“Lo está haciendo muy bien. Ha recordado X palabras. Recuerde que puede hacer una historieta o una imagen con ellas. Se trata de que las relaciones de alguna manera, como a Vd. se le ocurra. ¿Está claro?”

Si existe alguna pregunta, aclarar.

Se vuelven a leer las palabras. Se anotan las palabras recordadas.

Ensayo 6 (ensayo de repetición)

“Ahora le volveré a leer en voz alta la misma lista y tiene que nombrar tantas palabras como recuerde, ya sabe que no importa el orden, se trata de recordar el mayor número de palabras de la lista, ¿de acuerdo?”

TEST DE POSICIONES DE POTENCIAL DE APRENDIZAJE

MATERIALES:

-5 láminas:

Lámina de prueba o demostración: 7 aspas

Lámina 1 (línea base): 7 aspas

Lámina 2: 7 posiciones presentadas durante los 9 ensayos

Lámina 3: 8 posiciones (sólo en el caso de que el sujeto haya alcanzado el criterio antes del 8º ensayo)

Lámina 4: 9 posiciones (sólo en el caso de que el sujeto haya alcanzado el criterio antes del 9º ensayo con la lámina 3)

-Hojas de respuesta

-Hoja de registro

-Perfil

-Bolígrafo para anotaciones

-Cronómetro

ADMINISTRACIÓN E INSTRUCCIONES

La administración de las láminas se lleva a cabo de acuerdo al siguiente esquema:

FASES	ENTRENAMIENTO	Nº DE ENSAYOS		
		Lámina 2	Lámina 3	Lámina 4
Prueba (lámina de prueba)	-----	0	---	---
Línea base (lámina 1)	-----	1	---	---
Instrucciones (lámina 1)	-----	0	---	---
Ensayos (lámina 2)	-----	8	8	8
Interferencia (AVLT)	-----	0	---	---
Diferido	Feed-back, refuerzo, verbal, visual	8	8	8
De cumplir el criterio con la lámina 2 se procederá con la lámina 3 y 4 sin las fases 1,2 y 3	-----	0	0	0
	-----	1	1	1
		Total ensayos: 10	Total ensayos: 9	Total ensayos: 9

Instrucciones

FASE DE PRUEBA

Mostrando la lámina de prueba:

“Voy a mostrarle unas láminas como esta que tiene delante (se muestra la lámina demostración, ver Anexo 5). Como puede ver hay una serie de marcas. La lámina se la voy a mostrar durante unos segundos. Debe fijarse bien porque después tiene que recordar donde están las marcas y dibujarlas Vd. en otra lámina idéntica pero vacía. Como ésta (se muestra la lámina de prueba). La gente no suele recordar todas las marcas a la primera. ¿Esta claro?, ¿Tiene alguna pregunta?”.

FASE DE LÍNEA BASE

“Ahora, le voy a mostrar una lámina parecida. ¡Fíjese bien! Después tendrá que reproducirla”.

Mostrar la lámina 1 durante 7 segundos.

A la vez que se retira la lámina 1 darle la hoja de respuesta (ver Anexo 5)

“Dibuje en las marcas que recuerde”.

FASE DE ENTRENAMIENTO

Mostrando la lámina 1, dispensar refuerzo, feedback y explicación de estrategias:

“Bien, lo ha hecho bastante (o muy) bien (refuerzo) ha recordado X marcas (feed-back) ya le dije que la gente no suele recordar todas las posiciones que están marcadas. Pero, ¡hay trucos para recordar! Observe que esta cuadrícula está dividida en 5 filas y en 5 columnas. Fíjese (señalando con el lápiz) que la primera cruz está en la primera columna y en la primera fila; la segunda está en la segunda columna y en la cuarta fila; la siguiente está en la tercera columna, en la segunda fila... para recordar su posición podría decir 1ª, 4ª, 3ª fila... Además si se fija, algunas marcas forman dibujos, (pintando con el lápiz sobre la hoja) estas y estas son triángulos. Utilizando estos trucos se puede recordar mejor. ¿Alguna pregunta?”

