

Marta de la Torre Basterra

**OMBRES DEL PENSAMENT: EL DECLIVI DE LA MEMÒRIA DE TREBALL
EN LA MALALTIA DE L'ALZHEIMER**

TREBALL DE FI DE GRAU

Dirigit per la Sra. Maria Victoria Garcia Massip

Grau de Psicologia



**UNIVERSITAT
ROVIRA i VIRGILI**

Tarragona

2024

Resum

La malaltia de l'Alzheimer es coneix per ser una malaltia neurodegenerativa que provoca una degeneració gradual i irreversible de les funcions cognitives tals com l'atenció, el llenguatge, les funcions executives i, especialment, la memòria. La memòria episòdica, és una de les àrees més afectades per la malaltia des de les fases inicials, manifestant-se primerament com petits oblitats de fets recents i que, gradualment, va convertint-se en cares desconegudes i noms borrosos.

Un tipus de memòria que passa més desapercebuda és la memòria de treball, la qual es considera part les funcions executives. És la que s'encarrega de manipular la informació per les tasques del dia a dia. El treball planteja la naturalesa de la memòria de treball així com el seu deteriorament en la malaltia de l'Alzheimer

Paraules clau: demència , Alzheimer, memòria, memòria de treball, funcions executives.

Abstract

Alzheimer's disease is known to be a neurodegenerative disease causing gradual and irreversible degeneration of cognitive functions such as attention, Language, executive functions and, specially, memory. Episodic memory is notable affected since early stages, beginningg with forgetfulness of recent events and progressing to blurred faces and unknown names.

A type of memory that goes more unnoticed is working memory, wich falls under executive functions. It manages the manipulation of information for daily tasks.

This work explores the nature of working memory as well as its impact on Alzheimer's disease.

Keywords: dementia, Alzheimer, memory, working memory, executive functions

ÍNDEX

1. Introducció	5
2. Marc Teòric	7
2.1. Tipus De Demències	7
2.1.1. Alzheimer	7
2.1.2. Demència Vasculat	7
2.1.3. Cossos De Lewy	8
2.1.4. Demència Frontotemporal.....	9
2.2. Alzheimer	10
2.2.1. Epidemiologia i Prevalença.....	12
2.2.2. Progressió De La Malaltia De L'Alzheimer.....	13
2.2.3. Factors De Risc	14
2.2.3.1. Malalties Cardiovasculars	14
2.2.3.2. Genètica	15
2.2.3.3. Història Familiar	15
2.2.3.4. Sexe.....	16
2.2.4. Habilitats Cognitives Afectades	17
2.2.4.1. Memòria.....	17
2.2.4.2. Llenguatge	18
2.2.4.3. Atenció	19
2.2.4.4. Funcions Executives	20
2.2.4.4.1. Memòria De Treball.....	21
3. Objectius.....	23
3.1. Objectius Generals	23

3.2. Objectius Específics	23
3.3. Hipòtesis	23
4. Mètode	24
4.1. Mostra.....	24
4.2. Recollida de Dades	25
4.3. Anàlisi De Dades.....	25
4.4. Procediment	25
5. Resultats.....	27
6. Discussió i Conclusions	34
7. Limitacions	36
8. Bibliografia	37
9. Annex.....	42

1. Introducció

La demència és una malaltia que, tot i estar íntimament relacionada amb l'edat, no comparteix una causa-efecte, és a dir, no totes les persones desenvolupen demència a mesura que envelleixen.

Al llarg de la història, el concepte de demència ha experimentat una transformació significativa. En èpoques antigues, s'associava amb la bogeria i el deliri, mentre que al segle XIX es va començar a vincular amb trastorns cognitius irreversibles (Custodio et al., 2019). Si bé J.D Esquirol va ser el qui va dotar les demències d'una classificació inicial, fou A. Bayle qui els hi va donar una causa orgànica com a conseqüència de lesions en el sistema nerviós central (Custodio et al., 2019).

A finals del S.XIX es va encunyar el terme de pseudo-demència, que encapsulava a totes aquelles formes de demència en les quals es va veure una recuperació notable, és el que abans es coneixia com "demència melancòlica" (Papavramidou, 2018).

Finalment, és al S. XX quan, gràcies a les aportacions de diversos autors, la demència és tractada com una síndrome de característiques cròniques i irreversibles que, gradualment, comporten la mort neuronal en el cervell (Burns, A. S., & Levy, R. A., 2013; Custodio et al., 2019; Guajardo & Gráfica LOM, 2016).

Actualment, la demència afecta a uns 55 milions de persones a nivell mundial i és la setena causa de mort a tot el món (WHO, 2023). Es caracteritza per un deteriorament gradual en la funció cognitiva, que afecta el pensament, la memòria, la realització d'activitats de la vida diària i que acostuma a anar acompanyada de canvis en l'humor de la persona, més irritabilitat i apatia entre d'altres (WHO, 2023). Es presenta com lesions en el sistema nerviós central (Custodio et al., 2019), que acaben manifestant pèrdua de volum cerebral.

La demència es considera una entitat sindròmica en què les primeres afectacions les trobem a la memòria i el comportament, sent aquesta última més habitual en fases més avançades.

Si bé és veritat que la demència porta segles en la història, els tipus de demència porten una història més curta. La demència més coneguda de totes, la demència per la malaltia de L'Alzheimer, té el seu naixement a principis del S. XX amb el psiquiatra A. Alzheimer (Papavramidou, 2018).

