



**UNIVERSIDAD ROVIRA I VIRGILI**

**DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA**

**LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER  
A TRAVÉS DEL  
PSICODIAGNÓSTICO DE RORSCHACH**

**Núria Vázquez Orellana**

**UNIVERSIDAD ROVIRA I VIRGILI**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA EDUCACIÓN Y PSICOLOGÍA**  
**DEPARTAMENTO DE PSICOLOGÍA**  
**ÁREA DE PERSONALIDAD, EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO PSICOLÓGICO**

**LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**  
**A TRAVÉS DEL**  
**PSICODIAGNÓSTICO DE RORSCHACH**

**Tesis Doctoral Presentada por:**

**Núria Vázquez Orellana**

**Dirigida por**

**Dra. María Dolores Hierro Busto**

**Para optar al título de Doctor en Psicología**

**Tarragona, 2003**

**A mis padres**

---

## AGRADECIMIENTOS

A mis padres que con amor, tesón, y honestidad crearon una familia hermosa y fuerte a pesar de todo.

A todos y cada uno de mis hermanos mayores, que siempre han estado ahí cuando los he necesitado, por todo lo que me han enseñado: A Teo por su aplomo y fortaleza. A Mari por su lealtad y sensibilidad. A Leo por su inteligencia y frágil corazón. A Marce, su recuerdo nos acompaña en los pasos del camino...

A mis dos cuñados, a cual más noble, y a mi cuñada Rosa, otra hermana para mi. A mis sobrinitos Oriol y Júlia, dos prometedores proyectos, y a Raquel cuyo espejo no podría reflejar un alma más hermosa.

A Roberto, mi pareja, por su apoyo, los momentos vividos y por los que aún han de llegar.

Tantas personas a las que agradecer en lo personal, en lo académico y en lo profesional...

A Alicia Orellana y Marta Osuna, por colaborar en lo intelectual y en lo lúdico. A muchos otros compañeros del Departamento y personal de la Facultad que se han interesado por mi trabajo y me han dado ánimos para continuar: Yolanda, Rosa, Pili, Lola, Amparo, Loli, Inés, Pep, Sonia, Elena, Andreu, Pere Joan, Toni, Leo, Joan, Belén, Cati, Cristobal, Maika ... y seguro que me dejo a alguno...

A los profesores y compañeros de la Sociedad de Rorschach y Métodos Proyectivos que han compartido su experiencia conmigo, por resolver mis dudas y por plantearme nuevas dudas a veces.

A los neurologos, psicólogos y otros profesionales cuya ayuda en la selección, diagnóstico y conexión con los pacientes, ha sido imprescindible para este trabajo.

A los enfermos y a sus familias, que han sido capaces de dejar de lado su dolor para ayudar. A ellos, por ellos y para que mañana haya un granito más de arena en la comprensión y ayuda para otros como ellos.

A la "Casa del Mar" (Instituto Nacional de la Seguridad Social de la Marina) y al "Casal San Jordi de Caixa Catalunya" de Tarragona, por ponernos en contacto con los miembros de sus Clubs de Jubilados que tan amablemente han accedido a colaborar. Y a estos desinteresados voluntarios.

Y por supuesto, mi más profundo y sincero agradecimiento a la Doctora María Dolores Hierro, directora de esta tesis. Por todo lo que he aprendido de ella, en lo profesional y en lo personal.

# INDICE

## CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

<b>0.- Prólogo</b>	
<b>1.- La Enfermedad de Alzheimer</b>	1
1.1. Aproximación histórica a la Enfermedad de Alzheimer .....	6
1.2. La Enfermedad de Alzheimer: una Demencia .....	11
1.3. Epidemiología de la Enfermedad de Alzheimer .....	15
1.4. Diagnóstico de la Enfermedad de Alzheimer .....	16
1.4.1. Criterios diagnósticos .....	21
1.4.2. Estudio para el diagnóstico .....	27
1.5. Diagnóstico Diferencial .....	31
1.6. Clínica y Curso de la Enfermedad de Alzheimer .....	36
1.7. Factores de Riesgo en la Enfermedad de Alzheimer .....	43
1.7.1.- Factores Psicosociales: La Personalidad .....	55
1.8. Etiopatogenia de la Enfermedad de Alzheimer .....	69
1.9. Tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer .....	
<b>2. - El Psicodiagnóstico de Rorschach</b>	81
2.1. Introducción al Rorschach .....	84
2.2. Datos Normativos, Fiabilidad y Validez .....	85
2.3. Estudios en Población Afectada de Demencia .....	
<b>3.- Objetivos e hipótesis</b>	95
3.1. Objetivos .....	96
3.2. Hipótesis .....	

## CAPÍTULO II: MÉTODO

<b>4. Metodología</b>	102
4.1. Sujetos .....	103
4.1.1. Descripción del Grupo de Enfermos de Alzheimer .....	105
4.1.2. Descripción del Grupo de Control .....	107
4.2. Instrumentos .....	107
4.2.1. Entrevista Semi-estructurada .....	109
4.2.2. Test de Rorschach .....	110

4.3. Procedimiento .....	
4.3.1. Captación de Sujetos y Recogida de Datos del Grupo de Control .....	110
4.3.2. Captación de Sujetos y Recogida de Datos del Grupo de Enfermos de Alzheimer .....	112
4.4 Análisis de los Datos .....	114

### **CAPITULO III: RESULTADOS**

#### **5.- Resultados**

5.1. Características Demográficas de los Dos Grupos de Estudio .....	116
5.2. Comparación de los Grupos Según las Hipótesis Experimentales. .	118

### **CAPITULO IV: DISCUSIÓN**

<b>6.- Discusión de los Resultados</b> .....	123
----------------------------------------------	-----

### **CAPÍTULO V: CONCLUSIONES**

<b>7.- Conclusiones</b> .....	132
-------------------------------	-----

### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

<b>8.- Referencias Bibliográficas</b> .....	137
---------------------------------------------	-----

### **ANEXOS**

I. Símbolos y Significados de las Variables, Índices y Códigos del Test de Rorschach según el Sistema Comprensivo .....	151
II. Variables Demográficas del Grupo de Enfermos de Alzheimer . . . .	157
III. Variables Demográficas del Grupo de Control .....	163
IV. Estadísticos Descriptivos de las Variables del Test de Rorschach en el Grupo de Enfermos de Alzheimer .....	168
V. Estadísticos Descriptivos de las Variables del Test de Rorschach en el Grupo de Control .....	173
VI. Comparación del Grupo de Enfermos de Alzheimer con el Grupo de Control mediante la prueba estadística no paramétrica de la U de Mann-Whitney .....	177

"Las verdades absolutas no existen, y en ciencia mucho menos.  
Las verdades absolutas de hoy suelen ser verdades relativas de mañana;  
y quien no quiera entender así el progreso de la ciencia está condenado a  
no entrar nunca en el sendero del conocimiento"

Ramón Cacabelos  
Director del Centro de Investigación Biomédica EuroEspes

## PROLOGO

La especie humana está viviendo una época única en su historia. Nunca el ser humano había alcanzado las tasas de supervivencia del momento actual con la tendencia futura al alza, ni tuvo nunca en perspectiva, como colectivo, la posibilidad de conseguir niveles de calidad de vida como ahora. En nuestro país las tasas de envejecimiento a finales del siglo XX estaban situadas en el 17'1% de la población, cuando 30 años antes se situaban en el 9'7% (Abellán, 1999). Las perspectivas para los próximos decenios indican la consolidación y aumento de este proceso. Ramón Cacabelos (1999) habla de la "opulencia" de la longevidad de la que hace ostentación nuestra especie. En los países desarrollados, la gente vive más y procura vivir mejor, dentro de las posibilidades que cada sociedad permite; pero todavía dos tercios de la humanidad viven en la miseria y casi la mitad no alcanza los 50 años de vida media. Además de esta gran desigualdad, se abre el nuevo frente de las enfermedades asociadas a la vejez, que desde mediados de siglo, cuando emergió el fantasma del deterioro cognitivo asociado a la edad, acapara mayores cotas de interés y preocupación. La enfermedad de Alzheimer como muchas otras por principio, nos hace a todos iguales, no distingue clase social, raza ni religión; pero el sentido de discapacidad, la forma de sobrellevar la enfermedad y los recursos para luchar contra ella abren una nueva brecha diferencial.

La especie humana ha sido capaz, gracias a su superioridad filogenética, de desafiar al tiempo y rebasar las tasa de longevidad estimada sobre las demás especies. Esta proyección heredobiológica se ha visto neutralizada por las limitaciones del entorno (nutrición, tóxicos, accidentes, etc...) y nuestra propia torpeza intelectual,

lo que ha hecho que la esperanza de vida (70-80 años) nunca se aproximase al objetivo de nuestra longevidad potencial (110-130 años). Con las mejoras del hábitat y determinadas victorias sobre nuestros depredadores exógenos (microbios, toxinas, accidentes) y endógenos (enfermedades genéticas, cáncer), hemos logrado dar un gran salto cualitativo y cuantitativo en tan solo un siglo, pasando de una esperanza media de vida de 35-40 años a comienzo del siglo XX hasta los 78-84 años de vida que disfrutaban nuestros ancianos en la actualidad. Sin embargo, con el logro inexcusable de alcanzar una extensión cuantitativa de la vida, han hecho su aparición otros fenómenos biológicos que amenazan la extensión cualitativa de nuestra existencia. Al mismo tiempo que nuestra supervivencia también progresa nuestra discapacidad.

La enfermedad de Alzheimer ataca los fundamentos de la especie humana: memoria, pensamiento, lenguaje, praxis, razonamiento lógico, capacidad de comunicación sensorial con el entorno y de interpretación de la realidad correctamente. Esta enfermedad humilla al hombre condenándolo a la discapacidad, imposibilitándole para valerse por sí mismo; el Alzheimer también ataca el corazón de la familia. Somos seres que vivimos en sociedad, trabajamos -mientras podemos- por nuestra familia y por nuestro entorno social, contribuimos a su progreso con nuestro esfuerzo, nuestra dedicación y nuestros impuestos. Por lo tanto, cuando la enfermedad nos apunta con el dedo acusador de la limitación funcional y cognitiva, nuestra familia y nuestra sociedad no pueden abandonarnos a la suerte de un destino aterrador, sin memoria, sin pasado ni futuro.

Ramón Cacabelos (1999) reflexiona sobre lo sugerente del substrato biológico en el que se asientan las lesiones cerebrales del Alzheimer, por ejemplo, las placas neuríticas cargadas de amiloide destructor se depositan y acumulan de forma gradual desde edades tempranas de la vida (cuando el cerebro deja de madurar sobre los 25-30 años) en las estructuras más desarrolladas filogenéticamente de nuestro cerebro, desconectando la corteza cerebral de sus vínculos con el hipocampo, separando el sistema límbico de las emociones y los instintos del sustrato rector de lo consciente, que asienta en el neocortex. La naturaleza se nos anticipó para instruirnos sobre el poder y la miseria de nuestro mundo intelectual y



someternos de paso a una cura de humildad por medio de la fragilización genética de nuestra más alta seña de identidad humana: el intelecto. La demencia senil es, en definitiva, el gran reto futuro de la especie humana en los ámbitos científico, médico, psicológico, político, económico y social.

Según Henderson (citado por Cacabelos, 1999) existen cuatro razones por las cuales el EA se ha convertido en un problema de salud prioritario. La primera es el incremento demográfico de la población geriátrica; la segunda, la incidencia de la enfermedad en la población adulta; la tercera la no institucionalización de los casos de EA, y la cuarta, el parcial desconocimiento definitivo de su etiología.

Según R. Cacabelos (1999), los objetivos que se plantea hoy la comunidad científica internacional con respecto a la EA son los siguientes:

- a) un análisis epidemiológico preciso que permita conocer con un alto grado de fiabilidad las tasas prevalencia e incidencia en los diferentes países para poder estimar los casos existentes y diseñar nuevos planes de salud comunitaria;
- b) un análisis exhaustivo de los factores de riesgo para caracterizar aquellos factores exógenos o endógenos que puedan estar relacionados con la EA;
- c) otro punto de máximo interés y desarrollo fue la comprensión de la biología molecular de la amiloidogénesis cerebral y la formación de ovillos neurofibrilares que caracterizan al cerebro con EA;
- d) se sigue trabajando en la definición de criterios diagnósticos para ayudar al clínico en la identificación de casos de la enfermedad, con apoyo de instrumentos de evaluación neuropsicológica, de neuroimagen y marcadores moleculares. En los últimos años han proliferado los instrumentos de análisis psicométrico para la evaluación de funciones tanto cognitivas como no cognitivas;
- e) la carrera de la industria farmacéutica por descubrir y comercializar medicamentos para su tratamiento. Desde que a comienzos de los ochenta se identificó el déficit colinérgico de la EA, se inició una búsqueda frenética por conseguir fármacos para tratar la EA, hasta que el 23 de septiembre de 1993 la Food and Drug Administration (FDA) americana aprobó la comercialización de

la Tacrina, seguida en 1997 por el Donepezilo, y otros productos colinérgicos como la Rivastigmina. De todos modos, una concepción simplista de la EA hizo creer que la restauración colinérgica podría ser suficiente, pero la experiencia demostró que esta preconcepción era errónea. La pobreza terapéutica de los fármacos desarrollados, los efectos secundarios de unos y la ineficacia de otros, el escepticismo de la comunidad científica, y la decepción de los ciudadanos han hecho que la carrera farmacéutica se estrellase contra su propia avaricia y precipitación, de tal manera que de los más de 200 fármacos en desarrollo que había en el 1994, actualmente sólo quedan unos 10 medicamentos en fase activa. Hoy en día se plantean nuevas estrategias terapéuticas que van desde la combinación de fármacos hasta el desarrollo de moléculas con acción etiopatogénica (limpieza de depósitos amiloides, evitar la acumulación de proteína Beta-amiloide, neutralizar la formación de nudos neurofibrilares y la destrucción del citoesqueleto neuronal, intervención genética multifactorial, regulación de la ApoE, etc.), pasando por estrategias intermedias, como la administración de agentes antiinflamatorios que contribuyan a bloquear la neurodegeneración cerebral, o la utilización de agentes neuroinmunotróficos que aumenten la supervivencia cerebral e inhiban la autoagresividad del sistema inmune cerebral ante neuronas en proceso de degeneración; también se están poniendo en marcha estrategias terapéuticas que ayuden a mejorar la perfusión cerebral;

- f) el plan de prevención mundial de la EA, iniciado el 18 de abril de 1998 en Ginebra, con los auspicios del Instituto Reagan parece de vital importancia, ya que la posibilidad de predecir con marcadores genéticos el riesgo de la EA en aquellas familias con historia de demencia, abre las puertas a un gran desafío histórico: la intervención preventiva años antes de que se manifieste la enfermedad;
- g) un área de trabajo de gran interés para el futuro son los capítulos éticos, legales y sociofamiliares, así como los modelos de institucionalización y asistencia domiciliaria que debe regir en la atención a los propios pacientes y a sus familias.

El estudio de los factores de riesgo para las demencias se incluye en esta tarea que Jorm denomina como área muy floreciente: “El estudio de los factores de riesgo para la enfermedad de Alzheimer, que no existía prácticamente hace una década, es en la actualidad un área de investigación muy floreciente. Es importante a causa de sus implicaciones para la prevención de la enfermedad. Las campañas de salud pública para la enfermedad usualmente toman como punto de partida la modificación de los factores de riesgo. Se han estudiando una gran diversidad de factores de riesgo potenciales, muchos de los cuales se han evaluado sólo en uno dos estudios y no han dado resultados positivos” (1994: 149)

En las Ciencias de la Salud, a pesar de que la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda el estudio del ser humano desde el punto de vista bio-psico-social, las investigaciones biológicas, no son solamente mayoritarias, sino a veces excluyentes de otros planteamientos. Sin embargo existen razones suficientemente relevantes, como para estudiar los factores psicosociales y de personalidad concurrentes, sin que esto implique desconocer, minimizar o excluir a los factores propiamente biológicos, los cuáles evidentemente están presentes.

La investigación presentada se desarrolla en este contexto de estudio integral de las manifestaciones de la conducta humana e intenta contribuir a una visión más completa, dentro de esta óptica bio-psicosocial de la enfermedad de Alzheimer. De forma más concreta, tiene como objeto de estudio los factores de personalidad que presentan un alto grado de correlación con esta enfermedad. Conocer los factores de riesgo permitiría el desarrollo de políticas y técnicas de intervención en el campo de la Prevención en la Salud Pública.

La estructuración del documento sigue los cánones típicos de un trabajo de investigación:

- **Capítulo I: Introducción.** Se plantea el marco teórico, para ello se realiza un recorrido teórico y de revisión de la bibliografía sobre los aspectos relacionados con los tópicos de estudio. En primer lugar la enfermedad de Alzheimer, abordando de forma más o menos completa la mayoría de los

aspectos que sobre ella se conocen, se hace especial mención de los trabajos que versan sobre los factores de riesgo psicosociales y en especial las características de la personalidad de los enfermos. En segundo lugar se realiza una breve introducción al Psicodiagnóstico de Rorschach y se resumen los hallazgos de las investigaciones que con este método de evaluación se ha realizado con población afectada de demencia. Una vez planteado el problema y, en tercer lugar se explicitan los objetivos y las hipótesis de la investigación.

- **Capítulo II: Método.** Se recoge la metodología del estudio empírico: descripción de los sujetos que han participado, instrumentos utilizados, procedimiento de captación de los sujetos y recogida de los datos indicando también el análisis estadístico al que se van a someter.
- **Capítulo III: Resultados.** Éste capítulo se estructura en función de los objetivos e Hipótesis planteadas, y en él se vierten los resultados obtenidos tras los cálculos estadísticos que determinan la aceptación o refutación de las hipótesis preestablecidas.
- **Capítulo IV: Discusión.** En este apartado se valoran e interpretan los resultados obtenidos que determinan si refutar o aceptar las hipótesis preestablecidas. En él se dan sentido a los resultados, conectándolos con los datos obtenidos por las investigaciones reseñadas en el marco teórico.
- **Capítulo V: Conclusiones.** Por último aquí quedan reflejados los hallazgos del estudio, sus puntos débiles y los fuertes, su relativa relevancia, las vías de investigación a las que ha contribuido y los posibles nuevos enfoques que deja abiertos.

## CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

### 1.- La Enfermedad de Alzheimer

#### 1.1.- Aproximación histórica a la enfermedad de Alzheimer

La primera descripción científica de la Enfermedad de Alzheimer (EA) se la debemos a Alois Alzheimer, mientras trabajaba con Kraepelin en el Instituto de Psiquiatría de Munich. El 3 de noviembre de 1906 presentó su comunicación "Acerca de una enfermedad peculiar del córtex cerebral" (Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde) en el "37º Encuentro de los Psiquiatras de la Alemania Sud-occidental", (37te Versammlung Südwestdeutscher Irrenärzte), realizado en Tübingen. Posteriormente, en 1907 este trabajo fue publicado junto con las actas de dicho congreso en la revista Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und Psychisch-Gerichtliche Medizin.

Esta primera descripción es considerada un documento histórico, por ello lo reproducimos según la versión que recoge J.M. Pérez Trullen y J.V. Lafuente:

*"Alzheimer informa acerca de un caso observado en el psiquiátrico de Frankfurt del Meno, cuyo cerebro le fue remitido para examen por el director, señor Sioli:*

*El cuadro clínico que presentaba la paciente era tan peculiar que no admitía ser clasificado entre ninguna de las enfermedades hasta ahora conocidas. Asimismo desde el punto de vista anatómico, se diferenciaba de todos los hallazgos sobre otros procesos patológicos comunicados hasta el presente .*

*Se trataba de una mujer de cincuenta y un años de edad, que como primer signo de trastorno mental presentaba delirio celotípico en relación a su esposo. Prontamente se evidenció una debilidad progresiva de su memoria, trastorno que se agudizó rápidamente. Encontrábase a disgusto en su propio domicilio, arrastraba los objetos de acá para allá, los escondía, en ocasiones estaba convencida de que querían asesinarla y era entonces cuando comenzaba a gritar tan alto como podía.*

*A su ingreso en el psiquiátrico, todo su comportamiento respiraba el aire de la más absoluta irracionalidad. Encontrábase completamente desorientada temporal y espacialmente; en ocasiones sus manifestaciones evidenciaban que su propia identidad le*

era desconocida, así como su entorno habitual. Sus expresiones eran incomprensibles y extrañas, saludando al médico como si de una visita de cortesía se tratara y se disculpaba por no haber concluido sus tareas puntualmente. De repente comenzaba a gritar en alta voz o hacía como si no le viera, o le despachaba completamente indignada mientras profería frases, dando a entender que su honestidad se encontraba amenazada por el médico. De vez en cuando entraba en situación de auténtico delirio, arrastrando a su alrededor las sábanas de su cama llamaba a gritos a su marido y a su hija, en tanto que parecía sufrir alucinaciones auditivas. Con frecuencia chillaba durante horas enteras con voz atroz.

Cada vez que se la sometía a examen y la situación le resultaba incomprensible, la emprendía a gritos. Finalmente, tras arduos y repetidos esfuerzos, se pudo dejar en claro que su memoria de fijación era la facultad más severamente perturbada. Si se le mostraban diferentes objetos, la mayoría de las veces acertaba a nombrarlos correctamente; sin embargo, cuando se repetía la misma operación un poco más tarde, era incapaz de citarlos por su nombre. En la lectura saltaba de línea en línea, pronunciaba o deletreaba sin sentido alguno; al escribir repetía la misma sílaba numerosas veces, omitía algunas y trazaba otras rápida y temblorosamente. Su discurso verbal resultaba confuso e incoherente y utilizaba con frecuencia perífrasis para denominar objetos comunes (cuenco de leche en lugar de taza). A menudo le era imposible articular palabra y se estancaba en su conversación. Algunas preguntas le eran totalmente incomprensibles, otras veces daba la impresión de que el manejo de utensilios comunes le era desconocido. La marcha encontrábase intacta y movía sus manos con bastante destreza. Los reflejos osteotendinosos patelares se encontraban presentes. Las pupilas eran normorreactivas. Las arterias radiales se mostraban ligeramente arterioescleróticas, la silueta cardiaca era de tamaño normal y no presentaba albuminuria.

En el transcurso de su evolución los síntomas patológicos más significativos tuvieron fases de remisión y reagudización; más adelante estuvieron presentes, aunque discretamente. Con todo, su demencia fue progresando, falleciendo tras casi cuatro años y medio de enfermedad, encontrándose en su última fase completamente rígida, encamada y con las piernas en extensión. Presentaba incontinencia de esfínteres y a pesar de todos los cuidados terminó desarrollando escaras por decúbito.

La autopsia mostró un cerebro regularmente atrofiado, sin lesiones microscópicas visibles. Las arterias cerebrales evidenciaban signos arterioescleróticos.

Las preparaciones microscópicas practicadas utilizando la técnica argirofila de Bielschowsky mostraron singulares transformaciones en las neurofibrillas, siendo así que en el interior de una célula, por lo demás aparentemente normal, llamaba la atención ante todo una o algunas fibrillas, especialmente visibles por su grosor e intensa capacidad de impregnación. A lo largo del mismo trayecto aparecían, unos junto a otros, tractos fibrilares con la misma característica, para reunirse posteriormente en un solo haz engrosado, a tramos ondulado, que progresando poco a poco desde la superficie hacia el interior de la célula, concluían en una aglomeración en ovillo de fibrillas que permitía adivinar el primitivo lugar en el que la célula ganglionar existió previamente, donde núcleo y célula habían ya casi desaparecido por completo.

Dado que las fibrillas se tiñen con otros colorantes, como si de neurofibrillas normales se tratara resultaba lógico pensar que debió haber tenido lugar una transformación química de la sustancia fibrilar y, por tanto, que las mismas

*sobrevivieron a la desaparición de la célula. La transformación de las fibrillas parece ir de la mano con la acumulación de alguna sustancia residual en la célula ganglionar, desconocida hasta ahora para nuestras investigaciones. Cerca de un cuarto a un tercio de todas las células ganglionares de la corteza cerebral mostraban tales transformaciones. En los estratos superiores de la corteza cerebral numerosas células ganglionares habían desaparecido casi por completo.*

*Diseminadas por toda la corteza cerebral, pero de manera especial en las capas superiores, se apreciaban innumerables lesiones miliares puntiformes ocasionadas por la acumulación de una sustancia singular que se dejaba reconocer sin necesidad de tinción, pero que paradójicamente era refractaria a la misma.*

*Por otra parte, se apreciaba tejido fibroso glial en abundancia, al mismo tiempo que en muchas células gliales se observaban grandes acúmulos lipídicos.*

*No se evidenció infiltración vascular alguna; por lo demás el endotelio vascular mostraba aquí y allá fenómenos proliferativos propios del inicio de una revascularización. En su conjunto nos encontramos abiertamente ante una singular enfermedad de la que en los últimos años se han manifestado un número creciente de casos. Todo ello nos debe llevar a la conclusión de que no podemos contentarnos con incluir cualquier dolencia, por extraña que nos parezca, en alguna de nuestras clasificaciones al uso sin haber empeñado toda clase de esfuerzos. Sin duda, hay muchas más enfermedades que las descritas en nuestros tratados de patología psiquiátrica. En tales casos el examen histológico de las lesiones nos permitirá definir ulteriormente la especificidad de cada caso. Poco a poco comenzaremos a delimitar con mayor precisión enfermedades concretas desde un punto de vista clínico y distinguir en nuestras grandes clasificaciones cuadros clínicos hasta ahora no recogidos en nuestros manuales.”* Pérez Trullen, J.M. y Lafuente, J.V.(1996: 1284-1285)

Según Pérez Trullen "desde la descripción de los primeros casos de Enfermedad de Alzheimer, existió una controversia acerca de su relación o, incluso, identificación con la Demencia Senil dadas las escasas diferencias clínicas, anatomopatológicas y probables etiologías. (...) Esta controversia entre la Demencia Senil y la EA estaba influida por razones científicas como la similitud anatomopatológica entre ambos procesos y por la rivalidad entre la Escuela Psiquiátrica de Kraepelin (Munich) y la de Pick y Fischer (Praga)." (Pérez Trullen, 1994:114).

Según Pérez Trullen (1994), en el establecimiento de la EA como una entidad clínica diferente jugó un papel muy importante desde el primer momento la opinión personal de Kraepelin, que denominó a este tipo de demencia presenil Enfermedad de Alzheimer (Alzheimersche Krankheit) en la 8ª edición de su libro de texto Psychiatrie: Ein lehrbuch für Studierende und Ärzte (1910). La reconocida autoridad de Kraepelin en el mundo

neuropsiquiátrico hizo que la EA fuese considerada desde ese momento como una entidad independiente.

No obstante el término EA no fue aceptado rápidamente. Algunas revistas admitieron la EA como entidad diferenciada desde 1912, La Rivista di Patologia Nervosa e Mentale y el Journal Nervous and Mental Disease, mientras que el Neurologisches Centralblatt no lo hizo hasta 1921.

Breuler en su Tratado de Psiquiatría de 1924, diferenció entre Demencia Senil y Enfermedad de Alzheimer.

En la década de los años 50 comienza en el mundo occidental un desarrollo importante del estudio de las demencias. En 1955 Sir Martín Roth publica el trabajo capital que marca el inicio del estudio científico actual de la demencia senil, el artículo “The natural history of mental disorders in old age” publicado en el Journal of Mental Science. En el cual afirma que la demencia senil en gran parte podía ser semejante a la demencia presenil de Alzheimer.

Esta controversia entre EA y Demencia Senil se mantuvo en las diversas escuelas neurológicas hasta más allá de la mitad del siglo XX. Para acabar con esa controversia, la Alzheimer's disease and Related Disorders Association (ADDA, 1978) estableció que las formas de demencia de tipo de la EA que apareciesen en una época presenil se denominasen Enfermedad de Alzheimer (EA) mientras que aquellas de aparición más allá de los 65 años y que por tanto no eran propiamente una Demencia Presenil se denominasen Demencia Senil Tipo Alzheimer (SDAT).

González y Ramos (1995) explican que no obstante, diversos autores recomiendan la utilización del término EA tanto en los casos seniles como preseniles; y que independientemente de la edad de presentación, sea senil o presenil, existe una alta concordancia clínica y anatomopatológica entre ambas formas, de aquí que se considere a la EA como un solo proceso. Esta será la recomendación que seguiremos en este trabajo.



Martínez Lage (1999) realiza un recorrido histórico desde los años 70 hasta nuestros días, que recogemos de forma muy breve:

En 1977 tres grupos ingleses (Edimburgo, Newcastel y Londres) realizan el descubrimiento de la marcada depleción colinérgica que aparece en determinadas neuronas corticales del cerebro de sujetos con demencia de Alzheimer, tanto presenil como senil.

En 1981 se descubre la pérdida neuronal en el núcleo basal de Meynert y en el locus caeruleus, responsables respectivamente del déficit colinérgico y del defecto noradrenérgico respectivamente. Años más tarde se supo que el déficit de neurotransmisores es múltiple y que el daño cortical neuronal es primario.

La genética molecular comenzó a centrarse en los casos de EA familiar, obteniendo pronto resultados llamativos. En 1984 se descubre la proteína amiloide constitutiva de las placas seniles y su precursora la APP, en 1987. Pronto se localiza el gen de la APP en el cromosoma 21 cuya primera mutación, responsable de la EA Familiar, es descrita en 1991. En ese mismo año se publica la relación entre las proteínas tau y los ovillos neurofibrilares. En 1993 se descubre la apolipoproteína E, isoforma 4, localizada en las placas seniles, ovillos neurofibrilares y amiloide vascular, codificada en el cromosoma 19; es el factor de riesgo predictivo más importante para padecer EA en todas sus formas. Durante 1995 se logra obtener en el ratón un modelo transgénico de la EA y se descubre en el cromosoma 14 la mutación del gen S182 (presenilina 1), responsable de la mayoría de los casos de EA familiar de inicio precoz; y en el cromosoma 1 la mutación del gen STM2 (presenilina 2), responsable de determinadas formas familiares de EA entre los “alemanes del Volga”.

Parece ser que desde finales de los años 70 hasta, por lo menos, inicio del siglo XXI, la Enfermedad de Alzheimer se ha convertido en un modelo de demencia para estudiar en todos sus aspectos: clínicos, epidemiológicos, sociales, bioquímicos, etiopatogénicos, etc.

## 1.2.- La enfermedad de Alzheimer: una demencia

La EA se clasifica dentro de las Demencias, en función de tres criterios:

- A) Etiológico
- B) Neuroanatómico
- C) Clínico.

### A) Clasificación etiológica

Una primera diferenciación se realiza entre las demencias primarias y las demencias secundarias:

1. Se consideran demencias primarias aquéllas en las que no se consigue establecer un diagnóstico de causalidad tras aplicar los procedimientos clínicos apropiados, y entre ellas se encuentran la enfermedad de Alzheimer, la demencia con cuerpos de Lewy, la demencia fronto-temporal y la demencia subcortical, entre otras de menor frecuencia.
2. Las demencias secundarias son aquéllas en las que se establece un diagnóstico de causalidad tras aplicar los procedimientos clínicos apropiados. Éstas pueden subdividirse en reversibles (originadas mayoritariamente por causa endocrina o neurológica) y las irreversibles, entre las que destaca por su frecuencia la demencia vascular.

A continuación recogemos tres clasificaciones de las demencias según su etiología:

- a) La propuesta por J. Cummings y D.F. Benson (Tabla 1)
- b) La elaborada por la APA, para el DSM-IV (similar a la del CIE-10 de la OMS) (Tabla 2)
- c) La propuesta en 1989 por el Grupo de Estudio de las Demencias de la Sociedad Española de Neurología, coordinado por Nolasco Acarín, en el documento DECLAMED (Definición, Clasificación y Metodología de Estudio de las Demencias) (Tabla 3)

**Tabla 1**

Diagnóstico etiológico de las demencias (Cummins y Benson, 1992)

<p>A. Hallazgos corticales</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Enfermedad de Alzheimer.</li> <li>2. Enfermedad de Pick.</li> </ol> <p>B. Signos de isquemia</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Demencia vascular.</li> </ol> <p>C. Alteración del movimiento</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Enfermedad de Huntington.</li> <li>2. Enfermedad de Parkinson.</li> </ol> <p>D. Alteración del humor</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Demencia de la depresión.</li> </ol>	<p>E. Hidrocefalia</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Demencia hidrocefalica.</li> </ol> <p>F. Estados confusionales crónicos</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Enfermedades metabólicas.</li> <li>2. Enfermedades tóxicas.</li> <li>3. Traumatismos.</li> <li>4. Neoplasias.</li> <li>5. Enfermedades desmielinizantes.</li> <li>6. Infecciones.</li> </ol>
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Extraído de González y Ramos (1995: 783)

**Tabla 2**

Clasificación de las demencias según el DSM-IV

<p>Demencia tipo Alzheimer de inicio temprano:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- no complicado</li> <li>- con delirium</li> <li>- con ideas delirantes</li> <li>- con estado de ánimo depresivo</li> </ul> <p>Demencia tipo Alzheimer con inicio tardío:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- no complicado</li> <li>- con delirium</li> <li>- con ideas delirantes</li> <li>- con estado de ánimo depresivo</li> </ul> <p>Demencia Vascular</p> <p>Demencia debida a enfermedad por VIH</p> <p>Demencia debida a traumatismo craneal</p> <p>Demencia debida a enfermedad de Parkinson</p> <p>Demencia debida a enfermedad de Huntington</p> <p>Demencia debida a enfermedad de Pick</p> <p>Demencia debida a enfermedad de Creutzfeldt-Jakob</p> <p>Demencia debida a otras enfermedad médicas</p> <p>Demencia persistente inducida por sustancias</p> <p>Demencia debida a múltiples etiologías</p> <p>Demencia no especificada</p>
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Tabla 3**  
Clasificación etiológica de las demencias DECLAMED, 1989

<p><b>A. Enfermedades degenerativas:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Enfermedad de Alzheimer</li> <li>2. Enfermedad de Pick</li> <li>3. Enfermedad de Parkinson</li> <li>4. Enfermedad de Parkinson-Demencia de Guam</li> <li>5. Enfermedad de Huntington</li> <li>6. Enfermedad de Wilson</li> <li>7. Parálisis supranuclear progresiva</li> <li>8. Enfermedad de Hallevorden-Spatz</li> <li>9. Degeneración estrio-nigral</li> <li>10. Síndrome de Shy-Drager</li> <li>11. Enfermedad de Fahr</li> <li>12. Atrofias cerebelosas</li> <li>13. Demencia en el síndrome de Down</li> <li>14. Enfermedad de Steinert</li> <li>15. Degeneración talámica bilateral</li> <li>16. Degeneración espinocerebelosas</li> <li>17. Enfermedad de Gerstmann-Straussler</li> <li>18. Gliosis subcortical progresiva (Newman-Cohn)</li> <li>19. Esclerosis -Lateral Amiotrófica</li> <li>20. Otras</li> </ol> <p><b>B. Demencias Vasculares:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Multiinfarto</li> <li>2. Enfermedad de Binswanger</li> <li>3. Vasculitis (infecciosas, inflamatorias)</li> <li>4. Otras</li> </ol> <p><b>C. Demencias Infecciosas:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Neurolúes (parálisis general progresiva)</li> <li>2. Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob</li> <li>3. Panencefalitis esclerosamente subaguda</li> <li>4. Leucoencefalopatía multifocal progresiva</li> <li>5. Complejo Demencia-SIDA</li> <li>6. Encefalitis brucelar</li> <li>7. Enfermedad de Whipple</li> <li>8. Meningoencefalitis brucelar</li> <li>9. Meningoencefalitis tuberculosa</li> <li>10. Cisticercosis cerebral</li> <li>11. Otras meningoencefalitis</li> <li>12. Abscesos cerebrales</li> </ol>	<p><b>D. Hidrocefalias:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Obstructiva</li> <li>2. Arreabsortiva</li> </ol> <p><b>E. Neuroplasias cerebrales:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Tumores cerebrales primarios</li> <li>2. Metástasis cerebrales</li> <li>3. Meningitis neoplásica</li> <li>4. Síndromes paraneoplásicos (encefalitis límbicas)</li> </ol> <p><b>F. Demencias metabólicas:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Degeneración hepatocerebral adquirida</li> <li>2. Hipo/hipertiroidismo</li> <li>3. Hipo/hiperparatiroidismo</li> <li>4. Hipoxia-isquemia</li> <li>5. Enfermedades de depósito</li> <li>6. Otras</li> </ol> <p><b>G. Demencias carenciales:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Déficit de ácido fólico</li> <li>2. Déficit de vitamina B<sub>12</sub></li> <li>3. Pelagra</li> <li>4. Otras</li> </ol> <p><b>H. Demencias tóxicas:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Alcohol (Síndrome de Wernicke-Korsakoff, síndrome de Marchiafava-Bignami)</li> <li>2. Fármacos</li> <li>3. Metales</li> <li>4. Compuestos orgánicos</li> <li>5. Otros</li> </ol> <p><b>I. Demencias traumáticas:</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hematoma subdural crónico</li> <li>2. Demencia postraumática</li> </ol> <p><b>J. Enfermedades desmielinizantes</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Esclerosis múltiple</li> <li>2. Otras</li> </ol> <p><b>K. Enfermedades psiquiátricas</b></p>
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

B) Clasificación Neuroanatómica

Esta clasificación fue defendida en su momento por Cummings y Benson en 1992, aunque actualmente es una clasificación rodeada de cierta controversia.

**Tabla 4**

Clasificación de la demencia según criterios de alteración cortical o subcortical

<b>Cortical</b>	<b>Subcortical</b>
Temporoparietal Enfermedad de Alzheimer Frontotemporal Degeneración del lóbulo frontal Enfermedad de Pick Enfermedad de motoneurona con demencia	Parálisis supranuclear progresiva Corea de Huntington Enfermedad de Parkinson Degeneración corticobasal Atrofia multisistémica Demencia por cuerpos de Lewy  Hidrocefalia normotensiva Hematoma subdural Complejo demencia del SIDA Esclerosis múltiple Pseudodemencia
<b>Formas mixtas</b> (predominio cortical o subcortical según topografía lesional)	
Demencia vascular Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob Encefalopatías postraumáticas Neoplasia cerebral  Otras: Metabólicas Tóxicas Infecciosas	

Extraído de J. Alom Poveda (1999: 75)

Desde el enfoque neuroanatómico se pueden diferenciar dos patrones básicos de afectación neuropsicológica que se correlacionan en parte con las estructuras anatómicas cerebrales más afectadas (ver Tabla 4):

1. En la demencia cortical, es característica la presencia del llamado síndrome "afasia-apracto-agnósico". Este síndrome es la expresión conjunta y homogénea de las funciones corticales superiores.
2. En la demencia subcortical, son característicos algunos síndromes extra-piramidales, predominan las lesiones en el tálamo, ganglios basales y tronco cerebral. La definición operativa del trastorno implica: a) pérdida de memoria, b) alteraciones en las funciones de los lóbulos frontales y c) ausencia de afasia, apraxia y agnosia.
3. Se presenta una categoría mixta, incluye algunas formas de demencia por infarto múltiples (demencia vascular), enfermedades tóxico-metabólicas e infecciones por virus lentos que afectan a las estructuras corticales y subcorticales.

#### C) Clasificación clínica

González y Ramos (1995) recogen las pautas que se han establecido para clasificar su progresión según el grado de intensidad del trastorno. Se distinguen así cuatro niveles que el clínico o el investigador ha de saber utilizar con flexibilidad, intentando encuadrar al paciente en uno de ellos. Los niveles en orden creciente son:

1. Demencia mínima: el sujeto refleja un déficit limitado y variable en la adquisición de nueva información, así como déficit mnésicos a corto plazo y ligeros déficits de orientación.
2. Demencia ligera: se observan déficit en la adquisición de nueva información, déficit en la capacidad de orientación temporal y espacial, dificultades evidentes en la resolución de problemas, y además ligeras alteraciones lingüísticas e incapacidad para realizar tareas de la vida diaria y de cuidado de sí mismo.
3. Demencia moderada: se observa ya una importante incapacidad para retener y recordar nueva información, junto con amnesia de hechos recientes asociada a confabulación, disminución de los índices de orientación, incapacitación para resolver problemas, lenguaje incoherente, e incapacidad evidente para rendir en su vida diaria así como en las tareas de vestirse o de comer, con un nivel de higiene deteriorado.

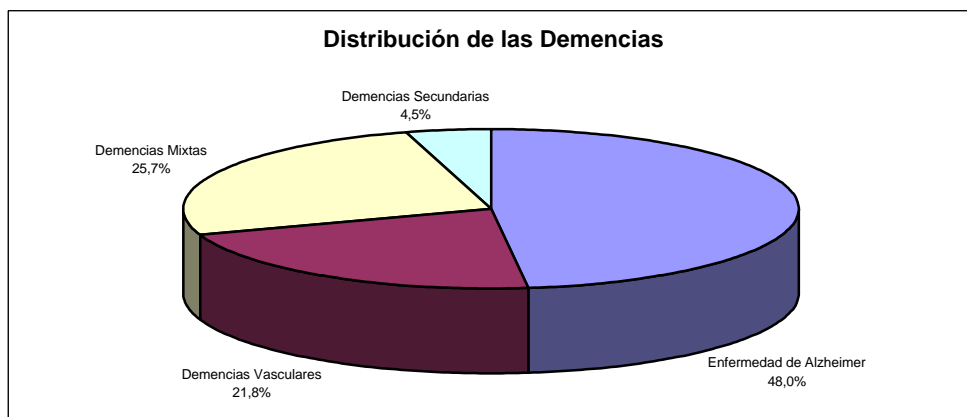
4. Demencia severa: en este nivel se constata una pérdida muy importante de los procesos mnésicos rellenando estas lagunas con cuadros confabulatorios; los índices de orientación están intensamente afectados, la incapacidad de resolución de problemas es total, el lenguaje es notoriamente incoherente, siendo incapaz el paciente de subsistir independientemente. Se detectan, en ocasiones, pensamientos delirantes fugaces. El enfermo es incapaz de reconocer a los parientes cercanos, se da una falta de control de esfínteres, pobreza emocional, apatía e inercia.

### 1.3. - Epidemiología de la Enfermedad de Alzheimer

Hace algunos años ya se profetizaba la trascendencia futura del impacto social y la mortalidad que la demencia, y más en concreto la enfermedad de Alzheimer produce, hoy por hoy es junto al SIDA, el cáncer y las enfermedades cardiovasculares uno de los principales causantes del gasto sanitario y de mayor campo en investigación.

Según López-Pousa (1999) que ha recogido los datos de once estudios realizados en España hasta 1997, las demencias se distribuyeron en los siguientes subtipos: Demencias degenerativas primarias tipo Alzheimer: 48%. Demencias vasculares: 21,8%. Demencias mixtas: 25,7%. Y el 4,5% restante de los casos son demencias secundarias (Parkinson, Pick, Corea de Huntington, VIH, etc.) (ver figura 1)

**Figura 1**



La EA es el más común de los diferentes tipos de demencias, y es uno de los motivos más frecuentes de institucionalización en la vejez y generalmente conduce a la muerte en un período de siete a diez años después del diagnóstico, con un rango de 3 a 20 años. Afecta a todos los grupos sociales y no respeta género, grupo étnico ni lugar geográfico. Aunque no hay diferencias de sexo en la prevalencia global de las demencias, la EA es ligeramente más frecuente en mujeres.

La prevalencia representa la proporción de la población que tiene la enfermedad en un momento determinado, mientras que la incidencia es una estimación de la probabilidad o riesgo de desarrollar la enfermedad en un intervalo definido de tiempo. Tanto la prevalencia real como la incidencia de la EA son datos muy discutidos debido a la disparidad de los criterios diagnósticos utilizados y a la dificultad que supone el diagnóstico de los casos incipientes. La mayoría de las investigaciones neuro-epidemiológicas efectuadas en el campo de las demencias se han realizado en base a tres tipo de estudios:

1. Registros hospitalarios se realizan en instituciones sociales o unidades especializadas, y la información suele estar muy sesgada. Según éstos, en España, entre el 20 y el 37 % de los sujetos ingresados en residencias geriátricas padecen demencia.
2. Estudios comunitarios, participa el médico de familia y el centro hospitalario; son útiles a la hora de calcular incidencia, mortalidad y factores de riesgo.
3. Los estudios puerta a puerta, se le administran cuestionarios a la población seleccionada. Tiene los inconvenientes de ser caro y de que con frecuencia las personas tienden a sobrevalorar la sintomatología (sesgo de información familiar)

Según el *Foro Alzheimer XXI: Ciencia y Sociedad*, celebrado en Madrid, del 14 al 16 de junio de 2000, se calcula que en España hay unos 400.000 enfermos de Alzheimer. Las estimaciones para el año 2025 indican que habrá 10 millones de personas con demencia en los países desarrollados y 24 millones en los países en vías de desarrollo. Una pesada



carga para los pacientes, sus familiares y los sistemas de salud nacionales. Los costes directos e indirectos de esta enfermedad, añadidos al estrés y sufrimiento psicológico de los cuidadores, son enormes: sólo en Estados Unidos se cifran en cien mil millones de dólares al año. En España, se calcula que los costes son de 3,5 millones de pesetas por enfermo al año, lo que supone un coste estimado de 60.000 millones de pesetas anuales.

En nuestro país, según Cacabelos (1994), los datos obtenidos por el Grupo de Trabajo sobre Envejecimiento del Fondo de Investigaciones Sanitarias señalan que la EA constituye entre el 50-70% de todas las demencias, con una prevalencia del 3-15% en mayores de 65 años y una incidencia del 1-2% en la población general.

De los trabajos realizados en nuestro país López-Pousa (1998) destaca como más fiables el de Zaragoza realizado por A. Lobo y cols en 1995 y el de Girona llevado a cabo por su equipo también en 1995, que arrojan unas prevalencias respectivas del 4,3% y 5,7%.

Según la integración de diferentes estudios de prevalencia de la EA por grupo de edad, desarrollados por EURODEM, los datos europeos indican que a mayor proporción de adultos mayores (especialmente de mayores de 80 años), mayor será la proporción de pacientes con EA (tabla 5).

**Tabla 5**  
Prevalencia de la EA por grupo de edad según EURODEM

<b>Grupo de Edad</b>	<b>Prevalencia %</b>
30-59	0,02
60-69	0,3
70-79	3,2
80-89	10,8

Extraído de López-Pousa (1999:143)

La Alzheimer's Disease International (ADI) estima en general, una prevalencia del 5-15% después de los 65 años. Plantea que es muy rara antes de los 50 años si bien su edad de presentación es entre los 40 y los 90 años. La frecuencia de la demencia depende mucho de la edad, doblándose cada 5 años de un 1 a 2% en las edades de 65 a 70 años, a un 30% y más después de los 85 años; tiende a disminuir después de los 90 años. Parece que las personas que superan la edad de máximo riesgo (70-80 años) sin sucumbir a la demencia, en edades posteriores muestran algún tipo de protección biológica que las defiende frente al deterioro cerebral, este fenómeno se muestra de forma más clara en hombres que en mujeres.

Cabe señalar que existen algunas diferencias regionales en cuanto a la frecuencia de presentación de algunas de las demencias; por ejemplo, la relación Demencia Vascular/ Enfermedad de Alzheimer en Japón varía entre 1:1 a 3:1, mientras que en Europa y Norte América es 1:2,5. Estos datos sugieren que las demencias pueden ser menos comunes en áreas rurales que urbanas y en países en desarrollo que en desarrollados.