FASE DE ENSAYOS

“Vamos a hacerlo más veces, ¿le parece?. Ahora le voy a enseñar otra lámina distinta y se la voy a mostrar varias veces para que pueda recordar cuantas más marcas mejor”.

Mostrar durante 7 segundos lámina 2.

Al retirar la lámina darle la lámina de respuesta.

“Dibuje en el cuadrado las aspas que recuerde”.

Tras la respuesta:

Refuerzo (“Muy bien”) + Feed-Back (“Ha puesto correctamente X aspas (señalando sobre su hoja de respuestas cuáles son), le faltan Y aspas, ahora vuelvo a mostrarle la lámina de nuevo, recuerde que puede utilizar algún truco fijándose en donde están colocadas y si forman alguna figura”.

Mismas instrucciones en los 8 ensayos.

Cuando reproduce las 7 posiciones correctamente:

“¡Estupendo!, ha hecho correctamente las 7 marcas. Se lo voy a enseñar de nuevo”

Mostrar de nuevo lámina 2. Si vuelve a realizar correctamente la lámina ha alcanzado el criterio:

“¡Estupendo! Voy a enseñarle otra lámina.

Mostrar la lámina 3,

“ Dado que lo ha hecho muy bien, le voy a presentar una lámina con más posiciones, ¿le parece?. Como antes, se la voy a mostrar varias veces para que pueda recordar cuantas más aspas mejor”.

De igual forma que en la fase de ensayos con 7 posiciones:

Refuerzo (“Muy bien”) + Feed-Back (“Ha puesto correctamente X aspas (señalando sobre su hoja de respuestas cuáles son), le faltan Y aspas, ahora vuelvo a mostrarle la lámina de nuevo, recuerde que puede utilizar algún truco fijándose en donde están colocadas y si forman alguna figura”.

Si alcanza el criterio (realizar correctamente dos ensayos) pasar a la lámina 4 (9 posiciones) procediendo de igual modo.

→En el caso en el que **alcance el criterio antes del ensayo 8º pasar a la lámina 3**. Se procederá del mismo modo que en la fase de ensayos con la lámina 2 permitiendo 9 ensayos consecutivos (el 1º será de línea base) con las mismas instrucciones.

→En el caso en el que en el **ensayo 8º acierte las 7 posiciones, permitir un 9º ensayo** (solo en este caso).

→En el caso en el que se termine el **ensayo 8º sin alcanzar el criterio**:

“Le ha salido muy bien, ha recordado X aspas. No todo el mundo logra poner las aspas en su sitio. Por ahora ¡hemos terminado!”

ENSAYO DIFERIDO (AV E7)

Sus **instrucciones** son las siguientes:

“Quiero pedirle por favor que me nombre todas las palabras de la lista que usted aprendió anteriormente, todas las palabras que usted recuerde sin que yo le vuelva a leer otra vez la lista.”

Anotación de las palabras que el sujeto dice.

FLUIDEZ VERBAL POTENCIAL DE APRENDIZAJE

MATERIALES

- Cronómetro
- Magnetofón

INSTRUCCIONES Y PROCEDIMIENTO

El test de FV/PA se ajusta al procedimiento siguiente:

ENSAYO 1	ENSAYO 2	ENSAYO 3
E1: Línea base	E2: Refuerzo, feed-back y repetición	E3: Estrategia cognitiva

Instrucciones

Ensayo 1

“Intente decir todas las palabras que se le ocurran. Le voy a dar 30 segundos. No valen repeticiones. Por ejemplo silla.”

Ensayo 2

“Muy bien, me ha dicho X palabras. Vamos a hacerlo de nuevo, estoy segura que puede decirme más palabras esta vez. Recuerde que valen todas las palabras que ha dicho antes o cualquier otra que se le ocurra.”

Ensayo 3

“Muy bien, vamos a repetirlo una vez más. Tal vez le ayude el utilizar familias de palabras por ejemplo, si dice rosa (que es una flor) es fácil que asocie otras como margarita o clavel. También rosa es un color y tal vez le venga a la cabeza el verde, el azul o el amarillo. ¿Preparado? ¡Empiece!