Aquesta malaltia ha comportat des de llavors molts estudis i investigacions, ja que és el tipus de demència més comú en la població, sobrepasant el 60% de causes de demència en la gent gran, podent arribar a percentatges tan alts com 80% (Portellano, 2005; Podcasy & Epperson, 2016; Antúnez, 2013). Manifestant primerament pèrdues de memòria i alteracions en el llenguatge, ja que afecta al lòbul temporal medial i més específicament a l'hipocamp, centre per excel·lència d'emmagatzematge de la informació (Portellano, 2005).

Ara bé, tot i que la memòria s'entén quotidianament com un tot, no és sinó ~~que~~ un conjunt de petites peces que conjuntament formen el que coneixem com a memòria. I l'interessant és que, tot i que interrelacionades, també funcionen de manera autònoma. Com exemple tenim la memòria de treball que, tot i formar part del conjunt que coneixem com a memòria, es troba treballant en el lòbul prefrontal, l'àrea cerebral més desenvolupada del cervell humà, sota les ordres de les funcions executives (Bernal, 2005). Sent així, és possible que la memòria de treball, a diferència de les seves germanes que estan predisposades a deteriorar-se en fases inicials de la malaltia de l'Alzheimer, pugui romandre funcional fins més avançada la malaltia?

2. Marc Teòric

2.1. Tipus De Demències

Tot i que l'Alzheimer és el tipus de demència més coneguda i prevalent en la població adulta, hi ha altres demències que segueixen sent rellevants per la seva investigació, detecció i tractament. La demència per cossos de Lewy, la demència vascular i la demència fronto-temporal son tipus de demència que tot i que comparteixen certs símptomes i signes, tenen la seva pròpia etiologia i curs clínic que les permet diferenciar-se les unes de les altres.

2.1.1. Alzheimer

La malaltia de l'Alzheimer és el tipus de demència més freqüent en la gent gran, sent que afecta al voltant del 70% de la població de la tercera edat. És una afectació cortical en què es deteriora primerament als lòbuls frontals (WHO, 2023; Portellano, 2005).

Es distingeix per pèrdues de memòria i alteracions del llenguatge, ambdós íntimament relacionats en quant a les funcions cognitives que realitzen, en fases primerenques de la malaltia (Martinez, 2009). A mesura que la malaltia va avançant, el deteriorament es va globalitzant a les demás àrees cognitives, fent que tant la memòria i el llenguatge, com les funcions executives, l'atenció, la percepció i el comportament també es vegin greument deteriorats (Scheltens et al., 2016).

2.1.2. Demència Vascular

La demència vascular es considera el segon tipus de demència més comú en la població adulta, representant aproximadament el 20% de tots els casos de demència (Morgan & Auley, 2024).

S'entén com una síndrome de gran heterogeneïtat, normalment causada per algun tipus d'accident cerebrovascular, -ja sigui de caire isquèmic o embòlic-, o lesions subcorticals (Korczyn, 2016). Aquests últims acostumen a deteriorar els teixits de la matèria grisa i blanca, tant en l'àrea cortical com subcortical (Tohgi, 1990).

Les lesions en la matèria blanca poden estar produïdes pels anomenats infarts lacunars o micro-infarts causats per la famosa malaltia de petit vas (Korczyn, 2016), entesa com una de les causes més comuns de demència vascular (Thal et al., 2012)

Els símptomes característics de la demència vascular acostumen a tenir un inici frontal, amb alteracions disexecutives, que gradualment pot acabar deteriorant la memòria, a diferència de la malaltia de l'Alzheimer on la memòria és un dels primers aspectes afectats (Ramos et al., 2013).

2.1.3. Cossos De Lewy

La demència per cossos de Lewy també es troba entre els tipus de demència més comuns en gent gran, afectant entre el 15-20% de la població adulta-gran (Breitve et al., 2014) i representant entre el 4.6-7.5% de les demències (Durcan et al., 2019). Aquest fet resulta impactant tenint en compte que comparteix una història relativament curta, amb el seu debut a finals del S.XX (Gomperts, 2016), si la comparem amb la d'altres demències tipus Alzheimer, amb la seva primera aparició al 1906 amb la pacient Auguste D., i el neuropsiquiatra Alois Alzheimer (Martinez, A., 2009).

Aquesta malaltia és caracteritzada per presentar dèficits cognitius al seu inici, que progressivament van degenerant fins a manifestar a la seva vegada símptomes motors semblants als de la malaltia de Parkinson. Per tant, és d'esperar que trobem inicialment més manifestacions de caire executiu i visoespacial, així com alteracions en l'atenció i al·lucinacions visuals, que no pas dèficits en la memòria de la persona afectada, com passa en demències tipus Alzheimer (Gomperts, 2016).

La demència per Cossos de Lewy ha demostrat tenir un curs clínic més ràpid que la malaltia de l'Alzheimer, amb un pitjor pronòstic i una gran afectació a les activitats de la vida diària (Prasad et al., 2023).

2.1.4. Demència Frontotemporal

La demència frontotemporal és un tipus de demència presenil de tipus cortical que representa el 10-20% de la població adulta i que afecta, generalment, a les persones d'entre 50-75 anys (Ravdin & Katzen, 2019; B. Miller, 2022). És un cas curiós de demència en el que es veu més deteriorament en les zones frontals i temporals, on predominen els símptomes de desinhibició en el comportament, i deficiències en el llenguatge i l'atenció (Ravdin & Katzen, 2019), mentre que la memòria es troba inicialment preservada. L'agreujament d'aquests símptomes comporta canvis en la personalitat en quant a impulsivitat, desinhibició verbal, manca d'autocrítica, etc (Bruce Miller, 2022).