Aunque las estadísticas globales son incompletas (poco se sabe acerca de la prevalencia de la demencia en países subdesarrollados), y de acuerdo a las Naciones Unidas, la población de los países más desarrollados, para 1990, fue de 1.143 millones, con 143 millones de mayores de 65 años. En 1995 se estimó que 375 millones de personas (6% de la población mundial) tenía más de 65 años, siendo esta proporción mucho mayor en Europa (14%) y en Norte América (13%) que en Latinoamérica (5%) y en África (3%), con un predominio de mujeres (57%) sobre los hombres; en África la relación mujeres/hombres es prácticamente igual, mientras que en Europa y en América la relación es 3/2.

Si a los datos anteriores se les aplica las frecuencias de prevalencia de la EURODEM tomadas como referencia (tabla 5), se estima que existen en el mundo cerca de 7,4 millones de personas con demencia, de los cuales 3,7 millones aproximadamente corresponden a EA. Se estima que para el 2010 estos números aumentarán un 37%, es

decir, cerca de 10.2 millones de personas con demencia. Se calcula que el número de pacientes con EA en el mundo aumente de 13.5 millones en el año 2000 a 36.7 millones en el año 2050.

Sólo en Estados Unidos, cerca de 4 millones de personas tienen EA (360.000 nuevos casos/año). La EA está a la par con las enfermedades cardiovasculares (ECV) como tercera causa de muerte en USA. Para el año 2050, la EA sobrepasará al cáncer como segunda causa de muerte.

Una pequeña proporción de casos de la EA se deben a mutaciones transmitidas de forma autosómica dominante. De acuerdo con Campion y col (1999), la prevalencia de la forma hereditaria de comienzo precoz de los casos iniciados antes de los 61 años representa en torno al 13 %. En el 56 % de las familias la enfermedad se debe a una mutación del gen de la presenilina1; la mutación afecta al gen de la APP en el 15 % de los casos. La mutación del gen de la presenilina2 es muy infrecuente y en la tercera parte de los casos no se identifica ninguna mutación.

La EA hereditaria se manifiesta clínicamente de forma similar a la forma esporádica aunque presenta un comienzo más precoz. En la mayoría de los casos la EA no es hereditaria, siendo esta forma no hereditaria a la que más frecuentemente se refieren los estudios.

#### **1.4. - Diagnóstico de la Enfermedad de Alzheimer**

El diagnóstico de certeza sólo se puede realizar mediante estudio histopatológico postmortem, y así ha sido desde la primera descripción a cargo de Alois Alzheimer. Así pues, se precisa un estudio patológico que demuestre el número decreciente de neuronas corticales (atrofia), la abundancia de placas seniles, la degeneración

neurofibrilar y granulovacuolar, y la acumulación creciente de lipofuscina. Esto exige una biopsia cerebral o autopsia postmortem. (Cacabelos, 1993).

No hay un test diagnóstico definitivo para EA ni un marcador biológico de confianza diagnóstica actualmente aceptado, es más, según la guía de la Conferencia de Consenso sobre Enfermedad de Alzheimer y otras Demencias editada por el Servicio Canario de Salud (1998), la detección de marcadores genéticos no puede ser considerada como un procedimiento de diagnóstico precoz, sino como un procedimiento que informa de la susceptibilidad a la enfermedad de Alzheimer, a aplicar exclusivamente en casos concretos y siempre en sujetos sintomáticos. La positividad de este procedimiento no asegura el desarrollo de la enfermedad de Alzheimer, y siempre, las pruebas genéticas han de usarse siguiendo los criterios éticos establecidos por los comités de expertos.

Así pues, y por ahora el diagnóstico de la EA se establecerá según criterios clínicos, basados en la historia del paciente, el examen físico, apoyados por pruebas neuropsicológicas y estudios de laboratorio; documentando su progresión mediante reexámenes periódicos y la exclusión de otras causas. La mayor dificultad diagnóstica se encuentra en las fases precoces de la enfermedad, cuando ésta se manifiesta de forma atípica o cuando se asocia a patologías que ‘per se’ pueden conducir también a demencia (accidente cerebro vascular, enfermedad de Parkinson, etc.).

#### **1.4.1 - Criterios Diagnósticos**

Los criterios diagnósticos, se basan en las directrices establecidas por instituciones como la American Psychiatric Association (APA) en el Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV). Por la Organización Mundial de la Salud (OMS) que ha desarrollado la Classification of Mental and Behavioural Disorders, dentro de la International Classification of Diseases (CIE-10). Las instituciones que más se han centrado en el estudio de las demencias y en concreto de la Enfermedad de Alzheimer son

el National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke (NINCDS) y el Alzheimer Disease and Related Disorders Association (ADRDA).

Los criterios clínicos para el diagnóstico establecidos por la NINCDS/ADRDA fueron adaptados de los propuestos por McKhann y cols. En 1984, que diferenciaban entre los casos posibles, probables y ciertos (tabla 6). Estos criterios son los más empleados y parece ser que la sensibilidad y especificidad de estos criterios está en torno al 80 %.

**Tabla 6**  
Criterios diagnósticos de la NINCDS/ADRDA de Enfermedad de Alzheimer

<p><b>ENFERMEDAD DE ALZHEIMER PROBABLE</b></p> <p>I. Los criterios para el diagnóstico clínico de “enfermedad de Alzheimer probable” incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Demencia establecida por examen clínico y documentada por el minimental test, la escala de demencia de Blessed (exactamente, el test de Demencia), u otra exploración similar, y confirmada por tests neuropsicológicos</li> <li>• Defectos en dos o más áreas de la cognición</li> <li>• Empeoramiento progresivo de la memoria y otras funciones cognitivas</li> <li>• Ausencia de alteraciones de la consciencia</li> <li>• Inicio entre los 40 y los 90 años de edad, más frecuentemente después de los 65</li> </ul> <p>II. El diagnóstico de “enfermedad de Alzheimer probable” está apoyado por:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Deterioro progresivo de funciones cognitivas específicas tales como el lenguaje (afasia), habilidades motoras (apraxia) y percepción (agnosia)</li> <li>• Alteraciones en las actividades de la vida diaria y patrones alterados de comportamiento</li> <li>• Historia familiar de trastornos similares, particularmente si están confirmados neuropatológicamente</li> <li>• Resultados de laboratorio: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Punción lumbar normal mediante técnicas estándar</li> <li>• Patrón normal o cambios no específicos en el EEG, tales como un incremento de la actividad de ondas lentas</li> <li>• Evidencia de atrofia cerebral en el TAC, con progresión documentada en observaciones seriadas</li> </ul> </li> </ul> <p>III. Otros rasgos clínicos consistentes con el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer probable, tras la exclusión de causas de demencia diferentes de la enfermedad de Alzheimer, incluyen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mesetas en el curso de la evolución de la enfermedad</li> <li>• Síntomas asociados de depresión, insomnio, incontinencia, ideas delirantes, alucinaciones, accesos verbales catastróficos, emocionales o físicos, alteraciones sexuales y pérdida de peso</li> <li>• Otras alteraciones neurológicas “enfermedad de Alzheimer probable”</li> </ul>
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**ENFERMEDAD DE ALZHEIMER POSIBLE**

- 1) Síndrome de demencia en ausencia de otra enfermedad neurológicas, psiquiátricas o sistemáticas que puedan causar una demencia, con variaciones en el inicio, la presentación o el curso
- 2) En presencia de otra enfermedad sistemática o neurológica potencialmente causante de demencia, la cual no sea considerada como la causa de la misma

**ENFERMEDAD DE ALZHEIMER DEFINITIVA**

1. Cumplir los criterios de enfermedad probable
2. Evidencias histopatológicas obtenidas por biopsia o necropsia

A continuación recogemos los criterios diagnósticos para la EA que fija el DSM-IV, (ver tabla 7). Este manual considera unos subtipos y especificaciones de la EA:

1. Según la edad de inicio de la demencia tipo Alzheimer puede ser señalada con el uso de uno de los siguientes subtipos:
  - a) Inicio temprano. Este subtipo se usará si el inicio de la demencia se presenta a los 65 años o antes
  - b) Inicio tardío. Este subtipo se usará si la demencia se inicia después de los 65 años.
2. Deben utilizarse los siguientes subtipos para indicar el síntoma predominante del cuadro clínico actual:
  - a) Con ideas delirantes. Este subtipo se usa si las ideas delirantes constituyen los síntomas predominantes.
  - b) Con estado de ánimo depresivo. Se usa este subtipo si predomina un estado de ánimo depresivo (incluyendo los cuadros clínicos que cumplen los criterios para episodio depresivo mayor)
  - c) No complicado. Se usa este subtipo si ninguno de los subtipos mencionados resulta predominante en el cuadro clínico actual.

**Tabla 7**  
Criterios diagnósticos de la EA según el DSM-IV

**A.** La presencia de los múltiples déficit cognoscitivos se manifiesta por:

- (1) deterioro de la memoria (deterioro de la capacidad para aprender nueva información o recordar información aprendida previamente)
- (2) una (o más) de las siguientes alteraciones cognoscitivas:
  - (a) afasia (alteración del lenguaje)
  - (b) apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta)
  - (c) agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta)
  - (d) alteración de la ejecución (p.ej.: planificación, organización, secuenciación y abstracción)

**B.** Los déficit cognoscitivos en cada uno de los criterios A<sub>1</sub> y A<sub>2</sub> provocan un deterioro significativo de la actividad laboral o social y representan una merma importante del nivel previo de actividad.

**C.** El curso se caracteriza por un inicio gradual y un deterioro cognoscitivo continuo.

**D.** Los déficit cognoscitivos de los criterios A<sub>1</sub> y A<sub>2</sub> no se deben a ninguno de los siguientes factores:

- (1) otras enfermedades del sistema nervioso central que provocan déficit de memoria y cognoscitivo (p.ej., enfermedad cerebrovascular, enfermedad de Parkinson, corea de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia normotensiva, tumor cerebral)
- (2) enfermedades sistémicas que pueden provocar demencia (p. ej., hipotiroidismo, deficiencia de ácido fólico, vitamina B12 y niacina, hipercalcemia, neurosífilis, infección por VIH)
- (3) enfermedades inducidas por sustancias

**E.** Los déficit no aparecen en el transcurso de un delirium.

**F.** La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno del Eje I (p. ej., trastorno depresivo mayor, esquizofrenia).

Por su parte la CIE-10 establece unos criterios diagnósticos similares (tabla 8)

**Tabla 8**  
 Criterios diagnósticos de la EA según CIE-10

**A. Enfermedad de Alzheimer de inicio precoz**

Demencia en la EA que se inicia antes de los 65 años. Se asocia a un deterioro relativamente rápido y a un marcado trastorno de todas las funciones corticales superiores (afasia, agrafia, apraxia y alexia) que se presentan de forma relativamente precoz en el curso de la demencia en la mayoría de los casos. Los antecedentes familiares de EA contribuyen al diagnóstico pero no son un factor necesario para el mismo, como lo son los antecedentes familiares de Síndrome de Down o de linfoma. Los criterios diagnósticos son:

1. Los criterios para demencia en la EA deben ser cumplidos en su totalidad y la edad de inicio debe ser antes de los 65 años.
2. Al menos uno de los siguientes criterios debe ser cumplido:
  - (a) Evidencia de un inicio y progresión relativamente rápido.
  - (b) Además del trastorno de memoria, hay afasia (amnésica o sensorial), agrafia, alexia, acalculia o apraxia (indicando la presencia de compromiso de los lóbulos temporal, parietal y/o frontal).

**B. Enfermedad de Alzheimer de inicio tardío**

Demencia en la EA en donde el inicio clínicamente observable es después de los 65 años, usualmente cerca de los 70 años o después, con una progresión lenta y usualmente con trastornos de la memoria como rasgo principal. Los criterios diagnósticos son:

1. Los criterios para demencia en la EA deben ser cumplidos en su totalidad y la edad de inicio debe ser después de los 65 años.
2. Al menos uno de los siguientes criterios debe ser cumplido:
  - (a) Evidencia de un inicio muy lento y de una progresión gradual (3 años o más evaluados retrospectivamente).
  - (b) Predominio del trastorno de la memoria sobre el trastorno intelectual.

**C. Enfermedad de Alzheimer atípica o mixta**

Demencia en la EA que no cumple los criterios de las dos anteriores; se incluye demencia mixta (Alzheimer y vascular). Se trata de demencias con importantes rasgos atípicos o que cumplen ambos criterios de las demencias de inicio precoz y tardío.

**D. Enfermedad de Alzheimer inespecífica**

No hay criterios específicos definidos.



### **1.4.2. - Estudio para el diagnóstico**

Los trastornos de la memoria y de la orientación temporo-espacial suelen ser los principales motivos de consulta en las etapas iniciales del deterioro. Mientras que los trastornos conductuales y afectivos, secundarios al deterioro cognitivo suelen ser motivo de consulta en las fases leves o moderadas de la enfermedad, en las que el cuadro de demencia puede ser ya objetivado.

Según la Conferencia de Consenso de la EA y otras demencias editada por el Servicio Canario de Salud (1998), es importante que ya, desde Atención Primaria, pueda realizarse un diagnóstico temprano ante la presencia de síntomas sugestivos de deterioro cognitivo.

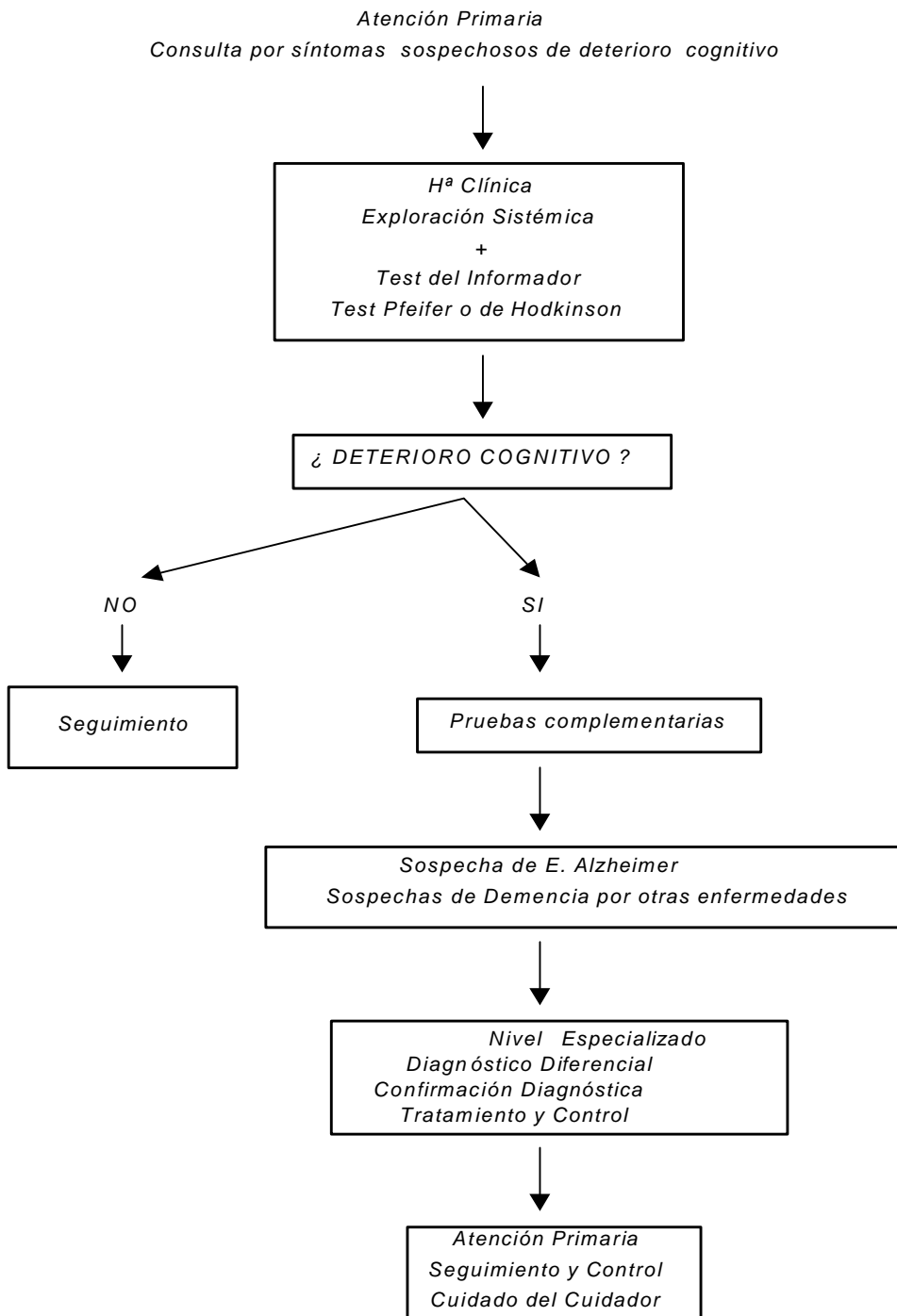
En la actualidad aún no se dispone de una prueba eficaz para la detección precoz, en etapas subclínicas. Es decir, aún no disponemos de un test de cribado de alta sensibilidad, especificidad y valor predictivo.

El diagnóstico temprano, hace referencia al reconocimiento de la enfermedad en las etapas iniciales del período sintomático, siendo éste especialmente importante y susceptible de ser realizado en atención primaria de salud. El diagnóstico temprano permite instaurar algunos tratamientos que pueden ser eficaces en fases iniciales de deterioro, evita el consumo de recursos sanitarios innecesarios, y permite orientar adecuadamente a las familias.

En la *Figura 2* se presenta de forma esquemática la estrategia diagnóstica a seguir, que a continuación pasamos a describir.

**Figura 2**

**FLUJO DIAGNOSTICO GENERAL**



- 1) Para detectar la presencia de deterioro cognitivo en Atención Primaria de Salud:
  - a) Realización de una historia clínica y exploración general detallada del paciente.
  - b) Entrevista al acompañante, siempre que éste cumpla los requisitos de fiabilidad imprescindibles, para explorar la presencia de deterioro de la conducta y de otras áreas cognitivas del paciente. Emplear un Test del Informador como el FAQ (Functional Activities Questionnaire).
  - c) Confirmación de la situación de deterioro cognitivo mediante la aplicación de un test específico que explora la función mental, como es el Test de Hodkinson, el de Pfeiffer o el Miniexamen Cognoscitivo (MEC) de Lobo.

2) El diagnóstico de sospecha de demencia y en particular de enfermedad de Alzheimer se establecerá a partir de la confirmación del deterioro cognitivo sugerente de demencia, en ausencia de datos semiológicos de trastornos metabólicos, neurológicos y psiquiátricos y, de la normalidad de los parámetros de laboratorio. Se realizará con relación a la confirmación del deterioro según los siguientes criterios:

- persistencia del deterioro en un tiempo igual o superior a seis meses
- alteración de la memoria reciente y a largo plazo, y de una de las siguientes funciones: capacidad de juicio, pensamiento abstracto, lenguaje o cálculo
- puntuación inferior a la que corresponde a su edad, sexo y nivel sociocultural en los test neuropsicológicos específicos.

Las pruebas complementarias básicas a realizar son: hemograma, VSG, pruebas hepáticas, hormonas tiroideas, vitamina B12, serología luética, función renal, sodio y potasio, y análisis general de orina.

### 3) Confirmación del diagnóstico de EA

Una vez establecido el diagnóstico de sospecha de E. de Alzheimer o de otro tipo de demencia, el paciente será remitido al nivel especializado para la confirmación del diagnóstico y establecimiento del diagnóstico diferencial.

El diagnóstico de Enfermedad de Alzheimer se establecerá, según estas pruebas:

- a) Historia clínica con examen neurológico exhaustivo apoyado con la confirmación de deterioro cognitivo mediante la utilización de instrumentos como el Mini Mental State Examination (MMSE) de Folstein o por el Miniexamen Cognoscitivo (MEC) que es la adaptación de Lobo para la población española. Así mismo pueden ser empleadas las adaptaciones del Test de Blessed.
- b) Si previamente no han sido realizadas las pruebas complementarias, deberían realizarse ahora junto con una técnica de imagen cerebral, por ejemplo una tomografía axial computarizada.
- c) El diagnóstico se establecerá cuando el paciente cumpla con los criterios del DSM IV y/o CIE-10 y NINCDS-ADRDA, para un diagnóstico de EA posible, probable y de certeza.
- d) El diagnóstico puede ser apoyado por exámenes neuropsicológicos completos o simplificados como el CAMDEX.

Se consideran pruebas complementarias opcionales, para apoyar el diagnóstico, a realizar en aquellos otros casos en los que la historia clínica y exploración sugieran la presencia de enfermedades distintas a la EA que cursan con deterioro cognitivo: Serología HIV y borrelia, electroencefalograma, punción lumbar, apolipoproteína E4, resonancia magnética, arteriografía cerebral, biopsia cerebral, SPECT y PET.

Como puede observarse, la exploración neuropsicológica es fundamental en la evaluación de las demencias, no solo para realizar el diagnóstico, sino también para conocer las capacidades alteradas y capacidades las preservadas, lo que permitirá determinar la fase evolutiva, establecer un pronóstico y diseñar los objetivos de intervención.

Durante las últimas décadas el progreso en el campo de la evaluación de las demencias ha sido notable, aunque la presencia en el mercado de una gran cantidad de escalas demuestra que no existe un único instrumento que pueda resolver todas las necesidades

de un campo de trabajo tan complejo y multidimensional como es el de las demencias. Recogemos las principales escalas para graduar y evaluar las demencias (tabla 9).

**Tabla 9**  
Principales test y escalas para graduar y evaluar las demencias

<p><b>Tests breves de detección:</b></p> <p>Mini-Mental State Examination (MMSE)            Miniexamen del Estado Cognoscitivo (MEC)            Mental State Questionnaire (MSQ)            Short Portable Mental Status Questionnaire (SPMSQ)            Information-Concentration-Memoria Test (ICM)            Syndrom Kurztest (SKT)</p> <p><b>Test intermedios:</b></p> <p>Alzheimer Disease Assessment Scale (ADAS)            Mattis Dementia Rating Scale (MADRS)            Extended Scale for Dementia (ESD)            CAMCOG, instrumento cognitivo del CAMDEX (Cambridge Index of Mental Disorder in the elderly)            Bateria neuropsicológica del CERAD (Consortium to Establish a Registry for Dementia)            Test Barcelona Abreviado (TB-A)            Hierarchic Dementia Rating Scale (DDR)</p> <p><b>Escalas de evaluación global:</b></p> <p>Sandoz Clinical Assessment Geriatric (SCAG)            Gofries-Brane-Steen Scale (GBS)            Nurses' Observation Scale for Geriatric patients (NOSGER)</p> <p><b>Escalas conductuales:</b></p> <p>ADAS Non-Cognitive            Behavior Rating Scale for Dementia del CERAD (CERAD BRSD)            Behavioral Pathology in AD (BEHAVE-AD)            Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS)            Neuropsychiatric Inventory (NPI)            Cohen-Mansfield Agitation inventory (CMAI)</p>	<p><b>Escalas funcionales:</b></p> <p>Blessed Dementia Rating Scale (BDRS)            Instrumental Activities of Daily living (IADL)            Physical Self-Maintenance Scale (PSMS)            Progressive Deterioration Scale (PDS)            Interview for deterioration in Daily living Activities in Dementia (IDDD)            Disability Assessment in Dementia Scale (DADS)            Rapid Disability Rating Scale-2 (RDRS-2)            Geriatric Evaluation by Relatives Rating instrument (GERRI)            Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE)</p> <p><b>Escalas de gravedad y de estadiaje:</b></p> <p>CDR (Clinical Dementia Rating)            GDS (General Deterioration Scale)</p> <p><b>Escalas de Impresión Global de Cambio:</b></p> <p>Clinicians' Global Impression of Change (CGIC)            Clinicians' Interview-Based Impression of Change (CIBIC)            Clinicians' Interview-Based Impression of Change -Plus (CIBIC-Plus)</p> <p><b>Instrumentos para fases avanzadas de la demencia:</b></p> <p>Modified-Ordinal Scales of Psychological Development (M-OSPD)            Severe Impairment Battery (SIB)</p> <p><b>Instrumentos de evaluación del cuidador:</b></p> <p>Memory and Behavior Problems Checklist            Burden Interview</p>
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Extraído de Peña-Casanova (1999: 55)

La UOC-INSM, en su Postgrado en Neurociencias (2000/2002) señala las características de las alteraciones en las áreas cognitivas y la forma de evaluarlas. (Tabla 10)

**Tabla 10**  
Áreas cognitivas implicadas en la EA y su exploración

<b>ÁREAS ALTERADAS</b>	<b>CARACTERÍSTICAS</b>	<b>EXPLORACIÓN</b>
<b>Memoria (P)</b>	Se afecta precozmente la memoria episódica. Útil en fases precoces, su afectación alcanza suelo con rapidez y no es adecuada para seguir la evolución.	Exploración de la memoria explícita mediante material verbal (aprendizaje de una lista de palabras o de frases) y visual (figura compleja de Rey).
<b>Lenguaje (P)</b>	Se afecta precozmente la denominación y la fluencia. Su decremento es lineal, tardan en alcanzar el suelo y son adecuadas para seguir la evolución. La disfasia es tardía, predominio receptivo habitual.	Test de denominación de Boston. Fluencia verbal (categorías y semántica) Test de Barcelona
<b>Función visoespacial (P)</b>	Su afectación suele ser posterior a la del lenguaje. Responsable de la dificultad constructiva en gran parte.	Tests de praxias constructivas Itinerarios y mapas
<b>Praxia (P a M)</b>	El orden de afectación de las praxias es variable. En unos casos se afecta antes la constructiva, en otros la de imitación.	Test de praxias del Test de Barcelona
<b>Alteración visual compleja (M)</b>	Puede haber una agnosia o una simultagnosia, a veces precoz.	Reconocimiento de objetos en posición inusual (CAMCOG) Subtest del test Barcelona
<b>Pensamiento abstracto (M)</b>	En muchos pacientes está menos afectado que otras funciones.	Subtest de semejanzas del WAIS
<b>Estado de ánimo (P a M)</b>	Es frecuente encontrar elementos depresivos.	Yesavage
<b>Pensamiento y Percepción (M a T)</b>	Cuadro psicótico con delirios y alucinaciones.	Escala de Columbia o inventario neuropsiquiátrico
<b>Capacidad social (M a T)</b>	Está preservada en momentos precoces.	Actividades de la vida diaria
<b>AVD (M a T)</b>	Preservada en momentos precoces.	Actividades de la vida diaria
<b>Función motora (T)</b>	Muy tardía.	Exploración convencional

*P= presentación precoz, predemencial a demencia leve; M= presentación en estadio medio, demencia leve a moderada; T= presentación tardía, demencia moderada o moderada-grave*

Extraído de Postgrado en Neurociencias de la UOC-INSM edición 2000/2002

Para finalizar este apartado, hay que mencionar, que la EA viene acompañada de otro tipo de alteraciones que no corresponden al área cognoscitiva, se trata de trastornos en el área conductual. R. Alberca (2002), recoge las alteraciones conductuales que se pueden dar en los pacientes de EA (tabla 11).

**Tabla 11**  
Trastornos conductuales en la enfermedad de Alzheimer

<ol style="list-style-type: none"><li>1. Alteraciones depresivas:<ol style="list-style-type: none"><li>a) Depresión mayor</li><li>b) Distimia</li><li>c) Otras (apatía, inatención, lloros, infelicidad en general)</li></ol></li><li>2. Alteraciones psicóticas:<ol style="list-style-type: none"><li>a) Delirios</li><li>b) Alucinaciones</li><li>c) Falsas percepciones e identificaciones</li></ol></li><li>3. Alteraciones relacionadas con la ansiedad</li><li>4. Alteración de la actividad, agitación:<ol style="list-style-type: none"><li>a) Comportamiento agresivo (arañar, morder, escupir, golpear, empujar, etc)</li><li>b) Comportamiento repetitivo (vagabundear, pasear, repetir frases, palabras o sonidos, revolver y acumular)</li><li>c) Comportamiento socialmente inadecuado (desinhibición sexual, desnudarse)</li></ol></li><li>5. Otras alteraciones:<ol style="list-style-type: none"><li>a) De la alimentación</li><li>b) Del sueño</li><li>c) Sexuales</li><li>d) Alteraciones de esfínteres</li></ol></li></ol>
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Extraído de R. Alberca (2002: 21)

### **1.5.- Diagnóstico diferencial de la Enfermedad de Alzheimer**

A continuación se presentan las enfermedades y síndromes que por similitud con la EA, deben ser considerados para un diagnóstico diferencial (tabla 12):

**Tabla 12**  
Diagnóstico diferencial de la EA

<p><b>A. Enfermedades Neurodegenerativas</b></p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Enfermedad difusa de Cuerpos de Lewy</li><li>2. Enfermedad de Parkinson</li><li>3. Parálisis Supranuclear Progresiva</li><li>4. Demencia Frontotemporal</li><li>5. Enfermedad de Pick</li><li>6. Atrofia Olivo-ponto-cerebelar</li><li>7. Hemiatrofia Progresiva</li><li>8. Enfermedad de Huntington</li><li>9. Esclerosis Lateral Amiotrófica con Demencia</li><li>10. Parkinsonismo de Guam</li><li>11. Parkinsonismo Post-encefalítico</li><li>12. Enfermedad Priónica Familiar</li><li>13. Esclerosis Múltiple</li></ol> <p><b>B. Demencias posiblemente reversibles y adquiridas</b></p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Delirium Metabólico (enfermedad tiroidea, hepática, hipercalcemia, hipernatremia)</li><li>2. Toxicidad por medicamentos</li><li>3. Déficit Nutricional (vitamina B12 y folatos)</li><li>4. Alcoholismo</li><li>5. Hidrocefalia</li><li>6. Vasculitis</li><li>7. Tumores</li><li>8. Postraumática (hematoma subdural)</li></ol> <p><b>C. Demencias probablemente no reversibles y adquiridas</b></p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Demencia Vascular (multi-infarto, enfermedad de Binswagner)</li><li>2. Síndrome de Wernicke-Korsakoff secundario al abuso de alcohol</li></ol> <p><b>D. Infecciones</b></p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Enfermedad Priónica no Familiar</li><li>2. Demencia-SIDA e infección neurológica asociada al SIDA (toxoplasmosis)</li><li>3. Neurosífilis</li><li>4. Encefalitis</li><li>5. Meningitis</li></ol> <p><b>E. Trastornos Psiquiátricos</b></p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Depresión</li><li>2. Psicosis</li><li>3. Ansiedad o compulsividad severa</li></ol>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Extraído de la página Web de la ADI



En el paciente anciano, es fundamental la diferenciación entre la demencia y el deterioro de la memoria asociado a la edad. En este caso, los pacientes presentan un déficit relativo de la capacidad de recordar comparados con otras personas de su misma edad. Tienen tendencia a fijar nueva información lentamente, pero si se les da el tiempo suficiente para realizar determinadas tareas, se comprueba que la función intelectual es generalmente adecuada.

Es importante realizar el diagnóstico diferencial de la EA con respecto a otras demencias, a continuación se presentan algunos datos clínicos al respecto (tabla 13)

**Tabla 13**

Datos que favorecen el diagnóstico de EA frente al de otras demencias degenerativas

<b>ENF. DE ALZHEIMER</b>	<b>OTRAS DEMENCIAS CORTICALES FOCALES</b>	<b>DEMENCIAS SUBCORTICALES</b>
La memoria es la función inicialmente afectada. Suele seguirse de una alteración de la denominación, de la praxia y de la función visoespacial	La función inicialmente afectada no es la memoria. Pueden ser funciones frontales, temporales, parietales u occipitales	No existen déficits de las funciones corticales inicialmente.
Los signos extrapiramidales, las mioclonías, la alteración de la marcha y los reflejos de liberación aparecen muy tardíamente	No hay mioclonías ni alteración de la marcha. Ocasionalmente parkinsonismo o enfermedad de la motoneurona	Los signos motores, extrapiramidales y la alteración de la marcha son muy precoces
La atrofia cerebral, simétrica, no es intensa. Afecta inicialmente a las estructuras mesiales temporales	La atrofia cerebral es focal, asimétrica e intensa. Afecta a regiones neocorticales frontales, temporales, parietales u occipitales	La atrofia cerebral es inexistente al principio y su aparición es muy tardía.
La afectación del flujo regional es precoz y la afectación parieto-temporal es prácticamente constante si la demencia es moderada	La afectación del flujo regional es precoz, muy asimétrica y focal frontal, temporal, parietal u occipital o estrictamente unilateral	No suele existir inicialmente afectación del flujo regional cerebral.

Extraído del Postgrado en Neurociencias de la UOC-INSM 2000/2002

Resulta frecuente que en los estadios tempranos de la enfermedad haya alteraciones en el estado de ánimo o que ocurran cambios de carácter importante. Por ello tiene particular importancia el diagnóstico diferencial con el concepto sindrómico de las pseudodemencias, la más frecuente es la pseudodemencia depresiva o Demencia de la depresión, es un término empleado para describir a los pacientes que inicialmente aparentan una demencia pero que padecen una depresión. Lo más común es que depresión y demencia coexistan; en este caso también es importante tratar la depresión, aunque no se recupere totalmente la capacidad cognitiva. Los enfermos deprimidos pueden distinguirse por la anorexia, el estreñimiento, el insomnio y la mejoría de la conducta durante la noche. Responden de forma lenta pero adecuada y pueden presentar una pseudomudez, aunque muy pocos presentan afasia. Raramente olvidan acontecimientos o asuntos de importancia personal. Los pacientes con depresión grave suelen referir su pérdida de memoria de forma desproporcionada en relación con la exploración. En cambio, los pacientes con demencia no suelen quejarse de ella. En contraste con ellos, los enfermos deprimidos presentan una exploración neurológica normal.

Cuando se trata de un cuadro psicótico, la familia refiere un comienzo agudo y a veces no relacionado con otras alteraciones cognoscitivas. En primer lugar se debe descartar el *delirium*. Con la palabra *delirium* se designa un síndrome clínico caracterizado por una alteración transitoria de la atención y de la cognición. También conocido como cuadro confusional agudo. La sintomatología se establece rápidamente en horas o días y es fluctuante a lo largo del día, con mayor lucidez por las mañanas e incremento de confusión al atardecer. Suele ser un proceso reversible. El *delirium* puede aparecer en el curso de una demencia, e incluso ser la manifestación inicial de la misma.

Según Gil Néciga (2002), el diagnóstico de demencia supone la ausencia de *delirium* que explique los síntomas, pero plantea el hecho de que un paciente con demencia puede presentar uno o varios episodios de *delirium* en el curso del proceso degenerativo lo que puede influir en la velocidad del proceso degenerativo (Cummings, J.L 2000, Baker, F.M. et al.1999, Lerner, A.J. et al. 1997). Algunos estudios han comprobado que sufrir un

episodio de delirium es un factor predisponente para la demencia, por ejemplo T. Rahkonen y sus colaboradores (2000) realizaron un seguimiento de dos años en un grupo de 51 personas de la tercera edad sin demencia, que ingresaron por un episodio de delirium, encontrando que al final de ese periodo el 55 % desarrolló una demencia, la proporción fue 39% EA, 36 % vascular, 11 % mixta, 7 % Lewy y 7 % otros tipos no especificados. Por su parte, K. Rockwood y sus colaboradores (1999) realizaron un estudio prospectivo de cohorte

### **1.6. - Clínica y Curso de la Enfermedad de Alzheimer**

Según el Postgrado en neurociencias de la UOC-INSM (2000/02) los síntomas y signos que caracterizan la clínica de la EA, son los siguientes.

#### A) Alteración cognoscitiva:

- Memoria (preferentemente de evocación)
- Lenguaje (preferentemente denominativo y receptivo)
- Praxia (preferentemente constructiva e ideomotora)
- Visoespacial (preferentemente orientación topográfica)
- Función ejecutiva, pensamiento abstracto y razonamiento (planificación)
- Atención y concentración
- Cálculo
- Otras

#### B) Alteraciones conductuales

- Del estado de ánimo (depresión, otras)
- Trastornos psicóticos (delirios, alucinaciones)
- Ansiedad
- Alteraciones de la actividad
- Otras (trastornos del sueño, de esfínteres, etc)

C) Signos neurológico clásicos

- Extrapiramidales (preferentemente parkinsonismo)
- Mioclonías
- Crisis epilépticas (preferentemente generalizadas)
- Alteraciones de la marcha primarias
- Signos de liberación (preferentemente reflejos de hociqueo y chupeteo)
- Paratonía
- Signos piramidales (preferentemente hiperreflexia, Babinski)
- Otros

La EA sigue, por lo general un curso evolutivo progresivo característico, pudiéndose hablar de cuatro niveles en su involución (González y Ramos, 1995; Reisberg y Franssen, 2000):

1) Primer nivel

Con una duración que puede oscilar entre dos y cuatro años y un comienzo generalmente insidioso, presenta como principal característica una alteración mnésica, referida sobre todo a fallos en la memoria a corto plazo. También son frecuentes los cambios de personalidad. Los familiares suelen comentar que estas personas se vuelven apáticas, egoístas, descorteses, maleducadas, irritables, agresivas y rígidas. Estas alteraciones conductuales suelen ser la reacción típica ante circunstancias estresantes. Además el sujeto todavía puede ser consciente de su enfermedad y observar que va perdiendo facultades psíquicas en la rutina diaria, que su capacidad de concentración disminuye y que aumenta su fatiga psíquica. Se observa pérdida de la iniciativa y desinterés por actividades cotidianas, así como trastornos afectivos, generalmente depresión (pueden presentar agitación, alteraciones del sueño, anorexia, bulimia...), que estarán muy relacionados con la situación ambiental del enfermo.

2) Segundo nivel

Suele durar de tres a cinco años. El progresivo deterioro intelectual va a dar lugar a alteraciones en las funciones corticales superiores, es decir, afasia, apraxia y agnosia

("síndrome afaso-apracto-agnósico"). La amnesia anterógrada dará paso a la amnesia retrógrada, situación que el enfermo intentará evitar mediante la confabulación. Se deteriora la capacidad de juicio y el pensamiento abstracto. En relación a los síntomas afásicos, los sujetos pueden hacer uso de neologismos y es frecuente la perseveración en los errores, así como las respuestas automáticas y estereotipadas. Sin embargo la capacidad para leer en voz alta y para repetir palabras o frases puede estar intacta o levemente conservada. Los cambios en la personalidad se hacen más evidentes, y además de la sintomatología depresiva (el embotamiento afectivo y la apatía son cada vez más evidentes), pueden manifestarse síntomas psicóticos como alucinaciones, ideas delirantes, etc. Si se observa un aumento de confusión e hiperactividad con alucinaciones visuales e ilusiones, habrá que realizar una valoración más exhaustiva, ya que posiblemente, asociada a la demencia, el sujeto presente un cuadro de delirium. La desorientación espacio-temporal es muy acusada. El paciente es incapaz de sobrevivir sin supervisión, aunque pueda defenderse en algunas actividades cotidianas estrechamente relacionadas con estereotipos aprendidos previamente.

### 3. Tercer nivel

La duración es variable y en parte viene determinada por la agresividad con que se haya manifestado la enfermedad, de la prontitud con que se haya llevado a cabo el tratamiento de los procesos que lleva asociados, así como los cuidados higiénico-dietéticos. Se agudizan los signos neurológicos y se observa mayor rigidez, espasticidad, paratonía y exageración de los reflejos osteotendinosos. También puede verse prensión forzada, estereotipias gestuales, reflejo cutáneo plantar en extensión, etc. No se reconocen ante el espejo, hablan con su imagen especular y no distinguen a las personas más allegadas. Las caídas y fracturas son muy frecuentes debidas sobre todo a los trastornos de la marcha, y es característica la "marcha a pequeños pasos". finalmente el paciente no podrá mover sus miembros inferiores (apraxia de la marcha) y precisará de ayuda para todas las actividades de la vida cotidiana, y tal vez no sea suficiente la asistencia de familiares y se requiera la atención de algún centro especializado.

4. Cuarto nivel

Encantamiento, siendo característica la adopción de la postura "fetal", que propiciará úlceras de presión. El enfermo entra en una especie de estadio vegetativo y la muerte puede sobrevenir por septicemia de foco urinario y respiratorio, desnutrición-deshidratación, caquexia, traumatismos, o por complicaciones del encantamiento, generalmente procesos de tipo cardiovascular.

Las diferentes escalas de valoración presentan una gradación del curso de la EA (tabla 14 y tabla 15)

**Tabla 14**  
Graduación de la demencia según CDR y GDS

<b>Estadios del CDR</b>	<b>Estadios del GDS</b>
0: Independencia en trabajo, compras, finanzas y actividad social.	1: Ausencia de alteración cognitiva objetiva y subjetiva.
0,5: Alteración leve o dudosa en las actividades reseñadas.	2: Quejas subjetivas de defectos de memoria sin defectos objetivos.
1: Pérdida de independencia en las actividades reseñadas, aunque puede realizar algunas.	3: Fallos en actividades sociales o laborales más difíciles.
2: Requiere asistencia en la higiene personal.	4: Defectos objetivables mediante el examen clínico. Fallos en cálculo, viajes, finanzas, etc.
3: Requiere asistencia en el cuidado personal, incontinencia frecuente	5: Precisa alguna asistencia (por ejemplo, para elegir el vestido adecuado), desorientación frecuente.  6: Precisa asistencia en las tareas de la vida diaria. Desorientación acusada. Incontinencia ocasional.  7: Incontinencia. Asistencia muy importante (lavado, nutrición). Pérdida del habla

Extraído del Postgrado en Neurociencias de la UOC-INSM (2000/2002)

**Tabla 15**

Estadios del FAST y su correspondencia

<b>ESTADIO / DESCRIPCIÓN</b>	<b>ESTADIO EA</b>	<b>MMSE*</b>	<b>MMSE**</b>
<b>1 / Sin déficits</b>	Adulto normal	29,0 (1,7)	-----
<b>2 / Déficit subjetivo en encontrar la palabra</b>	Adulto normal, edad avanzada	28,2 (2,7)	23,5 (4,07)
<b>3 / Déficit en los requerimientos del trabajo</b>	EA de comienzo	23,8 (4,0)	21,66 (3,4)
<b>4 / Ayuda en tareas complejas, como finanzas</b>	EA leve	20,0 (4,8)	18,13 (5,6)
<b>5 / Ayuda para la elección del traje adecuado</b>	EA moderada	14,4 (4,8)	15,5 (5,43)
<b>6 a / Ayuda para vestirse</b>	EA moderadamente severa	11,1 (5,1)	11,16 (5,8)
<b>6 b / Ayuda para bañarse adecuadamente</b>			
<b>6 c / Ayuda para los actos mecánicos de la toilette</b>		6,3 (5,2)	7,4 (4,56)
<b>6 d / Incontinencia urinaria</b>			
<b>6 e / Incontinencia fecal.</b>			
<b>7 a / Utiliza sólo hasta seis palabras inteligibles</b>	EA severa	0,3 (0,8)	-----
<b>7 b / Dice sólo una palabra inteligible</b>			
<b>7 c / No camina</b>			-----
<b>7 d / No permanece sentado</b>			
<b>7 e / No sonrío</b>		0,0 (0,0)	
<b>7 f / No sostiene la cabeza</b>			

\* Según Reisberg y cols. (*Int Psychogeriatr* 1992;4(supl 1):9-42 y \*\* datos de un trabajo en preparación de Alberca R, Salas D, Garzón F, Perez-Gil JA, Gil-Néciga E.

Extraído de Postgrado de Neurociencias UOC-INSM (2000/2002)

### 1.7.- Factores de riesgo de la Enfermedad de Alzheimer

Al hablar de factores de riesgo, no nos estamos refiriendo a factores causales directamente relacionados con el mecanismo desencadenante de la enfermedad, sino de factores que son más frecuentes antes de la enfermedad y que están relacionados con una mayor frecuencia en su aparición.

Respecto a los factores de riesgo de la EA, Bermejo (1999) y Martínez Lage (2001, 2002) recogen diversas investigaciones que los argumentan. A continuación se resumen algunos de los datos presentados por estos autores. En la *tabla 16* pueden verse los factores de riesgo en la EA, y algunos factores considerados protectores.

**Tabla 16**  
Factores de riesgo de la EA

<p><b>Factores Definitivos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Edad</li> <li>▪ Genéticos:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Acúmulo familiar (historia familiar de demencia)</li> <li>• Anomalías genéticas precisas                                     <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mutaciones de genes en cromosomas 1, 14, 21</li> <li>- Alelo Apo E4</li> </ul> </li> <li>• Asociación con Síndrome de Down</li> </ul> </li> </ul> <p><b>Factores probables</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Trauma craneal serio</li> <li>▪ Bajo nivel educativo</li> <li>▪ Sexo femenino / deficiencia de estrógenos</li> <li>▪ Terapia con anti-inflamatorios (factor protector)</li> <li>▪ Factores de riesgo vascular</li> <li>▪ Hipertensión, diabetes, infarto de miocardio y otros</li> </ul>	<p><b>Factores Posibles</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Edad de los padres / herencia vía materna</li> <li>▪ Hábito tabáquico (factor protector)</li> <li>▪ Alcoholismo</li> <li>▪ Dieta</li> <li>▪ Asociación con otras enfermedades:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad de Parkinson (y cuerpos de Lewy)</li> <li>• Enfermedad tiroidea</li> <li>• Cefalea severa (factor protector)</li> <li>• Depresión</li> </ul> </li> <li>▪ Factores genéticos diversos:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gen cromosoma 12</li> <li>• Apo E2</li> <li>• HLDLA-A2 y otros</li> </ul> </li> <li>▪ Exposición al aluminio</li> <li>▪ Exposiciones profesionales</li> <li>▪ Factores étnicos</li> </ul>
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Extraído de Bermejo (1999: 174)



Es de esperar que en los próximos años se comprueben muchos de los factores de riesgo que hoy se consideran probables, ayudando a desechar otros y sobretodo, permitan la activación de medidas preventivas en los factores que eso sea posible.

A) Factores de riesgo bien establecidos.

1. Edad avanzada

Está firmemente documentado el incremento de la EA con la edad. La prevalencia de la enfermedad se duplica cada cinco años y su incidencia se triplica cada diez a partir de los 65 años, con un pico de máximo riesgo de prevalencia e incidencia entre los 70 y 85 años, a partir del cual los riesgos se estabilizan o minimizan.. (Hy, LX. & Keller, DM. 2000; y Jorm, AF. & Jolley, D.1998)

Cacabelos (1999) destaca que los principales metaanálisis realizados hasta la fecha sugieren que la EA es una entidad dependiente de la edad pero no dependiente del envejecimiento, con lo cual no puede mantenerse que la EA sea una proyección cronobiológica del envejecimiento normal ni una forma acelerada de envejecimiento, sino una entidad diferenciada de características etiopatogénicas genuinas.

Snowdon (2002) señala que los hallazgos verdaderamente reveladores de “el estudio de las monjas” son los que ayudan a confirmar que el Alzheimer no es una enfermedad que se tiene o no se tiene. Más bien, se trata de un proceso que se desarrolla con las décadas e interacciona con muchos otros factores.

2. Acúmulo familiar

El mayor riesgo se da en personas que tienen al menos un familiar de primer grado con demencia, aunque sólo unos pocos casos de EA son hereditarios. Se trata de una herencia poligénica, relacionada con diferentes factores de riesgo que hacen más probable la enfermedad, pero no aseguran su padecimiento. Según la ADI en su hoja informativa de octubre de 2000, los parientes en primer grado tienen de tres a cuatro veces más probabilidades de desarrollarla, comparados con personas que no tienen parientes afectados.