Aprendizaje Verbal/Potencial Aprendizaje (AV/PA)

Hoja de Registro

Código _____

Registrar el orden en que el sujeto emite las palabras (incluyendo repeticiones e intrusiones)

LISTA	<i>Basal</i>	<i>Estándar</i>	<i>Entrenamiento</i>			<i>Estándar</i>	<i>Diferido</i>
PALABRAS	E1	E2	E3	E4	E5	E6	E7
TAMBOR							
CORTINA							
CAMPANA							
CAFÉ							
ESCUELA							
PADRE							
LUNA							
JARDÍN							
SOMBRERO							
GRANJERO							
NARIZ							
PAVO							
COLOR							
CASA							
RIO							

	E1	E2	E3	E4	E5	E6	E7
REPETICIONES							
ERRORES							

MATERIALES

TP/PA

Lámina de prueba

		X		
	X		X	
X				X
	X			
		X		

TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)

PARTICIPANTE: _____

Código _____

TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA

Demostración

TP/PA

Lámina 1: Línea base e Instrucciones

X				
		X	X	
				X
	X		X	
		X		

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Línea Base (7 posiciones)

TP/PA

Lámina 2: Ensayos (8 o 9)

		X		
X				X
	X		X	
				X
		X		

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 1

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 2

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 3

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 4

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 5

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 6

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 7

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 8

TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA

Código _____

Ensayo 9 (en el caso en el que haya dado en el ensayo 8 7 cruces, para dar opción al criterio)

TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA

Código _____

Ensayo diferido

TP/PA
Lámina 3 (8 cruces)

	X			X
X				
		X		X
	X			
	X		X	

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 1

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 2

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 3

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 4

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 5

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 6

TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA

Código _____

Ensayo 7

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 8

TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA

Código _____

Ensayo 9 (en el caso en el que haya dado en el ensayo 8 7 cruces, para dar opción al criterio)

TP/PA

Lámina 4 (9 cruces)

	X		X	
X				X
	X	X		
X			X	
			X	

**POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 1

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 2

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 3

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 4

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 5

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 6

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 7

TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA

Código _____

Ensayo 8

**TEST DE POSICIONES/POTENCIAL APRENDIZAJE (TP/PA)
HOJA DE RESPUESTA**

Código _____

Ensayo 9 (en el caso en el que haya dado en el ensayo 8 7 cruces, para dar opción al criterio)

Estudio clínico para la determinación de la eficacia del potencial de aprendizaje (PA) como predictor (Pred) del curso clínico del deterioro cognitivo. PA-Pred 01-2007

Formulario de Recogida de Datos (CRF)

B A S A L

1. Iniciales: (Inicial Primer Apellido, Inicial Segundo Apellido, Inicial/es Nombre)
2. Fecha de administración: (DD/MM/AAAA)
3. Grupo diagnóstico: (1: sin déficit cognitivo; 2: Déficit Cognitivo Leve; 3: Enfermedad de Alzheimer)
4. Nº de CRF:
5. Fecha de nacimiento: (DD/MM/AAAA)
6. Sexo (1: hombre; 2: mujer)
7. Escolaridad: (nº total de años)
8. Título más alto:
- a. Sin educación formal
 - b. Primaria
 - c. Secundaria
 - d. Superior
 - e. Universidad

En caso de pertenecer al grupo diagnóstico 2 ó 3:

9. NHC: (NNNN/AAAA)
10. Fecha de diagnóstico: (DD/MM/AAAA)
11. Tipología de DCL (1: amnésico puro; 2: amnésico +; 3: no amnésico)

12. Intervención en la EA: (1: IACE sólo; 2: IACE + EC)
13. Fecha de inicio: (DD/MM/AAAA)
14. MMSE: (Última fecha de administración del MMSE)
15. Genética/ApoE 4 (0: no tiene genética hecha; 1: ApoE 4 sí; 2: ApoE 4 no)
16. Dominancia manual (1: derecha; 2: izquierda)