Es coneixen 3 variants de la demència frontotemporal:

La variant comportamental (vcDFT), es concep com un deteriorament precoç del comportament i funcions executives (Dacka et al., 2024), que va acompanyat per símptomes afectius com apatia, abúlia i deteriorament de l'empatia (Rosness et al., 2016), amb una notòria desinhibició social i conductes impulsives (Dacka et al., 2024). Per altra banda, les habilitats visoespacial i la memòria episòdica es mantenen operatives fins ja avançada la malaltia (Nieto & Carlos, 2014; Dacka et al., 2024).

La variant temporal de la DFT es caracteritza per una atrofia asimètrica en els lòbuls temporals. S'acostuma a observar dificultats en relacionar imatges amb paraules, comportant moltes vegades a afàsia nominal, mentre que les funcions executives, la memòria episòdica i les habilitats visoespacial es mantenen relativament intactes (Nieto & Carlos, 2014).

La tercera variant és l'afàsia primària progressiva. En aquesta variant es troba una afectació tant en la fonologia com en la sintaxis del llenguatge. D'altra banda també es poden veure efectes negatius en la memòria de treball i les funcions executives, mentre que la memòria episòdica i les habilitats visoespacial es troben preservades (Nieto & Carlos, 2014).

2.2. Alzheimer

De tots els tipus de demència que s'han pogut estudiar al llarg de la seva història, la més coneguda i observada és la malaltia neurodegenerativa de l'Alzheimer. La malaltia de l'Alzheimer és la principal causa de demència en persones adultes en països industrialitzats, d'inici insidiós i progressió gradual i irreversible (*Donoso, A., 2003*). S'ha demostrat que al voltant del 60-70% de la població adulta pateix d'aquesta malaltia i s'espera que aquesta incidència vagi augmentant en els pròxims anys (*Zvěřová, 2019*).

Des del punt de vista biològic, la malaltia de l'Alzheimer és una malaltia neurodegenerativa, la qual es caracteritza per la presència d'acumulació de proteïna TAU a l'interior de les neurones i dipòsits de substància β -amiloid en l'espai interneuronal. Aquestes acumulacions són les que acaben formant els cabdells neurofibril·lars i plaques senils, respectivament. La presència d'aquestes dues substàncies són condicions indispensables per poder diagnosticar aquesta malaltia. La intervenció d'aquest factors implica a la vegada la pèrdua de sinapsis i neurones que, progressivament, comporta mort neuronal de les zones afectades, normalment l'hipocamp i el còrtex cerebral (*Martinez, A., 2009*).

Les característiques comunes que acostumen a compartir els diversos tipus de demències són principalment dèficits en la memòria, protagonitzats per petits oblitats que es van fent cada vegada més pronunciats a mesura que avança la malaltia. També trobem que els llocs familiars es tornen desconeguts per les persones amb demència avançada, juntament amb canvis en el comportament freqüents i un humor apàtic de la persona (*WHO, 2023; Zvěřová, 2019*).

Però aquestes condicions intrínseques del cervell no són observables per les persones que ho pateixen més, els pacients mateixos i els familiars d'aquests. Per això és important veure aquelles característiques de la malaltia que remetent a la funcionalitat i comportament de la persona afectada.

En relació al transcurs de la malaltia de l'Alzheimer, l'inici de la malaltia es presenta com petits oblitats, una data d'aniversari, el fenomen de la punta de la

llengua, no saber on has aparcat el cotxe, etc., que semblen tonteries irrelevantes. No obstant això, progressivament comporten a una desorientació espacial i temporal, -no reconèixer el carrer de la pròpia casa o no saber en quin mes estem-, que resulten preocupants per la persona. A més, altres àrees cognitives es comencen a veure més perjudicades, com per exemple la comunicació, amb dificultats per seguir el curs d'una conversa o per expressar-se de manera eficaç (Martinez, 2009; Szatloczki et al., 2015).

Amb el transcurs gradual de la malaltia, noves àrees cognitives es començaran a deteriorar mentre que les que ja es trobaven afectades s'aniran agreujant a mesura que avanci la malaltia.

Arriba un punt, en les fases més avançades de la malaltia, en que el pacient pot no adonar-se'n de les conseqüències de la seva malaltia, i per tant, el pes recau en gran part en els familiars propers i cuidadors de la persona (Martinez, 2009). És una etapa on les activitats de la vida diària (tant les instrumentals com les bàsiques), es troben greument perjudicades, fent que la persona afectada per la malaltia, no pugui realitzar de manera autònoma activitats quotidianes i necessiti ajuda recurrent per menjar, caminar, etc (Zvěřová, 2019).

Hem de pensar que el diagnòstic per detectar la malaltia de l'Alzheimer pot ser difícil, ja que la malaltia pot començar a desenvolupar-se fins a 20-30 anys abans de les primeres manifestacions perceptibles (Ravdin & Katzen, 2019). Per altra banda, una vegada ja apareixen els primers símptomes clínics, aquests se solen atribuir a problemes normals de l'edat i se'ls hi treu importància (Zvěřová, 2019). Per això és de suma importància la pràctica d'un diagnòstic precoç, amb la utilització de biomarcadors per poder detectar les alteracions biològiques abans que aquestes puguin perjudicar el rendiment cognitiu de la persona, i així iniciar el tractament en fases inicials per reduir el ritme i el dany de la malaltia en la persona (Antúnez, 2013).