### 3. Tipos genéticos de EA y factores de riesgo genético

En la EA de inicio precoz se ha encontrado una forma familiar debida a las mutaciones de un gen que se hereda de forma autosómica y dominante (cromosomas 12, 21 y 1).

En las formas tardías juega un papel decisivo el gen, cromosoma 19, de la apolipoproteína E4 (Apo E4). Se ha calculado que el riesgo de padecerla se duplica si se posee un alelo E4 y se decuplica si se tienen ambos alelos E4.

### 4. Síndrome de Down

Pacientes con síndrome de Down que sobreviven por encima de los 40 años expresan los caracteres clínicos y patológicos de la EA. Recientemente se ha puesto de manifiesto un incremento de EA en madres de pacientes con síndrome de Down, lo que indicaría factores genéticos que se heredarían vía materna, que aún no han sido determinados.

### B) Factores de riesgo probable

#### 5. Trauma craneal

La asociación entre trauma craneal severo y la EA se puso de manifiesto en un metaanálisis publicado en 1991. Pero investigaciones más objetivas y actuales no han confirmado la asociación trauma craneal/alzheimer (Jorm, 2000). Por otra parte, en la encefalopatía de los boxeadores (trauma craneal repetido) se han descrito lesiones semejantes a la degradación neurofibrilar de la EA. Se ha sugerido que el trauma craneal podría dañar la barrera hematoencefálica facilitando el paso de la hipotética respuesta autoinmune al cerebro, o dañar directamente la glía o las neuronas, y también incrementar la expresión cerebral de betamiloide.

#### 6. Nivel educativo

La asociación demencia-bajo nivel cultural ha sido constatada en muchos estudios de prevalencia. Aunque es una relación que ha despertado cierta controversia. Las actividades intelectuales desarrolladas en la juventud y edad media parecen proteger de la EA; la inactividad parece ser un factor de riesgo para la EA. Algunos estudios

sugieren que es necesario que se asocie a otros factores, económicos y ambientales, para aumentar el riesgo de EA.

Kondo, Niino y Shido (1994), en una investigación con 60 casos, subrayaban el bajo nivel educativo juntamente con otros elementos psicosociales como factores de riesgo: inactividad social e inactividad física.

Bidzan y Ussorowska (1995), remarcaban también como factores de riesgo el bajo nivel educativo, el grado de actividad social y los eventos desfavorables en la infancia (pobreza) entre otros, en su estudio con 90 casos de Alzheimer.

Ott, y sus colaboradores (1995) en el estudio desarrollado por la Universidad de Rotterdam, sobre una muestra de 7.528 personas, llegaban a la conclusión de que el riesgo de sufrir la enfermedad de Alzheimer es inversamente proporcional al nivel educativo, estimando que las personas que no han pasado de la enseñanza primaria tienen un riesgo cuatro veces mayor que las que han accedido a estudios universitarios.

Small y La Rue (1995) sugieren el factor protector que representa la educación para los déficits cognitivos.

El estudio de Evans y colaboradores (1997) sobre una muestra de 642 personas, llegaron a la conclusión que los marcadores de estatus socioeconómico bajo, predecían el riesgo de desarrollar la demencia de Alzheimer; estos marcadores eran: educación, prestigio profesional e ingresos, siendo el factor educativo el más significativo.

Bowler, Muñoz, Merskey y Hachinski (1998), en un trabajo reciente sobre 172 pacientes, encuentran que un nivel educativo mayor favorece un reconocimiento más precoz de la enfermedad. Señalan la edad, el nivel educativo y la ocurrencia de infartos cerebrales como factores de riesgo a tener en cuenta.

Conde (2001) realizó un estudio con 108 enfermos de Alzheimer y 49 controles y encontró que el factor educativo tenía una gran relevancia. Tanto en relación al nivel educativo, como en relación a la ocupación laboral, los enfermos de Alzheimer tenían claramente un nivel educativo y una ocupación inferior.

En el estudio de las monjas, desarrollado desde 1986 (Snowdon, 2002) aparece de nuevo este dato, pero es especialmente relevante, dado que tenían estilos de vida parecidos, tanto si se habían licenciado en la universidad como si no: los factores de nivel de ingresos estaban igualados, ninguna fumaba y disfrutaban de la misma asistencia sanitaria

y alimentación. El autor admite que todavía no comprende del todo por qué la educación se halla tan estrechamente relacionada con el envejecimiento satisfactorio, y dice “he escuchado muchas variantes de ‘mi madre nunca pasó por el instituto, pero tiene ochenta y cinco años y es independiente y activa’ o casos tristes como ‘mi padre fue profesor de universidad y aún así tiene Alzheimer’. Como respuesta sólo puedo explicar que la epidemiología estudia lo que se aplica a poblaciones enteras; no predice el destino de los casos individuales. Y factores como la educación (...) sólo ofrece un grado relativo de protección. (...) En la enfermedad de Alzheimer, como en la vida, las garantías no existen” (Snowdon, 2002: 57)

#### 7. Sexo femenino / deficiencia de estrógenos

En general es aceptado que hay más porcentajes de mujeres afectadas por la EA, probablemente por la mayor supervivencia de la mujer.

Otros trabajos la relacionan con el descenso en el nivel de estrógenos en la mujer menopáusica, que podría causar el daño de la sustancia blanca cerebral parece ser más común y más severo en mujeres que en hombres (Martínez Lage, y col. 2000).

Los estrógenos previenen y/o retrasan la enfermedad, ya que modulan los sistemas colinérgicos, serotoninérgicos y catecolaminérgicos, regulan la sinaptogénesis y la neurogénesis, aumentan la producción de acetilcolina, bloquean el depósito de AB, mejoran el flujo sanguíneo, tienen efecto antioxidante, mantienen la integridad del hipocampo, mejoran la memoria verbal y la atención espacial y parecen retrasar la fase de iniciación de la neurodegeneración.

#### 8. Terapia con fármacos anti-inflamatorios

La relación entre EA y reacción inflamatoria local (microglia) está ampliamente identificada, considerándose que juega un papel clave en el desarrollo de las placas seniles y los ovillos neurofibrilares. Los AINES (ibuprofeno, naproxen, indometacina, meclofenamato) retrasan el deterioro cognitivo (Muñoz, 2001)

#### 9. Factores de riesgo vascular

Diversos estudios han mostrado como factor de riesgo la hipertensión crónica en ocasiones junto a altos niveles de colesterol (Kivipelto y col., 2001; Lesser y col., 2001). La diabetes se asocian con el deterioro tanto de tipo vascular como de tipo EA (Gregg y col., 2000)

### C) Factores de riesgo posibles

#### 10. Edad de los padres / herencia vía materna

Por una parte se ha observado mayor expresividad de EA en pacientes nacidos de madres con edad superior a los 40 años. Mientras otras investigaciones encuentra correlación entre la edad paterna baja (menos de 20 años) y el riesgo de EA de inicio tardío.

El dato más actual al respecto apunta que la herencia de factores genéticos de la EA se transmite fundamentalmente por vía materna

#### 11. Hábito de fumar

Los primeros hallazgos sugirieron una asociación negativa entre el hábito de fumar y la presencia de EA. En estudios con animales de laboratorio se ha comprobado que la nicotina puede mejorar la memoria, pero hay que distinguir entre nicotina y tabaco, quizás la nicotina llegue a tener un valor terapéutico, pero usada fuera del humo del tabaco. No obstante, según la ADI los resultados de estudios más recientes han sugerido que el fumar incrementa el riesgo de EA.

#### 12. Alcoholismo y dieta

Parece que los bebedores moderados (1-2 copas al día) no portadores de APOEε4 tienen un menor riesgo de deterioro cognitivo con la edad que los no bebedores; lo contrario sucede con el alcoholismo crónico que puede comportar una demencia secundaria.

Al respecto de la alimentación, en el estudio de la monjas el autor dice: “rememoro la labor de la madre Georgianne y las imágenes del bullicio que se formaba a la hora de comer en los conventos. De lo que no me cabe la menor duda es de que la alimentación

para envejecer de forma sana no depende sólo de ingerir ciertos alimentos o tomar cierto número de miligramos de varias vitaminas recomendadas al día. También depende de dónde y con quien comemos, y de si la comida nos alimenta el corazón, la mente y el alma, aparte del cuerpo” (Snowdon, 2002:202)

### 13. Asociación con otras enfermedades

Se han encontrado hallazgos que sugieren un cierto origen genético común de la EA y del parkinson idiopático y demencia por cuerpos de Lewy. En el análisis del EURODEM el hipotiroidismo aparece con un riesgo relativo de 2,3.

Diversos estudios han relacionado la historia familiar de depresión con la EA quizás por factores genéticos comunes (Strauss y Orgrocki, 1996).

También se ha relacionado con la historia de episodios depresivos previos a la EA, lo que apuntaría a una posible manifestación inicial (Van Duijn y col., 1994; Speck y col., 1995; Tsolaki y col., 1997). Otros autores consideran que los síntomas depresivos pueden formar parte de la fase preclínica (Berger y col., 1999)

Por su parte Snowdon (2002) señala que entre adultos mayores, la depresión suele afectar más a los pacientes de Alzheimer que a los controles sanos (dependiendo del estudio que se consulte, entre un 15 % y un 40 % de los pacientes de Alzheimer padecen depresión). Sin embargo la naturaleza de la relación no está clara: ¿Es la depresión un factor de riesgo para el Alzheimer? ¿O es la depresión una reacción emocional a las pérdidas causadas por el Alzheimer?

En un estudio sociodemográfico del Plan Español Anti-Demencia dirigido por Ramón Cacabelos (1998) en la población española, los antecedentes más destacados en la población con demencia eran: historia familiar de demencia, el cáncer y las patologías cardiovasculares.

### 14. Factores genéticos diversos

La investigación sigue en este campo, parece ser que el cromosoma 12 también tiene capacidad de riesgo; recientemente se ha descrito como factor de riesgo el alelo HLA-A2. También es posible que halla genes protectores aún no conocidos, esta idea está apoyada

por el dato de la baja prevalencia de la enfermedad en algunos grupos étnicos (Rosenberg, 2000)

#### 15. Exposición al aluminio y otras exposiciones profesionales

La exposición al aluminio se señaló desde hace tiempo como factor de riesgo, porque el aluminio se encuentra inusualmente abundante en los ovillo neurofibrilares.

Se han descrito ciertas profesiones que tienen un mayor riesgo de EA, como son las que realizan manipulación de sustancias que contienen plomo o las que están en contacto con campos electromagnéticos.

### **1.7.1.- Factores de Riesgo Psicosociales: La personalidad**

La ADI en su Hoja informativa de marzo de 1999 asegura que los cambios de personalidad y los cambios emocionales tienden a ocurrir temprano -aunque a menudo las familias sólo los registran en retrospectiva- y plantea, que se hace necesaria más investigación para evaluar su presencia antes incluso de que se haga notoria la pérdida de memoria. Desde principio de los años 90 se han ido incrementando los estudios sobre los factores psicosociales y de personalidad, aunque por ahora sin llegar a conclusiones aceptadas globalmente.

Revisando las diferentes investigaciones realizadas sobre factores de riesgo psicosociales, especialmente aquellos que se relacionan con las características personales de los enfermos, las hemos clasificado en tres grupos:

- B) Estudios que relacionan eventos vitales negativos y/o estresantes previos al desarrollo de la enfermedad
- C) Estudios que resaltan la poca actividad y la falta de relaciones sociales
- D) Estudios que valoran la Personalidad:
  - (1) Permanencia de la personalidad
  - (2) Cambios de la personalidad
  - (3) Personalidad premórbida

A) Eventos vitales negativos o estresantes

La valoración de qué eventos vitales son o no estresantes para una persona es con frecuencia poco objetiva, aunque algunos teóricos del estrés han intentado objetivarlo realizando diversas escalas para su gradación. Creemos que la teoría del estrés más afín a nuestro posicionamiento teórico es la concepción de Lazarus y Folkman (1984) que postula que el estrés se basaría en las reacciones y valoración del individuo frente a los elementos del medio, dando relevancia a la experiencia personal en cada evento. Características del elemento estresor, estrategias de afrontamiento, apoyo social y variables emocionales, formarían un sistema teórico más complejo y elaborado.

Es necesario conocer algo de la estructura psíquica del individuo para conocer su predisposición, actitud personal y capacidades de afrontamiento ante los eventos vitales ya que éstos no tendrán para todos los individuos la misma capacidad estresante. Ya que la vivencia de un determinado acontecimiento no depende, únicamente de las configuraciones cognitivas del sujeto, sino de aspectos más amplios de la personalidad que enlazan los factores cognitivos y los factores emocionales.

De la revisión bibliográfica realizada en este punto hemos encontrado que:

En 1991 Jorm, y colaboradores no hallaron en su estudio ninguna asociación con tres eventos de la vida de las personas mayores: muerte de esposo/a, muerte de un hijo, y divorcio.

No ocurre así en los estudios de Li y Shen (1992), Bauer, y colaboradores (1995), Shimamura y Takatsuka (1998), que constatan la presencia de eventos vitales negativos previos al desarrollo de la enfermedad.



Pecyna (1993), en un estudio sobre 73 pacientes, subraya las crisis psicológicas familiares como un elemento importante en la etiopatogénesis de la enfermedad de Alzheimer.

Bidzan y Ussorowska (1995) encuentran un mayor índice de eventos desfavorables en la niñez, especialmente en lo referente a la pobreza.

En un estudio realizado en Suecia, Persson y Skoog (1996) investigaron la influencia de factores de riesgo psicosocial en el desarrollo de la demencia tardía a través de un estudio longitudinal prospectivo, en mayores de 70 años. Evaluaron 18 factores de riesgo, entre los cuales la muerte de un progenitor antes de los 16 años, el trabajo manual arduo, la enfermedad física del cónyuge después de los 65 años o la enfermedad grave de un hijo después de los 65 años aparecían como factores de riesgo en la predicción de demencia con un perfil de respuesta de dosis; por ejemplo en sujetos no expuestos a factores de riesgo aparecía la demencia en un 3 %; en sujetos expuestos a uno o dos factores de riesgo se manifestaba en un 8 %, y en sujetos sometidos a más de tres factores de riesgo aparecía la demencia en un 20 % de los casos. Por lo tanto es plausible que la presión ambiental y los eventos vitales adversos ejercen un efecto sumatorio precipitante o agravante de un cuadro demencial, actuando como potenciales estresores.

Conde (1999, 2001), en relación con los eventos vitales, encontró también una mayor problemática familiar y una mayor problemática personal centrada en el área laboral en el grupo de los Hombres y en el de demencia Mixta. Un dato poco tenido en cuenta en otros estudios, y que sorprende en éste, es el altísimo porcentaje de muertes precoces de la figura paterna (antes de los 20 años), más intenso en el grupo de Mujeres (56.3%), aunque también es considerable para el conjunto de los casos de Demencia (48.1%)

El estudio de las monjas (Snowdon, 2002) también aporta datos valiosos en los aspectos psicosociales, el tener acceso a los historiales de las monjas desde que entraron en la

congregación (alrededor de los años 30) hasta la actualidad, le permite al autor analizar muchos aspectos de sus vidas. Por ejemplo, alrededor de los veinte años, días antes de que profesaran sus votos, todas escribieron autobiografías que el autor analizó ayudado por una antropóloga. Primero se centraron en la riqueza de vocabulario, encontrando que las hermanas sanas eran más propensas a utilizar palabras multisilábicas, mientras que las que ahora estaban aquejadas por el Alzheimer utilizaban más palabras monosilábicas en inglés. Otro indicador fue la frecuencia del uso de palabras poco comunes, encontrando que las hermanas sanas poseían un vocabulario más rico en su juventud. En ese momento se incorporó una psicolingüista especializada en envejecimiento para ayudar a decidir si las autobiografías contenían información verdaderamente valiosa sobre las capacidades cognitivas o lingüísticas. Ésta procedió a medir la densidad de ideas y la complejidad gramatical en las autobiografías a ciegas, es decir sin saber el estado mental actual de las hermanas. Cuando se comparó los resultados con las puntuaciones obtenidas en las pruebas cognitivas actuales, se comprobó que el nivel de densidad de ideas de las autobiografías estaba estrechamente ligado a los resultados de las pruebas cognitivas, la complejidad gramatical no obtuvo tan buenos resultados. Poco a poco relacionaron estos hallazgos con los resultados de las autopsias de los cerebros de las monjas encontrando que un 80 % de las mujeres aquejadas de Alzheimer presentaba una densidad de ideas baja en sus autobiografías. Al respecto de este hallazgo el autor reflexiona: “No sé por qué la densidad de ideas baja en la juventud predice con tanta precisión quién desarrollará el Alzheimer. Por el contrario, sólo puedo especular sobre por qué la densidad de ideas elevadas parece proteger a personas como la hermana Emma. Una explicación posible es que la densidad de ideas baja en la juventud indica que el cerebro, en cierto modo, ya está en peligro (...) Al final nos enfrentamos a un dilema estilo huevo-gallina. ¿Los cambios neuropatológicos de la juventud ponen en peligro la habilidad lingüística de una persona? ¿O la baja habilidad lingüística acelera en cierto modo el desarrollo de las placas y ovillos durante la madurez y tercera edad?” (Snowdon, 2002: 136)

Cuando relacionó la densidad de ideas con la inteligencia, no tenía datos del CI, pues la medida de éste no se implantó hasta la segunda guerra mundial, así que usó las notas del instituto como medida indirecta de rendimiento intelectual y encontró que curiosamente la densidad de ideas no guardaba relación con las notas en asignaturas como inglés, latín,

geometría o álgebra. Por lo que afirma: “Esto indica que la inteligencia verbal y analítica quizás no se refleje en la densidad de ideas. Más bien parece ser que la densidad de ideas expresa otras propiedades del cerebro, como la percepción, la codificación y la recuperación de la memoria.” (2002: 139)

A continuación recogió la crítica de un colega en la que argumentaba que habían realizado una omisión potencialmente importante: el contenido emocional de las autobiografías; sugiriendo que tal vez las personas que expresan más sus emociones les vaya mejor. Y del análisis de las autobiografías de 180 monjas, escritas cuando tenían una media de veintidós años, encontraron que el contenido emocional positivo predecía con fuerza quién viviría más. Descubrieron que las hermanas que tenían la menor cantidad de oraciones con emociones positivas presentaban un riesgo doble de morir a cualquier edad en comparación con las que se encontraban en el grupo superior. El autor se plantea: “la verdadera pregunta es sutil, pero fundamentalmente distinta: ¿la actitud positiva a una edad temprana contribuye a la longevidad? Nuestros datos sugieren que la respuesta es afirmativa.” (2002: 229)

A raíz de este hallazgo el autor se interesa por la psicología y se pregunta por qué algunas personas parecen positivas y expresivas por naturaleza mientras que otras tienden a permanecer neutrales o incluso adustas. Relacionándolo con las reacciones ante el estrés y con la capacidad de recuperar rápidamente el equilibrio fisiológico después de un disgusto. En su personal estilo Snowden se pregunta: “¿Acaso la diferencia clave estriba en si las emociones expresadas eran positivas o negativas? ¿O era la diferencia entre riqueza de expresión emocional -tanto positiva como negativa- y la represión de las emociones. En distintos momentos de la historia, la sabiduría popular y las investigaciones han coincidido en ese aspecto. Sencillamente, desconocemos la respuesta. Nuestro estudio inicial sobre las emociones no tenía por objetivo investigar la relación entre expresión emocional y Alzheimer” (2002: 232)

El estudio de las monjas acabó tomando derroteros que ni el propio autor había previsto, pero el autor destaca que es un estudio abierto y con múltiples posibilidades, y al final del libro afirma: “También esperamos ampliar la investigación sobre las emociones e investigar el papel de la personalidad, un factor en el que las hermanas difieren sobremanera entre sí” (2002: 255)

B) Menor grado de actividad y relación social

El grado de actividad y relación social, así como los intereses vitales que una persona manifiesta, han sido también objeto de estudio como factores de riesgo, aunque en menor cuantía.

Li y Shen (1992), en un estudio realizado en China sobre 126 casos diagnosticados de Alzheimer, cita también el tener pocos intereses vitales como factor de riesgo.

Los estudios de Kondo, Niino y Shido (1990, 1994) y Bidzan y Ussorowska (1995), correlacionan un menor grado de relación y actividad social con un mayor riesgo de demencia de Alzheimer.

De la misma forma que Bauer, y sus colaboradores (1995), en un estudio sobre las biografías de 21 pacientes con la Enfermedad de Alzheimer, citan la pérdida de contactos sociales y la pérdida de motivación como elementos premórbidos en estos pacientes.

En el estudio de Shimamura, y su equipo (1998), sobre factores medioambientales para la demencia de Alzheimer, aparecen entre otros, la menor relación con vecinos, la menor participación en actividades de la comunidad, los cambios de domicilio, el aislamiento, el vivir en familias sin niños.

Kropiunigg, y colaboradores (1999), señala que no tener un estilo de trabajo activo y la vida con un esposo/a dominante, serían factores de riesgo para la enfermedad de Alzheimer.

Helmer C, Damon D, Letenneur L, et al. (1999) en un estudio realizado en Francia encontraron una relación de riesgo significativa entre individuos que no habían estado nunca casados y la enfermedad de Alzheimer.

Conde (1999, 2001) también encontró un grado de relaciones sociales menor y más centrado en la familia, de una manera especial para el grupo de Mujeres

### C) Estudio sobre la Personalidad

Cuando revisamos las investigaciones sobre la personalidad en la EA, encontramos dos enfoques diferentes, por una parte los estudios subrayan el cambio producido con la eclosión de la enfermedad, y por otra los que subrayan una continuidad en la estructura básica de la personalidad. Y un tercer grupo que investigan sobre la personalidad premórbida.

#### (1) Investigaciones que respaldan los Cambios de la personalidad.

Por ejemplo, Petry, Cummings, Hill y Shapira (1988, 1989), concluían en la primera investigación, que los pacientes de Alzheimer llegan a ser más pasivos, más toscos y menos espontáneos como resultado de la enfermedad. En la segunda investigación, que duró tres años, observaron cuatro patrones en la personalidad: a) ningún cambio, b) cambios después de la eclosión, con pocos cambios posteriores, c) cambios continuados en la medida que la enfermedad progresaba, d) regresión a conductas previas más perturbadas.

Bozzola, Gorelick y Freels (1992), sobre una muestra de 80 pacientes, señalaban la disminución de la iniciativa-crecimiento de la apatía (61'3%), el abandono de las aficiones (55%) y el aumento de la rigidez (41'3%), como rasgos más destacados de cambio; por otra parte comentaba que estos cambios de personalidad no pueden atribuirse enteramente al deterioro intelectual.

Dos estudios que utilizaron el NEO-PI encontraron cambios en cuatro de los cinco rasgos de personalidad valorados.

Strauss (1993, 1994) en un estudio con 22 pacientes en el que dos informantes (el cuidador principal y otro familiar) completaban el NEO-PI describiendo la conducta actual y la premorbida del paciente, encontraron diferencias significativas en el sentido de que aumentaba el Neuroticismo o Inestabilidad emocional y disminuía la Extroversión, la Apertura Mental y el Tesón o Perseverancia, el cuarto factor la Afabilidad o Amabilidad disminuía pero no de una forma significativa.

Por su parte Siegler (1994) pidió a los cuidadores principales de 26 pacientes de Alzheimer que completaran el NEO-PI, hallando que antes del diagnóstico de EA, los pacientes eran descritos significativamente menos Neuróticos, menos Extrovertidos menos Abiertos y menos Perseverantes. De nuevo, el único factor en el que no aparecían diferencias significativas era en la Afabilidad

Johnson y colaboradores (1998) y Elias y colaboradores (2000) hallaron una disminución de la espontaneidad y alteraciones del estado de ánimo.

## (2) Investigaciones que apuntan hacia la Continuidad de la Personalidad.

Por ejemplo, Petry, Cummings, Hill y Shapira (1988) al mismo tiempo que señalaban los cambios, también constataban la constancia de los perfiles básicos de la personalidad premorbida.

Peruchon (1994, 1999) pone de manifiesto la influencia de la personalidad premorbida en las manifestaciones de la demencia; la autora comenta que las producciones demenciales (alucinaciones, tendencias interpretativas, imitaciones verbales), parecen formarse sobre lo que queda en los pacientes de sus potencialidades y defensas.

Kolanowski, Strand y Whall (1996, 1997), en una revisión sobre los estudios de los cambios de personalidad, comentan que, aunque aparecen cambios sistemáticos de la personalidad en las personas con demencia, los individuos parecen mantener su modelo de rasgos de personalidad premorbida. En este sentido, las personalidades de los pacientes con demencia, parecen reflejar modelos de adaptación que fueron

utilizados en el pasado, existiendo una correspondencia entre las conductas pre y postmórbidas.

Magai, y colaboradores (1997), estudiaron las relaciones entre la personalidad premórbida y los modelos de expresión de la emoción en las fases media y tardía de la demencia, con un sistema de codificación de las expresiones faciales; encontraron una relación entre las conductas premórbidas afectivas y hostiles con las desarrolladas durante la demencia.

### (3) Investigaciones que valoran la Personalidad Premórbida.

Existen varios estudios en los cuáles, los autores defienden con claridad la existencia de factores premórbidos de la personalidad, a los cuales consideran factores de riesgo.

El primero de ellos el de Hagnell, Franck, Grasbeck y Ohman (1992). La investigadora principal, una psiquiatra del Departamento Social y de Psiquiatría Forense, de la Universidad de Lund (Suecia), en un estudio amplio realizado sobre una población de 2.612 personas, realizó dos ensayos, el primero en 1957 y el segundo en 1972, con un intervalo de 15 años. No detectó factores medioambientales relacionados con la enfermedad de Alzheimer, aunque sí factores de la personalidad de base con una correlación significativa.

En el análisis de éstos, se utilizaron, entre otros, los conceptos de “validez” (autoconfianza versus inseguridad) y “solidez” (firmeza versus, sugestibilidad). Se constató que las puntuaciones que se desviaban de la media, por exceso o por defecto, estaban asociadas a un mayor riesgo, especialmente cuando intervenían otros factores. Las puntuaciones para las mujeres eran marcadamente más significativas que para los hombres. Así, las mujeres con una “validez por debajo de la media” combinada con otros rasgos como “dolores de cabeza y jaquecas” corrían un riesgo muy elevado de desarrollar la enfermedad de Alzheimer. La puntuación más alta para los hombres correspondía a una “validez por encima de la media” combinada con otros rasgos como “inactivo y superficial”.

El segundo estudio corresponde a Bauer J., Stadtmuller, Qualmann y Bauer H. (1995) de la Universidad de Psiquiatría de Friburgo (Alemania). Los autores analizaron la biografía de 21 pacientes con la enfermedad de Alzheimer y las contrastaron con 12 pacientes de edad parecida con demencia vascular, los cuales sirvieron como grupo de control. En los perfiles de la personalidad premórbida de los enfermos de Alzheimer predominaban las personas con “tendencia a la evitación-sumisión”, con un “tutelaje humanitario” (tendencia a depender y pedir permiso a otros en las decisiones importantes) y con unas “relaciones y trato social restringido”. Como contraste, los rasgos de la personalidad premórbida de los enfermos de demencia vascular eran “asertivos y dominantes”: éstos se caracterizaban por haber perdido el mando que habían ejercido sobre personas, situaciones, trabajo, etc. Hacen una distinción interesante, entre una fase pre-clínica de latencia (factores psicológicos de la personalidad) y una fase clínica (interacción de factores biológicos, psicológicos y sociales), en la que se pondría de manifiesto la enfermedad.

El tercero corresponde a Malinchoc, Rocca, Colligan, Offord y Kokmen (1997), del Departamento de Investigación en Ciencias de la Salud de la Clínica Mayo, de Rochester (U.S.A.). Es un estudio sobre 13 casos de enfermos de Alzheimer y 16 casos de control. Se les aplicó el MMPI. Pasaron 13 años entre el estudio de la personalidad y la eclosión de la enfermedad para los casos de Alzheimer (o edad correspondiente para los controles). Los enfermos de Alzheimer tenían tasas significativamente altas de introversión social y pesimismo respecto a la referencia normativa del test. En la comparación con el grupo control la tasa de “introversión” era significativamente alta. Referente al pesimismo los autores se apoyan en una investigación de Peterson, Seligman y Vaillant (1988), cuya conclusión era que el pesimismo en la edad adulta temprana aparece como un factor de riesgo para la salud en la edad adulta media y tardía. En cuanto a la introversión, los autores citan un estudio de Persson, Berg Nilsson y Svanborg (1991), en el cual se sugiere que tasas altas en una dimensión de la personalidad relacionada con una necesidad de guardar distancia de otras personas, y



tasas bajas en una dimensión relacionada con la energía mental, predecían el desarrollo de demencia en mujeres.

Y por último, tiene especial importancia el trabajo de Conde (1996, 2001) por haberse realizado en población española. En él estudió 108 enfermos de Alzheimer, utilizando una minuciosa entrevista estructurada y el BFQ para determinar los factores de riesgo psicosociales y especialmente la personalidad premórbida en la EA (tabla 17)

**Tabla 17**  
Factores de Riesgo según J.L. Conde

<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Aspectos biológicos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Antecedentes maternos de demencia</li> <li>• Muerte precoz del padre debidas a otras causas: accidente/guerra</li> <li>• Trastornos circulatorios propios</li> <li>• Dolores de cabeza propios</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Aspectos psíquicos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mayor número de trastornos psíquicos familiares graves</li> <li>• Mayor ansiedad / menor depresión</li> <li>• Mayor respuesta psicósomática</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Aspectos familiares</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mayor número de muertes precoces del padre</li> <li>• Estilo educativo del padre más dominante</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Educación y trabajo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Menor nivel educativo</li> <li>• Menor cualificación en el trabajo</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Eventos vitales</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mayor problemática familiar</li> </ul> </li> <li>▪ <b>Personalidad. Déficits</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <u>Factor I (Energía):</u> Evitación, Dependencia general y de relación, Inseguridad e Inhibición</li> <li>• <u>Factor II (Afabilidad):</u> Introversión y Retraimiento</li> <li>• <u>Factor IV (Estabilidad Emocional):</u> Afectación, Pesimismo e Impulsividad</li> <li>• <u>Factor V (Apertura Mental):</u> Indiferencia y Rigidez</li> </ul> </li> </ul>
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Extraído de Conde (2001: 237)

El autor dice sobre sus hallazgos: “Los datos sobre la muerte del padre, juntamente con los anteriores (antecedentes familiares de demencia, accidentes graves familiares, mayor número de trastornos psíquicos) sugieren la posibilidad de pensar en la hipótesis de una cierta fragilidad en la estructura de la familia parental de los enfermos de Alzheimer. Fragilidad que hubiera tenido efectos, tanto en la situación sociocultural y familiar propia, como en el nivel más psíquico y personal” (Conde, 2001: 231)

Concretamente sus resultados sobre la personalidad premórbida y su fragilidad muestran:

- Factor I (Energía): Evitación, Dependencia general y de la pareja, esto es más intenso en los hombres. El autor lo relaciona con los calificativos de Autoritaria y Dominante dirigidos hacia la madre.
- Factor II (Afabilidad), la Introversión es general para todos los grupos, aunque en mayor medida en los hombres. El autor relaciona la Introversión con las dificultades para la conexión con el mundo exterior.
- Factor IV (Estabilidad emocional) se detecta un mayor Pesimismo para los hombres y una mayor Afectación para las mujeres.
- Factor V (Apertura Mental): Indiferencia hacia los temas externos y Rigidez, especialmente en el grupo de mujeres. El autor relaciona este dato, así como el bajo nivel educativo y el menor número de relación con entidades, con la ausencia de la figura paterna, elemento clave en lo referente a las relaciones externas a la familia.

En sus conclusiones Conde argumenta que los déficits de autonomía y de relación con el mundo externo probablemente no han generado sintomatología anterior porque han tenido elementos (relación de pareja, trabajo, etc.) que han ejercido una función de suplencia y compensación. Y destaca que no es habitual que de los dos miembros del matrimonio enfermen de demencia: uno de ellos aparece siempre como más estructurado y fuerte; y aunque éste tenga que superar el trance de atender al otro en su larga enfermedad, proceso que puede conllevar habitualmente síntomas depresivos en el cónyuge cuidador, no suele desencadenar la EA.

Al respecto de la personalidad premórbida Conde dice: “Déficits yoicos de autonomía y simbolización por una parte y de retracción social e introversión por otra serían los elementos a seguir estudiando e investigando, conectados con esta fragilidad familiar y personal que se pondría a prueba en la aceptación y adaptación a los cambios y especialmente a las pérdidas que suponen el tránsito de la mediana edad a la Vejez: pérdidas relacionadas con el propio envejecimiento físico, con las personas a la que se ha estado vinculado (emancipación de los hijos, muerte de los padres o la pareja) o con el estatus y rol social (jubilación, vinculación a entidades). Los datos presentados apoyan seguir esta línea de investigación” (Conde, 2001: 236)

### 1.8.- Etiopatogenia de la Enfermedad de Alzheimer

En las últimas décadas se han realizado numerosos estudios para identificar los factores etiopatogénicos responsables de la EA, y se ha involucrado a múltiples factores de riesgo potencial tanto endógenos como exógenos. Sin embargo, ningún factor exógeno ha demostrado suficiente poder patógeno ni relevancia epidemiológica para ser relacionado como factor primario en la aparición de la EA.

Cacabelos (1999) ha propuesto diferenciar cuatro niveles de eventos patógenos que expliquen de forma jerárquica el proceso de muerte neuronal prematura que se observa en la EA (Tabla 18)

**Tabla 18**  
Eventos patogénicos en la enfermedad de Alzheimer

Eventos primarios:
- Factores genéticos y hereditarios
- Apoptosis neuronal
Eventos secundarios:
- Deposición Amiloidea
Placas neuríticas
- Alteración del citoesqueleto neuronal
Ovillos neurofibrilares (NFT)
Formación de filamentos helicoidales apareados (PHF)
Hiperfosforilación de proteínas <i>tau</i>
- Pérdida de contactos sinápticos y desarborización dendrítica
Eventos terciarios:
- Déficit de sistemas de neurotransmisión
- Alteraciones neurotróficas
- Trastornos de la función neuroinmune
- Fenómenos neuroinflamatorios
Eventos cuaternarios:
- Alteraciones en el metabolismo del calcio iónico
- Fenómenos excitotóxicos
- Formación de radicales libres
- Disfunción cerebrovascular y alteraciones hemodinámicas

Extraído de Cacabelos (1999:173)

Por ahora, los eventos patogénicos primarios tienden a interpretarse como causales. Los eventos secundarios reflejan la expresión fenotípica característica a nivel anatomopatológico y molecular. Los eventos terciarios y cuaternarios son considerados epifenómenos del proceso neurodegenerativo derivados de los primeros y segundos.

Los eventos patogénicos que explicaremos a continuación, pueden representarse perfectamente en forma de cascada desde los desencadenantes hasta el desenlace final con la expresión fenotípica de la EA, el esquema tomado de Cacabelos (1999) puede verse en la *figura 3* (pág. 67)

#### A) Eventos patogénicos primarios

Son considerados potencialmente responsables de la aparición de la EA, están relacionados con mecanismos que provocan la muerte neuronal prematura o apoptosis neuronal. Hasta el momento actual se han identificado los siguientes factores genéticos Asociados a la EA:

##### (1) El gen de la Proteína Precursora de Amiloide (PPA):

Localizado en el cromosoma 21, "madre" del péptido AB y responsable del 5-20% de la EA de inicio precoz; esta proteína está relacionada con el crecimiento neuronal y la comunicación (se trata de una glicoproteína de transmembrana tipo I). En el Síndrome de Down existe una producción extra de PPA, siendo indistinguibles los cerebros del Down y el Alzheimer en autopsia. Un gen anormal para la PPA se asocia a EA entre los 40 y los 65 años (la primera mutación identificada fue APP692). Cerca de 20 familias identificadas; esta mutación lleva a la formación de mayor cantidad de AB1-42 (aumento de la relación AB1-42/AB1-40). Recientemente se ha identificado una nueva mutación (sustitución de un solo nucleótido -guanina por citosina- en el exón 17,

alelo 1) que se caracteriza por una edad de presentación mucho más precoz (alrededor de los 30 años) que en la mayoría de las familias que también presentan mutaciones PPA. Se trata de la cuarta mutación que involucra el codon 717; las otras tres son V717I, V717P y V717G. Las primeras mutaciones fueron encontradas en los exones 16 y 17 (EA con edad de inicio a los 45-55 años). Estas mutaciones afectan el procesamiento proteolítico de la PPA, resultando en una mayor producción de beta amiloide. Se piensa que estas mutaciones cambian la estructura normal de la proteína por lo que no es reconocida por su enzima metabolizadora, la alfa-secretasa, teniendo que recurrir a vías alternativas (beta y gama- secretasa). Se han identificado más de 8 mutaciones erróneas en este gen. La EA está caracterizada por la acumulación intracraneal de AB 4 kDa después de la proteólisis del precursor de membrana integral PPA (aproximadamente 700 aminoácidos). La principal evidencia que une causalmente la PPA con la EA proviene del descubrimiento de mutaciones en la secuencia de codificación de la PPA. Aunque la EAF es rara (<10%), los rasgos característicos (placas amiloide, ovillos neurofibrilares, pérdida neuronal y sináptica, déficit de neurotransmisores y demencia) son indistinguibles de la EAS

(2) El gen de la Pre-Senilina-1 (PS1):

Localizado en el cromosoma 14, es responsable del 25-50% de la EA de inicio precoz (30-60 años); cerca de 100 familias y más de 65 mutaciones erróneas en este gen han sido identificadas. El polimorfismo de PS1 puede hacer que su expresión clínica sea diferente según la mutación (p.ej., acompañarse de convulsiones, paraparesia espástica, etc.). La PS1 es una proteína multi-transmembrana con una gran asa hidrofílica cerca a su C-terminal; esta región es requerida para las conocidas funciones de la proteína; la syntaxina-A, un proteína de membrana plasmática sináptica, es una de las proteínas que ligan la PS1. Las presenilinas parecen estar involucradas en la regulación de la proteólisis intramembranosa y clivaje de proteínas tales como la PPA y la Notch dentro de la membrana; se ha hipotetizado que la actividad enzimática relacionada a la PS-1 es responsable del clivaje proteolítico del C-terminal de la proteína intracelular

Notch 1 (proteína reguladora del desarrollo), además de su papel en la formación de AB a partir de la PPA. La actividad enzimática tipo gamma-secretasa dependiente de la PS-1 es crítica para el procesamiento de la PPA y de la Notch; además, la vía de activación de la Notch 1 permanece parcialmente activado aun cuando el procesamiento proteolítico de la Notch 1 y su translocación nuclear estén marcadamente inhibidos. Esto último es pues importante desde el punto de vista terapéutico con respecto al bloque de la gamma-secretasa.

Los últimos resultados confirman que las *PS* (*PS1* o *PS2*) son, al menos en parte, esenciales para que la gamma-secretasa parta la PPA en el proceso de liberación del AB. Recientes trabajos, indican que la PS-1 puede producir también fragmentos AB, los cuales son procesados como resultado de la actividad de la beta-secretasa.

La mayoría de la EAF están unidas a mutaciones en PS1 y PS2. Además de modular la producción de AB, las mutaciones en las PS también producen alteraciones selectivas y altamente específicas en el influjo de calcio intracelular, aunque el mecanismo molecular subyacente a estos cambios aún no es conocido. Los proteasomas son complejos multicatalíticos involucrados en la degradación de proteínas pro-ubiquitinadas. Los proteasomas modulan la concentración intracelular de PS1 y PS2; estas dos proteínas, cuando están mutadas, parecen responsables de las formas más precoces de EA y se piensa que esto es debido a la exacerbación de la vía patológica de maduración de la PPA.

(3) El gen de la Pre-Senilina-2 (PS2):

Localizado en el cromosoma 1; es poco frecuente y se asocia a EA entre los 55-70 años. Una baja regulación de la expresión del gen de la PS-2 es un evento precoz en la EAS. Se han identificado más de 6 mutaciones erróneas en este gen.

(4) El gen de la APOE:

La Apolipoproteína E es una lipoproteína involucrada en el transporte transmembrana de colesterol y parece jugar un importante papel en el crecimiento neuronal y en la respuesta del SNC al trauma) se halla localizado en

el cromosoma 19; sus expresiones definen riesgos diferentes: el e2 parece ser protector, el e3 posee un riesgo medio y el e4 se asocia a un doble riesgo para un solo alelo y 8-10 veces mayor riesgo con doble alelo (el e4 se relaciona con la EA en una forma dependiente con la edad de inicio; e4 incrementa los depósitos de AB). Muchas personas con EA no tiene el tipo genético e4 y muchas personas con el tipo genético e4 no tienen EA; cerca del 50% de las personas con el doble alelo e4 desarrollarán la enfermedad a los 65 años, mientras que cerca del 80% lo harán a los 85 años; un 10% nunca desarrollarán la enfermedad. Se considera que este defecto es responsable de al menos el 45-60% de todos los casos de EA con riesgo genético (el 60% de los casos de EA en mayores de 65 años y el 92% de todos los casos antes de los 65 años deben ser atribuidos a la APOE y la APOE es probablemente responsable de menos del 50% de los casos de agregación familiar de la EA). Niveles elevados de APOA también parecen incrementar el riesgo de EA particularmente en aquellos con APOEe4 (se cree que la APOA puede actuar como un "amplificador" de la APOE, incrementando el riesgo de EA en los portadores APOEe4); el 60% de los EA tienen APOEe4 mientras que el 80% de la población no es portadora de APOEe4. También se ha señalado que el APOEe4 puede ser un agente modificador (gen de susceptibilidad) que incremente el riesgo más que un agente causal. La APOE parece tener efectos neurotróficos (siendo menos efectiva la e4), anti-oxidantes y actuar sobre la Tau y el depósito de amiloide. También parece estar involucrada en la fibrilación del AB y en la formación de placas neuríticas. En general, se considera que favorece el depósito de AB.

- (5) Otros genes se han asociado a un mayor riesgo de desarrollar EA, si bien la cantidad de riesgo conferido, si es que existe, parece ser menor que con el APOEe4:
- Cromosomas 12: 12p11-12, susceptibilidad para EA de inicio tardío; asociación controvertida, y gen de la 2-macroglobulina-A2M.

- Mutación en gen PI2Syracuse y PI2Portland, genes que codifican la neuroserpina, causantes de la "Encefalopatía Familiar con Cuerpos de inclusión de Neuroserpina".
- Cromosoma 13 (Gen BRI), productor de la Demencia Familiar Británica (demencia, espasticidad y ataxia cerebelar).
- Defecto en el gen de la Ubiquitina.
- Cromosoma 17 (mutación en el gen de la proteína Tau).
- Defecto en el gen de la alfa-antiquimiotripsina.
- Gen transportador de la serotonina.
- Gen de la butirilcolino-esterasa E y K.
- Gen de la alfa-sinucleína.
- Gen del complejo alfa-cetoglutarato-deshidrogenasa.
- Varios defectos genéticos en los receptores de la APOE.
- El gen HTOM20, situado en el cromosoma 1, relacionado con la encefalopatía mitocondrial, la hipotonía muscular y con enfermedades neurodegenerativas como la EP
- Gen recesivo ligado a la EA, recientemente descrito y por identificar.
- Gen de la nicastrina en el cromosoma 1: La nicastrina, glicoproteína de transmembrana que interactúa con la PS1 y la PS2 y se une a los derivados carboxi-terminales de la PPA-beta, además de alterar el clivaje de la gamma-secretasa, parece modular la producción de AB; el gen que codifica la proteína (gen de susceptibilidad) está situado en el cromosoma 1.

#### B) Eventos patogénicos secundarios

Reflejan expresiones fenotípicas de la EA a nivel cerebral, son pues las principales características neuropatológicas.

- (1) Los Ovillos neurofibrilares (ONF),



También llamados degeneraciones neurofibrilares (DNF) que aparecen durante el envejecimiento. Se relacionan con la hiperfosforilización de la proteína "tau", que da lugar a los filamentos helicoidales apareados, a su vez base de los ONF. Aparecen precozmente en las estructuras mesiales temporales y su número aumenta con lentitud.

Los ovillos neurofibrilares (ONF) son inclusiones intraneuronales filamentosas compuestas de restos celulares con acumulación de proteína Tau (proteína del citoesqueleto constructora de microtúbulos que se extienden de un extremo a otros de la célula nerviosa transportando nutrientes y componentes estructurales) anormalmente fosforilada o hiperfosforilada (la asociación de la Tau con los microtúbulos y con la membrana celular es regulada por la fosforilación; al quedar disociada de la membrana por la fosforilación, la Tau quedaría expuesta a la hiperfosforilación). La formación de proteína Tau hiperfosforilada (PH-Tau) altera la función normal de la Tau y conduce a la desorganización de los microtúbulos y a alteraciones en el transporte axonal y del citoesqueleto. En ancianos, la fosforilación anormal de la Tau en las neuronas precede a la formación de los ONF, dando origen a las llamadas "neuronas PH-Tau positivas" o "pre-ovillos". Se ha hipotetizado que esta PH-Tau libre en el citosol puede ser suficiente para alterar los microtúbulos y que la formación de los ONF puede ser una respuesta neuronal útil pues reduce la cantidad de PH-Tau libre (en la EA se encuentran niveles elevados de Tau en LCR, > 420 pcgrs/ml). Fragmentos neuronales (p.ej., neuritas distróficas), encontrados en asociación con un subtipo de placas, y fragmentos dendríticos y axonales en forma de hilos dispersos a todo lo largo del espacio extracelular (neuropilos) también contienen proteína Tau.

Se ha demostrado que varias kinasas fosforilan la Tau en sitios en los cuales la Tau es fosforilada en EA; en EA, varias kinasas están elevadas, mientras que los niveles de fosfatasas están reducidos. Esta alteración en la relación kinasa/fosfatasa puede ser el principal contribuyente para la formación de PH-Tau. Los pacientes con EA tienen niveles elevados de una versión malfuncionante y acortada de la proteína p35. Normalmente la p35 regula la kinasa 5 dependiente de ciclina (Cdk5), una enzima que cataliza la construcción

y el mantenimiento del tejido neuronal durante el desarrollo (las enzimas que son kinasas, tal como la Cdk5, activan otras enzimas por unir un grupo fosfato a ellas, proceso conocido como "fosforilación"). La p35 es recortada en 2 proteínas más pequeñas por unas proteasas que están siendo actualmente activamente buscadas (calpains), la p10 y la p25; el fragmento p25 mantiene la actividad de la p35 y, a pesar de que pierde un segmento crítico que es contenido en la p35 (pierde la porción que contiene la señal que le permite anclarse a la membrana plasmática, lugar donde la Cdk5 normalmente activa otras enzimas), puede activar la Cdk35 y "deambular" por el citoplasma celular "hiperfosforilando" otras proteínas, particularmente la proteína Tau.

Así, la proteína Tau alterada es menos capaz de unirse a otras proteínas del citoesqueleto y se agrega en los letales ONF vistos en la neuronas degeneradas de pacientes con EA. La longitud total de la p35 es normalmente regulada y tiene una vida media muy corta; su degradación normalmente es realizada por su asociación con la Cdk35, la cual la hiperfosforila. Por otra parte, la p25 es completamente estable, se acumula en grandes cantidades en EA (10-40 veces más y en las mismas regiones donde se presentan los ONF; los niveles de Cdk5 y p35 tienen a permanecer estables en EA), mantiene una activación permanente de la Cdk5 y parece preceder la formación de los ONF. Aún se desconoce la conexión que existe entre la p25 y la formación de las placas amiloides. Estos hallazgos proporcionan varias estrategias terapéuticas futuras: alteración del nivel de recorte (clivaje) de la p35, inhibición/bloqueo de la Cdk5 (enzimas necesaria para el día a día neuronal), bloqueo de la p25 o de la proteasa que la produce. Otras proteínas (proteína asociada al citoesqueleto, kinasa de adhesión focal, glutaredoxina, utropina) han sido implicadas como mediadoras en la formación de los ONF o en la degeneración de las neuronas afectadas.