17. Profesión:

- a. Agricultor
- b. Profesional libre
- c. Tendero/dueño de negocio: autónomo (hasta 4 empleados)
- d. Tendero/dueño de negocio: autónomo (5 o más empleados)
- e. Funcionario/Empleado del Gobierno
- f. Empleado (directivo)
- g. Empleado (cualificado)
- h. Empleado (otros)
- i. Obrero especializado
- j. Obrero sin especializar
- k. Viviendo de sus rentas
- l. Ama de casa

18. Edad de jubilación (1: soltero; 2: casado o en pareja; 3: divorciado; 4: viudo)
19. Estado civil (1: soltero; 2: casado o en pareja; 3: divorciado; 4: viudo)

20. Vive con:

- a. Solo
- b. Pareja
- c. Dependiente (hijo con o sin pareja)
- d. Residencia
- e. Otros

21. Servicios sociales que le atienden (por ejemplo públicos o privado, centro de día, ayuda a domicilio, teleasistencia, etc.)

.....

22. Antecedentes (historia médica)

- a. Cardiovascular
 - I. Hipertensión arterial
 - II. Infarto de miocardio
 - III. Otros
- b. Endocrino/metabólico
 - I. Diabetes
 - II. Hipercolesterolemia

- c. Psiquiátrico/Abuso
 - I. Depresión
 - II. Ansiedad
 - III. Abuso de sustancias (drogas/alcohol)
- d. Neurológico
 - I. Embolia
 - II. TCE
 - III. Epilepsia
 - IV. Otros:
- e. Defectos sensoriales
 - I. No
 - II. Si: Sistema Grado

23. Antecedentes familiares

- a. DTA/DSTA:
- b. Parkinsonismo:
- c. S. de Down:
- d. Otras demencias:

24. Hábitos personales (Indicar cantidades y días)

- a. Café:
- b. Tabaco:
- c. Alcohol:
- d. Otros:

25. Fármacos:

- a. Nombre comercial y dosis:
- b. Tiempo de tratamiento en meses:

26. AV/PA:

	E1	E2	E3	E4	E5	E6	E7
TOTAL DE PALABRAS							
REPETICIONES							
ERRORES							

27. TP/PA

L1. LB									
ENSAYOS	E1	E2	E3	E4	E5	E6	E7	E8	E9
L2									
L3									
L4									
Lx. ED									

28. FV/PA

	Número total de palabras	Número de repeticiones
Ensayo 1		
Ensayo 2		
Ensayo 3		

Nombre y Apellidos..... Edad:.....
Código:.....
Fecha de la visita.....
Dirección.....Telf:.....

EDAD:.....
SEXO:.....*M*.....*F*.....

AÑOS DE ESCOLARIDAD:
Considere los estudios de adulto si es pertinente.

DOMINANCIA MANUAL:.....

PROFESIÓN:

VIVE CON:

1. Solo 2.Pareja 3.Dependiente (hijos, con o sin pareja) 4. Residencia 5. Otros.....

Antecedentes (Historia médica)

CARDIOVASCULAR: 1.Hipertensión arterial 2. Infarto de miocardio
3.Otros.....

ENDOCRINO/METABOLICO: 1.Diabetes 2. Hipercolesterolemia.

PSIQUIÁTRICO/ABUSO: 1. Depresión 2. Ansiedad 3. Abuso de sustancias
(drogas/alcohol).....

NEUROLOGICO: 1.Embolia 2. TCE 3.Epilepsia. 4 Otros:.....

Defectos sensoriales

NO.....**SI**.....(sistema).....(grado).....

Antecedentes familiares

DTA/DSTA:..... 1.Familiar en primer grado?No, Sí, Desconocido.....

Parkinsonismo..... 1.Familiar en primer grado?No, Sí, Desconocido.....

Síndrome de Down..... 1.Familiar en primer grado?No, Sí, Desconocido.....