2.2.1. Epidemiologia i Prevalença

L'esperança de vida ha augmentat en les últimes dècades, sobretot en els països desenvolupats, i s'espera que continuï augmentant de manera continua en els pròxims anys. Ara bé, aquest fet sembla ser més una moneda de doble cara, ja que si bé es bona pel que fa a l'augment de vida, això també provoca una prevalença major en l'aparició de malalties cròniques, en les quals es troba l'Alzheimer (Antúnez, 2013).

Actualment més de 55 milions de persones, majoritàriament de 65 anys o més, pateixen demència. Aquesta xifra s'estima que es duplicarà pels pròxims 20 anys, de manera que pel 2050 aproximadament 114,4 milions de subjectes es veuran afectats per la malaltia de l'Alzheimer (Scheltens et al., 2016; Antúnez, 2013).

Tot i que la prevalença de la demència segueix augmentant, en el món occidental la seva incidència es pot veure disminuïda, degut a una millora en quant a la salut vascular (Scheltens et al., 2016).

La prevalença envers l'edat mostra que l'Alzheimer també va augmentant ràpidament any rere any, a un ritme alarmant. Un factor a tenir en compte en aquest augment és que la malaltia de l'Alzheimer es duplica cada 5 anys a partir dels 65 anys, i en l'interval de 80-84 anys es triplica fins i tot. Això sembla demostrat una forta correlació entre la incidència i prevalença de la malaltia i l'edat (Heras & Pilar, 2009).

També es veu una incidència major en dones, però aquest factor entra en controvèrsia, ja que això pot estar explicat per la major expectativa de vida que tenen les dones envers els homes. Aquest factor sumat a una major demanda assistencial per part de les dones, podria ser una explicació de que es registrin més casos de dones amb Alzheimer que homes amb aquesta malaltia (Heras & Pilar, 2009).

2.2.2. Progressió De La Malaltia De L'Alzheimer

La progressió de la malaltia de l'Alzheimer és gradual i pot variar de mesos o pocs anys a tants com 20 anys patint el transcurs de la malaltia, amb el mateix final en tots aquells afectats per la malaltia: una dependència total i consegüent defunció (Ravdin & Katzen, 2019).

Es poden diferenciar 3 etapes per les quals passa la malaltia de l'Alzheimer, que van de més lleu, en els inicis de la malaltia, a la més severa o profunda, que perdura fins a la mort (Portellano, 2005; Zvěřová, 2019).

La **primera etapa** acostuma a tenir una durada d'uns 1-3 anys. En aquesta fase la persona comença a presentar els símptomes incipients de la malaltia, amb un deteriorament en la memòria a curt termini i dificultats en el registre de nova informació, que s'expressa en petits oblits freqüents i desorientació espacial i temporal, mentre que la memòria semàntica i la memòria de treball es mantenen preservades fins etapes més avançades (Zvěřová, 2019). En aquest primer nivell inicial també es troben dificultats en el llenguatge, que sovint s'expressen en deteriorament en la denominació (anomia) (Portellano, 2005). També es percep simptomatologia ansiosa i depressiva, amb alta irritabilitat i canvis d'humor freqüents (Portellano, 2005; Zvěřová, 2019). Per altra banda, el control motor sembla mantenir-se preservat (Portellano, 2005). Al estar en els principis d'una malaltia de progressió gradual, la persona pot no ser conscient de la seva afectació, presentant anosognòsia (Zvěřová, 2019). A més, aquelles persones amb alta reserva cognitiva, poden promoure habilitats compensatòries per a fer front als dèficits que comencen a tenir (Ravdin & Katzen, 2019).

La **segona etapa** sol ser la més llarga de la malaltia, podent arribar a durar fins a 10-12 anys (Zvěřová, 2019; Antoni, 2005; Antúnez, 2013). Els dèficits en la memòria s'aprofundeixen, deteriorant, a més de la memòria recent, la memòria a llarg termini (sobretot la explícita), on només es troben preservats aquells elements ben apresos (Portellano, 2005). L'afectació en el llenguatge també s'aprofundeix, manifestant afàsia, i va acompanyat d'altres afectacions cognitives com acalculia i dificultats per resoldre problemes (Portellano, 2005). En aquesta fase els oblits es

fan més presents en la vida de la persona, podent arribar a oblidar la direcció del domicili, esdeveniments importants, números de telèfons, etc (Zvěřová, 2019). És en aquesta etapa on es poden començar a veure dèficits visuals i de praxis, amb mostres d'al·lucinacions i deliris de persecució (Portellano, 2005; Zvěřová, 2019).

La **tercera** i última etapa acompanya a la persona fins la seva darrera exhalació. En aquesta fase la malaltia s'ha estès per tot el cervell, deteriorant greument les competències de la persona (Portellano, 2005). La persona és altament dependent, i per tant requereix d'una ajuda continua per les activitats de la vida diària (Portellano, 2005; Zvěřová, 2019). Degut al declivi de les competències, la persona pot manifestar dèficits en les activitats bàsiques de la vida diària (ABVD), sent comú la incontinença urinària i fecal (Portellano, 2005), així com la necessitat d'ajuda externa per asseure's i caminar (Zvěřová, 2019).

Per poder ajudar a la persona en el seu curs durant la malaltia, és d'important rellevància el diagnòstic precoç, d'aquesta manera es pot començar el tractament en les fases inicials de la malaltia i així disminuir els símptomes i minorar el curs ràpid de la malaltia (Antúnez, 2013)

2.2.3. Factors De Risc

Un dels factors de risc més populars i temuts per molts davant la impossibilitat d'aturar el pas del temps, és l'edat, ja que la malaltia de l'Alzheimer acostuma a manifestar els **seus** primers símptomes en edats avançades, afectant al 10% de la població major 65 anys i al 50% de la població major a 85 anys (Zvěřová, 2019). Per tant aquelles persones de la tercera edat són més susceptibles a patir aquesta malaltia.