La presencia de pocos ovillos neurofibrilares en el hipocampo y en el gyrus parahipocampal (en la EA su presencia es más notable en la corteza entorrinal), y de placas seniles (<5/mm<sup>2</sup> en estas regiones y en el neocortex) es considerado dentro de los límites normales. Por otra parte, la presencia y densidad de los ovillos, particularmente dentro del lóbulo temporal medial, parece ser una

característica común de varios sub-tipos de EA y muestra una alta correlación con los índices de demencia.

El posible papel de la Tau en la demencia tomó un lugar central en EA con el descubrimiento de las mutaciones en el gen de la Tau en el cromosoma 17; la llamada "demencia fronto-temporal con parkinsonismo ligada al cromosoma 17" (FTDP-17) incluye un gran número de mutaciones, las cuales pueden resultar en una variedad familiar de desórdenes demenciantes actualmente conocidos como "Taupatías". Estas incluyen la Demencia Fronto-temporal (caracterizada por atrofia frontal y temporal anterior), la Enfermedad de Pick (caracterizada por inclusiones intra-neuronales llamadas "Cuerpos de Pick"), la Variante Predominante en Ovillo de la EA ("VPO-EA", caracterizada por la falta de placas AB compactas y la presencia de ovillos predominantemente en áreas corticales límbicas y paralímbicas), la Parálisis Supranuclear Progresiva y la Degeneración Corticobasal.

- (2) El segundo elemento característico es la placa senil (PS), cuyo centro está ocupado por sustancia amiloide. Aparece muchos años después. En la EA se libera el fragmento  $aB$  40-42, insoluble y dañino, que ocupa el núcleo de la PS y provoca una reacción inflamatoria precipitando el proceso patológico. Por ello, junto al núcleo central amiloide existen terminaciones gliales, axones destruidos y microglía, de manera que en la formación de la placa parece intervenir un factor inflamatorio, quizás "autoinmune".

El péptido beta-amiloide (AB), principal componentes de las placas, se deriva de la Proteína Precursora del Amiloide (PPA); la PPA es una proteína transmembrana encontrada en la mayoría de las células y cuya porción beta está parcialmente alojada dentro de las membranas celulares. El AB es "recortado" ("clivado") de la PPA mediante un proceso de proteólisis que puede realizarse por dos vías:

- a) la vía no amiloidogénica de procesamiento proteolítico es realizada por la alfa-secretasa, la cual parte la PPA dentro de la secuencia AB (produce alfa-PPAsecretada) y, por lo tanto, excluye la formación de AB total; este

proceso es afectado por los factores de crecimiento nervioso (incrementan la producción de PPA y reducen la de AB);

b) la vía amiloidogénica de procesamiento proteolítico es realizada por la beta secretasa o BACE.

El AB parece unirse al péptido ERAB ("endoplasmic-reticulum-associated binding protein") y contribuir a la disfunción neuronal, especialmente en lo relacionado con la hipofunción colinérgica y la alteración de la homeostasis del calcio neuronal. Se ha sugerido que la aspartil proteasa catepsina D juega un papel importante en la EA debido a su capacidad para clivar la PPA y la posibilidad de que sea una de las secretasas.

El depósito de AB en forma de placas parece requerir de la transformación física de este péptido en un agregado y, más tarde, en una forma fibrilar. La polimerización del AB ha sido así identificada como un rasgo clave de la patogénesis de la EA; la inhibición de la formación de estos polímeros tóxicos ha emergido como una aproximación al desarrollo terapéutico de la EA; hay varias clases de compuestos que inhiben la formación de estos polímeros AB (p.ej., rojo congo, rifampicina, antraciclina-4-yodo-4'-deoxidoxorubicina, derivados AB, péptidos modificados). El AB fibrilar es encontrado en depósitos amiloide compactos, los cuales parecen representar el estado final de la maduración de la placa y están asociadas con microglia y neuritas distróficas. El nivel de AB está incrementado varias veces en el cerebro de los pacientes con EA (cuando se compara con el cerebro de individuos normales) y se correlaciona con bajos niveles en LCR del AB1-42 (< 1,240 pcgrs/ml). Aunque el tipo de amiloide que se deposita en el SNC cambia a lo largo de los años, con un progresivo aumento de los depósitos tioflavina S positivos mientras que el depósito en forma de placas permanece más estable, la carga total de AB en el cerebro del paciente con EA permanece casi constante a todo lo largo de la enfermedad.

Los niveles de AB (formas no solubles o "pre-placa" y en particular AB1-42) parecen correlacionarse con el nivel de deterioro cognitivo y pueden preceder la tau-patología en algunas regiones cerebrales (p.ej., corteza frontal) más no en otras (p.ej., corteza entorrinal). En individuos no demenciados con TCL, el índice de densidad de placas corticales se correlaciona significativamente con la presencia de trastorno cognitivo; además, los niveles de AB soluble en el cerebro se correlacionan fuertemente con el grado de demencia en EA; esto significa que el AB puede producir efectos tóxicos aún antes de su conversión en agregados y su depósito en las placas.

### (3) Angiopatía amiloide cerebral (AAC)

De menor importancia, pero también se observa el depósito cerebrovascular de AB39-42 fibrilar, una condición conocida como angiopatía amiloide cerebral (AAC), es un rasgo patológico de la EA y de otros trastornos relacionados que conducen a recurrentes y a menudo mortales infartos hemorrágicos cerebrales. Aunque la razón para esta consecuencia patológica aún no está muy clara.

Existe una clara asociación entre AAC y lesiones cerebrovasculares (LCV) en la EA, particularmente microinfartos, hemorragias y lesiones de tipo múltiple (p.ej., infartos corticales grandes, infartos lacunares). Las LCV son muy comunes en los cerebros de pacientes con EA (entre el 80-95% de todos los casos de EA tienen acumulaciones amiloideas apreciables en las paredes de los vasos cerebrales, especialmente en las pequeñas arteriolas), si bien su contribución al cuadro demencia es desconocida.

### (4) Otras lesiones

Se observan otras lesiones como los cuerpos de Hirano localizados en las neuronas piramidales del hipocampo y la degeneración granulovacuolar de células del hipocampo, que parecen carecen de valor diagnóstico.

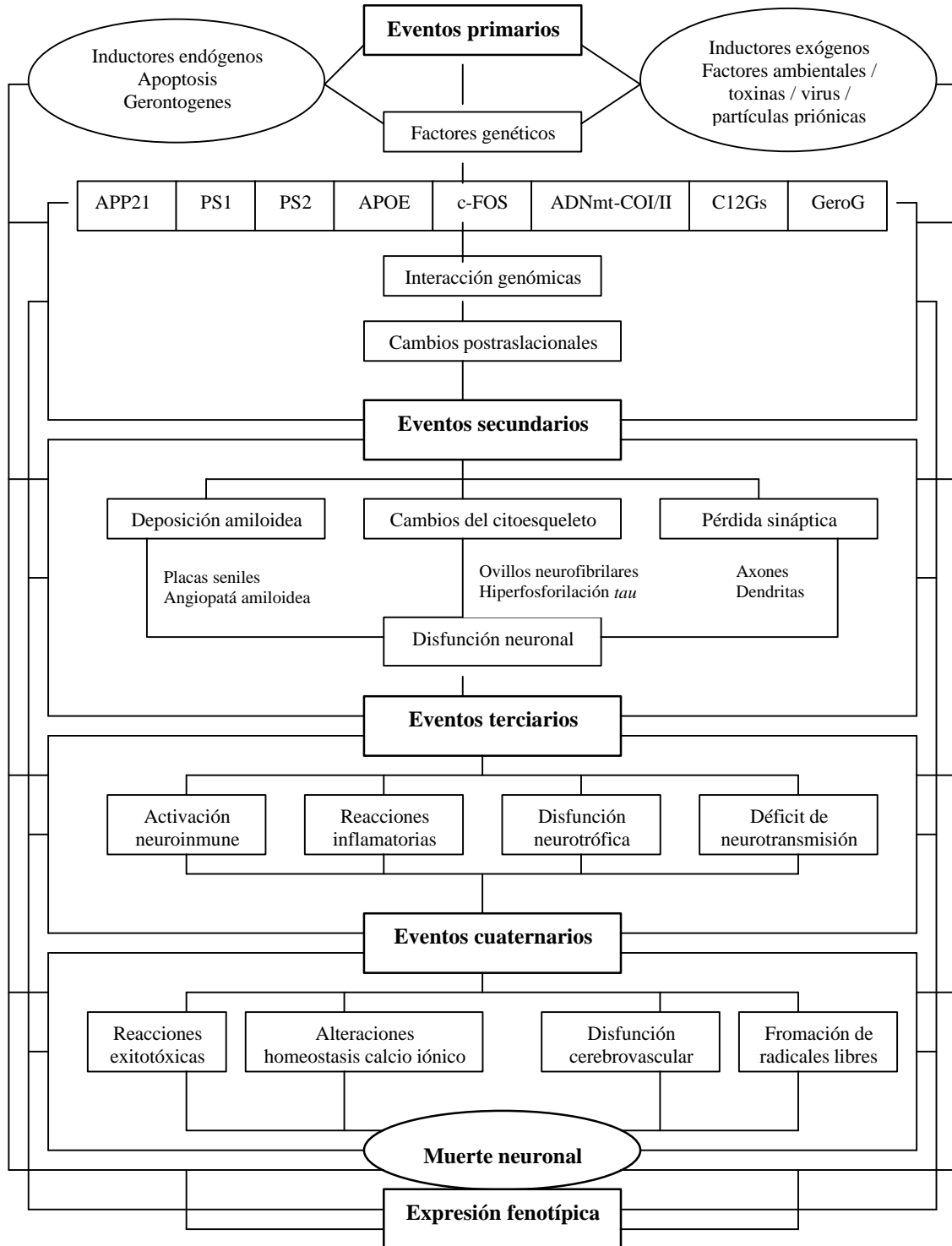
C) Eventos patogénicos terciarios

- (1) Déficit de neurotransmisores múltiples, con predominio de déficit colinérgico, aunque afecta a otros neurotransmisores como consecuencia del fracaso funcional y estructural de las neuronas.
- (2) Alteraciones neurotróficas, con déficit de factores específicos (NGF, BDNF, NT-3)
- (3) Trastornos de la función neuroinmune.
- (4) Activación de procesos neuroinflamatorios, asociados con la reacción neuroinmune precedente.

D) Eventos patogénicos cuaternarios

- (1) Fenómenos excitotóxicos mediados por mecanismos dependientes del glutamato.
- (2) Alteración en el metabolismo del calcio iónico.
- (3) Formación de radicales libres por fracaso mitocondrial de los sistemas antioxidantes endógenos y activación de procesos de peroxidación lipídica que lesionan la membrana neuronal.
- (4) Trastornos cerebrovasculares y hemodinámicos, con alteración de la perfusión cerebral y lesiones en la pared de los microvasos del cerebro.

**Figura 3**  
Modelo etiopatogénico de la EA



Extraído de Cacabelos, (1999: 174)

En 1991 los investigadores alemanes Heiko y Eva Braak publicaron un estudio que demostraba que los hallazgos morfopatogénicos podía emplearse para definir seis etapas distintas. Esta investigación ha sido ampliamente recogida por otros autores, pues esos estadios morfológicos pueden relacionarse con las manifestaciones clínicas de la EA (tabla 19)

**Tabla 19**  
Evolución lesional y correspondencia clínica en la EA

ESTADIO: LOCALIZACIÓN LESIONAL	DESCRIPCIÓN DE LAS LESIONES	DATOS CLÍNICOS
Pre/Transentorrinal	Alteraciones de la tinción de la tau. No hay DNF ni PS.	
Transentorrinal (Estadíos I y II de Braak y Braak)	DGN y PS en la capa superficial entorrinal. El hipocampo está poco o nada afecto. El isocórtex es normal.	El diagnóstico clínico es imposible. Alteración de la memoria episódica. Se han referido ocasionalmente leves déficits de la atención, memoria primaria, abstracción verbal, etc.
Límbico (Estadíos III y IV de Braak y Braak)	DNF y PS en la región ento y transentorrinal. Afectación de las capas profundas. Alteración moderada del hipocampo. Destrucción de circuitos límbicos. Las lesiones en el isocórtex son escasas.	Enfermedad de Alzheimer dudosa o leve. Intensa afectación de la memoria episódica. Alteración de las capacidades verbales. Defecto de la atención y de las funciones ejecutivas.
Isocortical (Estadíos V y VI de Braak y Braak)	DNF y PS en todo el hipocampo e isocórtex. Criterios clásicos diagnósticos de EA.	Diagnóstico clínico-morfológico de EA. Además afectación de la memoria primaria. Alteración de otras funciones corticales. Finalmente, datos extrapiramidales, reflejos de liberación, etc.

*De acuerdo con ideas de Braak, Braak y Almkvist*

Extraído de Postgrado en Neurociencias de la UOC-INSM (2000/2002)



## **1.9.- Tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer**

En la situación actual de los conocimientos científicos difícilmente puede hablarse de tratamiento etiopatogénico de la enfermedad de Alzheimer, debido al aún parcial desconocimiento existente sobre su etiología. Por ahora la EA es un proceso crónico que atraviesa diversas etapas con manifestaciones y necesidades específicas. Por otro lado también varía el grado de afectación cognitiva, las alteraciones conductuales y la interferencia para realizar las actividades de la vida diaria. Por todo ello es evidente que el tratamiento de la EA no se va a realizar con un solo objetivo o desde una sola estrategia.

De entrada, en el abordaje terapéutico de la EA podemos encontrar dos bloques claramente diferenciados:

- A) Tratamiento farmacológico
- B) Tratamiento no farmacológico o terapias blandas

### A) Tratamiento Farmacológico

Según Martínez-Láger, J.M. (2001), la investigación más puntera al respecto, se sitúa en la inoculación del amiloide como posible vacuna en los casos de EA Familiar y en la inhibición de las secretasas patológicas de esta proteína.

Actualmente existen fármacos que, actuando sobre diversos factores relacionados con el proceso patológico, consiguen retrasar levemente el deterioro cognitivo del enfermo. Estas acciones terapéuticas están encaminadas a sustentar, durante un período limitado de tiempo, el estado neuropsicológico y funcional del paciente con demencia.

Los fármacos que se van a analizar a continuación (tabla 20) deben ser considerados como agentes paliativos cuya utilidad y eficacia son limitadas.

**Tabla 20**  
Tratamiento farmacológico para la EA

A) Anticolinesterásicos:	- Tacrina - Rivastigmina - Donepezilo - Metrifonato
B) Nootrópicos y neuroprotectores:	- Citicolina - Piracetam
C) Calcio-antagonistas	- Nimodipino
D) Estrógenos:	- Estradiol
E) Antiinflamatorios:	- AINES - Prednisona
F) Antioxidantes:	- Vitamina E - Selegilina

Extraído de Guía de la Conferencia de Consenso sobre EA y otras demencias (1998: 20)

A) Anticolinesterásicos:

En España han sido aprobados Tacrina (Cognex) y más recientemente Donepezilo (Aricept). Se espera la aprobación en breve del ENA-713 (Exelon) y del Metrifonato.

Existe una tendencia a la sustitución de la Tacrina por el Donepezilo, como ensayo terapéutico en la enfermedad de Alzheimer. Ello se produce en base a la existencia de algunas ventajas del donepezilo sobre la anterior .

Su uso está limitado a pacientes en etapas de inicio de la enfermedad de Alzheimer, y por lo tanto con afectación leve de la enfermedad. Su uso está desaconsejado en pacientes con EA grave.

Son fármacos con efectos secundarios (diarrea, calambres musculares, fatiga, náuseas, vómitos e insomnio), cuya asociación con otros fármacos deben ser controlados cuidadosamente.

Está contraindicado en pacientes asmáticos y debe ser administrado con precaución en pacientes afectados de epilepsia, úlcera activa y alergias, entre otros.

B) Nootropos y neuroprotectores:

Se pueden destacar por su amplio uso el Piracetam y la Citicolina.

C) Calcio-antagonistas:

Los resultados de los ensayos clínicos no son concluyentes respecto a su utilidad en el tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, hay claras evidencias sobre la toxicidad derivada del uso de la flunarizina y cinarizina por sus importantes efectos adversos extrapiramidales.

D) Estrógenos:

Actualmente se está valorando la acción protectora del estradiol.

E) Antiinflamatorios:

Algunos estudios epidemiológicos parecen indicar un posible papel protector de los agentes antiinflamatorios en la EA.

F) Antioxidantes:

Aún no existe evidencia sobre la eficacia de estos productos sobre la EA. Se debe evitar la interacción con otros fármacos.

Por otro lado, los problemas conductuales que se presentan en la evolución clínica de las demencias constituyen el problema que condiciona el mayor volumen de la demanda de atención por parte de los familiares de los enfermos; siendo responsable, a su vez, de la desestructuración que tiene lugar, en estas circunstancias, en el ambiente

familiar. La aparición de los síntomas guarda relación con la evolución clínico-temporal de la enfermedad. Los trastornos afectivos predominan en la fase inicial, junto con los síntomas cognitivos típicos de la demencia. En fases más evolucionadas son más frecuentes los trastornos del pensamiento y de la conducta junto con los trastornos del ritmo del sueño, aunque pueden aparecer en cualquier fase de la enfermedad. En la fase de deterioro avanzado predominan los síntomas de deterioro físico, como la inmovilidad, la incontinencia, los trastornos de la alimentación y la desintegración de la personalidad.

Los síntomas no cognitivos que requieren tratamiento farmacológico se pueden agrupar en:

- (1) Trastornos afectivos como la depresión, la ansiedad
- (2) Trastornos del pensamiento y de la conducta, ideas delirantes, alucinaciones, agitación, agresividad, vagabundeo
- (3) Trastornos del ritmo vigilia-sueño
- (4) Síndrome confusional agudo o delirium

(1) Trastornos de la afectividad

Depresión: La sospecha de la interurrencia de un cuadro depresivo se debe tratar siempre, aunque no se cumpla estrictamente con todos los criterios requeridos. Los fármacos de primera elección serán los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (Fluoxetina, Fluvoxamina, Sertralina, Paroxetina, Citaloprán), por su eficacia probada y por la escasez de efectos secundarios en los ancianos.

Los antidepresivos tetracíclicos, como la Mianserina y la Maprotilina y otros como la Trazodona producen además sedación por lo que pueden ser adecuados para situaciones asociadas a ansiedad y trastornos del sueño; pudiendo ser utilizados a dosis única nocturna.

Los antidepresivos tricíclicos clásicos (Imipramina, Amitriptilina, Clomipramina), deben evitarse por sus efectos secundarios (anticolinérgicos, cardiotoxicos y ortostáticos).

Ansiedad: Como síntoma aislado es raro, apareciendo asociado a los cuadros depresivos y de agitación, por lo que, de confirmarse esa situación, deben ser tratados con neurolépticos o antidepresivos.

(2) Trastornos psicóticos, agresividad y agitación

Agitación es un término general que incluye agresión, hiperactividad y desinhibición. La agresividad puede ser física o verbal, dirigida hacia sí mismo o hacia los demás, e incluye movimientos o expresiones verbales que carecen de fin concreto.

Los síntomas psicóticos (paranoia, delirios, alucinaciones), son menos frecuentes que los anteriores pero producen distrés en el enfermo y pueden generar violencia. Este tipo de trastornos, no deben ser tratados salvo que sean perturbadores para el paciente o la familia.

Los fármacos de elección para el control de los síntomas son los neurolépticos. De entre los de eficacia probada destacan: el Haloperidol, la Tioridazina y la Levomepromazina.

(3) Trastornos del sueño

El uso de hipnóticos en el tratamiento de los trastornos del sueño debe ser conservador y antes de iniciarlo, se deben hacer las oportunas recomendaciones de higiene del sueño.

La elección del fármaco dependerá de las características del insomnio, siendo los fármacos recomendados (por orden de elección): Clometiazol (insomnio es de inducción); Zolpidem (insomnio transitorio); Zopiclona (insomnio transitorio); Neurolépticos sedantes: Tioridazina; Levomepromazina (despertar precoz).

(4) Síndrome confusional agudo. Delirium

Su frecuencia es mayor en pacientes hospitalizados. El delirium es un cuadro clínico caracterizado por el inicio agudo, el trastorno de la atención y la afectación fluctuante del nivel de conciencia. Suele ir acompañado de inversión del ciclo vigilia-sueño, trastornos conductuales, alucinaciones e ideas delirantes.

En el paciente demente el proceso de abordaje del delirio tiene tres componentes: a) identificar y tratar la causa subyacente, b) usar medidas no farmacológicas para aminorar los síntomas, c) iniciar terapia farmacológica para el control de la agitación o trastornos del comportamiento asociados al delirio.

El tratamiento de elección son los neurolépticos. Una buena opción es el haloperidol 5 mg. (50 gotas vía oral ó 1 ampolla por vía intramuscular).

Por su parte, la UOC-INSM en su postgrado en Neurociencias (2000/2002) propone una pautas para el tratamiento en función de la Fase en la que se encuentra el paciente.

(1) Fase de demencia moderada:

I. Evaluar la continuación del tratamiento cognoscitivo

1. Continuar con el tratamiento farmacológico
2. Evaluar el tratamiento de psicoestimulación

II. Reevaluar la depresión

1. Valorar si está deprimido
2. Reconsiderar el antidepresivo según alteraciones conductuales

III. Analizar y tratar los trastornos conductuales

1. Intentar pautas conductuales
2. Evaluar la necesidad de tratamiento farmacológico en trastornos psicóticos
  - a. Si hay signos extrapiramidales: Neurolépticos modificados
  - b. Si hay alteraciones cardíacas: Haloperidol
  - c. Si hay síntomas colinérgicos: NLM o suspender?
  - d. Si hay insomnio: Tioridacina
3. Evaluar la necesidad de tratamiento farmacológico en ansiedad
  - a. Si hay depresión: Trazodona
  - b. Si sólo ansiedad: Buspirona
  - c. En caso necesario Benzodiazepinas de vida media corta
4. Evaluar la necesidad de tratamiento farmacológico en agitación

- a. Generalmente pautas conductuales
- b. En otro caso, Trazodona, NL, NLM

IV. Plantear la incapacitación, centros de día , etc.

(2) Fase de demencia severa

Se recomiendan mantener los anticolinesterásicos si se consideran útiles. Los trastornos conductuales se exacerban, hasta que desaparecen en fases terminales. El vagabundeo es la norma, surge la incontinencia urinaria, luego la fecal, aparecen las crisis epilépticas, el paciente tiene problemas con la alimentación, etc. La dependencia del enfermo es absoluta y los cuidados de enfermería empiezan a ser esenciales.

B) Tratamiento no farmacológico o terapias blandas

El tratamiento no farmacológico en la enfermedad de Alzheimer se basa en la intervención ante los déficits cognitivos a través de la utilización de las llamadas terapias blandas, con el sobreentendido de no agresivas, con fines rehabilitadores de las capacidades cognitivas y de modificación de conducta a través de actuaciones ambientales, relacionales y comportamentales.

Aunque la función cognitiva no puede restaurarse y es difícil detener el deterioro, las medidas de soporte (p. ej., refuerzo frecuente de la orientación, ambiente familiar agradable, estimulación moderada y actividades regulares poco estresantes) pueden ayudar mucho, especialmente a mejorar o estabilizar las funciones instrumentales básicas de la vida diaria del enfermo con trastornos cognitivos y de la conducta.

Éstos abordajes deben plantearse contestando a unas preguntas fundamentales:

- 1.- ¿El qué? tiene como objetivo el conocer cuales son las funciones deficitarias y cuales las no afectadas

- 2.- ¿Cómo? pretende relacionar cada área funcional afectada con los posibles abordajes terapéuticos
- 3.- ¿Quién, dónde y cuando? intenta dar una respuesta adecuada para cada momento o nivel en los que se encuentra o irá pasando el paciente

Las terapias blandas se basan en la plasticidad neuronal, que aún presentan los ancianos y personas con demencia en fases leve y moderada, la psicoestimulación y las estrategias de modificación de conducta. Están indicadas ante los déficits cognitivos de memoria, atención, concentración, lenguaje, praxis, gnosias, motivación, razonamiento, etc., que aparecen en los estadios leve, moderado y moderadamente grave (estadios 4 a 6 de la Global Deterioration Scale (GDS). Un ejemplo de estas terapias es el Programa de Psicoestimulación Integral (PPI) de M. Boada y L. Tárrega (2000, 2002) que lleva en funcionamiento en nuestro país desde que se los autores lo diseñaron en 1990.

El objetivo general es conseguir la mayor calidad de vida del enfermo en el entorno más adecuado para él, potenciando sus capacidades intelectuales, emocionales, relacionales y físicas de forma integral.

El tipo de intervención se deberá adecuar a las capacidades residuales en cada momento de la enfermedad, debiendo ser una intervención dinámica, nunca estática.

Los objetivos específicos son:

- Rehabilitar, restituyendo déficits
- Estimular, demorando la pérdida progresiva de capacidades
- Optimizar las capacidades funcionales residuales
- Paliar sustituyendo las pérdidas

Las terapias blandas se aplican generalmente en forma de talleres grupales:

(1) Talleres Cognitivos: Se aplican ejercicios de:

- Orientación en tiempo y espacio



- Memoria, recordando series de nombres de miembros del grupo y de familiares, memoria semántica, etc.
  - Lenguaje: reconocimiento de fotos, escritura: copia y dictado, sopa de letras, etc.
  - Concentración y atención: buscar semejanzas y diferencias entre objetos, unir series de números
  - Cálculo: Desde resolución de problemas aritméticos hasta sumas y restas
- (2) Taller de Psicomotricidad y la Terapia Musical: El ejercicio disminuye la intranquilidad, mejora el equilibrio y mantiene el tono cardiovascular. Facilitando mediante gimnasia, baile, juegos, etc:
- Movilización activa o pasiva
  - Coordinación, ritmo e imitación
  - Orientación en espacio y en persona
- (3) Taller Ocupacional: Ayuda a mantener el control motor fino y proporciona la estimulación no verbal necesaria.
- Dibujo, pintura, costura, jardinería, etc.
- (4) La Terapia de Grupo (terapia del recuerdo o reminiscencia y actividades de socialización): puede ayudar en la conversación y las relaciones interpersonales del paciente, darían cabida a los aspectos emocionales del paciente.

Las limitaciones del enfermo con demencia grave, desaconsejan el empleo de las terapias blandas, en su lugar se atenderán los aspectos relacionados con la estimulación física (reeducción de la marcha, movilizaciones activas y pasivas en su defecto), contacto físico, masajes y cuidados generales.

Por otra parte, el consejo y apoyo a la familia es fundamental. Algunas de las recomendaciones generales que se pueden hacer son las siguientes:

- Al paciente con demencia se le debe ayudar, pero nunca sustituir en aquellas tareas que él todavía es capaz de realizar. La actitud paternalista contribuye en gran medida a que el paciente se vuelva más dependiente, por lo que el cuidador/familiar debe siempre animar, potenciar y estimular.
- El enfermo también puede mejorar si se simplifican las tareas rutinarias sin que él sienta una pérdida total de su autocontrol y dignidad personal.
- La orientación temporal puede favorecerse utilizando calendarios y relojes y realizando actividades diarias rutinarias.
- Las explicaciones que se dan al paciente deben ser sencillas y concisas.
- Deben evitarse las habitaciones demasiado tranquilas u oscuras; serán claras y contendrán estímulos sensoriales, como una luz nocturna y una radio o televisión, para ayudar al paciente a orientarse y a fijar la atención. El ambiente debe ser seguro. Se evitarán tanto la sobrestimulación como la infraestimulación.
- Los familiares y algunas visitas ayudan a mantener la socialización; debe evitarse el aislamiento.
- Se evitarán la confrontación con el paciente y su intimidación física.
- Los familiares, intentarán incluir al paciente en todas las actividades posibles pero evitando las que puedan producirle ansiedad o confusión.

Para finalizar este apartado, recogemos un resumen que Tárrega (2002) realiza sobre el tratamiento conductual de las alteraciones no cognitivas de la EA (tabla 21)

**Tabla 21**  
Tratamiento conductual de las alteraciones no cognitivas de la EA

<b>Lo que el enfermo de Alzheimer conserva</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vivencia y expresión de los sentimientos</li> <li>- Núcleo de personalidad</li> <li>- Memoria afectiva</li> <li>- Necesidades afectivas</li> <li>- Necesidades emotivas básicas</li> </ul>

Lo que el enfermo de Alzheimer ha perdido	Lo que podemos hacer por el enfermo de Alzheimer
<p><i>Continuidad</i> de la experiencia</p> <p><i>Perfiles</i> de la realidad</p> <p><i>Competencia</i> en la vida cotidiana</p> <p><i>Congruencia</i> de la interpretación de sí mismo con la del entorno social</p> <p><i>Comunicación</i></p> <p><i>Control</i> de la inteligencia sobre los sentimientos y emociones</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Introducir apoyos externos de la memoria</li> <li>- Establecer una conexión entre pasado, presente y futuro</li> <li>- Proporcionar ayudas a la orientación</li> <li>- Simplificar las situaciones</li> <li>- Evitar el sobreesfuerzo con excesivas impresiones</li> <li>- Darle un puesto fijo en la comunidad</li> <li>- Incorporarlo a las actividades comunes</li> <li>- Descubrir y aprovechar las facultades que ha conservado</li> <li>- Encontrar posibilidades adecuadas de ocupación</li> <li>- Evitar tanto el rigor como la blandura</li> <li>- Dar valor al mundo subjetivo</li> <li>- Evitar colisiones</li> <li>- Evitar argumentaciones inútiles</li> <li>- Buscar soluciones a los problemas en el nivel de inteligencia del paciente</li> <li>- Simplificar el lenguaje oral</li> <li>- Explicar su contenido</li> <li>- Aprovechar las posibilidades de comprensión no verbal</li> <li>- Adecuar las consignas a su comprensión</li> <li>- Aprender a entender las expresiones de sentimientos aparentemente normales</li> <li>- Conocer sus causas y modificarlas</li> <li>- Comunicar seguridad y protección</li> </ul>
<b>1. Seguridad</b>	<b>2. Agresión</b>
<p>“ <i>Su seguridad le da seguridad</i>”</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Prever versus enseñar</li> <li>- Acercamiento adulto</li> <li>- Darle el tiempo preciso</li> <li>- Simplificar rutinas</li> <li>- Elaborar planes de emergencia</li> <li>- Actuar con sentido común</li> </ul> <p>Recomendaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Utilice candados</li> <li>- Cuide la temperatura del agua o comida</li> <li>- Esté alerta con los medicamentos</li> </ul> <p style="text-align: center;">“A pesar de todo lo que ud. Haga, siempre existe un riesgo”</p>	<p>“<i>La agresión, a menudo, es causa de la frustración</i>”</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Al vestirse, en el baño, en la comida</li> <li>- Ante la incomprensión</li> <li>- Ante el dolor o miedo a lo desconocido</li> <li>- Ante la pérdida o abandono</li> <li>- Ante la gente desconocida</li> <li>- Ante la incomunicación</li> <li>- Ante la actitud rígida y crítica del cuidador</li> <li>- Ante la falta de atención</li> <li>- Ante la agresión y el mal humor</li> <li>- Como contrarreacción a la medicación</li> </ul> <p>Recomendaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Observe los primeros síntomas de la frustración</li> <li>- No considere la agresión como una cosa personal</li> <li>- Motive, seduzca, convenza, distraiga</li> <li>- Utilice refuerzos positivos</li> <li>- Reconozca los déficit de su familia</li> </ul> <p style="text-align: center;">“Responda con cariño al gesto hosco o agresivo”</p>

3. Fugas y vagabundeo	4. Comunicación
<p><i>“ A menudo hay una razón ante una fuga ”</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Él busca tranquilidad, soledad o compañía</li> <li>- Él sufre confusión en el tiempo: a la puesta del sol, en la noche</li> <li>- Padece confusión en el espacio y se pierde</li> <li>- Precisa satisfacer una necesidad básica</li> <li>- Huye de la causa del miedo</li> <li>- Revive el pasado</li> </ul> <p>Recomendaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Facilítele actividades domésticas y paseos</li> <li>- Mantenga la seguridad en casa</li> <li>- Esconda las llaves del coche</li> <li>- Evite ruidos y gritos</li> <li>- Utilice las luces y señales</li> <li>- Dele seguridad y confianza</li> <li>- Identifíquelo</li> </ul>	<p><i>“Un gesto dice mucho más que mil palabras”</i></p> <p>Recomendaciones para la comunicación verbal:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hable lentamente</li> <li>- Utilice frases cortas</li> <li>- Use una sola consigna</li> <li>- Emplee la repetición</li> </ul> <p>Recomendaciones para la comunicación no verbal:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Diríjase de frente</li> <li>- A su altura</li> <li>- Con normalidad</li> <li>- Con seguridad</li> <li>- Mírele a sus ojos</li> <li>- Tóquelo, acarícielo, abrácele</li> <li>- Pacientemente, amorosamente, con ternura</li> </ul> <p style="text-align: center;"><i>“Su corazón afectivo no está deteriorado”</i></p>
5. Sentimientos	6. Alucinaciones
<p><i>“La incapacidad para verbalizar los sentimientos no quiere decir que no se sienta”</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Experimenta alegría o tristeza</li> <li>- Acusa miedo o confusión</li> <li>- Manifiesta irritación, celos</li> <li>- Busca afecto</li> <li>- Puede que no sepa expresarlo pero siente</li> </ul> <p>Recomendaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- No hable mal de él delante suyo</li> <li>- Llámelo por su nombre</li> <li>- No le aisle</li> <li>- Comuníquese con calma y lentamente, sin gritos</li> <li>- Utilice lenguaje adulto</li> <li>- Expresa un mensaje cada vez</li> <li>- Sea positivo</li> <li>- Dé confianza</li> <li>- Facilíteselo mediante instrucciones y sugerencias</li> <li>- Acompañe sus palabras con gesto amable</li> <li>- Facilítele la independencia al máximo</li> <li>- Háblele sobre sus emociones y sentimientos</li> </ul> <p style="text-align: center;"><i>“El reír es una medida terapéutica contra la depresión”</i></p>	<p><i>“Alucinación es una percepción sin objeto, a diferencia de la ilusión, que es la percepción falseada de la realidad”</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Puede ver, escuchar, sentir, oler, gustar o tocar cualquier cosa inexistente</li> <li>- Puede causar angustia, acciones peligrosas, de miedo</li> <li>- Puede ignorarla en caso contrario</li> </ul> <p>Recomendaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Dele confianza y apoyo</li> <li>- Distráigalo</li> <li>- Reduzca luz y penumbra, cortinas, espejos...</li> <li>- ¡Alerta con alguna enfermedad intercurrente!</li> <li>- ¡Alerta con la medicación!</li> </ul> <p style="text-align: center;"><i>“Las cosas no son como son sino como uno las vive”</i></p>

Extraído de Tárrega (2002: 81-82)

## **2.- El Psicodiagnóstico de Rorschach**

### **2.1.- Introducción al Test de Rorschach**

El Psicodiagnóstico de Rorschach, también llamado el test de las Manchas de Tinta, o simplemente Test de Rorschach, fue creado por Herman Rorschach -que vivió de 1884 a 1922- y vio la luz en 1921, bajo la denominación de Test de interpretación de formas. Consiste en una serie de diez láminas con manchas de tinta, relativamente ambiguas que el sujeto debe estructurar en una serie de respuestas. Todas las manchas son simétricas; cinco de ellas son totalmente en blanco y negro, y de las otras cinco dos comparten el blanco y negro con el rojo, y tres son de varios colores.

El psicodiagnóstico de Rorschach, es considerado un método proyectivo. Murray (1938) describió cómo funcionaba el proceso de proyección en una situación estimular ambigua. Formulando su concepto de proyección (derivado del postulado freudiano), lo conceptualizó cómo una simple tendencia de las personas a ser influidas por sus necesidades, sus intereses y su organización psicológica general, que afecta a la traducción cognitiva o a la interpretación de los datos perceptivos cada vez que el campo estimular presenta cierta ambigüedad. Frank (1939) cristalizó esa idea en el artículo en el cual acuñó el término de *hipótesis proyectiva*, y propuso llamar *técnicas proyectivas* a los recursos útiles al psicólogo clínico para provocar este tipo de respuestas. Evidentemente, el Test de Rorschach fue citado como uno de los recursos con este potencial.

El Test de Rorschach cumple con las cualidades que se atribuyen a las técnicas proyectivas, como por ejemplo las de Rapaport (1946): son económicos, evitan una gran inversión de tiempo; son simples, sin aparatos ni complicaciones; están estandarizados, en el sentido de que todos los sujetos se enfrentan a materiales iguales y posiblemente con el mismo grado de cooperación del examinador. Este carácter proyectivo también se

basa en la ambigüedad y falta de estructuración de las manchas de tinta. Su peculiar consigna: "¿Qué podría ser esto?", favorece que se cumpla la cualidad de proyectar, por parte del sujeto, ya que depositará en sus respuestas elementos provenientes de su interior que le harán emitir una respuesta concreta y no otra.

Como señala Tomás (1993) el test de Rorschach "como técnica proyectiva que es, escapa a la subjetividad ya que en ella no se pregunta al sujeto lo que siente o piensa, respecto al manejo de sus afectos, relaciones interpersonales, procesos cognitivos, tolerancia al estrés, etc., sino que se coloca al individuo en una situación de estímulos ambiguos en los que deberá 'proyectar' esas sensaciones, emociones u opiniones; pero no valorarlas de modo consciente y subjetivo (...) las respuestas valoradas no pertenecen a una situación concreta, sino al modo habitual de funcionamiento del sujeto, independientemente del contexto de la situación." (1993: 96)

En opinión de Exner (1994), Rapaport interpretó la idea original de Rorschach, haciendo una magnífica descripción del proceso de la respuesta a las manchas de tinta; ya que según Rapaport el sujeto antes de decir lo que ve internaliza la percepción del estímulo externo (la mancha), opera mentalmente con la ayuda de la memoria hasta lograr la identificación que comprende lo que el sujeto ve realmente y lo que se inclina a ver de acuerdo con sus propias necesidades. La respuesta es entonces el resultado de la actividad perceptiva y del proceso proyectivo.

Con la temprana muerte de Rorschach, tan solo un año después de la publicación de su psicodiagnóstico, la elaboración posterior del test quedó "a la deriva". Por un periodo de algo más de 20 años (1936-1957) se fueron desarrollando diversos sistemas de codificación. En Europa los más conocidos, son los de M. Loosli-Usteri y E. Bohm; y en Estados Unidos, principalmente, los de B. Klopfer, S.J. Beck, S. Piotrowski, M. Hertz y D. Rapaport. Estos sistemas no eran absolutamente diferentes, aunque la mayoría de sus similitudes se reducían a los elementos que cada uno había incorporado del trabajo original de H. Rorschach. Es obvio que esta diversidad perjudicó durante años la comunicación y el intercambio investigador.

La obra de J.E. Exner, se remonta a finales de la década de los 60 y se extiende hasta nuestros días gracias a la creación de la Fundación para Investigación del Rorschach, más conocida como la *Rorschach Workshops*. En 1969, Exner publica el primer análisis comparativo de los cinco sistemas americanos. Los resultados evidenciaron que se habían creado cinco tests de Rorschach y que casi en lo único que coincidían era en utilizar las mismas láminas estímulo suizas y algunos códigos interpretativos básicos de H. Rorschach, pero que aún éstos habían sido alterados o retocados por los sistematizadores. Así que Exner emprendió la labor de poner en común todos los trabajos de los sistematizadores e investigadores, y así surgió el Sistema Comprehensivo, la primer presentación fue en 1974, y a partir de ahí, se ha ido actualizando constantemente hasta la fecha y el proceso sigue. A lo largo de ese trabajo de Exner y de la Fundación para la Investigación del Rorschach, el método en sí no ha sido modificado, las 10 láminas conteniendo las manchas de tinta conservan los elementos estimulares del principio. Lo que sí ha cambiado es que ha dejado de ser una herramienta experimental para convertirse en un test objetivo en su corrección y proyectivo en su naturaleza.

El Sistema Comprehensivo<sup>1</sup> ha estandarizado la administración y codificación (localización, calidad evolutiva, determinantes, calidad formal, actividad organizativa, contenidos, populares y códigos especiales), con lo cual permite calcular de forma inequívoca los datos del sumario estructural (secuencia de codificación, recuento de frecuencias y, las proporciones y porcentajes que conforman la sección principal, la sección de la ideación, la sección del afecto, la sección de la mediación, la sección del procesamiento, la sección interpersonal, la sección de la Autopercepción y por último el cálculo de las constelaciones o índices especiales). Finalmente, también están pautadas las normas de interpretación de los datos del sumario estructural, ésta se inicia analizando las diferentes agrupaciones de datos en función de las puntuaciones claves más significativas, que marcan un orden de interpretación según las áreas más afectadas del sujeto.

---

<sup>1</sup> Las variables y códigos Rorschach según el Sistema Comprehensivo figurarán en cursiva. En el Anexo I aparece el nombre y brevemente el significado de cada variable, índice o código.

Creemos que el Test de Rorschach, según el sistema Comprensivo, es un instrumento muy valioso para el conocimiento de la personalidad de los individuos hasta los últimos años de la madurez. Exner (1994) sostiene que las variables de personalidad permanecen consistentes a lo largo del tiempo. La manera de abordar situaciones y resolver problemas siempre se verá influenciado por esas características.

La consigna del test de Rorschach en sí misma es una tarea de resolución de problemas y por lo tanto, como en la vida misma, las respuestas que el sujeto da, se verán influenciadas por sus características. Este hecho, según Exner constituye uno de los puntos fuertes del Rorschach como test: su fiabilidad a lo largo del tiempo. Pero Exner también señala que la estabilidad de la personalidad de un individuo está directamente relacionada con los estímulos internos y externos como pueda ser el aumento o disminución de necesidades o emociones, baja tolerancia a las tensiones de la vida diaria o a la aparición de diferentes estados psicopatológicos que pueden provocar nuevas conductas que se sumen a los estilos básicos de personalidad o incluso que los sustituyan. De estos cambios dice que son “fenómenos de estado que tienden a reemplazar el funcionamiento rutinario del sujeto, o al menos fomentan la incorporación de conductas que habitualmente no forman parte de sus rutinas psicológicas” (1994:51)

## **2.2.- Datos Normativos, Fiabilidad y Validez del Test de Rorschach**

Respecto a la validez del test de Rorschach, Exner a través de la Rorschach Workshops (Exner, 1974, 1978, 1990, 1994, 1999, 2002), ha hecho grandes esfuerzos en el análisis del contenido y en la operativización de variables, superando todas las vicisitudes creadas por los cinco sistematizadores e integrando los elementos más significativos psicométricamente y más robustos empíricamente. En la actualidad podemos contar con criterios debidamente fundamentados que garantizan la validez del Sistema Comprensivo.

Como dice Weiner (1996, 1997, 2001), cuando administramos y codificamos según el



Sistema Comprehensivo, se satisfacen todos los requisitos psicométricos. Podemos encontrar numerosos estudios que confirman la Fiabilidad del test en cuanto al acuerdo interjueces así como en el test-retest. Para Comprobar la Validez y Fiabilidad de la prueba se han realizado varias series de metaanálisis y artículos de revisión (Parker, Hanson y Hunsley, 1988; Shontz y Green, 1992; Meyer, 1997; Meyer y Handler, 1997; Garb, Florio and Grove, 1998; Hiller, Rosenthal, Bornstein y Berry, 1999; Viglione, 1999; Exner, et al., 1999; Viglione y Hilsenroth 2001; Meyer y Archer, 2001)

Sobre los datos normativos, decir que también se han realizado importantes avances, hasta hace unos años la muestra -con la que se comparaban los resultados obtenidos en una administración del test de Rorschach- era Americana. En la actualidad la muestra Americana ha sido renovada (Exner, 1999, 2002). Por otro lado, la mayoría de los países en los que se trabaja con el sistema Comprehensivo, ya tienen su propia muestra normativa, como efectivamente ocurre en España (Campo y Vilar, 1999).

### **2.3.- Estudios en población afectada de Demencias**

En la revisión bibliográfica sobre investigaciones en población geriátricas y gerontológicas, y especialmente cuando presentan deterioro cognitivo, observamos que las técnicas proyectivas son instrumentos poco usados. En este trabajo hacemos eco de la idea de Gallager (1980), que considera que los tests proyectivos permiten observar la respuesta del anciano frente a situaciones de estructuración poco definida. Gracias a lo cual, podemos contar con una información valiosa para entender la respuesta de algunas personas mayores que se muestren con recursos frágiles o con signos de deterioro. En esta línea argumental creemos que en el caso de la EA, las técnicas proyectivas tienen la ventaja de que su aplicación no requiere el uso de habilidades verbales o cognitivas sofisticadas (Lawton, et al., 1980). No obstante, somos conscientes que las técnicas proyectivas tienen contraindicaciones, por ejemplo en ancianos propensos a la fatiga, con deficiencias sensoriales o con un deterioro muy acusado (handicaps que entendemos los son también para cualquier tipo de prueba).

En los primeros años del Test de Rorschach, ya se observa el interés por los fenómenos patológicos asociados a la edad, particularmente, la demencia senil y pre-senil. El propio H. Rorschach se inició sus estudios con sujetos de edad avanzada partiendo del caso de una mujer de 80 años que manifiesta un automatismo excesivo ( $A\%$ ), inexactitud en la percepción de las formas ( $F+\%= 65$ ) y coartación emocional (ninguna respuesta color ( $C$ ), ni de movimiento humano ( $M$ )). Por lo que planteó la coincidencia de este cuadro con el de una "esquizofrenia latente" o "estabilizada" y generalizó afirmando que "los sujetos de edad avanzada dan resultados del todo similares" (Rorschach, 1942: 136). Cuando H. Rorschach habla de las transformaciones del tipo vivencial en el curso de la vida, dice así: "Por lo menos desde los cuarenta años y quizás antes, iníciase en general un proceso de retracción de los factores introversivos: con la edad el individuo pierde su capacidad de introversión y se torna más coartado. Desde los sesenta años arrancan tres caminos distintos: o bien progresa lentamente la coartación, llegando por fin al tipo totalmente coartado ( $M=O:C=O$ ) al punto que los protocolos normales de la senectud acusan cierta semejanza con los de la demencia simple; o bien, la coartación avanza más rápidamente como parece suceder en la arterioesclerosis; o, por fin, el tipo sigue evolucionando en dirección extratensiva alcanzando el tipo extratensivo egocéntrico, eventualmente, en la demencia senil" (1942:137).

Posteriormente, y a pesar del escaso material (10 pacientes dementes seniles y 5 dementes arterioscleróticos), Rorschach (1942) puso de relieve las diferencias que caracterizaban a estas dos demencias, señalando que la demencia senil no se diferenciaba del síndrome orgánico general, y ambas, muy poco de la demencia arteriosclerótica. En ellas halló:

- Tendencia a la perseveración
- Tiempo de reacción retardado
- Respuestas mal vistas ( $F+\%$  entre 0% -30%)
- Presencia de originales negativos
- Algunos sujetos depresivos o abúlicos; otros, extratensivos
- Respuestas disminuidas de contenido humano y elevadas las de contenido

infantil, como plantas (según Rorschach más propio de niños de 5 a 8 años)

- Tendencia a la fabulación
- Tendencia a un estilo vivencial coartado

La diferencia más sobresaliente de los sujetos con demencia arterioesclerótica la halló en la tendencia a dar respuestas globales incompletas y sobretodo de detalle mal vistas, mayor número de respuestas de contenido animal y humanas incompletas.