Otras demencias..... 1.Familiar en primer grado?No, Sí, Desconocido.....

Especificar: Padre Madre Hermanos Otros familiares

Hábitos personales

Café Tabaco Alcohol Otros: Cantidades/día:.....

Fármacos

Nombre comercial y dosis	tiempo tratamiento (en meses)
.....
.....
.....

Mini - Mental State Examination (MMSE) de Folstein

Orientación:

¿Qué (año)es?	5	()
¿En qué (estación) estamos?		
¿En qué (mes) estamos?		
¿En qué día del mes estamos?		
¿Qué día de la semana es hoy?		
¿En qué país estamos?	5	()
¿En qué comunidad estamos?		
¿En qué ciudad estamos?		
¿En qué barrio estamos?		
¿En qué piso estamos?		

Registro: (se puntuará 3 si ha recordado más de tres en el AVLT/PA)

Nombrar 3 objetos: “árbol”, “puente”, “farol”. Luego pregunte al paciente cuales son después de decirlos usted. Un punto por cada respuesta correcta. Luego repítalos hasta que el paciente aprenda los 3. Cuenta intentos y registros.	3	()
---	---	-----

Atención y Cálculo:

Series de 7. 1 punto por cada uno correcto. Deténgase después de 5 respuestas. (100-93-86-79-72-65-58...)	5	()
---	---	-----

Recuerdo: (se puntuará 3 si ha recordado más de tres en el AVLT/PA)

Pregunte por los 3 objetos mencionados anteriormente. De un punto por cada uno que sea correcto.	3	()
---	---	-----

Lenguaje:

Tome un lápiz y un reloj. Que el paciente los nombre (2 puntos). Repita lo siguiente “ni sí, ni no, ni pero” (1 punto). Siga una orden de 3 frases: Coja un papel con la mano derecha, dóblelo por la mitad y póngalo en el suelo. (3 puntos).	9	()
--	---	-----

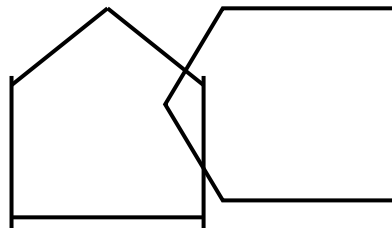
Lea y obedezca lo siguiente:

- . Cierre los ojos (1 punto)
- . Escriba una frase (1 punto)
- . Copie un dibujo (1 punto)

Puntuación Total:

Evaluación del nivel de conciencia como un continuo:

Coma _____ Alerta _____



Traducción de Tolosa (1987)

PROTOCOLO DE EXPLORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA (A i B)

Nombre..... Fecha.....
 Edad..... Años de escolarización.....

1. PRAXIAS

- a. Motoras por imitación
 - i. Doble anillo
 - ii. Dedos 1-4/Dedos 1-4
 - iii. Rotación de las manos
 - iv. Paloma
- b. Idiomotoras
 - i. Adiós
 - ii. Ven aquí
 - iii. Márchate
 - iv. Saludo militar
- c. Constructivas