Però a banda de l'edat existeixen altres factors de risc que predisposen l'aparició de la malaltia

2.2.3.1. Malalties Cardiovasculars

Donat que la salut o malaltia del cervell pot ser reflex de l'estat del cor, no es estrany que les malalties cardiovasculars i la demència comparteixin factors de risc. Dintre d'aquests factors de risc compartits es troben la hipertensió, la obesitat i la

diabetis. El curiós és que, aquests factors de risc donats en edats al voltant dels 80 anys, poden esdevenir factors protectors, disminuint la probabilitat de patir demència, entre elles, la malaltia de l'Alzheimer («2023 Alzheimer's Disease Facts And Figures», 2023).

2.2.3.2. Genètica

Si parlem de factors genètics, el primer que se'ns ve al cap és l'al·lel APOE, ubicat en el cromosoma 19, i més concretament l'al·lel APOE4, el major causant de la malaltia de l'Alzheimer a nivell genètic.

El risc de patir la malaltia de l'Alzheimer gira entorn al 50% pels al·lells APOE4 homozigots i entre un 20-30% per al·lells APOE3 i APOE4 heterozigots, afectant en major grau al sexe femení, sent que un 14% de les afectades son dones, mentre que en homes baixa a un 11%. Per altra banda, l'al·lel APOE2 actua com a factor protector («2023 Alzheimer's Disease Facts and Figures,» 2023; Zvěřová, 2019).

2.2.3.3. Història Familiar

Tot i que la malaltia de l'Alzheimer sol ser d'origen esporàdic (Zvěřová, 2019), hi ha casos en els que l'herència genètica pot jugar un paper important en l'expressió de la malaltia («2023 Alzheimer's Disease Facts And Figures», 2023).

Així doncs, aquells subjectes amb un familiar de primer grau (pare, germans...) tenen més probabilitats de patir Alzheimer que aquells que no en tenen. La probabilitat va augmentant amb el nombre de familiars de primer grau que pateixin d'aquesta malaltia, independentment dels factors de risc genètics tals com l'APOE4 («2023 Alzheimer's Disease Facts And Figures», 2023).

Així, quan la malaltia troba el seu origen en el historial familiar, l'herència genètica, conjuntament amb factors sociodemogràfics poden jugar un paper important en el desenvolupament de la malaltia de l'Alzheimer («2023 Alzheimer's Disease Facts And Figures», 2023).

2.2.3.4. Sexe

Un factor de risc que s'ha trobat present en les malalties de tipus demència, com l'Alzheimer, és el sexe de la persona, sent que les dones tenen més risc a patir demència envers els homes (Podcasy & Epperson, 2016). Segons mostren les dades, aproximadament dues terceres parts de les persones amb malaltia de Alzheimer arreu del món son dones (Zvěřová, 2019). Això pot ser degut a que les dones tenen una mitjana de vida més llarga que els homes, i per tant, la prevalença romandria major en dones perquè la defunció en homes s'acostuma a donar abans que en el sexe femení (*Donoso, 2003*).

A nivell biològic, les diferències observades a nivell fenotípic segons el sexe, podrien afectar a la durada de la malaltia, fent que les dones tinguin una durada més longeva de la malaltia que els homes. A més les diferències en l'estructura i desenvolupament del cervell també afecten negativament al sexe femení, ja que s'ha vist que una progressió de la malaltia més ràpida en el context de atrofia de l'hipocamp envers els homes (Podcasy & Epperson, 2016).

S'ha observat que les diferències resideixen tant en el sexe com en el gènere, és a dir, s'han vist tant diferències respecte l'estructura i el desenvolupament del cervell segons el sexe, com diferències que s'originen en el constructe social dels rols (Nebel et al., 2018).

2.2.4. Habilitats Cognitives Afectades

2.2.4.1. Memòria

La memòria s'explica com un procés psicològic capaç d'emmagatzemar, codificar i recuperar informació per poder fer front a les demandes de l'entorn (Jahn, 2013).

És una de les primeres habilitats cognitives en veure's afectada en les persones que pateixen Alzheimer, fonamentalment la memòria episòdica, és a dir, aquella encarregada de emmagatzemar en el nostre cervell esdeveniments del passat de la nostra infància fins continguts nous (Portellano, 2005). Però dintre de la memòria s'hi amaga un ventall molt gran de mecanismes de codificació, emmagatzematge i evocació que permet que la informació entri i es quedi en la nostra ment i que, treballant conjuntament, formen l'engranatge que coneixem com a memòria.

Coneixem dos grans grups pels quals es pot dividir la memòria, un és la memòria implícita, referint-se a tota aquella informació que retenim de manera inconscient. Aquesta està estretament relacionada amb els comportaments més bàsics, com el condicionament i l'habitució (Bernal, 2005). L'altre grup és la memòria explícita o declarativa, procés mental en el qual es guarden records de manera deliberada i conscient (Bernal, 2005).

Així mateix, la memòria explícita es pot desglossar a la vegada en 2 grups: la memòria semàntica i la memòria episòdica (Bernal, 2005).