Piotrowsky (1936) detectó ciertos signos en el Rorschach que más tarde se denominarían “Síndrome Orgánico de Piotrowski”, son los siguientes:

- Número de respuestas menor de 15
- Tiempo por respuesta mayor de 60 segundos
- No más de una respuesta de movimiento humano
- Nombrar el color
- Percepción de la forma menor de 70 %
- Porcentaje de Populares menos del 25%
- Perseveración no menor de tres veces en un protocolo
- Impotencia, cuando el entrevistado consciente de que su percepción es inadecuada, quiere corregirla, pero sin éxito
- Perplejidad, asombro que se manifiesta por observaciones como " ¿Qué podría ser esto? No se me ocurre"
- Frases Automáticas; o sea, la misma frase, frecuentemente en forma de observación, se repite en forma mas o menos automática

Piotrowski consideraba que debería haber por lo menos cinco de estos signos para justificar un diagnóstico de lesión orgánica del cerebro, pero insistía en que la importancia de cada signo dependía del número y de la calidad de los otros signos presentes, y de su lugar en el protocolo total.

Aunque Chesrow y colaboradores (1949) expusieron perfiles Rorschach similares para los disminuidos orgánicos, no encontraron una correlación específica entre los resultados Rorschach y una prueba del deterioro orgánico.

Dorken y Kral (1951), examinaron 35 protocolos de personas con demencia senil, encontrando que 5 de ellos no pudieron responder al test, y el resto lo hizo produciendo un número reducido de respuestas. Estos sujetos presentaron pobre calidad formal, poca variedad de determinantes, especialmente disminuido los movimientos, el color y el sombreado. Aplicaron los criterios del Síndrome Orgánico de Piotrowski, encontrando para su sorpresa que sólo la mitad del grupo era identificado como "orgánico".

Por otra parte, Ames y colaboradores (Ames, 1960; 1965) dividieron los sujetos en grupos de "normales", "seniles" y "preseniles" en base a ciertos resultados Rorschach. El deterioro cognitivo se juzgó que estaba relacionado con:

- Respuestas elevadas de contenido animal
- Respuestas de anatomía altas
- Número muy alto o muy bajo de respuestas de determinante Forma pura
- Número total de respuestas bajo
- Escasa o poca variedad de contenido
- Ciertos "signos cualitativos" de envejecimiento supuestamente distinguibles en base a su ausencia o presencia desde la infancia, de difícil generalización

Los estudios de Ames caracterizaron los cambios que experimenta un individuo que pasa de ser normal a presenil y senil, como el inverso de los cambios que tienen lugar de la infancia a la adultez. Según estos autores, a medida que el individuo normal madura, su potencial responsividad emocional se vuelve más compleja y bien estructurada. Este perfil quedaría reflejado en el Rorschach a través de un número de respuestas elevado, pocas láminas rechazadas, la percepción de la forma progresivamente más precisa, el contenido de las respuestas más variado, las respuestas a estímulos del medio ambiente emocional, más amplias y completas; *M* excede a *FM*; las respuestas al color más moduladas, las respuestas al clarooscuro incrementadas, escasa perseveración y el *A%* disminuído. Según sus hallazgos, esta respuesta adulta normal continúa siendo dada por muchos individuos bien pasados los 70 años de vida. Los sujetos de más edad que respondieron de esta manera fueron calificados como normales. Pero, en tanto que el individuo, se acerca a la presenilidad y eventualmente a la senilidad, la dirección del desarrollo, sugieren que parece invertirse. A medida que el sujeto se deteriora, su

respuesta al Rorschach se vuelve como la de una persona más y más joven, casi infantil.

Las investigaciones de Ames y sus colaboradores han tenido gran trascendencia, por lo que también han sido analizados y en ocasiones criticados. Algunas críticas indican que no se utilizaron criterios externos para asignar casos a las agrupaciones por "grado de organicidad". Aunque los hallazgos indican una tendencia, para los grupos más deteriorados, a puntuar más bajo en diversos tests (el del Hombre Incompleto, el Gestáltico de Bender, el del Arbol de Percepción Monroe, y el del Arbol de Color) (Ames, 1974). Parece que el uso clínico de los "indicadores de senilidad" de Ames, no puede ser recomendado hasta que no se haya realizado una cros-validación con criterios externos adecuados para establecer la presencia del deterioro cognitivo (Hayslip et al., 1986). Por otra parte estos estudios tienen unas peculiaridades que han sido criticadas por Peterson (1991), en primer lugar, resalta que la muestra incluye demasiados sujetos institucionalizados, y pasa casi por alto el impacto de la institucionalización. Y también señala las condiciones en las que se realizó la aplicación, en toda aplicación existen dos hechos fundamentales: la relación del examinado examinador y la utilización de una técnica que garantice que los datos obtenidos son fiables. Así, la importancia del período de introducción es sumamente relevante ya que en ella se inicia y se desarrolla una relación examinado-examinador y se crea un ambiente de confianza para favorecer la expresión libre. El tiempo destinado a ello antes de administrar el test es tiempo que se economizará posteriormente. Si logramos transmitir el no tener prisa y adoptamos una actitud de acercamiento natural y una disposición para escuchar puede reducirse la tensión que se produce en la mayoría de los casos que se realiza una exploración psicológica. Y en opinión de Peterson (1991), el trabajo de Ames da ocasión para replantear la importancia que tiene la forma de aplicación y la consigna. Ames y sus colaboradores introdujeron más de un examinador en el proceso de aplicación del mismo individuo, este hecho puede haber creado presencia de una coartación; inhibición, recelo y desconfianza, aparte de la inseguridad por la desconexión creada en esa relación que debía ser única. Respecto a la consigna, Exner (1990) es muy claro, en el Rorschach ha de ser tan sencilla como "¿Qué podría ser esto? y nada más" y hemos podido comprobar que sólo esto puede desencadenar una serie de operaciones cognitivas complejas que,

como dice Exner, implican examinar, codificar, clasificar, comparar, descartar y seleccionar. La consigna de Ames: "¿A qué piensa Ud. que se parecen? o ¿qué le recuerdan a usted?"; implica un proceso más asociativo que perceptivo. Y otro aspecto formal de la aplicación fue realizar la Encuesta inmediatamente después del registro de cada respuesta (Peterson, 1991). La propuesta de Ames puede considerarse como procedimiento alternativo; pero, automáticamente altera las instrucciones originales. Sería esta la razón que justificaría la intervención de un segundo examinador, a sabiendas de que las respuestas así obtenidas en la Encuesta no se pueden ni deben investigar (Peterson, 1991).

Reichlin (1984) haciendo un repaso de la literatura sobre la utilización del Rorschach con ancianos destacó la coincidencia de algunas de las variables Rorschach como indicativos de un deterioro asociado a las demencias:

- Calidad de forma pobre
- Descenso en el número de respuestas
- Restricción en la utilización tanto del número de determinantes como de categorías de contenido
- Aumento del uso de la forma pura y contenido animal
- Ausencia de movimiento, sombreado y determinantes de color

Insula y Loza (1988) se propusieron comprobar si los signos de Piotrowski podían diferenciar entre un grupo de ancianos normales y otro de pacientes con una probable demencia. Sólo el signo de Perplejidad obtuvo resultados significativos, de los restantes sólo disminución de Movimientos y Frases Automáticas se acercaron a un nivel de significación. Por lo que concluyeron que estos tres signos podrían ser elementos útiles para detectar los comienzos de un proceso de demencia.

Péruchon, (1996) realiza un interesante trabajo sobre el deterioro en la vejez con el Rorschach, aunque la autora no trabaja el test desde el sistema comprensivo, realiza una lectura psicoanalítica y los datos que aporta, hay sido ya recogidos en el apartado 1.7.1. sobre la personalidad premórbida.

En nuestro primer trabajo de investigación (Vázquez, 1996), realizamos un estudio piloto en el que comparamos los aspectos cognitivos reflejados en la tríada cognitiva del Rorschach, en un grupo de 12 enfermos de Alzheimer contrastándolos con 16 personas que componían el Grupo de Control, de características sociodemográficas similares. Los resultados obtenidos fueron:

- Bajo número de respuestas *R*, indica una disminución de la productividad
- Estilo Lambda alto *L*, señala una tendencia a estrechar el campo de estímulos que va a ser procesado
- Disminución de la *Zf*, indicaría ciertas dificultades para organizar un campo de estímulos complejo
- En la proporción *W:D:Dd* aumentan las respuestas de detalle inusual *Dd* denotando una tendencia a abordar campos estímulares más concretos y delimitados
- Disminución de la variable *DQ+*, indica una tendencia a realizar procesamientos de la información poco elaborados y sintéticos.
- Disminución de la respuesta popular *P* que señala dificultades para realizar traducciones similares a las de la mayoría de las personas en situaciones obvias
- Aumento de los códigos especiales *ALOG* y *CONFAB*, que indican que la lógica empleada tiene tintes poco convencionales y que se producen ciertos fallos en la integración de la información
- Coartación del tipo vivencial o Erlebnistypus *EB* (*M:SumPond.C*), las dos variables que lo integran aparecían disminuidas indicando un bloqueo tanto de los aspectos cognitivos como de los emocionales
- El lado izquierdo del *eb* (*FM+m*) muestra la disminución de ambas variables, lo que podría indicar la represión o disociación de procesos que derivan de las capas más primitivas de la personalidad
- Ni la *DQv* ni la *Zd* ni la *PSV* señalan diferencias significativas, lo que indicaría que el procesamiento, aunque poco elaborado no es por ello defectuoso

- $F+\%$ ,  $X+\%$ ,  $X-\%$ ,  $Xu\%$ , no muestran diferencias significativas, por lo que parece congruente señalar que no tiene por qué haber una dificultad especial en los procesos de mediación cognitiva
- En la *proporción a:p* observamos que aunque disminuyen las respuestas de movimiento, las diferencias de medias no sobrepasan los dos puntos en ningún sentido, por lo que no tenemos datos para hablar de conductas pasivas, ni de rigidez ideacional
- En la suma ponderada de códigos especiales: *Sum Pond 6*, la diferencia no es estadísticamente significativa, por lo que no podríamos hablar de pensamientos especialmente distorsionados

Perry y colaboradores (1996), en una muestra de 22 personas diagnosticadas de EA y 19 controles, investigaron dos aspectos de la EA. Primero compararon los datos seleccionando aquellas variables que relacionaban con los déficits de la EA, y encontraron:

- Afasia: aumento de Lambda ( $L$ ), disminución de respuestas complejas (*blends*), disminución del número total de respuestas ( $R$ ), pero no hallaron diferencias significativas en la Verbalizaciones desviadas ( $DV$ ) aunque si un incremento de errores parafrásicos.
- Amnesia: disminución de Populares ( $P$ ), aumento de Perseveraciones ( $PSV$ ) aunque no obtuvieron diferencias significativas.
- Agnosia: disminución de la Calidad formal ( $X+\%$ ) y aumento del rechazo de láminas
- Apraxia: Mayor distorsión de la calidad formal ( $X-\%$ ), disminución de la calidad organizativa ( $Zf$ ), y de la calidad evolutiva de síntesis ( $DQ+\%$ ); la calidad evolutiva ordinaria aumentaba ( $DQo\%$ )
- Dificultades de abstracción: Disminución de todas las categorías de movimiento, humano ( $M$ ), animal ( $FM$ ) e inanimado ( $m$ ); disminución de los códigos especiales de nivel 1 ( $WSum6$ )

En segundo lugar adaptaron una escala para detectar los errores de perseveración en la ejecución y errores lingüísticos obteniendo los siguientes resultados:



- Errores lingüísticos: encontraron diferencias significativas en el conjunto de las categorías, aunque tomadas individualmente las diferencias estadísticamente significativas aparecieron sólo en la parafrasia semántica, el circumloquio, la categoría superior, y aunque aumentadas no lo suficiente estaban las otras categorías (parafrasia fonética, parafrasia no relacionada, distorsión neológica, lenguaje inapropiado o pomposo, lenguaje confuso y fluido)
- Errores de la perseveración en la ejecución: encontraron diferencias significativas en el conjunto de las categorías, tomadas individualmente las diferencias estadísticamente significativas aparecieron en la perseveración fonética ó léxica), en la adhesión a una serie de perseveraciones (perseveración en la organización), y en la repeticiones asociativas. Sin llegar a ser positiva quedaron las de perseveración mecánica y perseveración semántica.

El trabajo anterior sobre las escalas los errores de perseveración en la ejecución y errores lingüísticos nos pareció un hallazgo. Sobre todo porque tras un tiempo de trabajar con protocolos de enfermos de Alzheimer, comprobábamos la pobreza general de éstos protocolos, y vimos como con la aplicación de las escalas de Perry et al. (1996) permitía recoger las alteraciones i/o modos de expresión idiosincrásicos que habíamos observado en los pacientes y que obviamente entorpecen la capacidad del sujeto para comunicarse con claridad. Estamos de acuerdo en que los aspectos del lenguaje / discurso constituyen un elemento importante en el estudio de la actividad cognitiva. Más en concreto, si aparecen errores o peculiaridades en el discurso, pues dan cuenta de los deslices cognitivos y procesos cognitivos defectuosos. Por todo ello decidimos traducir y aplicar la categoría de los errores lingüísticos a una muestra de 93 enfermos de Alzheimer y 85 personas de grupo control. (Vázquez, Hierro y Tomás, 1999). Nuestros resultados comprobaron la validez de la escala. Aparecieron diferencias significativas en la valoración total de la escala. Y considerando de forma separada cada una de las ocho categorías encontramos diferencias estadísticamente significativas en la parafrasia semántica, parafrasia no relacionada, distorsión

neológica, la categoría superior, y aunque aumentadas, pero no lo suficiente estaban los otros items (parafasia fonética, el circumloquio, lenguaje inapropiado o pomposo, lenguaje confuso y fluido)

Nihashi y Kosaka (1999) aunque las autoras presentan un trabajo con sólo 3 casos de EA único, destacan la baja producción de respuestas ( $R < 14$ ),  $EB$  ambivalente lambda alto, EA bajo, CDI positivo; el cluster de mediación fue en general bueno.

Muzio (1999) administra el Rorschach a 16 mujeres con diagnóstico de sospecha de demencia y compara los resultados con un grupo de 19 mujeres con buen funcionamiento cognitivo. Encontrando disminución de  $EA$ , disminución de la adecuación de la realidad ( $X\% > .30$ ), pobre capacidad de integración ( $DQ + < 3$ ) así como un aumento de los fenómenos especiales ( $Sum6 > 4$ ,  $Wsum6 > 15$ ,  $ALOG > 0$ ,  $CONTM > 0$ ). No encontró diferencias significativas en las respuestas Populares ni en el esfuerzo de procesamiento de información ( $ZF$ ), ni el índice de déficit de recursos  $CDI$  positivo, ni disminución significativa de las respuestas de contenido humano ( $H$ ). El autor señala que los diagnósticos de demencia eran variados ( $EA$   $n=6$ , Vascular  $n=2$  no especificada  $n=8$ ) y que el reducido número de casos no permitía la comparación entre los diferentes tipos, lo que probablemente habría arrojado datos de interés con una muestra más amplia.

Para concluir este apartado comentar que la eficacia del psicodiagnóstico del Rorschach como herramienta neuropsicológica ha sido cuestionado por algunos autores (Chesrow et al., 1949). Otros lo consideran un interesante instrumento diagnóstico y perfectamente utilizable como elemento de control (E. Bohm, 1953; H. Ey et al., 1975) y como el método más importante para el diagnóstico general de las lesiones intracraneanas (B. Klopfer y Kelly, 1974). En los últimos años han aparecido algunos trabajos interesantes con rigor metodológico que contribuyen a afirmar la idea de que el Rorschach puede ofrecer también una buena lectura neuropsicológica (Frank, 1991; Acklin, M.W. 1996; Perry et al., 1996; Zillmer, E y Perry, W. 1996; Muzio y Luperto, 1999; Muzio, 1999, 2002; Vázquez et al. 1996, 1999, 2000).

### **3.- Objetivos e Hipótesis**

#### **3.1.- Objetivos**

El objetivo principal de este trabajo es:

*Conocer las características de personalidad -en un sentido holístico- de las personas afectadas por la Enfermedad de Alzheimer; y valorar la existencia de un perfil de personalidad característico de la Enfermedad de Alzheimer a través del psicodiagnóstico de Rorschach.*

Ese objetivo se concreta en los siguientes objetivos específicos:

- 1.- Detectar que variables o índices del psicodiagnóstico de Rorschach aparecen afectadas por la EA, sin que puedan considerarse cambios debidos al envejecimiento normal. Se valorará la organización y funcionamiento psicológico tanto en los aspectos deficitarios como en los adaptativos o funcionales. Se realizará una descripción de la personalidad de los enfermos de Alzheimer en su globalidad, lo que incluye: cognición, capacidad para el control y la tolerancia del estrés, aspectos afectivos-emocionales, relaciones interpersonales y autopercepción.
- 2.- Comprobar la existencia o ausencia de elementos psicopatológicos en el funcionamiento psíquico de los enfermos de Alzheimer.
- 3.- Constatar la existencia de algún estilo de personalidad común en los pacientes de EA y valorar si esto podría ser considerado un factor de riesgo.

### 3.2. Hipótesis

*En las personas en las que se desencadena la enfermedad de Alzheimer podría apreciarse un perfil específico de personalidad, que estaría presente anteriormente al desarrollo de la enfermedad.*

Las hipótesis se formularán en función de los tres objetivos específicos, a partir de las variables incluidas en las diferentes secciones y constelaciones del sumario estructural del Rorschach según el Sistema Comprensivo de J.E. Exner.

#### OBJETIVO 1

Tras comprobar la similitud de las variables sociodemográficas de los dos grupos que conforman el estudio, iniciamos la comparación del grupo de enfermos de Alzheimer con el grupo de Control con la exploración por la tríada cognitiva que informa sobre cómo tratan la información procedente del entorno, ya que del análisis que éstas personas realicen de la información, resultará su respuesta a la situación. Continuaremos con la capacidad de control y tolerancia al estrés, posteriormente exploraremos los aspectos afectivos y emocionales para valorar cómo se manejan y cómo influyen las emociones sobre sus conductas, para concluir explorando cómo el sujeto percibe a los otros y cómo se relaciona con ellos, y cómo está su autoimagen.

#### **Hipótesis 0:**

Los grupos que conforman el estudio, Grupo de enfermos de Alzheimer y Grupo de Control, son equivalentes en cuanto a las variables sociodemográficas.

#### **Hipótesis 1:**

Las personas afectadas por la enfermedad de Alzheimer estarán poco motivadas para realizar abordajes complejos del entorno en sus tareas de procesamiento de la

información, de manera que mostrarán una tendencia a restringir la estimulación proveniente del exterior a un nivel que les resulte manejable. Esto propiciará la pérdida de aspectos importantes de la información estimular, por lo que la calidad y eficacia del procesamiento de la información no será muy elaborada ni demasiado adecuada. Como consecuencia de las dificultades en el input de la información la mediación cognitiva también se afectará, realizándose traducciones de la realidad menos convencionales de lo esperado, la precisión de la actividad cognitiva será menor, apareciendo fallos en la integración de la información e incluso algunas manifestaciones ilógicas y poco arbitrarias de sus pensamientos. Por último la actividad ideacional del sujeto aparecerá coartada, y sin reflejar un estilo determinado para manejar las situaciones.

Detectado mediante las siguientes variables del test de Rorschach:

- $R < 15$  (número bajo de Respuestas), disminución de la productividad como un recurso para mantener el contacto con el exterior de forma que se invierta la mínima energía psíquica posible.
- $L > 0.99$  (estilo Lambda alto) Tendencia a estrechar el campo estimular.
- $W:D:Dd$  (Tipo aperceptivo o Índice de economía) Posibilidad de aumento de la respuestas de Detalle Usual (D) por tratarse de un enfoque concretos y delimitado y por ello más fácil de abarcar o bien aumento de respuestas de Detalle Inusual (Dd) por tratarse de un enfoque concreto y delimitado y por ello más fácil de abarcar.
- $Zf <$  (Zeta frecuencia baja) dificultad para planificar y organizar abordajes complejos del campo estimular.
- $Zd <$  (disminuida la Zeta diferencia), indicará una exploración del campo estimular realizada de forma poco precisa.
- $DQ_{+<} ; DQ_{v>}$  (disminuida la Calidad evolutiva de síntesis; y elevada la Calidad evolutiva vaga), indicará que la calidad del procesamiento de la información es poco compleja e insuficientemente elaborada.
- $PSV >$  (aumento de Perseveración) dificultades en variar la atención, indicarán inflexibilidad a la hora de abordar la realidad estimular.
- $F_{+%<} ; X_{+%<} y X_{-%>}$  (disminución de la Calidad de la percepción)

expresará una dificultad intrínseca de exactitud y quizás, cierto desgaste de los procesos perceptivos-cognitivos.

- $P <$  (respuestas Populares disminuidas), dificultades para realizar una traducción similar a la de la mayoría de las personas ante una situación obvia.
- $Sum\ POND.6 >$  (aumento de la Suma ponderada de Códigos Especiales), se incrementarán las dificultades del pensamiento.
- $CONFAB >$  (aumento de respuesta Confabulada) indicaría un fallo en la integración de la información percibida.
- $ALOG >$  (aumento de una Lógica inadecuada), se emplea una lógica no convencional, que constituye un pensamiento errático.
- $DV >$ ,  $DR >$  (aumento de Verbalizaciones desviadas), muestran peculiaridades o rarezas del lenguaje que impiden al sujeto expresarse con claridad.
- $EB (M:SumPOND.C)$  (Estilo Vivencial o Erlebnistypus) *Coartativo* (valores aproximados de  $M: SumPOND.C = 1:1$ ) ó *Coartado* (valores  $0:0$ ). Incapacidad de determinar un estilo de “haberselas con”, y según el *lado izquierdo del EB*, marcada restricción y bloqueo de las manifestaciones cognitivas.
- $FM+m <$  (lado izquierdo del eb disminuido), indicando la represión de incluso los procesos que derivan de las capas más primitivas de la personalidad.
- $a:p$  (diferencia de dos puntos o más en la proporción de Movimientos Activos a Pasivos) denotando rigidez ideacional.
- $A\% >$  (elevado número de Contenidos Animales), señalan empobrecimiento, poca capacidad o poco esfuerzo de reacción ante los estímulos, estereotipia del pensamiento con actitud defensiva y tendencias a aferrarse a lo conocido.

### **Hipótesis 2:**

Se asume una situación de estrés crónica producida por la enfermedad, en la cual la capacidad de control del sujeto y su aptitud para manejar el estrés con eficacia es menor de lo que podría esperarse.

Detectado mediante las siguientes variables del test de Rorschach:

- $Adj.D < 0 + CDI \geq 4$  (puntuación D Ajustada menor de cero, junto con el índice de Déficit de Recursos positivo) la organización de la personalidad del sujeto es menos madura de lo que se pudiera esperar, lo que produce vulnerabilidad a los problemas al enfrentarse a las demandas de la vida cotidiana, suelen funcionar adecuadamente en entornos altamente estructurados y rutinarios sobre los que tienen cierta sensación de control.
- $EA <$  (disminución de la Experiencia accesible) aparecerá disminuida la capacidad de creación de estrategias deliberadas de resolución ante situaciones problemáticas.
- $es <$  (disminución de la Estimulación sufrida) en el perfil de reducción de estímulos y demandas, la estimulación sufrida será menos registrada por los enfermos.
- *Fracaso en dar respuesta a una Lámina*, indicando la ansiedad experimentada cuando un estímulo desborda la capacidad afrontamiento del sujeto.

### **Hipótesis 3:**

En la búsqueda del control de las situaciones, estos sujetos intentarían minimizar el papel de la emoción y de los afectos en su organización y funcionamiento psicológico.

Detectado mediante las siguientes variables del test de Rorschach:

- $EB$  (Estilo Vivencial o Erlebnistypus) *Coartativo* (valores aproximados de M:  $SumPond.C = 1:1$ ) ó *Coartado* (valores 0:0). Incapacidad de determinar un estilo de “haberselas con”, y según el *lado derecho del EB*, marcada restricción y bloqueo de las manifestaciones afectivas.
- $FC+CF+C <$  (disminución de las respuestas de determinantes de Color), posibilidad de encontrar disminuidas todas las respuestas de color, indicando un gran esfuerzo por controlar las manifestaciones emocionales.
- $Afr$  (proporción Afectiva alrededor de la media) lo que indicaría que el interés por la estimulación es similar al de los otros adultos.
- $S <$  (disminución de respuestas de espacio en blanco en las localizaciones) por

la dificultad en manejar los afectos oposicionistas.

- $Complj \cdot R <$  (disminución de la proporción de la Complejidad) denotando el esfuerzo por evitar la complejidad.

#### **Hipótesis 4:**

Las relaciones interpersonales del sujeto serían pobres, mostrando poco interés por los otros y por las actividades relacionales. Se encontrarían aislados, aunque podría aparecer aspectos de dependencia primitiva. Su autoimagen podrían verse negativamente afectada por el curso de la enfermedad.

Detectado mediante las siguientes variables del test de Rorschach:

- $H+(H)+Hd+(Hd) <$  (disminución de los contenidos Humanos), mostrando el desinterés por los demás.
- $COP <$  (disminución de las respuestas de movimiento Cooperativo), dado el desinterés por lo relacional, no aparecerían respuestas que mostraran actividades de cooperación entre sujetos.
- $T = 0$  (sin respuestas de Textura), indicaría relaciones distantes con los otros.
- $Aislamiento / R >$  (aumento del índice de Aislamiento), el sujeto se encontraría aislado socialmente.
- $Fd >$  ( aumento de las respuestas con contenido de Comida), lo que indicaría aspectos de dependencia primitiva.
- $PER >$  (aumento de las respuestas personalizadas), se recurriría a la justificación de la respuesta refiriéndose a sus experiencias personales.
- $Fr+rF <$  (disminución de respuestas de reflejo), no aparecerían aspectos narcisistas en estas personas.
- $FD <$  (disminución de las respuestas de Forma Dimensión), no se producirían conductas de autoinspección.
- $MOR >$  (aumento de las respuestas de contenido Mórbido), en que aparecería la conciencia de aspectos dañados en la autoimagen.
- $An+Xy >$  (aumento de las respuestas de contenido Anatómico y de Radigrafía), mostrando la preocupación por el cuerpo.



- $3R+(2)/R <$  (disminución del índice de egocentrismo), denotando una baja autoestima y una autoimagen más negativa de lo normal.

## OBJETIVO 2

Mediante los índices especiales que se recogen al final del resumen estructural, vamos a comprobar la existencia o ausencia de elementos psicopatológicos en el funcionamiento psíquico de los enfermos de Alzheimer.

### **Hipótesis 5:**

Los enfermos de Alzheimer no presentarán ningún tipo de trastorno psicopatológico *SCZI* (índice de Esquizofrenia), *DEPI* (índice de Depresión), *HVI* (índice de Hipervigilancia), *OBS* (índice de Estilo Obsesivo) *S-Con* (constelación de Suicidio). Los aspectos afectivos que a veces presentan estas personas aparecerán reflejados en el *CDI* (índice de Déficit de Recursos)

## OBJETIVO 3

Tras analizar los datos confirmados de los anteriores objetivos, estaríamos en este momento capacitados para argumentar la existencia de algún estilo de personalidad común en los pacientes de EA y valorar si esto podría ser considerado un factor de riesgo psicosocial.

### **Hipótesis 6:**

Encontraremos un estilo de personalidad generalizable a los pacientes de Alzheimer, y claramente diferenciado del grupo de Control que apoyarán la idea de un patrón de personalidad como factor de riesgo de la EA. Los rasgos que describen este patrón de personalidad estarán en la línea de un marcado funcionamiento defensivo, con coartación de la actividad ideacional, de los aspectos emocionales, así como de los aspectos relacionales. Inmadurez y limitación de recursos yoicos. Por otro lado, no se apreciará ningún tipo de trastorno psicopatológico específico.

## **CAPÍTULO II: MÉTODO**

### **4.- Metodología**

#### **4.1.- Sujetos**

Este estudio se ha realizado con la participación de 182 personas jubiladas o pensionistas, con edades comprendidas entre los 59 y 84 años. Todos ellos residentes en Cataluña, aunque con lugares de origen diferentes.

El grupo de estudio está formado por 91 personas afectadas por la enfermedad de Alzheimer, 64 mujeres y 27 hombres. Estas personas son evaluadas, diagnosticadas y posteriormente derivadas por los médicos, neurólogos y neuropsicólogos de dos Hospitales: el Hospital Joan XXIII de Tarragona y del Hospital Cabanellas de Mataró (provincia de Barcelona). Ambas ciudades -una capital de provincia y otra capital de comarca- tienen características similares (número de habitantes, puerto, actividades económicas, etc.).

El grupo de control está formado también por 91 personas, 64 mujeres y 27 hombres. Estas personas gozan de una relativa buena salud física y psíquica. Todos ellos están jubilados (o son amas de casa), y asisten a las actividades organizadas por dos Clubs de jubilados la ciudad de Tarragona: "la Casa del Mar" (del Instituto Nacional de la Seguridad Social de la Marina), y el "Casal d'Avis San Jordi de Caixa Catalunya". Ambas instituciones están situadas en un barrio medio de trabajadores dentro del núcleo urbano de Tarragona.

#### 4.1.1.- Descripción del Grupo de Enfermos de Alzheimer

A continuación presentamos las variables demográficas recogidas, para el Grupo de personas afectadas por la Enfermedad de Alzheimer. En la tabla 22 señalamos los porcentajes encontrados en cada una de las categorías valoradas (los datos se pueden ver en el Anexo II).

**Tabla 22**  
Características Demográficas del Grupo de Enfermos de Alzheimer (n = 91)

<b>1. Edad</b>	Porcentaje
Media: 72,03 (DT:6,16)	
59 – 64	14,3
65 – 70	25,3
71 – 75	27,4
76 – 80	27,5
81 – 84	5,5
<b>2. Sexo</b>	
Mujer	70,3
Hombre	29,7
<b>3. Estado Civil</b>	
Casado/a	73,6
Viudo/a	26,3
Soltero/a o separado/a	0
<b>4. Lengua Materna</b>	
Castellano	47,25
Catalán	52,75
<b>5. Nivel de Formación</b>	
E. Primarios incompletos	45
E. Primarios	44
E. Secundarios	10
E. Universitarios	1
<b>6. Nivel socio-económico</b>	
Medio – bajo	39,5
Medio	35
Medio – alto	25,5
<b>7. Lugar de residencia</b>	
Nucleo familiar	100

Resumiendo las características del Grupo de enfermos de Alzheimer:

- Remarcar que estos pacientes provenían de consultas neurológicas y de geriatría de hospitales de la Seguridad Social donde habían sido previamente diagnosticados por los neurólogos y neuropsicólogos de esas unidades.
- Aunque se evaluaron más de cien pacientes, finalmente el grupo quedó constituido por 91 personas, 64 mujeres y 27 hombres. Por la dificultad para la exploración se descartaron los casos que presentaban enfermedades concomitantes que dificultaban la administración del Rorschach (como el Delirium), y los que presentaban un alto grado de deterioro.
- Con edades comprendidas entre los 59 y 84 años, el promedio es de 72,03 años con una desviación típica de 6,16.
- Aproximadamente la tres cuartas partes están casados (73,6 %) y el resto (26,3 %) han enviudado, no hay ninguno separado o soltero en este grupo.
- No hay ninguna persona institucionalizada, todos ellos residen en el núcleo familiar de pertenencia, bien en sus propias casa con el cónyuge o bien en el domicilio de algún hijo.
- El porcentaje de personas nacidas fuera de Cataluña, cuya lengua materna es el castellano, es del 47,25 %, en todos los casos llevan viviendo en la zona más de veinte años. El 52,75 % restante han nacido en Cataluña y su lengua materna es el catalán. En todos los casos la exploración se realizó en la lengua materna del evaluado.
- El nivel de formación en general es bajo el 45 % no completó los estudios primarios (algunas mujeres ni tan solo los iniciaron), el 44 % completó los estudios primarios, un 10 % realizó estudios de secundaria y/o alguna formación profesional y sólo un 1 % tiene estudios universitarios.
- Aunque todos parecían pertenecer a la clase media, en concordancia con su nivel de estudio, ocupación previa a la jubilación y los comentarios en la entrevista sobre pensiones y recursos socio-económicos, se ha realizado una estimación del nivel socio-económico. Predomina el nivel medio-bajo, un 39,5 %, el medio con un 35 % y un 25,5 % de nivel medio-alto.

#### 4.1.2.- Descripción del Grupo de Control

En la tabla 23 presentamos los porcentajes en cada una de las categorías de las variables sociodemográficas analizadas para el Grupo de Control con el que contrastaremos los datos obtenidos por el Grupo de enfermos de Alzheimer (en el Anexo III se recogen los datos sobre las variables sociodemográficas)

**Tabla 23**  
Características Demográficas del Grupo de Control (n = 91)

<b>1. Edad</b>	Porcentaje
Media: 71,98 (DT:6,12)	
59 – 64	13,2
65 – 70	27,5
71 – 75	28,5
76 – 80	23,1
81 – 84	7,7
<b>2. Sexo</b>	
Mujer	70,3
Hombre	29,7
<b>3. Estado Civil</b>	
Casado/a	71,5
Viudo/a	24
Soltero/a o separado/a	4,5
<b>4. Lengua Materna</b>	
Castellano	48,4
Catalán	51,6
<b>5. Nivel de Formación</b>	
E. Primarios incompletos	34
E. Primarios	48
E. Secundarios	15
E. Universitarios	2
<b>6. Nivel socio-económico</b>	
Medio – bajo	38,5
Medio	34
Medio – alto	27,5
<b>7. Lugar de residencia</b>	
Nucleo familiar	100

Resumiendo las características del Grupo de Control diremos que:

- Aunque se administró el Rorschach a más de 100 personas, finalmente se seleccionaron las 91 personas que más similares resultaron en las variables sociodemográficas valoradas, especialmente el sexo, por lo que el grupo quedó configurado por 64 mujeres y 27 hombres.
- De edades comprendidas entre los 60 y 84 años, el promedio es de 71,98 años, con una desviación típica de 6,12.
- Todos se encuentran relativamente bien de salud física y psíquica. Fueron descartadas de la muestra personas con enfermedades crónicas (epilepsia y diabetes) que se medicaban de forma habitual, así como los que se medicaban para enfermedades psiquiátricas. También se excluyeron algunas persona que presentaba serias quejas de pérdida de memoria que podían hacer sospechar un proceso de deterioro cognitivo o de demencia en fase inicial.
- Todos participaban en las actividades de ocio y cultura que se realizaban ambos Clubs de Jubilados. Estas instituciones están ubicadas en un barrio medio de trabajadores en el núcleo urbano de Tarragona.
- En este grupo hay un pequeño porcentaje de separados y soltero (4,5 %) que no aparecía en el grupo de enfermos, y del resto, el 71,5 % está casado y el 24 % ha enviudado.
- Todos ellos residen en el núcleo familiar de pertenencia. Las personas casadas conviven con sus cónyuges y algunos de ellos con hijos solteros a su cargo. De las personas viudas y separados o solteros aproximadamente la mitad viven solos, cuidándose correctamente de sí mismas, y la otras mitad viven en el domicilio de un hijo casado, ayudando en las tareas domésticas y en los cuidados de los nieto.
- Hay un 48,4 % de personas nacidas fuera de Cataluña, cuya lengua materna es el castellano, aunque todos ellos llevan viviendo en la zona más de veinte años. El 51,6 % restante han nacido en Cataluña y su lengua materna es el catalán. Obviamente, la entrevista se realizó en su lengua materna.

- El nivel de formación del grupo, aunque algo mejor que el del grupo de enfermos, sigue siendo bajo por lo que no presenta diferencias significativas. Pensamos que esto puede deberse a dos circunstancias que marcarían esas generaciones: en primer lugar los primeros años de vida de estas personas transcurrieron durante la Guerra Civil Española o la inmediata postguerra. Y en segundo lugar, la tradición de la época no alentaba a las mujeres a estudiar, y en el caso de los hombres, la mayoría se dedicaron desde bien pronto a la pesca o actividades agropecuarias, labores típicamente transmitida de padres a hijos. Contamos pues con un 34 % de personas que no terminaron la escolarización primarios; un 48 % que sí concluyó los estudios primarios, el 15 % cuentan con estudios secundarios o técnicos; y un 2 % realizó estudios universitarios.
- En concordancia con su nivel de estudio, ocupación previa a la jubilación y los comentarios en la entrevista sobre recursos económicos, se ha realizado una estimación del nivel socio-económico. Distribuyéndose un 38,5 % en un nivel medio-bajo; el 34 % en el nivel medio y un 27,5 % en el medio-alto.

## **4.2.- Instrumentos**

La recogida de datos se realizó en entrevistas individuales sin tiempo delimitado, que oscilaron entre una hora y dos de duración. Durante esas entrevistas se aplicaron dos técnicas: Una entrevista semiestructurada y el test de Rorschach.

### **4.2.1.- Entrevista Semi-estructurada**

En primer lugar se realizó una entrevista semiestructurada a todos los sujetos. La intención de la cual era recoger un mínimo de datos sobre la persona, mientras se establecía un contacto previo a la administración del Test de Rorschach.

La entrevista constaba de dos partes. Una primera parte donde se recogía la información

demográfica básica. Una segunda parte sobre formas de abordar los problemas, e inquietudes generales ante la reestructuración del tiempo en la época de jubilación. Finalmente se dejaba abierta una pregunta sobre el estado general de salud y preocupaciones sobre la misma. En el caso de los pacientes de EA se les preguntaba a que creían que era debidos sus problemas de memoria.

El modelo de entrevista semiestructurada fue el siguiente:

<p><b>Información demográfica</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Nombre</li> <li>- Lugar y fecha de la entrevista</li> <li>- Lugar y fecha de nacimiento</li> <li>- Lengua materna</li> <li>- Estado civil</li> <li>- Número de hijos</li> <li>- Dónde y con quien vive actualmente</li> <li>- Estudios cursados</li> <li>- Ocupación previa a la jubilación</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>● Cuando siente que está frente a un problema de difícil solución que hace:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- se va a dormir para no pensar</li> <li>- le da vueltas en su cabeza insistentemente buscando soluciones</li> <li>- llega un momento en el que se siente mal: tiene dolor de cabeza o de estómago, o de espalda o siente que no puede conciliar el sueño</li> </ul> </li> <li>● Si no está de acuerdo con alguna opinión o alguna decisión de su cónyuge y/o familiares:             <ul style="list-style-type: none"> <li>- lo expresa abiertamente, sin temor y sin discusión</li> <li>- se calla y no expresa lo que usted siente o piensa</li> <li>- se enfada mucho y no lo disimula</li> </ul> </li> <li>● ¿Qué cosas hubiera modificado de su trabajo u ocupación anterior a la jubilación?</li> <li>● ¿A que actividades se dedicaba en su tiempo libre antes de la jubilación?</li> <li>● ¿Qué ocupaciones tiene previstas o está desempeñando en el periodo de jubilación?</li> <li>● ¿Qué tal su memoria? (sólo para no EA)</li> <li>● ¿Cómo se encuentra en general? ¿hay algo que le preocupe?</li> <li>● (solo para EA) ¿A que cree que se deben sus problemas de memoria?</li> </ul>



#### **4.2.2.- Test de Rorschach**

El Test de Rorschach se compone de una serie de diez láminas con imágenes de manchas de tinta simétricas, impresas sobre fondo blanco en un cartón duro de tamaño 8 pulgadas por 10 <sup>3</sup>/<sub>4</sub>. De las diez láminas, cinco son acromáticas con tonos y sombreados grises (L.I, L.IV, L.V, L.VI y L.VII); de las otras cinco, dos láminas combinan el negro-gris con el rojo (L.II y L.III) y tres combinan diversos colores (L.VIII, L.IX, L.X).

Las láminas utilizadas son una reimpresión de las originales, realizada por la editorial Verlang Hans Huber AG, Bern (1994).

La forma de administración, registro y corrección utilizada ha seguido las instrucciones del Sistema Comprensivo de J.E. Exner (1994).

Aunque el Rorschach ya ha sido presentado en el apartado dos del capítulo primero. Procedemos a resumir el porqué de la elección de esta prueba de evaluación de la personalidad, por sus características que permiten captar la estructuración de la personalidad del sujeto teniendo en cuenta aspectos tanto cognitivos, afectivos como interpersonales. Por otro lado esta prueba ha sido ya utilizada por algunos autores para valorar la personalidad de los sujetos con un proceso de Demencia demostrando que se obtienen datos de interés para el conocimiento de ese proceso de deterioro. Otro argumento en su elección ha sido que se trata de una prueba que puede administrarse directamente al paciente, y que es asequible para una persona con deterioro cognitivo, ya que no requiere un esfuerzo excesivo. El proceso que el sujeto realiza cuando se administra esta prueba es equiparable a una tarea de resolución de problemas donde la persona antes de decir lo que ve, internaliza la percepción del estímulo externo (la mancha), opera mentalmente con ayuda de la memoria, hasta que logra la identificación que incluye lo que el sujeto ve realmente y lo que se inclina a ver de acuerdo con sus necesidades.

### **4.3.- Procedimiento**

#### **4.3.1.- Captación de sujetos y recogida de datos del Grupo de Control**

Al plantearnos la composición del grupo de Control vimos que muchos estudios utilizaban a los cónyuges como sujetos de Control argumentando la similitud de las variables sociodemográficas. Pero esta estrategia, aunque cómoda, no nos pareció la más adecuada por dos razones fundamentales. La primera razón era que el cónyuge es con frecuencia el cuidador principal, lo cual le expone a una situación de estrés y vulnerabilidad psicológica que creíamos podría sesgar los datos, y en segundo lugar, se invertirían los porcentajes del sexo en las muestras, y queríamos que las proporciones hombre / mujer fueran lo más similares posibles en ambos grupos.

Por ello decidimos recurrir a los aquí llamados “Casals d’Avis” o club del pensionista. Iniciamos contactos primero con un club de pensionistas y después con el otro. El primer paso en ambos casos fue contactar telefónicamente para pedir una cita con el Trabajador Social o el Psicólogo del Centro. Durante la entrevista informamos acerca de nuestro estudio, objetivos, y tipo de prueba que íbamos a administrar.

Así pues, tras la primera entrevista en ambos casos con los trabajadores sociales de los Centros, cursamos un escrito para obtener la autorización de los Directores generales de las Instituciones. Una vez recibida la confirmación del permiso, se convocó una conferencia informativa para los miembros del club. La conferencia, coordinada y convocada por los Trabajadores sociales, en ambos casos, fue llevada a cabo por la directora y la investigadora responsables de este estudio. En la charla se presentó información básica de nivel asequible sobre la EA, y se habló de la investigación y los objetivos. Se les pidió la colaboración para formar parte del grupo de personas mayores de 60 años con las que poder comparar el grupo de enfermos de Alzheimer. Se remarcó el anonimato de los datos y la confidencialidad. Se les explicó que las pruebas sólo requerían una entrevista en la que se realizaría un pequeño cuestionario de recogida de

datos y la aplicación de un test en el que no había respuestas correctas ni incorrectas, en el cual se les enseñaría unas manchas de tinta y se les pediría que dijeran que podría ser, sin realizarles preguntas sobre conocimientos ni otro tipo de pruebas de capacidades. Una vez concluida la exposición se procedió a responder a las dudas de los asistentes. Después se concertaron las citas para la entrevista según la disponibilidad horaria del Centro, de los voluntarios y de los administradores.

La recogida de datos se concentró en una sola entrevista, éstas se realizaron en los propios centros, en salas destinadas a actividades formativas que estaban disponibles y que contaban con las adecuadas condiciones de privacidad, silencio y luminosidad. La lengua utilizada era sin excepción la lengua materna de la persona evaluada.

La administración del cuestionario y del Test de Rorschach fue realizada por tres estudiantes de último curso de psicología y posteriormente dos de ellas ya licenciadas que se prestaron continuar colaborando por el tiempo que duró la recogida de datos. Estos estudiantes fueron adiestrados en la administración del Test de Rorschach, en un seminario de una hora la semana durante un año académico.

La entrevista con las personas voluntarias se iniciaba cuando la investigadora (a la cual conocían de la conferencia) presentaba al examinador, y los dirigía a la sala donde se realizaría la entrevista semiestructurada y se aplicaría el Test de Rorschach.

Es importante comentar las condiciones en las que se realizaron las entrevistas, en toda evaluación psicológica existen dos hechos fundamentales: la relación del examinado examinador y la utilización de una técnica que garantice que los datos obtenidos son fiables. Así, la importancia del período de introducción es sumamente relevante ya que en ella se inicia una relación examinado-examinador y se crea un ambiente de confianza para favorecer la expresión libre. El tiempo destinado antes de administrar el test es tiempo que se economizará posteriormente. Si logramos transmitir el no tener prisa y adoptamos una actitud de acercamiento natural y una disposición para escuchar se reduce la tensión que se produce en la mayoría de los casos en los que se realiza una

evaluación psicológica.

La aplicación del Rorschach siguió el método recomendado por J.E. Exner en el Sistema Comprensivo. La consigna fue la siguiente *"Ahora voy a mostrarle una serie de manchas de tinta y quiero que me diga (Dándole la 1ª lámina) ¿Qué podría ser esto?"*. La información se recogió textualmente, y en el caso de preguntas se respondió de la forma más neutra posible ("Como usted quiera"). Tras la primera fase de asociación libre, se realizó la encuesta o interrogatorio, y cuando se creyó conveniente se aplicó el Examen de Límites.

#### **4.3.2.- Captación de sujetos y recogida de datos del Grupo de enfermos de Alzheimer**

Como ya hemos señalado, para reunir el grupo de estudio, contamos con la colaboración de los profesionales de dos instituciones sanitarias, el Hospital Joan XXIII de Tarragona y el Hospital Cabanellas de Mataró.

En primer lugar, la directora y la investigadora de este estudio, contactamos con los neurólogos y neuropsicólogos de ambos centros para explicarles los objetivos y pruebas a administrar en nuestra investigación, y solicitar su colaboración.

De esta forma los profesionales que aceptaron colaborar se pusieron en contacto con aquellos de sus pacientes que tras la exploración (entrevista, Mini-Mental, bioquímicas, TAC, etc.) habían diagnosticado de EA posible o probable, para pedir su colaboración. Muy pocos de todos los pacientes y familiares requeridos se resistieron a colaborar, el resto se implicaron en gran medida, muchos de ellos preguntando por alternativas terapéuticas de nivel conductual, interesándose por centros de día, talleres, y otros recursos socio-sanitarios, de tal forma que sin estar previsto, se realizó una mínima labor de consejo y orientación que en la mayoría de los casos incluyó ponerles en contacto con la asociación de Familiares de Alzheimer de la zona.

En el caso del grupo de enfermos de Alzheimer, se decidió que la persona más capacitada para realizar la administración de las pruebas era la propia investigadora. Fue una sugerencia realizada y argumentada por los profesionales responsables de estos pacientes, que pensaban que los estudiantes no estaría suficientemente capacitado para manejar la entrevista con una persona afectada por una enfermedad degenerativa que tenían pocos conocimientos, y con los cuidadores que buscarían un profesional informado sobre su situación con capacidad para contener su ansiedades y orientarles. Se sopesaron los pros y los contras, y se decidió que por una motivación deontológica, debíamos asumir los posibles sesgos que pudiera ocasionar el hecho de que el investigador principal fuera también el administrador de la prueba.