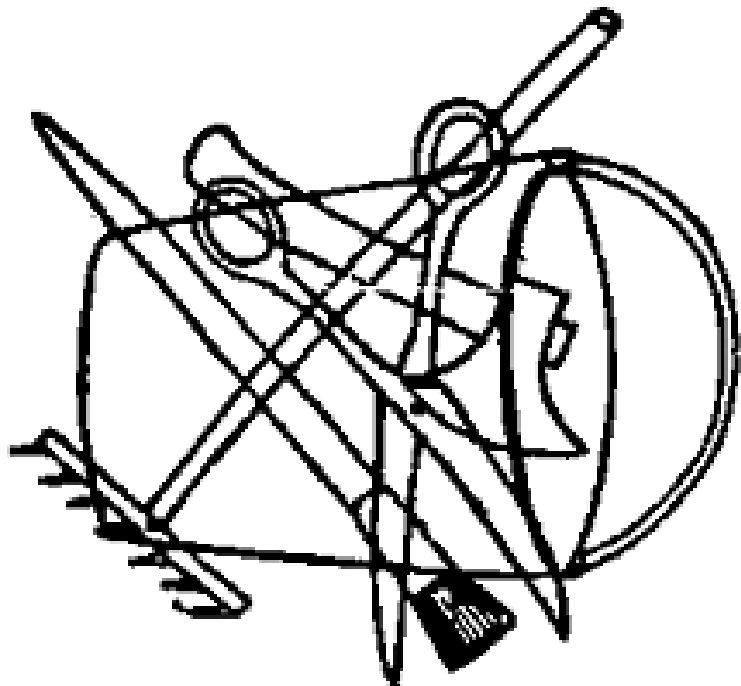
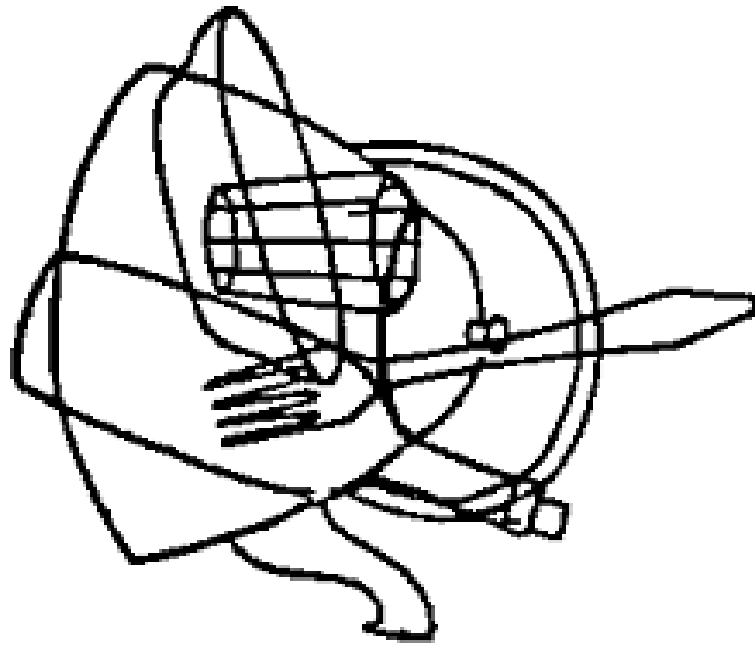
Cubos WAIS-III	Tiempos	Puntuación	0/1
1. 60"	1	4	
	2	0 2	
2. 60"	1	4	
	2	0 2	
3. 60"		0 4	
4. 60"		0 4	
	TOTAL		

2. GNOSIAS VISUALES

Poppelreuter	Lámina 1	Lámina 2
Respuestas correctas		
Neformas		

3. TEST DEL RELOJ

1	Numerar los números del 1 al 12 (arábicos o romanos)	
2	Los números siguen la secuencia correcta entre 1 y 12	
3	Los números se sitúan en la posición correcta	
4	Presencia de las agujas	
5	La hora (11) está bien señalada	
6	Los minutos (número "2" en el reloj) están bien señalados.	
7	Las agujas tienen una proporción correcta	
Puntuación total (0-7)		



Instrucciones de administración: “A continuación le enseñaré una hoja en la que aparecen objetos sobrepuestos. Por favor, sin girar el papel dígame lo que va viendo”. El sujeto no puede girar la hoja.

PROTOCOLO EL TEST DE 15-OBJECTOS (1ª EVALUACIÓN)

Nombre y apellidos:	Edad:	Código:
Fecha:	Escolarización:	
<i>FORMA A</i>		
<ol style="list-style-type: none"> 1. Bombilla 2. Flecha 3. Pipa 4. Anillo 5. Reloj 6. Tubo pasta dientes 7. Destornillador 8. Sello 9. Violín 10. Pistola 11. Escoba 12. Croissant 13. Cuchar 14. Cepillo de dientes 15. Lápiz 		Observaciones:
PUNTUACIÓN TOTAL:		
NEOFORMAS:		