La memòria semàntica s'integra dintre de la memòria declarativa i consisteix en el record de l'aprenentatge del dia a dia, per exemple el carrer on vivim o el coneixement d'esdeveniments i figures històriques (Bernal, 2005). Els pacients que presenten alteracions en la memòria semàntica els hi costa relacionar dos conceptes semànticament relacionats, i presenten dificultats en trobar les paraules a l'hora de comunicar-se (Jahn, 2013). Les deficiències en la memòria semàntica solen anar acompanyades de deterioraments en el llenguatge i denominació,

aquestes es poden comprovar amb l'administració de proves de fluència verbal (Jahn, 2013).

Per altra banda la memòria episòdica es refereix als records de les pròpies vivències. Les alteracions de la memòria episòdica es coneixen pel nom d'amnèsies, sent més recurrent l'amnèsia anterògrada (dificultats en la consolidació de nous esdeveniments). L'altra tipus d'amnèsia també molt coneguda és l'amnèsia retrograda (dificultats en recordar esdeveniments passats, previs al dany cerebral) (Ravdin & Katzen, 2019).

El dos elements memorístics son interdependents ja que, si bé un deteriorament en qualsevol d'aquestes dues memòries significaria en afectacions en parts del cervell lleugerament diferents, hem de pensar que els continguts de la memòria episòdica estan formats fonamentalment pels continguts que retenim de la memòria semàntica (Spaan, 2016).

Però ara bé, hi ha un constituent que ens pot confondre una mica: la memòria de treball. Antigament relacionada simplement amb la memòria a curt termini, s'ha vist que el seu paper no recau tant en formar part de la memòria en si com de les funcions executives. Actualment s'ha plantejat la importància de la memòria de treball en relació a la seva funció com a sistema general de control cognitiu i processament executiu, més que com a simple processament de memòria a curt termini. També s'han proposat altres denominacions per la memòria de treball que mostrin de manera més realista la naturalesa d'aquest tipus de memòria i la seva actuació dintre de les funcions executives (Bernal, 2005).

2.2.4.2. Llenguatge

El declivi del llenguatge està íntimament relacionat amb la memòria, en especial la memòria semàntica, ja que el diàleg està compost per tot allò que hem anat registrant i codificant. Per tant, és d'esperar que el llenguatge vagi empitjorant a mesura que la memòria semàntica també va trobant dificultats, així és com trobem afectacions com diàlegs fluïts però buits de sentit i parafràsies semàntiques (Szatloczki et al., 2015).

Als principis de la malaltia els dèficits en el llenguatge acostumen a ser bastant lleus, amb presència d'anomies (dificultats a l'hora de denominar un objecte o concepte), però amb la repetició i articulació encara conservades fins a fases més avançades de la malaltia (Portellano, 2005; Szatloczki et al., 2015).

S'ha demostrat diferències en els dèficits dels diferents components del llenguatge, mostrant que el lèxic, la semàntica i la pragmàtica estan inicialment afectades, mentre que la sintaxis i la fonologia semblen estar preservades (Portellano, 2005; Szatloczki et al., 2015). El diàleg fluït és una de les habilitats que es veuen greument perjudicades en les fases moderades i severes en el curs de la malaltia de l'Alzheimer, trobant que els subjectes parlen més lents amb pauses llargues (Szatloczki et al., 2015).

A mesura que avança l'Alzheimer, el llenguatge simbòlic també es veu alterat, afectant a la comunicació amb l'entorn, amb la presència d'afàsia sensorial i ecolàlia o palilàlia (Portellano, 2005).

2.2.4.3. Atenció

L'atenció s'entén com el procés de selecció d'informació rebuda dintre del sistema nerviós. És un sistema complex i jeràrquic que està interrelacionat amb altres habilitats cognitives, com la memòria. Hem de pensar que, si no prestem atenció als elements que se'ns presenten al nostre voltant, aquests no es retenen a la memòria a llarg termini, i per tant poden acabar afectant a la memòria i els records (Malhotra, 2019; Castel et al., 2009).

Les alteracions atencionals que s'acostumen a donar en la vida diària, i que poden ser un predecessor del declivi cognitiu progressiu de la persona, són queixes que perceben les mateixes persones i/o persones del seu voltant, com dificultats a l'hora de mantenir el fil d'una conversa o en realitzar una tasca complicada (Malhotra, 2019).

Petersen i Posner va proposar un model per explicar l'estructura supramodal i jeràrquica de l'atenció, que es dividia en 3 nivells: estat d'alerta o vigilància, atenció sostinguda i atenció selectiva (Malhotra, 2019).

L'estat d'alerta o vigilància és l'encarregat de mantenir un estat de vigilància, fonamental en els processos atencionals a l'hora de captar la informació de l'entorn i reaccionar als estímuls inesperats que se'ns presenten (Petersen & Posner, 2012). Conformava el nivell més primari i primitiu del cervell (Portellano, 2005). Aquesta habilitat està regida pel locus coeruleus, una estructura del cervell que és de les primeres en deteriorar-se a causa de la malaltia de l'Alzheimer per acumulació de proteïna TAU. D'aquesta manera, en els subjectes afectats per la malaltia de l'Alzheimer es pot detectar una disminució del locus coeruleus, manifestant declivi en l'atenció cognitiva (Malhotra, 2019).