La recogida de datos se realizó en una sola sesión, sin tiempo preestablecido, su duración osciló entre una y dos horas. En ambos casos las entrevistas se realizaron en una sala anexa a las consultas que garantizaba las mismas condiciones de privacidad, silencio y luminosidad. La lengua utilizada fue también sin excepción la lengua materna de la persona evaluada.

El desarrollo de la sesión tuvo la peculiaridad de que la recogida de información mediante la entrevista semi-estructurada se realizó con la presencia y colaboración del familiar o familiares acompañantes del enfermo. Para la aplicación del Test de Rorschach se pidió a los familiares que dejaran sólo al paciente con la examinadora y se siguió el procedimiento estándar fijado por el Sistema Comprensivo. Varios autores han enfatizado la necesidad de la persistencia, la flexibilidad y la paciencia a la hora de evaluar a ancianos (Ames et al., 1954, 1960; y Lawton et al., 1980), por ejemplo, en caso concreto de administrar el Rorschach, recomiendan realizar la encuesta inmediatamente después de acabar las respuestas a cada lámina; así como también aconsejan un papel más directivo. Creemos que estas dos últimas sugerencias pueden tener un efecto distorsionador, si se compara con el procedimiento estándar del sistema Comprensivo, por lo que decidimos no introducir ninguna variación en el procedimiento. Aunque en el mes de abril de este año, en un seminario de trabajo con W. Perry éste manifestó que en el caso de las demencias era aconsejable la encuesta

inmediatamente tras las respuestas a cada lámina, precisamente por las dificultades de memoria.

En algunos casos no pudo completarse la administración del test de Rorschach, pues la aplicación de esta prueba requiere ciertas capacidades conservadas, por lo que las personas que presentaban delirium o un deterioro excesivamente avanzado fueron eliminadas de la muestra.

Nuestro estudio plantea una diferencia respecto de algunos de los estudios referenciados en el apartado 1.7.1. que exploran la personalidad del paciente de EA, ya que la mayoría de éstos aplican el cuestionario de personalidad al cuidador familiar, es obvio que por la dificultad que el paciente tiene para recordar y expresar todo lo que los cuestionarios preguntan. Pero los datos sobre el sujeto a partir de la información del familiar cuidador principal tiene algunos riesgos. Aunque las investigaciones sobre la fiabilidad de los cuidadores como informadores en general son positiva, excepto para las conductas depresivas de los enfermos que tienden a ser sobredimensionadas (Bolger, Strauss y Kennedy, 1998; Heun y Muller, 1998; Strauss, Lee, y DiFilippo, 1997).

#### **4.4.- Análisis de los datos**

Las entrevistas semi-estructuradas fueron vaciadas para realizar los cálculos de las variables sociodemográficas de los sujetos que iban a tomar parte en el estudio.

Una vez administrados los protocolos del Test de Rorschach, deben ser codificados. Los protocolos fueron codificados en grupo por las estudiantes que colaboraban en la investigación, las dudas eran resueltas por la investigadora principal. Paralelamente la corrección también fue realizada por otra experta en Rorschach que no había sido informada sobre los objetivos ni las hipótesis de esta investigación. Después se realizó una validación interjueces, siendo el porcentaje de acuerdo de un 0.83%, las situaciones

de duda se resolvieron contrastando las dos opiniones.

Tras la codificación definitiva se realizó el Resumen Estructural aplicando el sistema informático RIAP3 Plus (Exner, 1995).

La investigación ha sido diseñada como un estudio casos-control, de sujetos con la enfermedad de Alzheimer y sin demencia, a partir de una muestra de sujetos con valores similares en edad, sexo, y otros datos sociodemográficos, para el contraste estadístico de las variables estudiadas.

Para el análisis de datos se utilizó el SPSS / PC (versión 10.0). Los análisis realizados son los siguientes:

1. Análisis descriptivo de las variables demográficas de los dos grupos, y realización de la prueba estadística de la Z-Test para evaluar hasta que punto los dos grupos a comparar, pueden considerarse equivalentes.
2. Análisis de los estadísticos descriptivos, e histograma de frecuencias de todas las variables del Sistema Comprensivo estudiadas, para ambos grupos.
3. Comparación de los dos grupos (Grupo C. y Grupo EA.). Mediante la aplicación de la prueba estadísticas no paramétrica de la U de Mann-Whitney (a dos colas, y con un nivel de significación del 0.01%).

## **CAPÍTULO III: RESULTADOS**

### **5.- RESULTADOS**

En este capítulo, la exposición de los Resultados se estructurará en función de la división que se realizó en el apartado 3 donde se recogían los objetivos e hipótesis del estudio. Los datos serán expuestos de forma sintética y en algunos casos se remitirá al anexo correspondiente donde se aportan los datos brutos y los cálculos estadísticos que se han aplicado a los datos.

#### **5.1.- Características demográficas de los dos grupos de estudio**

Las características demográficas de cada uno de los dos grupo han sido presentadas en las tablas 22 y 23 en la descripción de los Sujetos (Apartado 4.1.). En la tabla 24, que figura a continuación, se presenta un resumen de éstas variables. En los Anexos II y III se presentan las distribuciones de las frecuencias, porcentajes e histogramas de cada una de las características demográfica tenidas en cuenta en este estudio.

Como puede observarse, a la hora de seleccionar el grupo control lo igualamos en la categoría sexo, e intentamos que las variables edad y nivel de estudios fuera lo más similar posible para garantizar la equivalencia de las muestras. La aplicación de la prueba estadística del Z-Test ha confirmado la hipótesis de la igualdad de medias en las dos grupos (Hipótesis 0) para todas las variables sociodemográficas.

Gracias a la similitud de las muestras, podemos afirmar que las diferencias que encontremos en las variables del test de Rorschach no estarán afectadas por las características sociodemográficas de los sujetos.



**Tabla 24**  
Comparación Características Sociodemográficas de ambos Grupos

VARIABLES	GRUPO CONTROL	GRUPO EA
<b>1. Edad</b>		
Media	71,98	72,03
Desviación Típica	6,12	6.16
<b>2. Sexo</b> <span style="float: right;"><b>Porcentajes</b></span>		
Mujer	70,3	70,3
Hombre	29,7	29,7
<b>3. Estado Civil</b>		
Casado/a	71,5	73,5
Viudo/a	24	26,5
Soltero/a o Separado/a	4,5	0
<b>4. Lengua Materna</b>		
Castellano	48,4	47,25
Catalán	51,6	52,75
<b>5. Nivel de Formación</b>		
E. Primarios incompletos	34	45
E. Primarios	48	44
E. Secundarios	15	10
E. Universitarios	2	1
<b>6. Nivel Socio-Económico</b>		
Medio-Bajo	38,5	39,5
Medio-Medio	34	35
Medio-Alto	27,5	25,5
<b>7. Lugar de Residencia</b>		
Núcleo familiar	100	100

## 5.2.- Comparación del los grupos según las Hipótesis Experimentales

### HIPÓTESIS 1

En los aspectos cognitivos valorados en la Tríada Cognitiva, se han hallado diferencias significativas en las variables:

- $R$  ( $p=0,000$ ), que indica una disminución de la productividad.
- $L$  ( $p=0,003$ ), indica una tendencia a estrechar el campo de estímulos que va a ser procesado (*estilo Lambda alto*).
- $W:D:Dd$  se ha detectado una disminución generalizada en los tres tipos de localización  $W$  ( $p=0,007$ ),  $D$  ( $p=000$ ),  $Dd$  ( $p=000$ ).
- $Zf$  ( $p=0,000$ ), muestra las dificultades para organizar un campo de estímulos complejo.
- $Zd$  ( $p=0,000$ ), indica una exploración del campo estimular de forma descuidada y poco precisa.
- $DQ+$  ( $p=0,000$ ), indica la tendencia a realizar un procesamiento de la información poco elaborado.
- $PSV$  ( $p=0,000$ ), señala la dificultad para variar la atención, indicando que la inflexibilidad a la hora de abordar la realidad estimular.
- $P$  ( $p=0,000$ ), indica dificultades para realizar una interpretación de las situaciones obvias similar a la de la mayoría de las personas.
- $DR$  ( $p=0,000$ ), se detectan las peculiaridades o rarezas del lenguaje que impiden al sujeto expresarse con claridad. En la DV no apareció diferencias significativas.
- $EB$  ( $M:SumPond.C$ ) *Coartativo - Coartado* ( $p=0,000$ ). Incapacidad de determinar un estilo consistente de afrontamiento. El *lado izquierdo del EB* ( $p=0,000$ ), señala la restricción y bloqueo de las manifestaciones cognitivas.

- $FM+m$  ( $p=0,000$ ), indica la represión de las demandas que derivan de los aspectos más primitivos del sujeto.
- $A\%$  ( $p=0,010$ ), señala empobrecimiento, poca capacidad de reacción ante los estímulos; estereotipia del pensamiento con actitud defensiva y tendencias a aferrarse a lo conocido.
- $ALOG$  ( $p=0,047$ ), es significativo al 5 %, por lo que sí podríamos considerar que estas personas emplean una lógica poco convencional, que caracterizaría un pensamiento errático.
- En cuanto a la Calidad de la percepción  $X+\%$  ( $p=0,000$ ) y  $X-\%$  ( $p=0,000$ ) es menor en el grupo de EA, aunque cuando se limita la respuesta a la percepción de la forma  $F+\%$  ( $p=0,194$ ) no se aprecian diferencias significativas.

No han aparecido diferencias significativas en las siguientes variables:

- $DQv$  ( $p=0,652$ ), lo que indicaría que aunque la calidad del procesamiento sea poco elaborado, no es por ello defectuoso.
- $Sum\ Pond.6$  ( $p=0,392$ ), no aparecen incrementadas las dificultades y/o alteraciones del pensamiento, presentan incluso menos fenómenos especiales de mayor gravedad ( $Sum6CCEE2$   $p= 0,004$ ).
- $CONFAB$  ( $p=0,082$ ), no destacan fallos cognitivos en la integración de la información.
- $a:p$  ( $p=0,000$ :  $p=0,000$ ) dada la disminución generalizada de todos los movimientos, no aparecen diferencias de más de dos puntos en proporción de Movimientos Activos a Pasivos, por lo que no se confirmaría este aspecto de la rigidez ideacional.

## HIPÓTESIS 2

En la agrupación de Controles y tolerancia al Estrés se han hallado diferencias significativas en las siguientes variables:

- $EA$  ( $p=0,000$ ), aparece disminuida la capacidad de crear estrategias

deliberadas a la hora de abordar la resolución de situaciones problemáticas.

- *es* ( $p=0,000$ ), parecen no percatarse de la estimulación interna.
- *Fracaso en dar respuesta a una Lámina* ( $p=0,033$ ), es significativa al 5%, lo que indica la ansiedad que experimentan cuando un estímulo desborda la capacidad de afrontamiento del sujeto.
- $CDI \geq 4$  ( $p=0,025$ ) el índice de Déficit de Recursos positivo resulta significativo al 5 %, señalando que la organización de la personalidad del sujeto es menos madura de lo que se pudiera esperar.
- Un resultado no esperado se da en la PuntD ( $p=0,008$ ) y en el Adj.D ( $p=0,005$ ) que resulta significativamente más negativo en el grupo de control que en el grupo de enfermos. Esto indica que los enfermos registran menos vivencias de estrés que el resto de personas mayores de 60 años.

### HIPÓTESIS 3

En las variables que se relacionan con el papel de la emoción y de los afectos en su organización y funcionamiento psicológico han aparecido diferencias significativas en:

- *lado derecho del EB* ( $p=0,002$ ), muestra una marcada restricción y bloqueo de las manifestaciones afectivas.
- *FC+CF+C* ( $p=0,000$ ), indicando el esfuerzo para no dejar traslucir los aspectos emocionales.
- *S* ( $p=0,000$ ), disminución también de los afectos que tienen que ver con aspectos más opositoristas.
- *Complj:R* ( $p=0,000$ ), denota el esfuerzo por evitar la complejidad.

Tal cómo se hipotetizó, no se aprecian diferencias estadísticamente significativas en la variable *Afr* ( $p=0,115$ ) lo que indica que el interés por los estímulos emocionales es similar al de los otros adultos. Esto apoya la idea del control, y del gran esfuerzo que estos sujetos realizan para que las emociones no emerjan.

#### HIPÓTESIS 4

De las variables que informan sobre la percepción personal y sobre las relaciones interpersonales encontramos diferencias estadísticamente significativas en las variables:

- $H+(H)+Hd+(Hd)$  ( $p=0,000$ ), se confirma el desinterés por los demás.
- $COP$  ( $p=0,000$ ), en la línea del desinterés por lo relacional, se confirma la ausencia de actividades de cooperación entre sujetos.
- $T$  ( $p=0,000$ ), indicando relaciones distantes con los otros
- $Aislamiento / R$  ( $p=0,001$ ), se confirma el aislamiento social del sujeto.
- $FD$  ( $p=0,000$ ), los enfermos de Alzheimer no acostumbran a realizar conductas de autoinspección.
- En un sentido inverso aparecen las variables  $An$  ( $p=0,000$ ) y  $Xy$  ( $p=0,001$ ), mostrando menos preocupación manifiesta por el cuerpo.
- $Fr+rF$  ( $p=0,030$ ), es significativo al 5 %, por lo que se puede apoyar la hipótesis de que aparecen menos aspectos narcisistas en estas personas que en el resto de grupo de control.

No hay diferencias significativas en las variables:

- $PER$  ( $p=0,315$ ), no recurren a la justificación de sus respuestas refiriéndose a experiencias personales, en mayor medida que el grupo control.
- $Fd$  ( $p=0,609$ ), no presentan más aspectos de dependencia de lo esperado.
- $MOR$  ( $p=0,108$ ), no aparece la conciencia de aspectos dañados en la autoimagen.
- $3R+(2)/R$  ( $p=0,338$ ) la autoestima de los enfermos de Alzheimer se encuentra conservada, lo que resulta un dato interesante en este perfil de deterioro.

#### HIPÓTESIS 5

No aparecen elementos psicopatológicos en el funcionamiento psíquico de los

enfermos de Alzheimer.

Se confirma la hipótesis pues no hay diferencias significativas en los índices de especiales: *DEPI* ( $p=0,204$ ), *HVI* ( $p=1,000$ ), *OBS* ( $p=1,000$ ).

En índices donde aparecen diferencias significativas, estas son en sentido inverso: *S-Con* ( $0,024$ ) resulta significativo al 5 %, señalando que es más frecuente en el grupo de control, ya que en el de enfermos este índice no resultó positivo ni en un solo caso. El índice *SZCI* ( $p= 0,007$ ) señala menor distorsión de la percepción y menor alteración del pensamiento en el grupo de pacientes que en el grupo de control.

Por último, el índice *CDI* ( $p=0,025$ ) ya se comentó en la hipótesis 2, señala una inmadurez en la organización de la personalidad del sujeto. Esto parece ser una característica de los enfermos de Alzheimer, pero no se trata de un cuadro psicopatológico.

## HIPÓTESIS 6

Los resultados obtenidos en las anteriores hipótesis parecen confirmar la existencia de un estilo de personalidad común en los pacientes de EA y claramente diferenciado de lo que podríamos considerar un proceso de “envejecimiento normal”, aunque matizan algunas de los presupuestos teóricos de los que partíamos, tal y como veremos en las conclusiones.

Los rasgos que describen este patrón de personalidad están en la línea de un marcado funcionamiento defensivo, con coartación de la actividad ideacional, e inhibición de los aspectos emocionales, así como desinterés por los aspectos relacionales. Inmadurez y limitación de recursos yoicos. Por otro lado, como era previsible no se aprecia ningún tipo de trastorno psicopatológico específico.

## CAPÍTULO IV: DISCUSIÓN

### 6.- Discusión de los Resultados

Vamos a iniciar este capítulo comentando los aspectos sociodemográficos que caracterizan al grupo de EA:

- Las mujeres siguen apareciendo como mayoritarias dentro de la población afectada por el Alzheimer. Éste dato ha sido ya reportado en numerosas investigaciones, lo que apoya el dato epidemiológico de que el sexo femenino es un Factor de Riesgo para el EA.
- En cuanto al estado civil resulta meramente anecdótico comentar que en el grupo de EA no aparece ninguna persona soltera ni separada, la diferencia no es estadísticamente significativa, por lo que no es de la suficiente magnitud como para que deba ser comentada.
- En cuanto al lugar de origen y lengua materna de los sujetos consideramos que la proporción entre castellanos / catalanes es un simple reflejo de la composición de la población de ese rango de edad, y en ciudades costeras e industriales como son Tarragona y Mataró. Ese quizás, alto porcentaje de no catalanes lo encontramos en los dos grupos de estudio, y creemos que es un efecto de la inmigración interna que se produjo en España en torno a los años 60 cuando se aceleró el proceso de la industrialización en nuestro país. Por ello no parece que el lugar de origen sea un dato a tener en cuenta para futuras investigaciones.

- El nivel de formación, al igual que el sexo, son las variables que elegimos para seleccionar los voluntarios que integrarían el grupo control. Tuvimos que eliminar voluntarios con un alto nivel de formación para evitar que esto sesgara los resultados del test de Rorschach. De una forma cualitativa podemos decir que el grupo de EA presentaba un nivel de formación sensiblemente menor que el grupo potencial de voluntarios.

La asociación demencia-bajo nivel cultural ha sido constatada en muchos estudios de prevalencia, y aunque es una relación que ha despertado cierta controversia, la inactividad intelectual parece ser un factor de riesgo si se le asocian otros factores, que coinciden con algunas de las características que se han detectado en este estudio. Recordemos que Kondo et al. (1994), correlacionaban el bajo nivel educativo con inactividad social e inactividad física. Bidzan y Ussorowska (1995), destacaban junto al bajo nivel educativo, la disminución de actividad social y los eventos desfavorables en la infancia (pobreza) fundamentalmente. Nosotros también creemos que nivel de formación debería asociarse a otras características de la cognición y los intereses del sujeto.

- En cuanto al nivel socioeconómico no encontramos personas que pudieran ser ubicadas en niveles altos ni tampoco en situaciones socioeconómicas deficitarias, todos cobraban su -más o menos- modesta pensión, eran propietarios de sus viviendas o pagaban rentas antiguas, y se encontraban en situaciones estables, por ello decidimos limitarnos a subdividirlos dentro de la clase media (media-baja, media, media-alta)
- Fue curioso comprobar que ninguno de los enfermos que participaron en este estudio estaba institucionalizado, muy probablemente por la falta de recursos sociosanitarios de esas zonas, por la dificultad de acceso que este tipo de pacientes tienen a las diferentes residencias públicas, o por lo económicamente dificultoso que resulta la asistencia privada y/o concertada para las familias con modestos recursos.



Tras cerciorarnos de que el grupo de control utilizado en este estudio era lo más parecido posible al grupo de enfermos, afirmamos que los resultados obtenidos diferencian bien entre lo que podríamos considerar los cambios y reajustes que pueden producirse en la personalidad de los sujetos que envejecen, de aquellos que tienen lugar en las personas que están afectados por un proceso de deterioro cognitivo.

Vamos a ver que nos dicen sobre las personas afectadas por el Alzheimer las variables del Rorschach en las que hemos encontrado diferencias significativas.

Según las agrupaciones:

- En primer lugar constatar que son característicos los protocolos cortos. Exner (1996) reconoce que son frecuentes en los individuos con daño neurológico, por lo que su análisis con fines de investigación es del todo necesario.
- Los aspectos cognitivos valorados en la Tríada Cognitiva incluyen la admisión, traducción y posterior conceptualización de la información que realizan los sujetos. Los resultados obtenidos indican que estos sujetos invierten la mínima energía psíquica posible al enfrentarse a los desafíos que se le plantean (*R*), usando una estrategia que podríamos llamar “económica” cuando realizan la exploración del entorno y que consiste en estrechar el campo de estímulos que va a ser procesado (*estilo Lambda alto*). Quizás como una estrategia defensiva por las dificultades que tienen para organizar la complejidad (*Zf*), ya que tienden a explorarlos de una forma algo descuidada y poco precisa (*Zd*). La calidad de la percepción logra mantenerse cuando las respuestas se ciñen a la forma y obvian la complejidad que en todo caso es cuando quieren atender a ella cuando aumenta la distorsión (*F+%*, *X+%*, *X-%*). Aunque la calidad del procesamiento de la información no es muy elaborada (*DQ+*), no es por ello defectuoso (*DQv*), no aparecen incrementadas las dificultades y/o alteraciones

del pensamiento (*Sum Pond.6*), no aparecen fallos destacables en la integración de la información percibida (*CONFAB*), aunque en ocasiones pueden emplear una lógica poco convencional, que caracterizaría un pensamiento errático (*ALOG*). También aparecen dificultades para variar la atención (*PSV*), indicando cierta inflexibilidad a la hora de abordar la realidad estimular. La calidad del proceso es pobre por el poco esfuerzo de reacción ante los estímulos, muestran cierta estereotipia del pensamiento y sobre todo una actitud defensiva y una tendencia a aferrarse a lo conocido (*A%*). Presentan dificultades para realizar una traducción similar a la de la mayoría de las personas ante una situación obvia (*P*).

A la hora expresarse, se detectan ciertas peculiaridades o rarezas del lenguaje que impiden al sujeto hacerlo con claridad (*DV, DR*). Se hace evidente una marcada restricción y bloqueo de las manifestaciones cognitivas (*lado izquierdo del EB*), reprimiéndose incluso los procesos que derivan de las capas más primitivas de la personalidad (*FM+m*).

En este apartado parece oportuno mencionar el estudio de las monjas en el que se procedió a medir la densidad de ideas y la complejidad gramatical en las autobiografías que las monjas escribieron cuando tenían unos 20 años, el autor se sorprende de que la baja densidad de ideas en la juventud prediga con tanta precisión quién desarrollará el Alzheimer. Cuando relacionó la densidad de ideas con la inteligencia, concluyó que la inteligencia verbal y analítica quizás no se refleje en la ese aspecto, si no que más bien parece ser que la densidad de ideas expresa otras propiedades del cerebro, como la percepción, la codificación y la recuperación de la memoria. (Snowdon, 2002) Este hallazgo podría conectarse con las características que nuestro grupo de enfermos muestra en el procesamiento, mediación e ideación cognitiva.

- En cuanto a los controles y la tolerancia al estrés resalta una organización de la personalidad menos madura de lo que se pudiera esperar (*CDI*), con dificultades para crear estrategias deliberadas de resolución ante situaciones problemáticas (*EA*). Presentan cierta ansiedad cuando un estímulo desborda la capacidad de afrontamiento del sujeto (*Fracaso en dar respuesta a una Lámina*).

Por lo que se defienden intentando no registrar la estimulación sufrida (*es*). Y parece que esa defensa les funciona, pues acaban registrando menos vivencias de estrés que el grupo de control.

- En las variables que se relacionan con el papel de la emoción y de los afectos en su organización y funcionamiento psicológico encontramos que aunque el interés por los estímulos emocionales es similar al de los otros adultos (*Afr*). Realizan un gran esfuerzo por evitar la complejidad (*Complj:R*). Presentan una marcada restricción y bloqueo de las manifestaciones afectivas (*lado derecho del EB*) y realizan un gran esfuerzo por no dejar traslucir los aspectos emocionales de ningún tipo (*FC+CF+C* y *S*). Se apoya la idea del gran esfuerzo que realizan por controlar que las emociones no emerjan.

Johnson et al. (1998) y Elias et al. (2000) hallaron una disminución de la espontaneidad y alteraciones del estado de ánimo. Otro hallazgo del estudio de las monjas (Snowdon, 2002) que podríamos relacionar con los nuestros sería respecto a las emociones positivas y el interés prosocial en general, el autor se pregunta por qué algunas personas parecen positivas y expresivas por naturaleza mientras que otras tienden a permanecer neutrales o incluso adustas y plantea si la clave estará en la diferencia entre riqueza de expresión emocional -tanto positiva como negativa- y la represión de las emociones.

- En cuanto a las relaciones interpersonales se confirma el desinterés por los demás ( $H+(H)+Hd+(Hd)$ ), no perciben las relaciones con los otros de una forma especialmente positiva (*COP*) ni tienen interés en acercarse a los otros (*T*). Se muestran aislados socialmente (*Aislamiento / R*) y no manifiestan más aspectos de dependencia de lo esperado (*Fd*). No utilizan sus experiencias personales para justificar sus respuestas (*PER*). En cuanto a la autopercepción, señalar que aparecen menos aspectos narcisistas en estas personas que en el resto de grupo de control (*Fr+rF*). Por otro lado encontramos que no acostumbran a realizar conductas de autoinspección (*FD*), que prestan menos atención manifiesta por el cuerpo que el resto de las personas mayores (*An* y *Xy*) y que no aparece la

conciencia de aspectos dañados en la autoimagen, sino que la autoestima se encuentra conservada ( $3R+(2)/R$ ), esto resulta un dato interesante en un perfil de deterioro, lo que parece indicar que las defensas están funcionando.

Estos hallazgos coinciden con los encontrados por algunas de las investigaciones referenciadas anteriormente: Li y Shen (1992) citan también el tener pocos intereses vitales como factor de riesgo. Los estudios de Kondo, et al. (1990, 1994) y Bidzan y Ussorowska (1995), correlacionan un menor grado de relación y actividad social con un mayor riesgo de EA. Bauer, y sus colaboradores (1995), citan la pérdida de contactos sociales y la pérdida de motivación como elementos premórbidos en estos pacientes. En el estudio de Shimamura, et al. (1998), aparece también la menor relación con vecinos, la menor participación en actividades de la comunidad, los cambios de domicilio, el aislamiento, el vivir en familias sin niños, etc. Conde (1999, 2001) también encontró un menor grado de relaciones sociales en su estudio. Bozzola, et al. (1992), señalaban la disminución de la iniciativa, el crecimiento de la apatía, el abandono de las aficiones y el aumento de la rigidez, como rasgos más destacados de cambio; pero consideraban que estos cambios no pueden atribuirse enteramente al deterioro intelectual. Bauer et al. (1995) postulaban que en los perfiles de personalidad premórbida de los enfermos de Alzheimer predominaban las personas con “tendencia a la evitación-sumisión” y con unas “relaciones y trato social restringido”. Malinchoc, et al. (1997) encontraron tasas significativamente altas de introversión social y pesimismo. Persson, et al (1991), en mujeres con demencia encuentra tasas altas en una dimensión de la personalidad relacionada con la necesidad de guardar distancia de otras personas. Conde (1996, 2001) sobre la personalidad premórbida y su fragilidad muestran un perfil de: evitación; dependencia general y de la pareja; introversión y dificultades para la conexión con el mundo exterior; mayor pesimismo; indiferencia hacia los temas externos y rigidez. Conde argumenta que el déficit de autonomía y de relación con el mundo externo probablemente no han generado sintomatología anterior porque han tenido elementos (relación de pareja, trabajo, etc.) que han ejercido una función de suplencia y

compensación. En nuestro estudio no se apoya la idea de dependencia, aunque si la de inmadurez generalizada. No obstante podemos preguntarnos si no aparecen los aspectos de dependencia porque se están actuando en la relación con su cónyuge y/o hijos que están ejerciendo las tareas de cuidado hacia ellos.

- Respecto a la detección de posible psicopatología, no han aparecido indicios de alteraciones psicopatológicas. Pero se destaca una inmadurez en la organización de la personalidad del sujeto que podemos considerar que es idiosincrásica de estas personas. No obstante es importante comentar que Ros (1990) considera el índice de Inhabilidad Social, como alternativa de diagnóstico de una depresión entendida como inmadurez, la que aparece en un momento en que el sujeto piensa que no puede contar con los recursos adecuados para enfrentarse a las dificultades que la vida le plantea. Con la demencia, según esta teoría, podría aparecer este índice que no tenía porque estar presente en edades anteriores, porque es ahora cuando la persona siente que su vida es más compleja y que sus capacidades de enfrentamiento se van reduciendo. Pueden aparecer estos aspectos depresivos-inmaduros en relación con una reducción en la capacidad de pensar.

Nuestra idea es que estos aspectos ya estaban presentes con anterioridad a la eclosión de la enfermedad, a esta idea contribuyen los hallazgos de Kolanowski, et al. (1996, 1997), que concluyen que las personalidades de los pacientes con demencia, parecen reflejar modelos de adaptación que fueron utilizados en el pasado, existiendo una correspondencia entre las conductas pre y postmórbidas. Y los del “estudio de las monjas” sobre los aspectos de la expresión de las emociones, esperamos con impaciencia los próximos resultados que este estudio pueda arrojar, pues el autor ha iniciado ahora la exploración de las emociones y de otros aspectos de la personalidad.

En cuanto a un perfil de datos Rorschach, se confirman los hallazgos de otros estudios. Por ejemplo, Dorken y Kral (1951) encontraron pobre calidad formal, poca variedad de determinantes, especialmente disminuido los movimientos, el color y el sombreado. O Reichlin (1984), que destacó como indicativos de un deterioro asociado a las demencias: Calidad de forma pobre, descenso en el número de respuestas, restricción en la utilización tanto del número de determinantes como de categorías de contenido, aumento del uso de la forma pura y contenido animal, ausencia de movimiento, sombreado y determinantes de color. Con pequeños matices, también se han replicado los resultados que anunciábamos en el nuestro estudio piloto que realizamos en 1996.

También aparecen coincidencias con la investigación de Perry et al. (1996), aumento de Lambda ( $L$ ), disminución de respuestas complejas (*blends*), disminución del número total de respuestas ( $R$ ), errores parafrásicos, disminución de Populares ( $P$ ), incremento de Perseveraciones ( $PSV$ ), aumento del rechazo de láminas, disminución de la calidad organizativa ( $Zf$ ), y de la calidad evolutiva de síntesis ( $DQ+\%$ ); no ocurría lo mismo con la calidad evolutiva ordinaria ( $DQ0\%$ ) que se mantiene conservada en ambos casos. Disminución de todas las categorías de movimiento, humano ( $M$ ), animal ( $FM$ ) e inanimado ( $m$ ); menos códigos especiales de nivel 1. Mayor distorsión de la calidad formal ( $X-\%$ ), y disminución de la Calidad formal ( $X+\%$ ).

Nuestros datos coinciden también con los hallados por Nihashi y Kosaka (1999) baja producción de respuestas ( $R<14$ ),  $EB$  ambivalente, lambda alto,  $EA$  bajo,  $CDI$  positivo y el cluster de mediación fue en general bueno, como en nuestro caso.

Creemos que llegados a este momento la dificultad estriba en discernir si estas variables que se pueden interpretar como signos de organicidad en el Rorschach reflejan las características de la persona o si son consecuencia de deterioros sensoriales o defensas perceptuales frente a lo que podría ser percibido como una experiencia amenazadora, tal y como señala Oberleder (1967) las típicamente respuestas empobrecidas al Rorschach de los ancianos podían en realidad reflejar la ansiedad ante la toma del test y el intento de controlar activamente lo que podía ser percibido como una experiencia amenazadora o peligrosa.

Según el Sistema Comprehensivo se considera que la fuerza del yo y las habilidades para enfrentarse a las situaciones de la vida así como el tipo vivencial no suele cambiar a lo largo de la vida, por lo que sería congruente pensar que estas personas han tenido siempre un estilo ambivalente y que con las dificultades que han ido atravesando ha acabado coartándose, pues a medida que la situación se vuelve más compleja la persona se vuelve más evitativa. Podríamos argumentar que a menos recursos personales, mayor tendencia a usar defensas más primitivas o menos elaboradas. Este es un proceso donde se invierte gran cantidad de energía en controles, pues cuanto más ambigua y compleja es la situación, más trabajará el sujeto para reducirla a la mínima expresión. Parecería lógico pensar que siempre tuvieron tendencia a la sobresimplificación del campo estimular y que nunca estuvieron demasiado pendientes de los matices ni las complicaciones, así como tampoco estuvieron especialmente interesados por los otros, mostrándose algo aislados, ya que parece que el índice de aislamiento no suele cambiar, por tratarse de un aspecto esquizoide donde el mundo interpersonal parece estar bastante vacío.

## CAPÍTULO V: CONCLUSIONES

### 7.- Conclusiones

En nuestro estudio hemos encontrado mayor proporción de mujeres afectadas por el Alzheimer, lo que apoya el dato epidemiológico de que el sexo femenino es un Factor de Riesgo para el EA.

Por otra parte el nivel de formación del grupo de EA es bajo, y resulta sensiblemente menor en los pacientes que el grupo potencial de voluntarios. Creemos que este dato debe ser considerado en relación con otros que se han puesto de manifiesto en este estudio sobre las características cognitivas y el desinterés generalizado hacia lo relacional y social.

Los datos Rorschach permiten diferenciar los cambios y reajustes que pueden producirse en la personalidad de los sujetos que envejecen, de aquellos que tienen lugar en las personas que están afectados por un proceso de deterioro cognitivo. Y avanzando un paso más, consideramos que los rasgos detectados en los enfermos de Alzheimer configuran un perfil característico:

- Estos sujetos invierten la mínima energía psíquica posible al enfrentarse a los desafíos que se le plantean, usando una estrategia que podríamos llamar “económica” cuando realizan la exploración del entorno y que consiste en estrechar el campo de estímulos que va a ser procesado, quizás como una estrategia defensiva por las dificultades que tienen para organizar un campo de estímulos complejo, ya que tienden a explorarlos de una forma algo descuidada



y poco precisa. Pero curiosamente, cuando ponen en marcha esta estrategia, la calidad de la percepción se conserva. La calidad del proceso es pobre por el poco esfuerzo de reacción ante los estímulos, y por la actitud defensiva y tendencias a aferrarse a lo conocido. Pero no por ello es defectuoso, ni aparecen incrementadas las dificultades y/o alteraciones del pensamiento ni aparecen fallos destacables en la integración de la información percibida aunque en ocasiones pueden sufrir algún patinazo lógico. Presentan cierta inflexibilidad cognitiva y estereotipia a la hora de abordar la realidad estimular. Presentan dificultades para reconocer situaciones obvias. Y a la hora de expresarse, se detectan ciertas peculiaridades o rarezas del lenguaje que le impiden hacerlo con claridad. Se hace evidente una marcada restricción y bloqueo de las manifestaciones cognitivas, reprimiéndose incluso los procesos que derivan de las capas más primitivas de la personalidad.

- En cuanto al papel de la emoción y de los afectos en su organización y funcionamiento psicológico encontramos que, aunque el interés por los estímulos emocionales es similar al de los otros adultos, intentan evitar la complejidad y presentan una marcada restricción y bloqueo de las manifestaciones afectivas, realizando un gran esfuerzo por no dejar traslucir los aspectos emocionales de ningún tipo. Es obvio el control para que las emociones no emerjan.
- La organización de su personalidad es menos madura de lo que se pudiera esperar, con dificultades para crear estrategias deliberadas de resolución ante situaciones problemáticas. Presentan cierta ansiedad cuando un estímulo desborda la capacidad de afrontamiento del sujeto de la que se defienden intentando no registrar la estimulación sufrida. Y parece que esa defensa les funciona, pues acaban registrando menos vivencias de estrés que el resto de las personas mayores de 60 años.
- Resalta el desinterés por los demás, no perciben las relaciones con los otros de una forma especialmente positiva ni tienen interés en acercarse a ellos. Se muestran aislados socialmente y no manifiestan más aspectos de dependencia de

lo esperado. No presentan aspectos narcisistas en la configuración de su autoestima. Prestan menos atención manifiesta por el cuerpo que el resto de las personas mayores, no aparece la conciencia de aspectos dañados en la autoimagen, ni realizan conductas de autoinspección, parece que no se permiten registrar sensaciones de malestar, con lo que consiguen que la autoestima se encuentre conservada. Parecería que no escuchan sus necesidades internas, así como tampoco se acercarían a los otros. Con estos rasgos afectivos, personales y relacionales podríamos argumentar un déficit de inteligencia emocional.

Parece congruente pensar que estas personas han tenido siempre un estilo ambivalente y que con las dificultades que han ido atravesando ha acabado coartándose. Este es un proceso donde se invierte gran cantidad de energía en controles, pues cuanto más ambigua y compleja es la situación, más trabajará el sujeto para reducirla a la mínima expresión. Parecería lógico pensar que siempre tuvieron tendencia a la sobresimplificación del campo estimular y que nunca estuvieron demasiado pendientes de los matices ni las complicaciones. Posiblemente a esto se le asoció el repliegue de la sensibilidad hacia el entorno y una constricción emocional gradual. Fue un mecanismo de afrontamiento que les funcionó, por lo que lo repiten ahora de una forma rígida y extrema, pues las circunstancias ahora también son extremas. Podríamos decir que siempre se estuvieron algo aislados por lo que se podría pensar que nunca manifestaron demasiado interés por lo relacional y mostraron una creciente indiferencia hacia la realidad social

A modo de resumen podríamos afirmar que los rasgos que describen este patrón de personalidad inmadura con limitados recursos yoicos, son un marcado funcionamiento defensivo, con coartación de la actividad ideacional, e inhibición de los aspectos emocionales, así como desinterés por los aspectos relacionales.

En este estudio hemos sido cuidadosos con el procedimiento, con los análisis de los datos e interpretación de los resultados que nos han llevado, en la búsqueda del perfil

de personalidad de la enfermedad de Alzheimer, hasta estas conclusiones. Pero es realista considerar que como cualquier investigación tiene unas limitaciones.

Todos estos factores de personalidad no definen una categoría diagnóstica específica y diferenciada, como un trastorno mental que pueda figurar en cualquier Manual de Diagnóstico de los trastornos mentales. Son más bien rasgos comunes que delimitan un modo de funcionamiento. Somos conscientes de que estos rasgos, no pueden definir en sí mismos, un riesgo definitivo para la demencia. Es la conjunción de múltiples factores y diferentes aspectos psico-socio-biológicos los que pueden precipitarla. Es evidente que los factores de riesgo psicosociales y de personalidad no guardan una relación mecánica de causa-efecto con la eclosión de la enfermedad, sino que deben ser contemplados como formando parte de un conjunto de elementos que, globalmente, sí favorecerían un mayor desarrollo de la demencia.

Creemos que la aportación que este estudio realiza al conocimiento científico sobre la EA puede argumentarse en dos aspectos.

Por una parte, su valor radica en conocer unos rasgos de personalidad que pueden considerarse factores de riesgo psico-social, complementando de esta forma anteriores estudios y señalando que esta es una línea de investigación abierta y productiva.

Por otra parte apoya un aspecto más pragmático, en cuanto que la detección de estos rasgos de personalidad señalan aquellos aspectos sobre los cuales puede diseñarse algún tipo de intervención, ya sea de tipo psicoterapéutico o reeducativa. Es interesante citar que diversos autores han empezado a diseñar y conceptualizar intervenciones de tipo psicoterapéutico, con el objetivo de contener el deterioro yoico y la desorganización personal, activando las capacidades del paciente, especialmente en las fases iniciales. Por ejemplo Bauer (1997) ha diseñado una psicoterapia interpersonal, especialmente dirigida a los enfermos de Alzheimer en fase inicial. Krassoievitch (1993) recurre a los conceptos de la Psicología del yo para explicar el debilitamiento del yo en el anciano con demencia y plantea la intervención desde los

postulados de esta teoría. También existe alguna conciencia de lo benéfico que puede resultar el desarrollo de programas dirigidos a las personas mayores, poniendo el acento en la actividad y la relación, aunque el aspecto más personal y vivencial de potenciación de la autonomía no suele ser abordado desde esta perspectiva. Creemos que este trabajo apoya la importancia de la prevención que podría resultar de poner en marcha algunas iniciativas propuestas desde la psicología clínica como podrían ser: los talleres de estimulación afectiva, donde los sujetos pudieran estar en contacto con sus emociones y con la de los otros, facilitando estrategias y habilidades para su reconocimiento y manejo en la vida cotidiana. Sería interesante proponer actividades que desde jóvenes facilitaran el desarrollo de la inteligencia emocional, la apertura al entorno y la motivación por el conocimiento en general.

La moraleja, si la hubiera, sería:

*“Vive en contacto con tu mundo interno y con los otros,  
y tendrás una vejez más saludable”*

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

### 8. Referencias Bibliográficas

- AAVV. (1998). *Atención integral al enfermo de Alzheimer*. Las Palmas de Gran Canaria: Consulting Doval
- Abellán, A. (1999). Indicadores demográficos sobre el envejecimiento. En: C. Manrubia (Coord.). *Anuario Glosa. Envejecer en España*. Barcelona: Glosa
- Acklin, M.W.; Wu-Holt, P. (1996). Contributions of cognitive science to the Rorschach Technique: Cognitive and neuropsychological correlates of the response process. *Journal of Personality Assessment*. Vol.67 (1): 169-178.
- Alberca, R. (2002). *Tratamiento de las alteraciones conductuales en la enfermedad de Alzheimer y en otros procesos neurológicos*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Alberca, R. y López-Pousa, S. (1999). *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Alom Poveda, J. (1999). Tipos básicos de demencia. En R. Alberca y S. López-Pousa. *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. (pp. 75-80) Madrid: Ed. Médica Panamericana.
- Ames, L.B. (1960). Ages changes in the Rorschach responses of a group of elderly individuals. *Journal of Genetic Psychology*. 97: 257-285.
- Ames, L.B. (1965). Changes in the experience-balance score on the Rorschach at different ages in the life span. *Journal of Genetic Psychology*. 106: 278-286.
- Ames, L.B.; Metraux, R.W.; Rodell, J.L. y Walker, R.N. (1953/1973). *Rorschach responses in old age*. Revised edition, second printing. New York: Brunner/Mazel Publishers.
- American Psychiatric Association (APA) (1996). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (4ª revisión) (DSMIV)*. Barcelona: Masson.
- Baker, F.M.; Wiley, C.; Kokmen, E.; Chandra, V. & Schoenberg, B.S. (1999). Delirium episodes during the course of clinically diagnosed Alzheimer's disease. *Journal of the National Medical Association*, 91, 625-630.

- Bauer, J.; Stadtmuller, G.; Qualmann, J. y Bauer, H. (1995). Premorbid psychological processes in patients with Alzheimer's disease and in patients with vascular dementia. *Z Gerontol Geriatr. May*; 28(3): 179-189.
- Bauer, J. (1997). Possibilities for psychotherapy treatment of Alzheimer disease patients in the early stage of the disease. *Nervenarzt, 1997*; 68 (5): 421-424.
- Belart, R. (1993). El primer Alzheimer. *Revista Española de Geriátría y Gerontología*, 28 (3), 178-181.
- Berger, A.K.; Fratiglioni, L.; Forsell, Y.; Winblad, B. y Backman, L. (1999). The occurrence of depressive symptoms in the preclinical phase of AD: a population-based study. *Neurology. Dec 10*;53(9): 1998-2002.
- Bermejo Pareja, F. (1999). Epidemiología analítica de la enfermedad de Alzheimer. Factores de riesgo. En R. Alberca y S. López-Pousa. *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. (pp. 169-178) Madrid: Ed. Médica Panamericana.
- Bidzan, L. y Ussorowska, D. (1995). Risk factors for dementia of the Alzheimer type. *Psychiatr Pol. May*; 29(3): 297-306.
- Bleuler, E. (1924). *Textbook of Psychiatry*. MacMillan: New York.
- Bohm, E. (1953). *Manual del Psicodiagnostico de Rorschach*. 2a. Ed. Barcelona: Editorial Cientifico Medica.
- Bozzola, F.G.; Gorelick, P.B. y Freels, S. (1992). *Personality changes in Alzheimer's disease*. *Arch Neurol. Mar*; 49(3): 297-300.
- Bowler, J.V.; Muñoz, D.G.; Merskey, H. y Hachinski, V. (1998). Factors affecting the age of onset and rate of progression of Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry. Aug* ; 65 (2): 184-190.
- Cacabelos, R. (1993). Etiopatogenica de la enfermedad de Alzheimer. En J.C. Caballero García (ED.) *Demencia: un reto para la asisitencia de los ancianos*. (pp.43-60). Barcelona Repro Disseny
- Cacabelos, R.; Caamaño, J.; Álvarez, X. A.; Fernández-Novoa, L. y Franco, A. (1994). Enfermedad de Alzheimer. *Jano*, (25) Vol. XLVII n° 1103, 39-64.
- Cacabelos, R. (1999). *Tratado de Neurogeriátría: Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Barcelona: Masson.
- Campion, D.; Dumanchin, C.; Hannequin, D. y cols. (1999). Early-Onset autosomal dominant Alzheimer disease: prevalence, genetic heterogeneity, and mutation spectrum". *American Journal of Human Genetics*, 65, 664-670.

- Campo, V. y Vilar, N. (1999). Tables for the adults nonpatient data: Spain. *International Symposium on Rorschach nonpatient data: Finding from around the world. XVI Congress of Rorschach and Projective Methods*. Amsterdam, 9-14 de Julio.
- Chesrow, E.J.; Wosika, P.H. y Reznitz, A.H. (1949). A psychometric evaluation of aged white males. *Geriatrics*. 4: 169-177.
- Conde, J.L. (1999). Personalidad premórbida y factores de riesgo en la enfermedad de Alzheimer. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*; 34 (3): 157-161.
- Conde, J.L. (2001). Factores de riesgo y personalidad premórbida en la enfermedad de Alzheimer. *Tesis Doctoral* no publicada. Universidad de Barcelona.
- Cummings, J.L. (2000). Cognitive and behavioral heterogeneity in Alzheimer's disease: seeking the neurobiological basis. *Neurobiology of Aging*, 21, 845-861.
- DECLAMED, (1989) Grupo de Estudio de la Demencia. SEN. Barcelona: Prous
- Eisdorfer, C. (1963). Rorschach performance and intellectual functioning in the aged. *Journal of Gerontology*, 18: 358-363.
- Elias, M.F.; Beiser, A.; Wolf, P.A.; Au, R.; White, R.F.; D'Agostino, R.B. (2000) The preclinical phase of Alzheimer's disease: a 22 year prospective study of Framingham cohort. *Archives of Neurology*. 57, 808-813.
- Evans, D.A.; Hebert, L.E.; Beckett, L.A.; Scherr, P.A.; Albert, M.S.; Chown, M.J.; Pilgrim, D.M. y Taylor, J.O. (1997). Education and other measures of socioeconomic status and risk of incident Alzheimer disease in a defined population of older persons. *Arch Neurol*. Nov; 54(11): 1399-1405.
- Exner, J.E. (1974). *Sistema Comprehensivo del Rorschach*. Vol. 2. Madrid: Pablo del Rio Editor, S.A.
- Exner, J.E. (1978). *Sistema Comprehensivo del Rorschach*. Vol. 3. Madrid: Pablo del Rio Editor, S.A.
- Exner, J.E. (1986). *The Rorschach: A Comprehensive System*. 2a Ed. New York: Wiley.
- Exner, J.E. (1990). *Manual del Rorschach para el Sistema Comprehensivo*. Asheville, North Caroline: Rorschach workshop.
- Exner, J.E. (1994). *El Rorschach: Un Sistema Comprehensivo*. Vol. 1: Fundamentos básicos. Madrid: Psimática.