L'atenció sostinguda, o xarxa d'orientació, s'encarrega de detectar la informació important i prioritzar-la en el sistema central. El que fa és mantenir l'atenció en un estímul o estímuls concrets evitant la distracció i la fatiga. La motivació juga un paper important en aquest nivell, ja que com menys motivació hi hagi per mantenir l'atenció en aquell estímul, més fàcil li serà al cervell sucumbir a la fatiga o distreure's amb un altre estímul present (Portellano, 2005). Si aquesta àrea es veu afectada, els subjectes amb malaltia de l'Alzheimer trobaran dificultats en registrar diferents estímuls presentats simultàniament, així com un deteriorament en la velocitat de resposta (Malhotra, 2019)

El tercer i últim nivell atencional és l'atenció selectiva, també coneguda com atenció focalitzada o xarxa central executiva. Aquesta atenció es troba en el nivell més alt i complex del model de Petersen i Posner (2012). L'activació de la memòria selectiva impedeix que estímuls intervinguin en la tasca que s'està realitzant, fent així un treball d'inhibició d'estímuls distractors (Portellano, 2005; Petersen & Posner, 2012). En els subjectes amb deteriorament en el sistema atencional executiu, es trobarà una atrofia global (Malhotra, 2019).

2.2.4.4. Funcions Executives

Les funcions executives es poden entendre com un conjunt d'habilitats d'alta complexitat regides per un sistema mental polivalent, localitzat en el còrtex prefrontal del cervell (Froufe et al., 2009). Aquest conjunt de processos cognitius es troben actius durant gairebé qualsevol activitat que fem durant el dia. Tals

components s'agrupen en control inhibitori, planificació, pensament flexible, raonament, presa de decisions, *multitasking* i la memòria de treball (Guarino et al., 2019).

El bon funcionament de les habilitats que conformen les funcions executives faciliten l'autonomia de la persona en les activitats de la vida diària (AVD), per tant, és esperable que, el que es coneix com a disfunció executiva, es vegi reflectida en la dependència que presenta la persona (Pedroso et al., 2016) . Diversos estudis han manifestat que el deteriorament de les funcions executives es dona en processos cognitius concrets. Aquests es manifesten en una manca de control inhibitori, flexibilitat cognitiva i declivi de la memòria de treball, més que donar-se un declivi global de totes les seves habilitats cognitives (Froufe et al., 2009).

2.2.4.4.1. Memòria De Treball

La memòria de treball és un procés de manipulació de la informació que ens arriba de diferents modalitats del cervell i que utilitzem a l'hora de practicar activitats instrumentals de la vida diària (Ravdin & Katzen, 2019), com resoldre problemes o realitzar diferents activitats alhora.

Treballa com una memòria a curt termini pujada al nivell de d'actualitzar la informació i manipular-la a fi de portar a terme una activitat. Està estretament relacionada amb l'atenció ja que moltes de les activitats en les que participa la memòria de treball requereixen també algun tipus d'atenció (sostinguda, dividida, alternant...) (Kirova et al., 2015).

Baddeley i Hitch, pioners en proposar el terme de memòria de treball, substituint al concepte tradicional de memòria a curt termini (Baddeley & Hitch, 1994), també van proposar un model racional de la memòria de treball.

Així, la memòria de treball es dividiria entre un component fonològic que manté informació auditiva i d'aquesta manera promoue el desenvolupament de la comprensió del llenguatge; un component visual mantingut per el sketch visoespacial (Baddeley & Hitch, 1994), per promoue el raonament visoespacial i, alhora, fer una dissociació entre la informació verbal i la informació espacial; i un

component executiu, un sistema controlador de l'atenció que recull i selecciona la informació verbal i espacial, d'aquesta manera es manipula la informació recollida pel dos subcomponents de la memòria de treball a fi de seguir un objectiu, com pot ser llegir un llibre fins a resoldre un problema matemàtic (Baddeley & Hitch, 1994; Kirova et al., 2015).

Una disfunció en la memòria de treball suposaria dificultats en la capacitat per concentrar-se, seguir instruccions, atendre a informació nova, etc .

S'ha vist que la memòria de treball pot patir un declivi significatiu a mesura que avança la malaltia, quedant greument inhabilitada en els estadis més greus de la malaltia (Jahn, 2013; Zvěřová, 2019). Per altra banda, diversos estudis han proposat el declivi de la memòria de treball com un predictor d'una progressió més ràpida de la malaltia de l'Alzheimer (Lucendo et al., 2022).

3. Objectius

3.1. Objectius Generals

L'objectiu d'aquest estudi és avaluar el declivi de la memòria de treball en la malaltia de l'Alzheimer a mesura que aquesta va avançant en la seva severitat, tot valorant les diferències entre sexes en la malaltia.

3.2. Objectius Específics

- Analitzar el començament del declivi de la memòria de treball en la malaltia de l'Alzheimer.
- Descripció del anàlisi de dades del declivi de la memòria de treball comparant-la amb el nivell de severitat de l'Alzheimer.
- Interpretar si hi ha una correlació negativa entre el nivell de GDS (FAST) i la puntuació en la prova de dígitos inversos
- Veure com poden afectar les variables de sexe en la incidència de la malaltia de l'Alzheimer.

3.3. Hipòtesis

- Tenint en compte que la demència tipus Alzheimer és una malaltia cortical, que afecta primerament al lòbul temporal, amb deteriorament en la memòria de manera predilecte i que es va globalitzant gradualment per tot el cervell, s'espera que la memòria de treball no es vegi significativament afectada fins fases més avançades de la malaltia.
- Relacionat amb el punt anterior, s'esperaria veure una correlació negativa on, quant més avançada estigui la malaltia (major puntuació en GDS), més baixa serà la puntuació en la prova de dígitos.
- Sabent que la malaltia de l'Alzheimer acostuma a afectar més a les dones que als homes, s'espera trobar una mostra de majoria femenina.