- Exner, J.E. (1999). An international symposium on Rorschach non-patient data: Findings from around the world. *XVI International Congress of Rorschach and Projective Methods*. Amsterdam 19-24 de julio.
- Exner, J.E.; Meyer, G.J.; Renteria, K.; Mattlar, C.E.; Tuset, A.M. & Nakamura, N. (1999). A cross national review of Rorschach interscorer reliability. *XVI International Congress of Rorschach and Projective Methods*. Amsterdam 19-24 de julio.
- Exner, J.E. (2002). A new non-patient sample for the Rorschach Comprehensive System: a progress report. Simposium The Rorschach research council: A progress update. *XVII International Congress of Rorschach and Projective Methods*. Roma, 9-14 de septiembre.
- Ey, H.; Bernard, P. y Brisset, C.H. (1975). *Tratado de Psiquiatría: Los Tests de Personalidad*. 7a. Ed. Barcelona: Toray-Masson. (pp:180-189).
- Frank, L.K. (1939). Projective methods for the study of personality. *Journal of Psychology*. 8, 343-389.
- Frank, G. (1991). Research on the clinical usefulness of the Rorschach II: The assessment of cerebral dysfunction. *Perceptual & Motor skills*. Vol. 72 (1): 103-111.
- Gallagher, D.; Thompson, L. y Levy, S. (1980). Clinical psychological assessment of older adults. In L. Poon (Ed.) *Aging in the 80's: Psychological issues*. Washinton, D.C.: American Psychological Association.
- Garb, H.N., Florio, C.M. & Grove, W.M. (1998). The validity of the Rorschach and the Minnesota Multiphasic Personality Inventory: Results from meta-analyses. *Psychological Science*. 9, 402-404.
- Gil Néciga, E. (2002). Demencia y Delirium. En R. Alberca (Ed.) *Tratamiento de las alteraciones conductuales en la enfermedad de Alzheimer y en otros procesos neurológicos*. (pp. 33-45) Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- González, H. y Ramos, F. (1995). Las demencias seniles. En A. Belloch, B. Sandín y F. Ramos: *Manual de Psicopatología*, Vol.2, (pp. 669-790). Madrid: McGraw-Hill.
- Gregg, E.W.; Yaffe, K.; Cauley, J.A.; Rolka, D.B.; Blackwell, T.L.; Narayan, K.M. y Cummings, S.R. (2000). Is diabetes associated with cognitive impairment and cognitive decline among older women? Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arch Intern Med*. Jan 24;160(2):174-80.
- Hagnell, O.; Franck, A.; Grasbeck, A.; Ohman, R.; Ojesjo, L.; Otterberck, L. y Rorsman, B. (1992). Senile dementia of the Alzheimer type in the Lundby Study. II. An attempt to identify possible risk factors. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 241(4): 231-235.



- Hayslip, B.; Lowman, R.L. (1986). The clinical use of projective techniques with the aged: A critical review and synthesis. *Clinical Gerontologist*. Vol 5 (1-2): 63-94.
- Helmer, C.; Damon, D.; Letenneur, L.; Fabrigoule, C.; Barberger-Gateau, P.; Lafont, S.; Fuhrer, R.; Antonucci, T.; Commenges, D.; Orgogozo, J.M. y Dartigues, JF. (1999). Marital status and risk of Alzheimer's disease: a French population-based cohort study. *Neurology*. Dec 10;53(9): 1953-8.
- Hiller, J.B., Rosenthal, R. Bornstein, R.F & Berry, D.T. (1999). A comparative meta-analysis of Rorschach and MMPI validity. *Psychological Assessment*. 11, 278-296.
- Hy, L.X.; y Keller, D.M. (2000). Prevalence of AD among whites. A summary by levels of severity. *Neurology*, 55, 198-204.
- Insula, A.M. y Loza, S.M. (1988). Evaluación de los signos de organicidad, según Piotrowsky, en el Rorschach de pacientes con un comienzo de demencia. *Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina*. 34 (3): 243-250.
- Johnson, K.A.; Jones, K.; Holmn, B.L. y col. (1998). Preclinical prediction of Alzheimer's disease usin SPECT. *Nurology*, 51, 728-733.
- Jorm, A.F.; Van Duijn, C.M.; Chandra, V.; Fratiglioni, L. (1991). Psychiatric history and related exposures as risk factors for Alzheimer's disease: a collaborative reanalysis of case-control studies. EURODEM Risk Factors Research Group. *Int. J. Epidemiol*; 20 Suppl 2: S43-S47.
- Jorm, AF. (1994). *La epidemiología de la enfermedad de Alzheimer y trastornos afines*. Barcelona: S.G. Editores.
- Jorm, AF. (1997). Alzheimer's disease: risk and protection. *Med J Aust*, Oct 20; 167(8): 443-6.
- Jorm, A.F. y Jolley, D. (1998). The incidence of dementia. A meta-analysis. *Neurology*, 51, 728-733.
- Jorm, A. (2000). Risk factors for Alzheimer's disease . En J. O'Brien; D. Ames & A. Burns (Eds.): *Dementia*. (pp. 383-390) Londres: Arnold.
- Junqué, C. y Jurado, M<sup>a</sup> A. (1994). *Envejecimiento y demencias*. Barcelona: Martínez Roca.
- Kivipelto, M.; Helkala, E.L.; Laakso, M.P.; Hanninen, T.; Hallikainen, M.; Alhainen, K.; Soininen, H.; Tuomilehto, J. y Nissinen, A. (2001). Midlife vascular risk factors and Alzheimer's disease in later life: longitudinal, population based study. *BMJ*. Jun 16;322 (7300):1447-51.

- Klopfer, W.G. (1946). Personality patterns of old age. *Rorschach Research Exchange*, 10 (4): 145-166.
- Klopfer, W.G. (1974). The Rorschach and old age. *Journal of Personality Assessment*, 38 (5): 420-422.
- Klopfer, B. y Kelly, D. (1974). *Técnica del Psicodiagnóstico de Rorschach*. Buenos Aires: Paidós.
- Kolanowski, A.M. y Whall, A.L. (1996). Life-span perspective of personality in dementia. *Journal of Nursing Scholarship*. Winter; 28(4): 315-20.
- Kolanowski, A.M.; Strand, G. y Whall, A. (1997). A pilot study of the relation of premorbid characteristics to behavior in dementia. *Journal of Gerontological Nursing*. Feb; 23(2): 21-30.
- Kondo, K.; Niino, M. y Shido, K. (1994). A case-control study of Alzheimer's disease in Japan significance of life-styles. *Dementia*. Nov; 5(6): 314-326.
- Kraepelin, E. (1910). *Psychiatrie. Ein lehrbuch für Student und Ärzte*. Verlag Von J.A. Barth: Leipzig. Vol.II.
- Krassoievitch M. (1993). Psicodinamia de la demencia.. *Psicoterapia geriátrica*. México: Fondo de Cultura Económica. (pp. 133-136).
- Kropiunigg, U.; Sebek, K.; Leonhardsberger, A.; Schemper, M. y Dal-Bianco, P. (1999). Psychosocial risk factors for Alzheimer's disease. *Psychother Psychosom Med Psychol*. May; 49 (5): 153 - 9.
- Lawton, M.P.; Weilihan, W. y Belsky, J. (1980). Personality tests and their uses with older adults. En J.E. Birren & R.B. Sloane (Eds.) *Handbook of mental health and aging*. Prentice-Hall: Englewood Cliffs, NJ.
- Lerner, A.J.; Hedera, P.; Koss, E., Stuckey, J. & Friedland, R. (1997). Delirium in Alzheimer disease. *Alzheimer Dis Assoc Disor.*, 11, 16-20.
- Lesser, G.; Kandiah, K.; Linbow, L.S. y cols. (2001). Elevate serum total and LDL cholesterol in very old patients with Alzheimer's disease. *Dement Geriat Cogn Disord*. 12:138-145.
- Li, G.; Shen, Y.C.; Li, Y.T.; Chen, C.H.; et al (1992). A case-control study of Alzheimer's disease in China. *Neurology*. Aug. Vol 42(8): 1481-1488.
- Lobo, A.; Sanz, P.; Dia, J.L.; De La Cámara, C.; Carreras, S.; Laguardía, P.; Marcos, G. (1995). Epidemiología de la demencia: Instrumentos de detección y medida e implicaciones de los datos epidemiológicos. *Revista de Gerontología*.

- Monográfico sobre el Simposio de Epidemiología y Atención a la Demencia. Sesión I: 17-27.
- López-Pousa, S.; Vilalta, J.; Llinas, J. (1995). Epidemiología de las demencias en España. *Revista de Gerontología*. Monográfico sobre el Simposio de Epidemiología y Atención a la Demencia. Abril. Sesión I: 28-33.
- López-Pousa, S. (1999). Epidemiología de las demencias. En R. Alberca y S. López-Pousa. *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. (pp. 137-148) Madrid: Ed. Médica Panamericana.
- Magai, C.; Cohen, C.I.; Culver, C. Gomberg, D., y Malatesta, C. (1997). Relations between premorbid personality and patterns of emotion expression in mid -to late-stage dementia. *International Journal Geriatry and Psychiatry*. Nov; 12 (11): 1092-1099.
- Malinchoc, M.; Rocca, W.A.; Coligan, R.C.; Offord, K.F. y Kokmen, E. (1997). Premorbid personality characteristics in Alzheimer's disease: An exploratory case-control study. *Behavioral Neurology*. 10(4): 117-120.
- Martínez Lage, J.M. (1999). Demencias: historia y concepto. En R. Alberca y S. López-Pousa. *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. (pp. 23-34) Madrid: Ed. Médica Panamericana.
- Martínez Lage, J.M.; Oliveros Cid, A.; Martínez-Lage, P. (2000). Estrógenos y enfermedad de Alzheimer: bases, promesas y realidades. *Med Clín (Barc)*, 114:747-755.
- Martínez Lage, JM. (2001). Educación, reserva cerebral y factores de riesgo de demencia y enfermedad de Alzheimer. *Med Clin*. 116: 418-421.
- Martínez Lager, J.M. y Khachaturian, Z.S. (2001). *Alzheimer 2001: Ciencia y sociedad*. Barcelona: Masson
- Martínez Lager, J.M. y Robles Bayón, A. (2001). *Alzheimer 2001: Teoría y práctica*. Madrid: Aula Médica.
- Martínez Lage, J.M.; Moya, M. (2001). Factores de riesgo de enfermedad de Alzheimer. En J.M. Martínez Lager y A. Robles Bayón, (Eds): *Alzheimer 2001: teoría y práctica*. (pp.33-58). Madrid: Aula Médica.
- Martínez Lage, P (2002). Factores de riesgo ambiental. Comunicación oral en *18th International Conference of Alzheimer Disease international*. Barcelona: 23-26 de octubre.
- Mattlar, C.E.; Carlsson, A.; Forsander, C.; Karppi, S.L. y Helenius, H. (1991). Rorschach and old age: Personality characteristics for a group physically fit 80-

- years-old men. *The first scientific Meeting of the European Rorschach Association*, Paris, 7 de Septiembre.
- Meyer, G.J. (1997). Thinking clearly about reliability: More critical correlations regarding the Rorschach Comprehensive System. *Psychological Assessment*. 9, 495-498
- Meyer, G.J. & Archer, R.P. (2001). The hard science of Rorschach research. What do we know and where do we go?. *Psychological Assessment*. Vol.13 (4), 486-502.
- Muñoz, D. (2001). Neuroinflamación en la enfermedad de Alzheimer. En J.M. Martínez Lager y Z.S. Khachaturian (Eds): *Alzheimer 2001: Ciencia y sociedad*. (175-186) Barcelona: Masson
- Muñoz Céspedes, J.M.; Iruarrizaga Díez, I. Miguel Tobal, J.J. (1995). Déficits neuropsicológicos asociados a la enfermedad de Alzheimer. *Psicothema*, 7: 473-487.
- Murray, H.A. (1938). *Explorations in personality*. New York: Oxford University Press.
- Muzio, E. (1999). The utility of the Rorschach in the neuropsychological assessment of suspected dementia. Poster. *XVI Congress of the Rorschach and Projective Methods*. Amsterdam, 9-14 de Julio.
- Muzio, E. & Luperto, L. (1999). Demence et fonctionnement de la personnalité a travers le Rorschach chez un groupe de femmes âgées hospitalisées. *European Review of Applied Psychology*. Vol.49 (3): 227-236.
- Nihashi, N & Kosaka, K. (1999). *Rorschachtest in Alzheimer's disease: case study using the Comprehensive System*. Comunicación. *XVI Congress of Rorschach and Projective Methods*. Amsterdam, 9-14 de Julio.
- Ott, A.; Breteler, M.M.; Van Harskamp, F.; Claus, J.J.; Van der Cammen, T.J.; Grobbee, D.E. y Hofman, A. (1995). Prevalence of Alzheimer's disease and vascular dementia: association with education. The Rotterdam study. *BMJ*. Apr 15; 310 (6985): 970-973.
- Organización Mundial de la Salud (OMS) (1994). *Clasificación internacional de las enfermedades. Trastornos mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación (10ª revisión) (CIE-10)*. Madrid: Meditor.
- Parker, K.C.H., Hanson, R.K. & Hunsley, J. (1988). MMPI, Rorschach and WAIS: A meta-analytic comparison of reliability, stability and validity. *Psychological Bulletin*. 103, 367-373

- Pecyna, S.M. (1993). Effect of psychological family crises on manifestations of Alzheimer's disease in people of working age. *Przeegl Epidemiol* 1993; 47(3): 343-348.
- Peña-Casanova, J. (1999). Exploración neurológica de la demencias. En R. Alberca y S. López-Pousa. *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. (pp. 49-74) Madrid: Ed. Médica Panamericana.
- Pérez Trullen, J.M. (1994). La controversia entre los conceptos demencia senil y enfermedad de Alzheimer. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, 29 (2), 113-117.
- Pérez Trullén, J.M. y Lafuente, J.V. (1996). La reunión científica de 1906 en Tübingen y el primer caso de enfermedad de Alzheimer. Estudio crítico. *Revista de Neurología*, 24 (134): 1283-1289
- Perry, W.; Potterat, E.; Auslander, L.; Kaplan, E. & Jeste, D. (1996). A neuropsychological approach to the Rorschach in patients with dementia of the Alzheimer type. *Assessment*, Vol.3 (3), 351-363.
- Perry, W.; Zillmer, E. (1996). Overview: neuropsychological and personality assessment. *Assessment*, Vol.3 (3), 207-209.
- Persson, G.; Berg, S.; Nilsson, L. y Svanborg, A. (1991). Subclinical dementia. Relation to cognition, personality and psychopathology: a nine-year prospective study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 6, 239-247.
- Persson, G.& Skoon, I. (1996). A prospective population study of psychosocial risk factors for late onset dementia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 11: 15-22
- Peterson, C.; Seligman, ME. y Vaillant, GE. (1988). Pessimistic explanatory style is a risk factor for physical illness: a thirty-five-year longitudinal study. *J Pers Soc Psychol*. 55(1), 23-7.
- Peterson, C. (1991). Reminiscence, retirement and Rorschach responses in old age. *Journal of Personality Assessment*. 57 (3), 531-536.
- Petry, S.; Cummings, J.L.; Hill, M.A. y Shapira, J. (1988). Personality alterations in dementia of the Alzheimer type. *Arch Neurol*. Nov; 45(11): 1187-1190.
- Petry, S.; Cummings, JL.; Hill, MA. y Shapira, J. (1989). Personality alterations in dementia of the Alzheimer type: a three year follow-up study. *J Geriatr Psychiatry Neurol*. Oct; 2(4): 203-207.

- Péruchon, M. (1994). Les productions dementielles, où quand la psyché retourne au perceptif. *Psychoanalyse à l'Université. Oct Vol 19 (76): 97-109.*
- Péruchon, M (1994). *Le déclin de la vie psychique. Psychanalyse de la démence sénile.* Paris: Dunod.
- Péruchon, M. (1996). Le déclin de la vie psychique a travers le Rorschach. *Psychologie Clinique et Projective. Vol.2 (2) 279-291.*
- Piotrowski, Z.A. (1936). On the Rorschach method and its application in organic disturbances of the central nervous system. *Rorschach Research Exchange. 1, 23-40.*
- Rankonen, T. ; Luukkainen-Markkula, R.; Paanila, S. & Sivrnus, J. (2000), Delirium episodes as a sign of undetected dementia among community dwelling elderly subjects: a 2 years follow up study. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 69, 519-521.*
- Rapaport, D; Shafer, R; Gill, M. y Merton, M. (1946). *Diagnostic Psychological Testing. Vol. II, 395-459.* Chicago: Yearbook Publishers.
- Reichlin, R.E. (1984). Current perspectives on Rorschach performance among older adults. *Journal of Personality Assessment. 48: 71-81.*
- Reisberg, B. y Franssen, E.H. (2000). Estadios clínicos de la enfermedad de Alzheimer. En M. J. de Leon (Ed.) *Atlas de la enfermedad de Alzheimer. Vol. I (pp.11-20).* London: The Parthenon Publishing Group- Novartis Farmaceutica.
- Robles, A. Peña Casanova, J. (2003). *Guías en Demencia.* Barcelona: Masson.
- Rockwood, K.; Cosway, S.; Carver, D.; Jarret, P.; Stadnyk, K. & Fisk, J. (1999). The risk of dementia and death after delirium. *Age and Aging, 28, 551-556.*
- Rorschach, H. (1942). *Psicodiagnostico.* Buenos Aires: Paidós.
- Rosenberg R.N. (2000). The molecular and genetic basis of AD: the end of the beginning: the 2000 wartenberg lecture. *Neurology, 54, 2045-2054.*
- Servicio Canario de Salud (1998). *Conferencia de Consenso de la EA y otras demencias.* Las Palmas de Gran Canaria: Gobierno de la Comunidad Autónoma de Canarias.
- Shimamura, K.; Takatsuka, N.; Inaba, R.; Iwata, H. y Yoshida, H. (1998). Environmental factors possibly associated with onset of senile dementia. *Nipón Kosshu Eisei Zasshi, Mar; 45(3): 203-212.*
- Shontz, F.C. & Greeb, P. (1992). Trends in research on the Rorschach: Review and recommendations. *Applied and Preventive Psychology. 1, 146-149.*

- Siegler, I.C.; Dawson, D.V. y Welsh, K.A. (1994). Caregivers ratings of personality change in Alzheimer.s disease patients: a replication. *Psychol Aging* 1994 Sep; 9 (3): 464-466.
- Small, G.W.; La Rue, A.; Komo, S.; Kaplan, A. y Mandelkern, M.A. (1995). Predictors of cognitive change in middle-aged and older adults with memory loss. *Am J Psychiatry*. Dec; 152(12): 1757-1764.
- Snowdon, David (2002). *678 monjas y un científico*. Barcelona: Planeta.
- Speck, C.E.; Kukull, W.A.; Brenner, D.E.; Bowen, J.D.; McCormick, W.C.; Teri, L.; Pfanschmidt, M.L.; Thompson, J.D. y Larson, E.B. (1995). History of depression as a risk factor for Alzheimer's disease. *Epidemiology*. Jul; 6(4): 366-369.
- Strauss, M.E.; Pasupathi, M. y Chatterjee, A. (1993). Concordance between observers in descriptions of personality change in Alzheimer's disease. *Psychol Aging* 1993 Dec; 8(4): 475-480.
- Strauss, M.E.; Pasupathi, M. (1994). Primary caregivers descriptions of Alzheimer.s patients personality traits: temporal stability and sensivity to change. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1994; 8 (3): 166-176.
- Strauss, M.E.; Lee, M.M.; DiFilippo, J.M. (1997). Premorbid Personality and Behavioral Symptoms in Alzheimer disease. Some cautions. *Arch Neurol*. 54: 257-259.
- Strauss, M.E. y Ogrocki, P.K. (1996). Confirmation of an association between family history of affective disorder and the depressive syndrome in Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry*. Oct; 153(10): 1340-1342.
- Tárrega, L. (2000). Tratamiento conductual de las alteraciones no cognitivas de la enfermedad de Alzheimer. *Revista Española de Geriatría y Gerontología*; 35 (S2): 51-64.
- Tárrega, L. (2002). El Programa de Psicoestimulación Integral, tratamiento complementario para la enfermedad de Alzheimer. En Alberca, R. (2002). *Tratamiento de las alteraciones conductuales en la enfermedad de Alzheimer y en otros procesos neurológicos*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Tomás Alabart, I. (1993). Diferencias individuales frente al estrés en una unidad de urgencias hospitalarias: una aproximación psicodinámica. Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona.

- Tsolaki, M.; Fountoulakis, K.; Chantzi, E. y Kazis, A. (1997). Risk factors for clinically diagnosed Alzheimer's disease: a case-control study of a Greek population. *Int Psychogeriatr. Sep; 9(3): 327-341.*
- UOC – Instituto de Neurociencias y Salud Mental. (2000/2002) *Postgrado en Neurociencias: bases biológicas, diagnóstico y tratamiento de los trastornos mentales*
- Van Duijn, C.M.; Clayton, D.G.; Chandra, V.; Fratiglioni, L.; Graves, A.B.; Heyman, A.; Jorm, A.F.; Kokmen, E.; Kondo, K.; Mortimer, JA. (1994). Interaction between genetic and environmental risk factors for Alzheimer's disease: a reanalysis of case-control studies. EURODEM Risk Factors Research Group. *Genet Epidemiol. 11(6): 539-551.*
- Vázquez, N. (1993). *La tríada cognitiva del psicodiagnóstico de Rorschach en la enfermedad de Alzheimer.* Tesis de licenciatura. Universidad Rovira i Virgili.
- Vázquez, N.; Hierro, M<sup>a</sup> D. y Tomás, I. (1999). *The Rorschach in patients with dementia of the Alzheimer type: Peculiarities of speech and linguistic errors.* Poster. XVI Congress of Rorschach and Projective Methods. Amsterdam, 9-14 de Julio.
- Vázquez, N.; Hierro, M<sup>a</sup> D. y Tomás, I. (2000). Investigando con técnicas proyectivas en neurociencias. Comunicación. VIII Jornadas de Psicoanálisis en la Universidad. Lérida, 31 de marzo, 1 de abril.
- Vázquez, N. y Hierro, M<sup>a</sup> D. (2002). ¿Qué puede aportar el estudio de la personalidad a la comprensión de la enfermedad de Alzheimer? Comunicación. 18th International Conference of Alzheimer Disease international. Barcelona: 23-26 de octubre.
- Viglione, D.J. (1999). A review of recent research addressing the utility of the Rorschach. *Psychological Assessment. Vol.11 (3), 251-265.*
- Viglione, D.J. & Hilsenroth, M.J.(2001). The Rorschach. Facts, Fictions and Future. *Psychological Assessment. Vol.13 (4), 452-471.*
- Weiner, I.B. (1995). Methodological considerations in Rorschach Research. *Psychological Assessment. Vol. 7 (3), 330-337.*
- Weiner, I.B. (1996). Some observations on the validity of the Rorschach inkblot Method. *Psychological Assessment. Vol. 8 (2), 206-213.*
- Weiner, I.B. (1997). Current status of the Rorschach inkblot Method. *Journal of Personality Assessment. 68 (1), 5-19.*
- Zillmer, E., Perry, W. (1996). Cognitive-neuropsychological abilities and related psychological disturbance: A factor model of neuropsychological, Rorschach and MMPI indices. *Assessment, Vol.3 (3), 209-224.*



**Recursos electrónicos utilizados:**

Base de datos: **Medline** (Medicina)

Base de datos: **PsycINFO** (Psicología)

Página Weeb: <http://www.alzheimers.com>

Página Weeb: <http://www.archneur.ama-assn.org> (Archives of Neurology)

Página Weeb: <http://www.jama.ama-assn.org> (JAMA)

Página Weeb: <http://www.diariomedico.com>

Página Weeb: <http://www.archpsyc.ama-assn.org> (Archives of General Psychiatry)

Página Weeb: <http://www.alz.co.uk> (Alzheimer's Disease International, ADI)

Página Weeb: <http://www.alzheimer-europe.org> (Alzheimer Europe)

Página Weeb: <http://www.coa.uky.edu/ADReview> (Alzheimer's Disease Review)

## ANEXOS

- I. Símbolos y Significados de las Variables, Índices y Códigos del Test de Rorschach según el Sistema Comprensivo
- II. Variables Demográficas del Grupo de Enfermos de Alzheimer
- III. Variables Demográficas del Grupo de Control
- IV. Estadísticos Descriptivos de las Variables del Test de Rorschach en el Grupo de Enfermos de Alzheimer
- V. Estadísticos Descriptivos de las Variables del Test de Rorschach en el Grupo de Control
- VI. Comparación del Grupo de Enfermos de Alzheimer con el Grupo de Control mediante la prueba estadística no paramétrica de la U de Mann-Whitney

Símbolos y significados de las variables, índices y códigos del Psicodiagnóstico de Rorschach, según el Sistema Comprehensivo de J.E. Exner (1994). Según aparecen en el *Sumario Estructural*.

<b>Sección Principal</b>	
<b>R</b>	<i>Respuesta</i> . Número de Respuestas del sujeto.
<b>L</b>	<i>Lambda</i> . Se trata de una proporción que compara la frecuencia de respuestas de Forma pura (F) con el resto de respuestas del protocolo. Se refiere al grado de economizar los recursos. Puede ser normal, o de dos tipos: estilo Lambda bajo, estilo Lambda alto.
<b>EB</b>	<i>Erlebnistypus o Estilo Vivencial</i> , Relaciona dos variables fundamentales ( <i>M</i> ) y ( <i>SumPond.C</i> ). Se trata de estilos en la toma de decisiones, y puede ser de tres tipos: estilo <i>Introversivo</i> (predominio de movimiento humano), <i>Extratensivo</i> (predominio de color), o ser <i>Ambiguo</i> (no difieren las puntuaciones), también puede encontrarse <i>coartativo</i> (aprox. de 1) o <i>coartado</i> (valores próximos a cero).
<b>M</b>	<i>Movimiento Humano</i> . Las respuestas contienen la actividad cinética propia de un ser humano. Se relaciona con la actividad intelectual.
<b>SumPond.C</b>	<i>Suma Ponderada de Color</i> . Se obtiene de la multiplicación de cada tipo de color cromático por un peso ponderado. Se refiere a la importancia que tiene el afecto en la toma de decisiones del sujeto.
<b>EA</b>	<i>Experiencia Accesible</i> . Se obtiene sumando los lados del <i>EB</i> , Se refiere a los recursos psicológicos disponibles del sujeto, y al acceso más o menos dificultoso a ellos.
<b>EBPer.</b>	<i>EB Rígido</i> . Refleja la dominancia del <i>EB</i> (estilo vivencial) en la toma de decisiones.
<b>eb</b>	<i>Experiencia Base</i> . Esta relación compara los determinantes de movimiento no humano ( <i>FM+m</i> ) con los determinantes de color acromático y sombreado ( <i>Sum.SH</i> ). Informa sobre las demandas estímulares que el sujeto experimenta
<b>FM</b>	<i>Movimiento Animal</i> . La actividad cinética es propia de su especie. Se relaciona con actividad mental provocada por estados de presión estimular.
<b>m</b>	<i>Movimiento Inanimado</i> . Las respuestas contienen el movimiento de objetos inanimados o sin facultad de sentir. Se relaciona con tensiones situacionales.
<b>Sum SH</b>	<i>Respuestas de Sombreado</i> . Suma de las respuestas que incluyen determinantes de sombreado, (lado derecho <i>eb</i> ). Incluye los determinantes de color acromático ( <i>C</i> ), <i>Textura</i> ( <i>T</i> ), <i>Dimensión</i> ( <i>V</i> ), <i>Difuso</i> ( <i>Y</i> ). Registran las emociones provocadas por demandas estímulares y tienen tintes de irritación o malestar.

<p><i>es Estimulación Sufrida.</i> Se deriva de sumar los dos lados del <i>eb</i>. Refleja la cantidad de demandas estimulares que presionan al sujeto, que no se encuentran bajo el control deliberado del sujeto.</p>
<p><b>D</b> <i>Puntuación D.</i> Relaciona <i>EA</i> y <i>es</i>. Refleja la tolerancia al estrés, los recursos psicológicos disponibles y aspectos del control.</p>
<p><b>Adj.es y Adj.D</b> <i>Puntuaciones es y D Ajustadas.</i> Valoran en que medida las puntuaciones <i>es</i> y <i>D</i> han sido influidas por elementos (estresantes) pertenecientes a la situación.</p>

<b>Sección de Ideación</b>
<p><b>a:p</b> <i>Proporción Activo:Pasivo.</i> Se registran el total de respuestas de movimiento activo a la izquierda, y el total de movimientos pasivos a la derecha. Tiene que ver con la flexibilidad en la ideación y en las actitudes y valora si se da pasividad en el sujeto.</p>
<p><b>2AB+(Art+Ay)</b> <i>Índice de Intelectualización.</i> Refleja el uso de la intelectualización como mecanismo defensivo.</p>
<p><b>Sum pond6</b> <i>Suma Poderada de las respuestas con Códigos Especiales</i> (Nivel 1 y Nivel 2 de los 6 primeros códigos especiales). Refleja las alteraciones de pensamiento.</p>

<b>Sección del Afecto</b>
<p><b>FC:CF+C</b> <i>Proporción Forma-Color.</i> Incluye todas las respuestas con uso del color cromático. El peso de la forma en la articulación de la respuesta (<i>FC</i>; <i>CF</i>; <i>C</i>) se relaciona con la capacidad de modular las expresiones afectivas.</p>
<p><b>Cn</b> <i>Color Nominal.</i> Los colores son identificados por su nombre y con la intención de dar una respuesta. Indican dificultad para integrar cognitivamente la complejidad estimular.</p>
<p><b>S</b> <i>Respuesta de Espacio.</i> Cuando la respuesta incluyen el espacio en blanco en sus localizaciones. Señalan aspectos oposicionistas o de irritación hacia el entorno</p>
<p><b>Afr</b> <i>Proporción Afectiva.</i> Compara las respuestas a las tres últimas láminas con las respuestas totales. Se relaciona con el interés por la estimulación emocional.</p>
<p><b>Complj:R</b> <i>Proporción de la Complejidad.</i> Se anotan directamente el número de respuestas complejas (más de un determinante) a la izquierda y el total de respuestas a la derecha. Da idea de la complejidad psicológica de la persona.</p>

<b>Sección de la Mediación</b>	
<b>P</b>	<i>Populares.</i> Número de respuestas Populares al protocolo, está relacionado con la capacidad para responder de una forma adecuada a las situaciones obvias.
<b>X+%</b>	<i>Forma Convencional.</i> Frecuencia en que se usa convencionalmente la forma.
<b>F+%</b>	<i>Forma Pura Convencional.</i> Uso convencional del contorno en respuestas de Forma Pura (F).
<b>X-%</b>	<i>Forma Distorsionada.</i> Proporción de distorsión perceptiva que aparece en el protocolo.
<b>S-%</b>	<i>Distorsión del Espacio Blanco.</i> Proporción de respuestas de forma distorsionada que emplea el espacio blanco.
<b>Xu%</b>	<i>Forma Única.</i> Respuestas en las que se usan los contornos de manera válida pero poco convencional.

<b>Sección del Procesamiento</b>	
<b>Zf</b>	<i>Zeta Frecuencia,</i> Respuestas que incluyen puntuación zeta, se relaciona con la actividad organizativa, da idea del esfuerzo realizaod en su abordajes mediacionales.
<b>Zd</b>	<i>Zeta Diferencia.</i> Estilo y grado de eficacia del proceso del pensamiento.
<b>W;D:Dd</b>	<i>Índice de Economía o Tipo Aperceptivo.</i> Se anota el número de respuestas correspondientes a cada código de localización, refleja el interés por procesar.
<b>W</b>	<i>Respuesta Global.</i> Cuando la respuesta se localiza de forma global (incluye toda la mancha en su respuesta). Refleja cierta organización de la figura.
<b>D</b>	<i>Detalle Usual.</i> Cuando la respuesta se localiza en un Detalle usual (se usa un área de la mancha identificada con frecuencia). Indica una tendencia económica y eficaz.
<b>Dd</b>	<i>Detalle Inusual.</i> Cuando la respuesta se localiza en un Detalle inusual (se usa un área de la mancha no identificada con frecuencia). Suele constituir una forma de evitación mediante la cual se crea un campo estimular más manejable.
<b>W:M</b>	<i>Proporción de Aspiraciones.</i> Se relaciona con la motivación o el esfuerzo puesto en el procesamiento.

**DQ+** *Calidad Evolutiva de Síntesis*. Diferentes zonas de la mancha se articulan en una única respuesta (dos o más objetos se describen como diferentes pero interrelacionados). Al menos uno requiere forma específica. Requieren una actividad cognitiva más elevada.

**DQv** *Calidad Evolutiva Vaga*. Utilización simplista y poco comprometida del campo estimular, de manera que evita la necesidad de articular un contorno u forma específica, y sin especificar relaciones significativas.

### Sección Interpersonal

**COP** *Movimiento Cooperativo*. Respuestas con movimiento de tipo cooperativo. Se perciben las interacciones entre las personas de forma positiva y están dispuestos a participar en ellas.

**AG** *Movimiento Agresivo*. Respuestas con movimiento de tipo agresivo. Se tiende a percibir la agresividad como un componente natural de las relaciones interpersonales.

**Fd** *Comida*. Respuestas con contenido de comida. Se relaciona con aspectos de dependencia.

**Aislamiento/R** *Índice de Aislamiento*. Se relaciona con el aislamiento social.

**H:(H)+Hd+(Hd)** *Interés Interpersonal*. Compara los contenidos humanos completos con el resto de contenidos humanos. Informa sobre el interés por los demás.

**H+A:Hd+Ad** Compara contenidos humanos y animales completos con los de detalle.

### Sección de Autopercepción

**Fr+rF** *Respuestas de Reflejo*. Un área de la mancha se identifica como reflejada, debido a la simetría. Se relaciona con aspectos narcisistas.

**FD** *Forma-Dimensión*, Respuestas en las que la impresión de profundidad o distancia es creada por elementos del tamaño y/o forma de los contornos. Señala conductas de autoinspección.

**MOR** *Contenido Mórbido*. Los contenidos se presentan como rotos o dañados.

**Art+Xy** *Contenido anatómico y contenido de Radiografía*. Refleja el grado de preocupación por el cuerpo.

**3r+(2)/R** *Índice de Egocentrismo*, Se relaciona con la autoestima.

<b>Códigos Especiales</b> Nivel 1 ó Nivel 2 (según grado de distorsión)	
<b>DV</b>	<i>Verbalización desviada.</i> Por redundancia, o por uso de un neologismo.
<b>DR</b>	<i>Respuesta desviada.</i> Respuestas circunstanciales o frases inadecuadas.
<b>INCOM</b>	<i>Combinación incongruente.</i> Imágenes fundidas de manera inapropiada.
<b>FABCOM</b>	<i>Combinación fabulatoria.</i> Relación inverosímil entre dos o más objetos.
<b>ALOG</b>	<i>Lógica inadecuada.</i> Justificación de la respuesta mediante un razonamiento forzado.
<b>PSV</b>	<i>Perseveración.</i> Respuestas casi idénticas a la misma mancha, una respuesta anterior vuelve a darse a otra lámina, o la misma respuesta se ofrece de manera redundante a varias láminas. Indican rigidez.
<b>CONFAB</b>	<i>Confabulación.</i> El sujeto se fija en un detalle, y al dar la respuesta generaliza a una zona más amplia sin que exista integración de esa parte, aunque insista en que la respuesta es total.
<b>AB</b>	<i>Abstracción.</i> Hace referencia al código de experiencia humana o representaciones simbólicas.
<b>PER</b>	<i>Respuestas personalizadas.</i> Justifica o aclara su respuesta refiriéndose a sus conocimientos o experiencias personales.

<b>Índices Especiales</b>	
<b>S-Con</b>	<i>Constelación de Suicidio.</i>
<b>SCZI</b>	<i>Índice de Esquizofrenia.</i>
<b>DEPI</b>	<i>Índice de Depresión.</i>
<b>CDI</b>	<i>Índice de Inhabilidad Social o de Déficits de Recursos.</i>
<b>HVI</b>	<i>Índice de Hipervigilancia.</i>
<b>OBS</b>	<i>Índice de Estilo Obsesivo.</i>

## Tabla de frecuencia Grupo EA

### Grupo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 1	91	100,0	100,0	100,0

### Sexo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 0	27	29,7	29,7	29,7
1	64	70,3	70,3	100,0
Total	91	100,0	100,0	

### Edad

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 59	3	3,3	3,3	3,3
60	2	2,2	2,2	5,5
61	1	1,1	1,1	6,6
62	1	1,1	1,1	7,7
63	1	1,1	1,1	8,8
64	5	5,5	5,5	14,3
65	2	2,2	2,2	16,5
66	1	1,1	1,1	17,6
67	9	9,9	9,9	27,5
68	3	3,3	3,3	30,8
69	4	4,4	4,4	35,2
70	4	4,4	4,4	39,6
71	2	2,2	2,2	41,8
72	4	4,4	4,4	46,2
73	6	6,6	6,6	52,7
74	8	8,8	8,8	61,5
75	5	5,5	5,5	67,0
76	5	5,5	5,5	72,5
77	6	6,6	6,6	79,1
78	6	6,6	6,6	85,7
79	6	6,6	6,6	92,3
80	2	2,2	2,2	94,5
81	1	1,1	1,1	95,6
82	1	1,1	1,1	96,7
83	1	1,1	1,1	97,8
84	2	2,2	2,2	100,0
Total	91	100,0	100,0	



**Idioma**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Castellano	43	47,3	47,3	47,3
	Catalan	48	52,7	52,7	100,0
	Total	91	100,0	100,0	

**Estado Civil**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Casado	67	73,6	73,6	73,6
	Viudo	24	26,4	26,4	100,0
	Total	91	100,0	100,0	

**Estudios**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Primaria Incompleta	41	45,1	45,1	45,1
	Primaria	40	44,0	44,0	89,0
	Secundaria	9	9,9	9,9	98,9
	Universidad	1	1,1	1,1	100,0
	Total	91	100,0	100,0	

**Nivel Socio-Económico**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	Medio - Bajo	36	39,6	39,6	39,6
	Medio	32	35,2	35,2	74,7
	3	23	25,3	25,3	100,0
	Total	91	100,0	100,0	

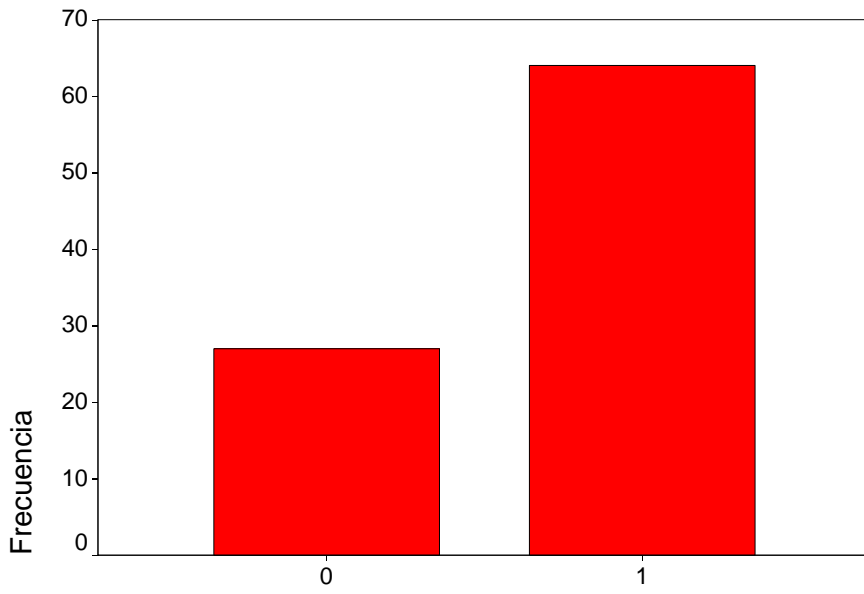
**Gráfico de barras**

Grupo



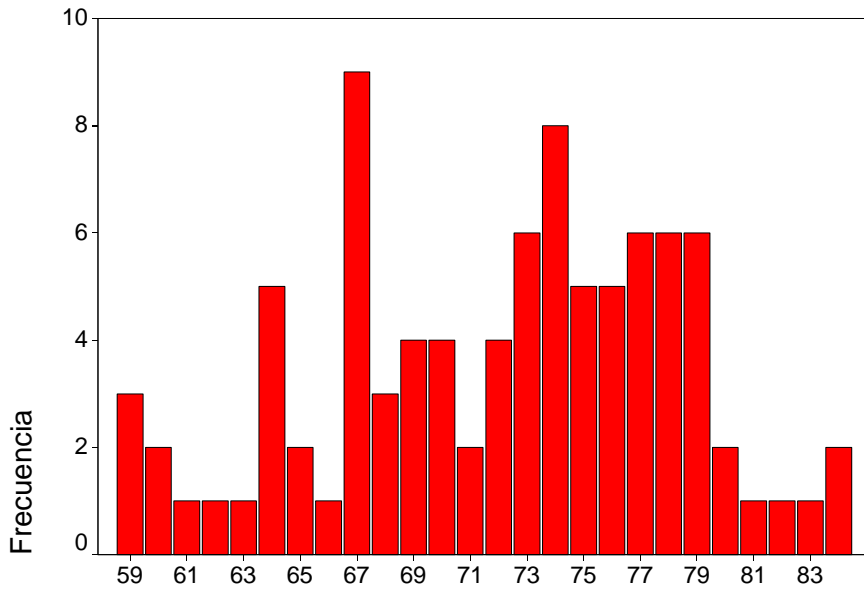
Grupo

Sexo



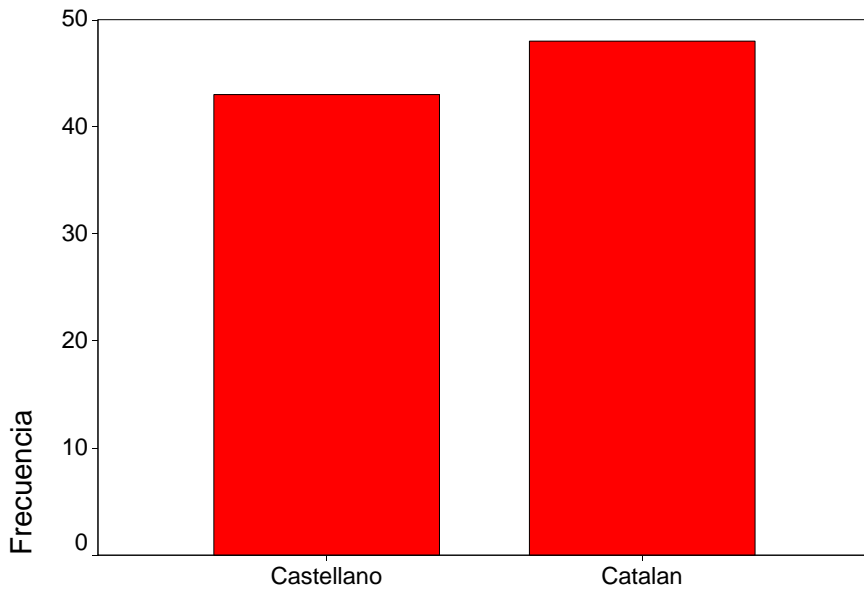
Sexo

### Edad



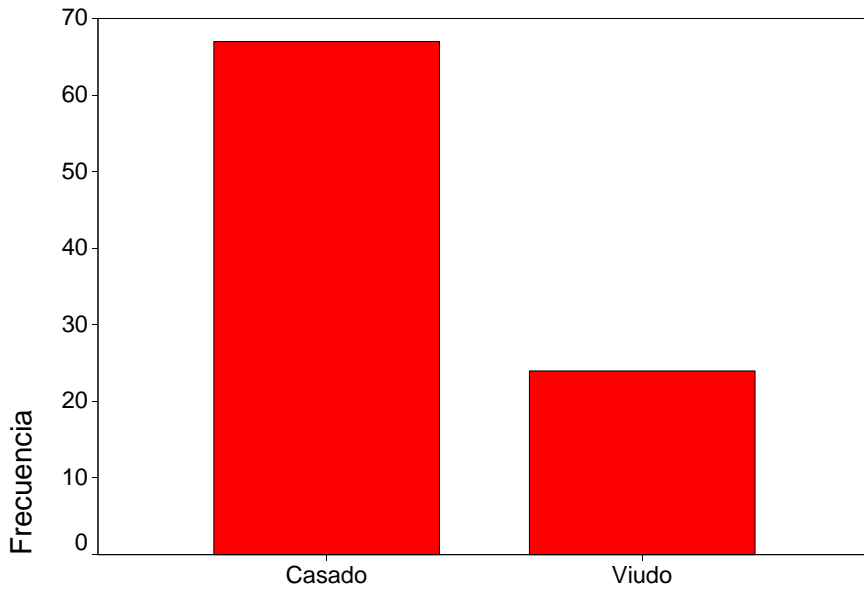
Edad

### Idioma



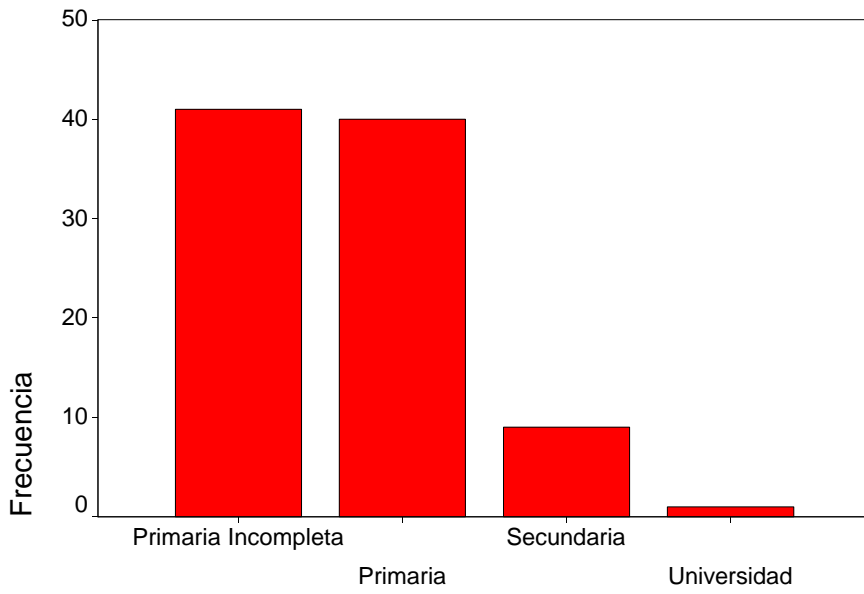
Idioma

### Estado Civil

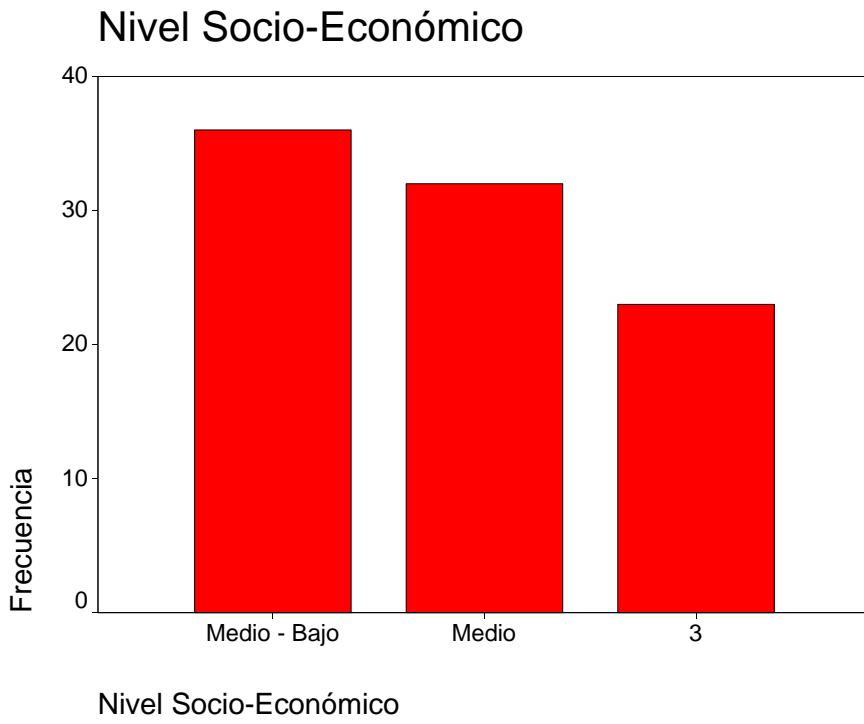


### Estado Civil

### Estudios



### Estudios



## Frequency Table Group Control

### Grupo

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 0	91	100,0	100,0	100,0

### Sexo

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Hombre	27	29,7	29,7	29,7
Mujer	64	70,3	70,3	100,0
Total	91	100,0	100,0	

### Edad

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid 60	5	5,5	5,5	5,5
62	2	2,2	2,2	7,7
63	3	3,3	3,3	11,0
64	2	2,2	2,2	13,2
65	4	4,4	4,4	17,6
66	1	1,1	1,1	18,7
67	5	5,5	5,5	24,2
68	5	5,5	5,5	29,7
69	5	5,5	5,5	35,2
70	5	5,5	5,5	40,7
71	4	4,4	4,4	45,1
72	5	5,5	5,5	50,5
73	6	6,6	6,6	57,1
74	4	4,4	4,4	61,5
75	6	6,6	6,6	68,1
76	5	5,5	5,5	73,6
77	6	6,6	6,6	80,2
78	4	4,4	4,4	84,6
79	5	5,5	5,5	90,1
80	2	2,2	2,2	92,3
81	2	2,2	2,2	94,5
82	2	2,2	2,2	96,7
83	2	2,2	2,2	98,9
84	1	1,1	1,1	100,0
Total	91	100,0	100,0	

### Estado Civil

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid Soltero/Separado	4	4,4	4,4	4,4
Casado	65	71,4	71,4	75,8
Vuido	22	24,2	24,2	100,0
Total	91	100,0	100,0	

### Idioma

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Castellano	44	48,4	48,4	48,4
	Catalan	47	51,6	51,6	100,0
	Total	91	100,0	100,0	

### Estudios

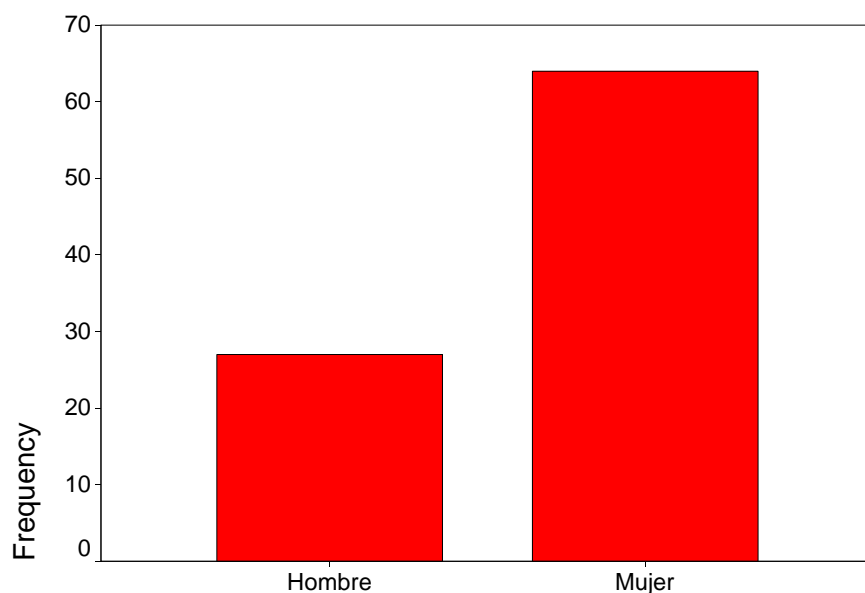
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Primaria Incompleta	31	34,1	34,1	34,1
	Primaria	44	48,4	48,4	82,4
	Secundaria	14	15,4	15,4	97,8
	Universidad	2	2,2	2,2	100,0
	Total	91	100,0	100,0	

### Socio-Económico

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Media - Baja	35	38,5	38,5	38,5
	Media	31	34,1	34,1	72,5
	Media - Alta	25	27,5	27,5	100,0
	Total	91	100,0	100,0	

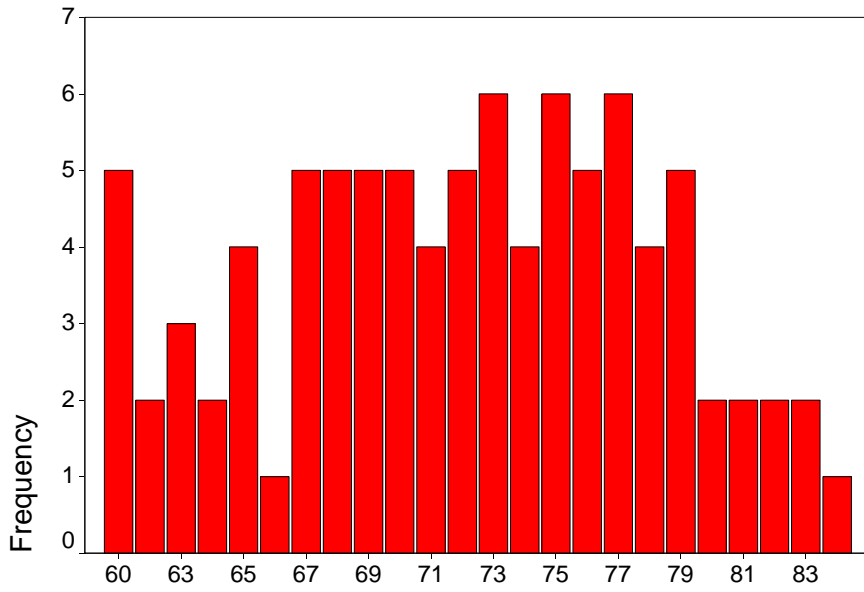
## Bar Chart

### Sexo



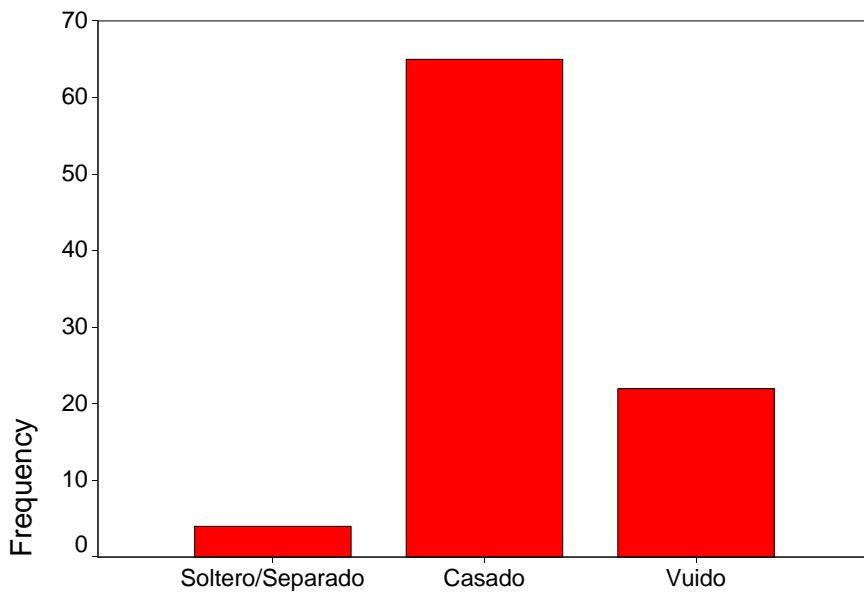
Sexo

## Edad



## Edad

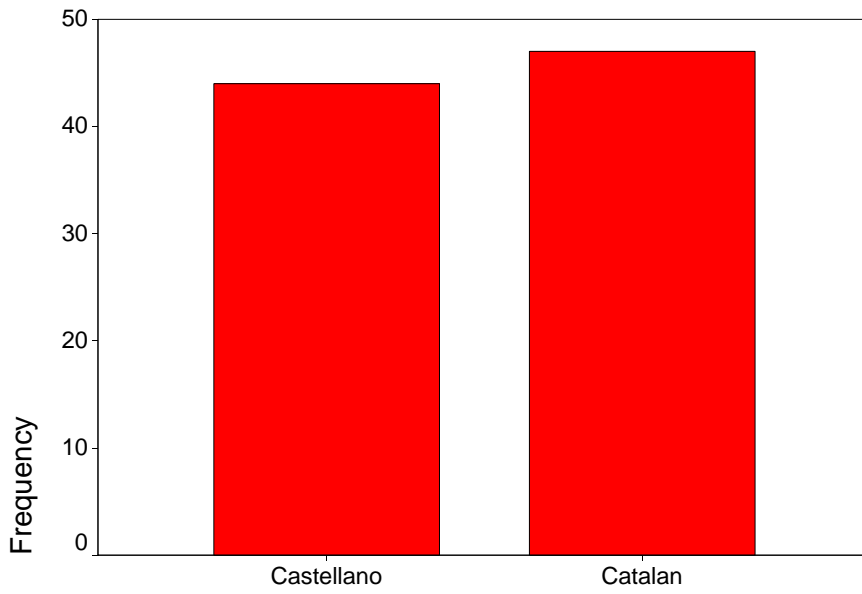
## Estado Civil



## Estado Civil

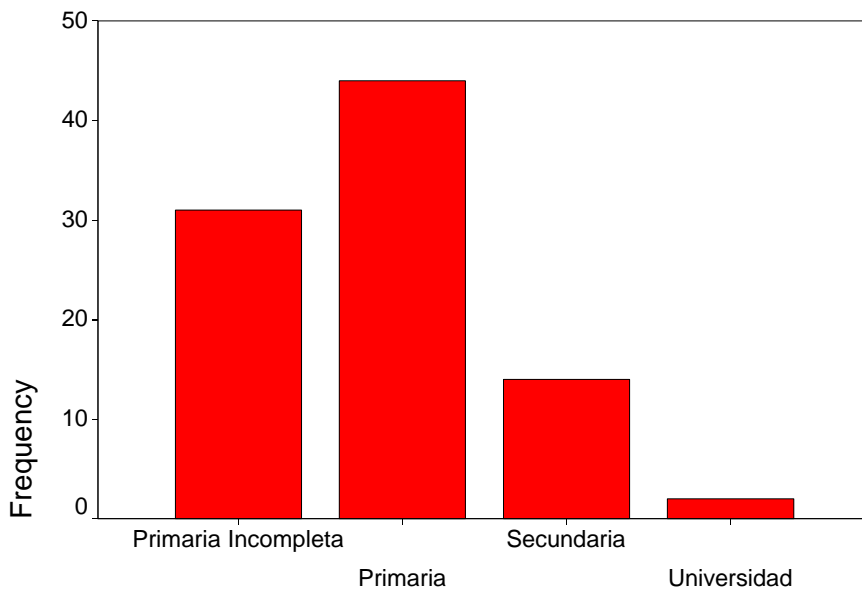


## Idioma



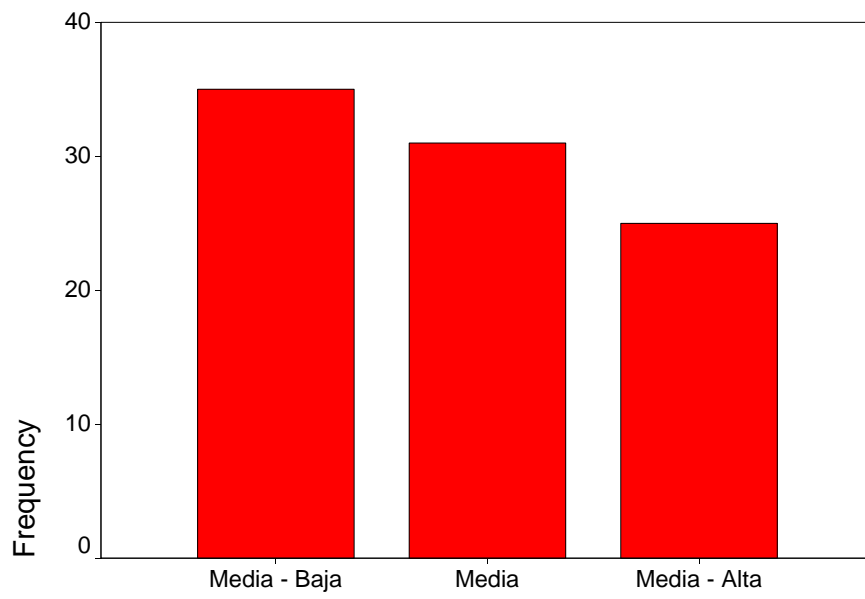
## Idioma

## Estudios



## Estudios

## Socio-Económico



Socio-Económico

## Descriptivos de las variables Roschach en el Grupo EA

### Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.	Asimetría	Curtosis
R	91	8	26	13,82	3,460	,942	,989
Fracaso en L	91	0	3	,12	,468	4,415	20,781
W	91	0	12	6,42	2,530	-,059	-,252
D	91	1	17	6,32	3,363	,658	-,012
Dd	91	0	6	1,09	1,372	1,582	2,173
S	91	0	5	,43	,832	2,837	10,607
DQ+	91	0	9	2,59	1,989	,877	,775
DQo	91	2	19	10,01	3,644	,263	-,100
DQv	91	0	7	1,05	1,493	1,746	3,232
DQv/+	91	0	4	,16	,543	4,790	28,631
FQx+	91	0	1	,04	,206	4,524	18,883
FQxo	91	1	15	7,22	3,029	,212	-,252
FQxu	91	0	11	2,82	2,132	1,142	1,504
FQx-	91	0	10	3,49	2,354	,739	,040
FQx sin	91	0	6	,35	,935	3,567	15,588
MQ+	91	0	0	,00	,000	,	,
MQo	91	0	3	,57	,818	1,444	1,528
MQu	91	0	2	,08	,307	4,337	20,157
MQ-	91	0	3	,21	,641	3,399	11,291
MQ sin	91	0	0	,00	,000	,	,
SQ-	91	0	3	,19	,613	3,720	13,835
M	91	0	5	,87	1,147	1,483	1,724
FM	91	0	9	2,27	2,006	1,327	1,930
m	91	0	6	,42	,944	3,205	13,581
FC	91	0	4	,33	,684	2,666	9,074
CF	91	0	3	,25	,607	2,860	8,858
C	91	0	4	,30	,796	3,199	10,695
Cn	91	0	2	,02	,210	9,539	91,000
Sum C	91	0	6	,88	1,237	1,676	2,978
Sum Pond C	91	,00	7,00	,8846	1,37856	2,168	5,426
Sum C'	91	0	8	,41	1,164	4,423	22,970
Sum T	91	0	2	,12	,360	3,067	9,514
Sum V	91	0	2	,14	,382	2,667	6,848
Sum Y	91	0	4	,34	,763	2,703	7,850
Sum SH	91	0	8	,98	1,680	2,796	8,670
Fr+rF	91	0	1	,01	,105	9,539	91,000
FD	91	0	2	,07	,291	4,843	25,244
F	91	1	20	8,84	3,622	,324	,398
(2)	91	0	15	5,15	2,800	,441	,454
3R+(2)/R	91	,00	,92	,3644	,19350	,229	-,204
Lambda	91	,10	15,00	3,2287	3,44753	1,703	2,135
FM+m	91	0	9	2,75	2,219	1,026	,767
EB (estilo)	91	1	4	3,70	,527	-2,048	6,108
EA	91	,00	10,00	1,8516	1,90831	1,609	3,428
es	91	0	12	3,74	2,828	,944	,438
PuntD	91	-4	1	-,45	,873	-1,848	3,720
AdjD	91	-4	1	-,35	,808	-2,113	5,792
a (activo)	91	0	9	2,18	1,924	,960	,876

**Estadísticos descriptivos**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv.	Asimetrí	Curtosis
p (pasivo)	91	0	5	1,47	1,409	,642	-,631
Ma	91	0	3	,48	,794	1,758	2,629
Mp	91	0	2	,38	,646	1,455	,898
Intelec	91	0	6	,46	1,078	2,903	9,301
Zf	91	1	15	6,87	2,522	,352	,856
Zd	91	-9,00	8,50	-,1923	3,77916	,047	-,212
Complejas	91	0	5	,63	1,112	1,830	2,769
Complj/R	91	,00	,45	,0467	,08875	2,228	5,201
Afr	91	,25	1,00	,4836	,17217	1,209	1,036
Populares	91	0	8	3,31	1,866	,157	-,685
X+%	91	,09	,92	,5173	,19302	-,071	-,388
F+%	91	,00	1,00	,5265	,23259	-,051	-,429
X-%	91	,00	,75	,2571	,18086	,682	-,259
Xu%	91	,00	,50	,1781	,12735	,479	-,330
S-%	91	,00	1,00	,0491	,15930	3,787	15,971
Aislamiento/R	91	,00	,87	,1362	,15982	1,713	4,207
H	91	0	7	1,15	1,307	1,844	4,535
(H)	91	0	2	,22	,533	2,407	4,837
Hd	91	0	4	,47	,821	1,998	4,190
(Hd)	91	0	1	,05	,229	3,972	14,085
Hx	91	0	0	,00	,000	,	,
Todos Cont. H	91	0	8	1,90	1,892	1,364	1,539
A	91	1	19	7,71	3,096	,334	,767
(A)	91	0	4	,12	,554	5,652	34,285
Ad	91	0	11	1,41	1,795	2,266	8,472
(Ad)	91	0	1	,01	,105	9,539	91,000
An	91	0	8	,58	1,484	3,154	10,647
Art	91	0	6	,45	1,057	3,049	10,357
Ay	91	0	1	,02	,147	6,631	42,909
Bl	91	0	6	,14	,692	7,197	58,484
Bt	91	0	11	1,04	1,659	2,987	13,774
Cg	91	0	6	,56	1,002	2,741	10,112
Cl	91	0	3	,13	,452	4,235	20,679
Ex	91	0	0	,00	,000	,	,
Fi	91	0	2	,05	,311	5,851	34,081
Fd	91	0	2	,32	,594	1,718	1,887
Ge	91	0	3	,08	,401	5,930	37,442
Hh	91	0	3	,15	,445	3,787	18,436
Ls	91	0	2	,14	,382	2,667	6,848
Na	91	0	2	,15	,445	3,015	8,677
Sc	91	0	2	,02	,210	9,539	91,000
Sx	91	0	2	,05	,273	5,493	32,433
Xy	91	0	0	,00	,000	,	,
Idio	91	0	7	1,10	1,350	1,893	4,546
DV	91	0	4	,66	,945	1,624	2,523
INCOM	91	0	4	,55	,847	1,694	2,901
DR	91	0	6	,47	1,223	3,379	11,583
FABCOM	91	0	3	,25	,642	2,795	7,637
DV2	91	0	2	,02	,210	9,539	91,000
INC2	91	0	3	,18	,550	3,364	11,253

**Estadísticos descriptivos**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv.	Asimetrí	Curtosis
DR2	91	0	1	,02	,147	6,631	42,909
FAB2	91	0	5	,18	,643	5,470	36,348
ALOG	91	0	2	,12	,360	3,067	9,514
CONTAM	91	0	0	,00	,000	,	,
Sum6 CCEE	91	0	11	2,43	2,324	1,184	1,296
Sum6 CCEE2	91	0	5	,41	,954	2,784	8,111
Sum Pond6	91	0	40	7,00	7,922	1,636	3,077
AB	91	0	0	,00	,000	,	,
AG	91	0	3	,36	,753	2,159	3,970
CFB	91	0	1	,03	,180	5,319	26,887
COP	91	0	1	,07	,250	3,557	10,892
CP	91	0	3	,04	,330	8,410	73,842
MOR	91	0	3	,35	,639	1,884	3,343
PER	91	0	3	,40	,773	1,983	3,149
PSV	91	0	9	1,07	1,775	2,408	6,356
SCZI	91	0	1	,23	,424	1,300	-,319
DEPI	91	0	1	,12	,328	2,365	3,674
CDI	91	0	1	,77	,424	-1,300	-,319
S-CON	91	0	1	,05	,229	3,972	14,085
HVI	91	0	0	,00	,000	,	,
OBS	91	0	0	,00	,000	,	,
N válido (según lista)	91						

## Descriptivos Variables Rorschach Grupo Control

### Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.	Asimetría	Curtosis
R	91	12	37	19,42	5,264	,934	,539
Fracaso en L	91	0	0	,00	,000	,	,
W	91	2	14	7,75	2,610	,329	-,433
D	91	2	21	9,33	4,369	,594	-,200
Dd	91	0	12	2,34	2,634	1,623	2,573
S	91	0	6	1,15	1,421	1,716	3,214
DQ+	91	0	15	4,42	2,591	1,231	3,070
DQo	91	5	32	13,74	5,020	,815	,876
DQv	91	0	6	,85	1,154	1,639	3,497
DQv/+	91	0	5	,42	,920	3,183	12,325
FQx+	91	0	2	,05	,311	5,851	34,081
FQxo	91	5	22	11,79	3,450	,408	,224
FQxu	91	0	12	4,27	2,468	,633	,232
FQx-	91	0	16	3,12	2,560	1,858	6,311
FQx sin	91	0	3	,14	,529	4,305	19,406
MQ+	91	0	2	,03	,233	7,610	60,360
MQo	91	0	10	1,64	1,643	2,109	6,919
MQu	91	0	2	,27	,559	1,946	2,836
MQ-	91	0	2	,13	,371	2,855	8,055
MQ sin	91	0	0	,00	,000	,	,
SQ-	91	0	4	,43	,791	2,515	7,837
M	91	0	7	1,92	1,635	1,078	,831
FM	91	0	11	3,42	2,343	,594	,026
m	91	0	4	,74	1,042	1,396	1,187
FC	91	0	5	1,27	1,350	1,033	,219
CF	91	0	3	,49	,794	1,584	1,803
C	91	0	2	,08	,341	4,743	22,860
Cn	91	0	0	,00	,000	,	,
Sum C	91	0	6	1,81	1,714	,727	-,481
Sum Pond C	91	,00	5,50	1,2473	1,28749	1,154	,895
Sum C'	91	0	8	,84	1,416	2,818	10,235
Sum T	91	0	4	,53	,779	1,634	3,267
Sum V	91	0	2	,05	,273	5,493	32,433
Sum Y	91	0	8	,52	1,099	4,090	23,632
Sum SH	91	0	19	1,87	2,638	3,828	20,931
Fr+rF	91	0	2	,08	,307	4,337	20,157
FD	91	0	4	,43	,762	2,171	5,599
F	91	3	28	10,67	4,660	,808	1,075
(2)	91	0	17	7,24	3,243	,528	-,030
3R+(2)/R	91	,00	,76	,3860	,13630	-,122	-,007
Lambda	91	,17	10,00	1,9120	1,99488	2,315	5,748
FM+m	91	0	13	4,27	2,761	,624	,058
EB (estilo)	91	1	4	2,81	,906	-,260	-,760
EA	91	,00	10,50	3,2253	2,26846	,910	,745
es	91	0	25	6,21	4,138	1,505	4,222
PuntD	91	-8	1	-,89	1,224	-2,554	11,655
AdjD	91	-5	1	-,68	,930	-1,787	5,229
a (activo)	91	0	11	3,62	2,403	,648	,149

**Estadísticos descriptivos**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.	Asimetría	Curtosis
p (pasivo)	91	0	10	2,62	2,080	1,127	1,555
Ma	91	0	5	1,20	1,118	,769	,296
Mp	91	0	5	,76	,981	1,516	2,932
Intelec	91	0	8	,84	1,316	2,574	9,366
Zf	91	4	19	10,14	3,251	,516	,549
Zd	91	-12,50	14,00	-2,6429	4,53829	,350	1,340
Complejas	91	0	9	1,58	1,938	1,829	3,793
Complj/R	91	,00	,43	,0803	,09286	1,384	1,932
Afr	91	,05	1,13	,5125	,19611	,615	1,126
Populares	91	2	11	5,95	1,876	,360	,451
X+%	91	,25	,88	,6202	,13446	-,405	-,225
F+%	91	,17	1,00	,5708	,17532	-,029	-,425
X-%	91	,00	,47	,1557	,10422	,705	,528
Xu%	91	,00	,50	,2188	,10447	,130	-,152
S-%	91	,00	1,00	,1232	,23130	2,265	5,255
Aislamiento/R	91	,00	,86	,1922	,16108	1,396	2,803
H	91	0	5	1,66	1,108	,764	,206
(H)	91	0	3	,54	,750	1,321	1,242
Hd	91	0	8	,95	1,294	2,400	9,080
(Hd)	91	0	11	,38	1,280	6,710	53,509
Hx	91	0	1	,01	,105	9,539	91,000
Todos Cont. H	91	0	11	3,43	2,386	,806	,321
A	91	2	22	9,12	3,457	,714	1,133
(A)	91	0	1	,11	,314	2,537	4,534
Ad	91	0	12	2,31	2,179	1,683	4,455
(Ad)	91	0	4	,12	,491	6,056	44,145
An	91	0	5	,74	,964	1,849	4,545
Art	91	0	6	,64	1,121	2,408	6,739
Ay	91	0	3	,18	,485	3,415	14,009
Bl	91	0	2	,10	,335	3,595	13,544
Bt	91	0	5	1,48	1,320	,645	-,420
Cg	91	0	5	1,29	1,276	1,051	,739
Cl	91	0	2	,22	,512	2,324	4,632
Ex	91	0	1	,04	,206	4,524	18,883
Fi	91	0	3	,16	,478	3,592	15,363
Fd	91	0	3	,34	,619	2,218	6,049
Ge	91	0	3	,24	,603	2,960	9,426
Hh	91	0	5	,52	,911	2,923	11,417
Ls	91	0	6	,63	1,018	2,425	8,468
Na	91	0	3	,41	,683	1,631	2,065
Sc	91	0	4	,68	,987	1,532	1,895
Sx	91	0	1	,08	,268	3,229	8,615
Xy	91	0	2	,13	,400	3,205	10,286
Idio	91	0	4	,74	1,073	1,376	,945
DV	91	0	6	,52	,982	2,908	11,397
INCOM	91	0	6	,98	1,316	1,625	2,515
DR	91	0	1	,02	,147	6,631	42,909
FABCOM	91	0	4	,52	,808	1,885	4,090
DV2	91	0	0	,00	,000	,	,
INC2	91	0	1	,02	,147	6,631	42,909

**Estadísticos descriptivos**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.	Asimetría	Curtosis
DR2	91	0	1	,01	,105	9,539	91,000
FAB2	91	0	1	,05	,229	3,972	14,085
ALOG	91	0	2	,05	,273	5,493	32,433
CONTAM	91	0	0	,00	,000	,	,
Sum6 CCEE	91	0	8	2,12	1,954	1,279	1,544
Sum6 CCEE2	91	0	2	,09	,321	3,931	16,404
Sum Pond6	91	0	30	5,42	5,552	1,892	4,792
AB	91	0	1	,03	,180	5,319	26,887
AG	91	0	2	,36	,624	1,523	1,175
CFB	91	0	0	,00	,000	,	,
COP	91	0	4	,93	,998	,821	-,100
CP	91	0	1	,01	,105	9,539	91,000
MOR	91	0	6	,65	1,119	2,535	7,698
PER	91	0	6	,49	,935	3,098	13,382
PSV	91	0	2	,21	,460	2,132	3,963
SCZI	91	0	1	,05	,229	3,972	14,085
DEPI	91	0	1	,07	,250	3,557	10,892
CDI	91	0	1	,65	,480	-,632	-,637
S-CON	91	0	0	,00	,000	,	,
HVI	91	0	0	,00	,000	,	,
OBS	91	0	0	,00	,000	,	,
N válido (según lista)	91						



## NPar Tests

### Mann-Whitney Test

#### Ranks

	Grupo	N	Mean Rank	Sum of Ranks
R	0	91	121,55	11061,00
	1	91	61,45	5592,00
	Total	182		
Fracaso en L	0	91	88,54	8057,00
	1	91	94,46	8596,00
	Total	182		
W	0	91	101,98	9280,00
	1	91	81,02	7373,00
	Total	182		
D	0	91	110,03	10013,00
	1	91	72,97	6640,00
	Total	182		
Dd	0	91	104,77	9534,00
	1	91	78,23	7119,00
	Total	182		
S	0	91	106,40	9682,50
	1	91	76,60	6970,50
	Total	182		
DQ+	0	91	112,23	10212,50
	1	91	70,77	6440,50
	Total	182		
DQo	0	91	111,26	10125,00
	1	91	71,74	6528,00
	Total	182		
DQv	0	91	89,88	8179,50
	1	91	93,12	8473,50
	Total	182		
DQv/+	0	91	98,26	8942,00
	1	91	84,74	7711,00
	Total	182		
FQx+	0	91	91,57	8332,50
	1	91	91,43	8320,50
	Total	182		
FQxo	0	91	122,71	11167,00
	1	91	60,29	5486,00
	Total	182		
FQxu	0	91	109,33	9949,00
	1	91	73,67	6704,00
	Total	182		
FQx-	0	91	85,73	7801,00
	1	91	97,27	8852,00
	Total	182		
FQx sin	0	91	87,39	7952,50
	1	91	95,61	8700,50
	Total	182		
MQ+	0	91	93,00	8463,00
	1	91	90,00	8190,00
	Total	182		

### Ranks

	Grupo	N	Mean Rank	Sum of Ranks
MQo	0	91	113,66	10343,50
	1	91	69,34	6309,50
	Total	182		
MQu	0	91	99,05	9013,50
	1	91	83,95	7639,50
	Total	182		
MQ-	0	91	91,71	8346,00
	1	91	91,29	8307,00
	Total	182		
MQ sin	0	91	91,50	8326,50
	1	91	91,50	8326,50
	Total	182		
SQ-	0	91	98,80	8990,50
	1	91	84,20	7662,50
	Total	182		
M	0	91	112,26	10216,00
	1	91	70,74	6437,00
	Total	182		
FM	0	91	104,97	9552,50
	1	91	78,03	7100,50
	Total	182		
m	0	91	100,08	9107,00
	1	91	82,92	7546,00
	Total	182		
FC	0	91	113,47	10326,00
	1	91	69,53	6327,00
	Total	182		
CF	0	91	97,75	8895,50
	1	91	85,25	7757,50
	Total	182		
C	0	91	86,44	7866,00
	1	91	96,56	8787,00
	Total	182		
Cn	0	91	91,00	8281,00
	1	91	92,00	8372,00
	Total	182		
Sum C	0	91	107,24	9759,00
	1	91	75,76	6894,00
	Total	182		
Sum Pond C	0	91	102,97	9370,00
	1	91	80,03	7283,00
	Total	182		
Sum C'	0	91	101,75	9259,00
	1	91	81,25	7394,00
	Total	182		
Sum T	0	91	103,87	9452,00
	1	91	79,13	7201,00
	Total	182		
Sum V	0	91	88,04	8011,50
	1	91	94,96	8641,50
	Total	182		

### Ranks

	Grupo	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Sum Y	0	91	95,05	8649,50
	1	91	87,95	8003,50
	Total	182		
Sum SH	0	91	103,67	9434,00
	1	91	79,33	7219,00
	Total	182		
Fr+rF	0	91	94,51	8600,50
	1	91	88,49	8052,50
	Total	182		
FD	0	91	103,57	9425,00
	1	91	79,43	7228,00
	Total	182		
F	0	91	100,93	9184,50
	1	91	82,07	7468,50
	Total	182		
(2)	0	91	108,02	9830,00
	1	91	74,98	6823,00
	Total	182		
3R+(2)/R	0	91	95,24	8666,50
	1	91	87,76	7986,50
	Total	182		
Lambda	0	91	79,72	7254,50
	1	91	103,28	9398,50
	Total	182		
FM+m	0	91	106,46	9687,50
	1	91	76,54	6965,50
	Total	182		
EB (estilo)	0	91	64,60	5878,50
	1	91	118,40	10774,50
	Total	182		
EA	0	91	110,56	10061,00
	1	91	72,44	6592,00
	Total	182		
es	0	91	108,53	9876,00
	1	91	74,47	6777,00
	Total	182		
PuntD	0	91	82,25	7484,50
	1	91	100,75	9168,50
	Total	182		
AdjD	0	91	82,07	7468,50
	1	91	100,93	9184,50
	Total	182		
a (activo)	0	91	108,28	9853,50
	1	91	74,72	6799,50
	Total	182		
p (pasivo)	0	91	106,84	9722,50
	1	91	76,16	6930,50
	Total	182		
Ma	0	91	110,21	10029,50
	1	91	72,79	6623,50
	Total	182		

### Ranks

	Grupo	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Mp	0	91	101,87	9270,00
	1	91	81,13	7383,00
	Total	182		
Intelec	0	91	101,77	9261,50
	1	91	81,23	7391,50
	Total	182		
Zf	0	91	118,57	10789,50
	1	91	64,43	5863,50
	Total	182		
Zd	0	91	75,11	6835,00
	1	91	107,89	9818,00
	Total	182		
Complejas	0	91	106,21	9665,00
	1	91	76,79	6988,00
	Total	182		
Complj/R	0	91	104,12	9475,00
	1	91	78,88	7178,00
	Total	182		
Afr	0	91	97,64	8885,50
	1	91	85,36	7767,50
	Total	182		
Populares	0	91	121,31	11039,00
	1	91	61,69	5614,00
	Total	182		
X+%	0	91	106,85	9723,50
	1	91	76,15	6929,50
	Total	182		
F+%	0	91	96,56	8787,00
	1	91	86,44	7866,00
	Total	182		
X-%	0	91	76,25	6939,00
	1	91	106,75	9714,00
	Total	182		
Xu%	0	91	102,41	9319,00
	1	91	80,59	7334,00
	Total	182		
S-%	0	91	98,85	8995,00
	1	91	84,15	7658,00
	Total	182		
Aislamiento/R	0	91	103,90	9455,00
	1	91	79,10	7198,00
	Total	182		
H	0	91	106,84	9722,00
	1	91	76,16	6931,00
	Total	182		
(H)	0	91	101,89	9272,00
	1	91	81,11	7381,00
	Total	182		
Hd	0	91	102,02	9284,00
	1	91	80,98	7369,00
	Total	182		

### Ranks

	Grupo	N	Mean Rank	Sum of Ranks
(Hd)	0	91	99,14	9021,50
	1	91	83,86	7631,50
	Total	182		
Hx	0	91	92,00	8372,00
	1	91	91,00	8281,00
	Total	182		
Todos Cont. H	0	91	111,32	10130,00
	1	91	71,68	6523,00
	Total	182		
A	0	91	101,53	9239,00
	1	91	81,47	7414,00
	Total	182		
(A)	0	91	93,88	8543,00
	1	91	89,12	8110,00
	Total	182		
Ad	0	91	104,59	9518,00
	1	91	78,41	7135,00
	Total	182		
(Ad)	0	91	95,51	8691,00
	1	91	87,49	7962,00
	Total	182		
An	0	91	103,16	9388,00
	1	91	79,84	7265,00
	Total	182		
Art	0	91	97,26	8851,00
	1	91	85,74	7802,00
	Total	182		
Ay	0	91	97,02	8829,00
	1	91	85,98	7824,00
	Total	182		
Bl	0	91	91,46	8322,50
	1	91	91,54	8330,50
	Total	182		
Bt	0	91	102,61	9337,50
	1	91	80,39	7315,50
	Total	182		
Cg	0	91	107,55	9787,00
	1	91	75,45	6866,00
	Total	182		
Cl	0	91	95,49	8689,50
	1	91	87,51	7963,50
	Total	182		
Ex	0	91	93,50	8508,50
	1	91	89,50	8144,50
	Total	182		
Fi	0	91	95,91	8728,00
	1	91	87,09	7925,00
	Total	182		
Fd	0	91	93,05	8468,00
	1	91	89,95	8185,00
	Total	182		

### Ranks

	Grupo	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Ge	0	91	97,90	8909,00
	1	91	85,10	7744,00
	Total	182		
Hh	0	91	102,38	9317,00
	1	91	80,62	7336,00
	Total	182		
Ls	0	91	104,80	9537,00
	1	91	78,20	7116,00
	Total	182		
Na	0	91	100,52	9147,50
	1	91	82,48	7505,50
	Total	182		
Sc	0	91	111,41	10138,00
	1	91	71,59	6515,00
	Total	182		
Sx	0	91	92,96	8459,50
	1	91	90,04	8193,50
	Total	182		
Xy	0	91	96,50	8781,50
	1	91	86,50	7871,50
	Total	182		
Idio	0	91	82,58	7514,50
	1	91	100,42	9138,50
	Total	182		
DV	0	91	87,54	7966,00
	1	91	95,46	8687,00
	Total	182		
INCOM	0	91	98,93	9002,50
	1	91	84,07	7650,50
	Total	182		
DR	0	91	82,87	7541,00
	1	91	100,13	9112,00
	Total	182		
FABCOM	0	91	98,83	8993,50
	1	91	84,17	7659,50
	Total	182		
DV2	0	91	91,00	8281,00
	1	91	92,00	8372,00
	Total	182		
INC2	0	91	87,45	7957,50
	1	91	95,55	8695,50
	Total	182		
DR2	0	91	91,00	8281,00
	1	91	92,00	8372,00
	Total	182		
FAB2	0	91	88,43	8047,50
	1	91	94,57	8605,50
	Total	182		
ALOG	0	91	88,04	8011,50
	1	91	94,96	8641,50
	Total	182		

### Ranks

	Grupo	N	Mean Rank	Sum of Ranks
CONTAM	0	91	91,50	8326,50
	1	91	91,50	8326,50
	Total	182		
Sum6 CCEE	0	91	88,76	8077,50
	1	91	94,24	8575,50
	Total	182		
Sum6 CCEE2	0	91	84,75	7712,00
	1	91	98,25	8941,00
	Total	182		
Sum Pond6	0	91	88,18	8024,00
	1	91	94,82	8629,00
	Total	182		
AB	0	91	93,00	8463,00
	1	91	90,00	8190,00
	Total	182		
AG	0	91	93,96	8550,00
	1	91	89,04	8103,00
	Total	182		
CFB	0	91	90,00	8190,00
	1	91	93,00	8463,00
	Total	182		
COP	0	91	115,36	10497,50
	1	91	67,64	6155,50
	Total	182		
CP	0	91	90,99	8280,50
	1	91	92,01	8372,50
	Total	182		
MOR	0	91	96,68	8797,50
	1	91	86,32	7855,50
	Total	182		
PER	0	91	94,63	8611,50
	1	91	88,37	8041,50
	Total	182		
PSV	0	91	77,71	7071,50
	1	91	105,29	9581,50
	Total	182		
SCZI	0	91	83,00	7553,00
	1	91	100,00	9100,00
	Total	182		
DEPI	0	91	89,00	8099,00
	1	91	94,00	8554,00
	Total	182		
CDI	0	91	84,50	7689,50
	1	91	98,50	8963,50
	Total	182		

### Ranks

	Grupo	N	Mean Rank	Sum of Ranks
S-CON	0	91	89,00	8099,00
	1	91	94,00	8554,00
	Total	182		
HVI	0	91	91,50	8326,50
	1	91	91,50	8326,50
	Total	182		
OBS	0	91	91,50	8326,50
	1	91	91,50	8326,50
	Total	182		

### Test Statistics<sup>a</sup>

	R	Fracaso en L	W	D	Dd	S
Mann-Whitney U	1406,000	3871,000	3187,000	2454,000	2933,000	2784,500
Wilcoxon W	5592,000	8057,000	7373,000	6640,000	7119,000	6970,500
Z	-7,714	-2,135	-2,703	-4,760	-3,518	-4,255
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000	,033	,007	,000	,000	,000

### Test Statistics<sup>a</sup>

	DQ+	DQo	DQv	DQv/+	FQx+	FQxo
Mann-Whitney U	2254,500	2342,000	3993,500	3525,000	4134,500	1300,000
Wilcoxon W	6440,500	6528,000	8179,500	7711,000	8320,500	5486,000
Z	-5,364	-5,075	-,451	-2,524	-,048	-8,019
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000	,000	,652	,012	,962	,000

### Test Statistics<sup>a</sup>

	FQxu	FQx-	FQx sin	MQ+	MQo	MQu
Mann-Whitney U	2518,000	3615,000	3766,500	4004,000	2123,500	3453,500
Wilcoxon W	6704,000	7801,000	7952,500	8190,000	6309,500	7639,500
Z	-4,611	-1,496	-1,791	-1,742	-5,992	-3,133
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000	,135	,073	,082	,000	,002

### Test Statistics<sup>a</sup>

	MQ-	MQ sin	SQ-	M	FM	m
Mann-Whitney U	4121,000	4140,500	3476,500	2251,000	2914,500	3360,000
Wilcoxon W	8307,000	8326,500	7662,500	6437,000	7100,500	7546,000
Z	-,095	,000	-2,723	-5,517	-3,492	-2,641
Asymp. Sig. (2-tailed)	,924	1,000	,006	,000	,000	,008



**Test Statistics<sup>a</sup>**

	FC	CF	C	Cn	Sum C	Sum Pond C
Mann-Whitney U	2141,000	3571,500	3680,000	4095,000	2708,000	3097,000
Wilcoxon W	6327,000	7757,500	7866,000	8281,000	6894,000	7283,000
Z	-6,196	-2,108	-2,388	-1,000	-4,201	-3,037
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000	,035	,017	,317	,000	,002

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	Sum C'	Sum T	Sum V	Sum Y	Sum SH	Fr+rF
Mann-Whitney U	3208,000	3015,000	3825,500	3817,500	3033,000	3866,500
Wilcoxon W	7394,000	7201,000	8011,500	8003,500	7219,000	8052,500
Z	-3,204	-4,240	-1,758	-1,186	-3,289	-2,171
Asymp. Sig. (2-tailed)	,001	,000	,079	,236	,001	,030

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	FD	F	(2)	3R+(2)/R	Lambda	FM+m
Mann-Whitney U	3042,000	3282,500	2637,000	3800,500	3068,500	2779,500
Wilcoxon W	7228,000	7468,500	6823,000	7986,500	7254,500	6965,500
Z	-4,560	-2,422	-4,256	-,957	-3,018	-3,864
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000	,015	,000	,338	,003	,000

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	EB (estilo)	EA	es	PuntD	AdjD	a (activo)
Mann-Whitney U	1692,500	2406,000	2591,000	3298,500	3282,500	2613,500
Wilcoxon W	5878,500	6592,000	6777,000	7484,500	7468,500	6799,500
Z	-7,453	-4,909	-4,383	-2,669	-2,787	-4,347
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000	,000	,000	,008	,005	,000

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	p (pasivo)	Ma	Mp	Intelec	Zf	Zd
Mann-Whitney U	2744,500	2437,500	3197,000	3205,500	1677,500	2649,000
Wilcoxon W	6930,500	6623,500	7383,000	7391,500	5863,500	6835,000
Z	-4,002	-5,161	-3,033	-3,129	-6,973	-4,201
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000	,000	,002	,002	,000	,000

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	Complejas	Complj/R	Afr	Populares	X+%	F+%
Mann-Whitney U	2802,000	2992,000	3581,500	1428,000	2743,500	3680,000
Wilcoxon W	6988,000	7178,000	7767,500	5614,000	6929,500	7866,000
Z	-4,120	-3,529	-1,575	-7,704	-3,933	-1,298
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000	,000	,115	,000	,000	,194

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	X-%	Xu%	S-%	Aislamiento/R	H	(H)
Mann-Whitney U	2753,000	3148,000	3472,000	3012,000	2745,000	3195,000
Wilcoxon W	6939,000	7334,000	7658,000	7198,000	6931,000	7381,000
Z	-3,908	-2,796	-2,736	-3,195	-4,124	-3,382
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000	,005	,006	,001	,000	,001

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	Hd	(Hd)	Hx	Todos Cont. H	A	(A)
Mann-Whitney U	3183,000	3445,500	4095,000	2337,000	3228,000	3924,000
Wilcoxon W	7369,000	7631,500	8281,000	6523,000	7414,000	8110,000
Z	-3,029	-3,274	-1,000	-5,149	-2,580	-1,208
Asymp. Sig. (2-tailed)	,002	,001	,317	,000	,010	,227

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	Ad	(Ad)	An	Art	Ay	Bl
Mann-Whitney U	2949,000	3776,000	3079,000	3616,000	3638,000	4136,500
Wilcoxon W	7135,000	7962,000	7265,000	7802,000	7824,000	8322,500
Z	-3,437	-2,598	-3,524	-1,836	-2,967	-,024
Asymp. Sig. (2-tailed)	,001	,009	,000	,066	,003	,981

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	Bt	Cg	Cl	Ex	Fi	Fd
Mann-Whitney U	3129,500	2680,000	3777,500	3958,500	3739,000	3999,000
Wilcoxon W	7315,500	6866,000	7963,500	8144,500	7925,000	8185,000
Z	-2,984	-4,441	-1,682	-2,017	-2,370	-,511
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003	,000	,093	,044	,018	,609

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	Ge	Hh	Ls	Na	Sc	Sx
Mann-Whitney U	3558,000	3150,000	2930,000	3319,500	2329,000	4007,500
Wilcoxon W	7744,000	7336,000	7116,000	7505,500	6515,000	8193,500
Z	-2,957	-3,704	-4,385	-3,201	-6,922	-,907
Asymp. Sig. (2-tailed)	,003	,000	,000	,001	,000	,365

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	Xy	Idio	DV	INCOM	DR	FABCOM
Mann-Whitney U	3685,500	3328,500	3780,000	3464,500	3355,000	3473,500
Wilcoxon W	7871,500	7514,500	7966,000	7650,500	7541,000	7659,500
Z	-3,243	-2,478	-1,170	-2,119	-3,832	-2,451
Asymp. Sig. (2-tailed)	,001	,013	,242	,034	,000	,014

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	DV2	INC2	DR2	FAB2	ALOG	CONTAM
Mann-Whitney U	4095,000	3771,500	4095,000	3861,500	3825,500	4140,500
Wilcoxon W	8281,000	7957,500	8281,000	8047,500	8011,500	8326,500
Z	-1,000	-2,414	-,581	-1,700	-1,986	,000
Asymp. Sig. (2-tailed)	,317	,016	,562	,089	,047	1,000

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	Sum6 CCEE	Sum6 CCEE2	Sum Pond6	AB	AG	CFB
Mann-Whitney U	3891,500	3526,000	3838,000	4004,000	3917,000	4004,000
Wilcoxon W	8077,500	7712,000	8024,000	8190,000	8103,000	8190,000
Z	-,713	-2,892	-,857	-1,742	-,815	-1,742
Asymp. Sig. (2-tailed)	,476	,004	,392	,082	,415	,082

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	COP	CP	MOR	PER	PSV	SCZI
Mann-Whitney U	1969,500	4094,500	3669,500	3855,500	2885,500	3367,000
Wilcoxon W	6155,500	8280,500	7855,500	8041,500	7071,500	7553,000
Z	-7,425	-,587	-1,608	-1,005	-4,337	-3,651
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000	,557	,108	,315	,000	,000

**Test Statistics<sup>a</sup>**

	DEPI	CDI	S-CON	HVI	OBS
Mann-Whitney U	3913,000	3503,500	3913,000	4140,500	4140,500
Wilcoxon W	8099,000	7689,500	8099,000	8326,500	8326,500
Z	-1,270	-2,242	-2,261	,000	,000
Asymp. Sig. (2-tailed)	,204	,025	,024	1,000	1,000

a. Grouping Variable: Grupo