4. Mètode

Per aquest estudi s'ha comptat amb una mostra total de 50 participants, usuaris del centre Institut Lerin Neurocognitive. Hem analitzat els resultats dels informes en les proves de *verbal span*, - dígit inversos -, per analitzar la memòria de treball i el seu deteriorament segons el nivell d'afectació de la malaltia de l'Alzheimer. Aquesta prova va estar avaluada administrant el protocol NEURONORMA. La prova consisteix en la repetició inversa d'una sèrie de números que es va ampliant gradualment, augmentant així la seva dificultat (Hester et al., 2004).

Per poder treballar segons els nivells de la malaltia de l'Alzheimer, ens hem basat en l'escala de deteriorament global (GDS) que es combina amb el nivell d'autonomia (FAST). Sent que al final fan una escala conjunta: GDS-FAST (annex 1). Aquesta escala mesura el declivi funcional i cognitiu basat en la severitat de la malaltia de l'Alzheimer. Es classifiquen 7 nivells de GDS anant des de la normalitat (GDS1) a l'estadi més sever, en el continu de la malaltia de l'Alzheimer. Simultàniament, l'escala FAST desglossa els últims nivells (6 i 7) per mesurar el declivi progressiu de les activitats bàsiques de la vida diària (Rodríguez-Hidalgo et al., 2023).

Tenint aquest dos instruments com a punt de partida, es va fer un anàlisi i descripció de les dades trobades.

4.1. Mostra

La mostra es basa en els usuaris del centre Institut Lerín Neurocognitive que corresponien al perfil de subjecte diagnosticat amb la malaltia de l'Alzheimer. Aquesta mostra es recollia a partir del informes proporcionats pel centre. Al final de recollir totes les dades respecte els subjectes que presentaven la malaltia, va quedar una mostra d'un total de 50 subjectes que complien el criteri d'afectació per malaltia de l'Alzheimer.

4.2. Recollida de Dades

Les dades respecte les variables GDS (FAST) i la prova de dígitos inversos, -la qual avalua el rendiment de la memòria de treball-, han estat proporcionades pel centre Institut Lerín Neurocognitive. La recollida d'aquestes dades han estat passades a Excel, tot incloent l'edat i el sexe dels subjectes, el tipus de demència, el seu nivell de GDS i els seus respectius resultats en la prova de dígitos inversos, aplicada fent servir el protocol NEURONORMA.

4.3. Anàlisi De Dades

Per avaluar la variància i relació entre aquestes dues variables s'ha emprat el programa SPSS. Per una banda s'ha utilitzat la anàlisi de variància ANOVA, per avaluar les diferències entre les dues variables.

Per veure la correlació d'ambdues variables s'ha utilitzat l'estadístic de correlació P de Pearson. D'aquesta manera podem veure si existeix una correlació entre les dues variables, és a dir, una influència recíproca, i, de ser així, si aquesta influència es dona de manera directa o inversa.

4.4. Procediment

Primerament es van recollir les dades dels informes i es van traspasar en format Excel, on es va recopilar l'edat i el sexe de la persona, el seu nivell de GDS, i la seva puntuació bruta en la prova de dígitos inversos. Aquesta prova es va passar administrant el protocol NEURONORMA.

Una vegada es van recopilar totes les dades, aquestes es van passar al programa SPSS per emprar els estadístics adients a fi d'obtenir uns resultats acords amb la mostra i els objectius del treball.

Per analitzar les dades, primer s'havia d'analitzar les variables dependents i independents de l'estudi. La variable dependent va estar la prova de dígitos, d'on es desplegava els resultats obtinguts en la mateixa prova. El nivell de GDS va passar a ser la variable independent, és a dir, la que s'espera tingui una influència sobre la

variable dependent. El GDS estava desglossat segons el seu nivell, creant un total 5 nivells.

Amb aquestes dades ja finalitzades, es va passar a fer un anàlisi de la variància (ANOVA) d'aquesta manera es podria veure si la prova segueix el principi d'homogeneïtat o si pel contrari es troba variància entre els grups i, per tant existeixen diferències estadísticament significatives entre les mostres presentades. A més, es va decidir il·lustrar els resultats obtinguts mitjançant la prova d'anàlisi de variància, a fi de representar de manera més gràfica.

D'altra banda, a més de veure si hi havia influència de variable independent a variable dependent, es volia veure si aquesta influència podia ser correlacional, i a més, correlació inversa, sent que a més GDS pitjor puntuació en la prova de dígit i a la inversa. Per comprovar-ho, en l'SPSS es va utilitzar la correlació P de Pearson, que permet comprovar si existeix una correlació entre dues o més variables i, se ser així, de quin tipus de correlació es tractaria.

5. Resultats

Estadístics Descriptius

Taula 1

Taula descriptiva de la mostra respecte el sexe

		sexe			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	hombre	23	46,0	46,0	46,0
	mujer	27	54,0	54,0	100,0
	Total	50	100,0	100,0	

Nota. En aquesta taula es mostra el nombre d'homes i dones que han estat recollits en aquest estudi, així com el percentatge que representa cada sexe dins la mostra total de subjectes de l'estudi. Podem veure que hi ha una lleugera predominança del sexe femení, amb un percentatge del 54%, envers el nombre d'homes, que es troba en el 46% en una mostra total de 50 subjectes.

ANOVA

Taula 2

Estadístics descriptius respecte la mostra seguint la variable de dígit inversos.

Descriptivos

dig.inv

	N	Media	Desv. estándar	Error estándar	95% de intervalo de confianza para la media		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
3	3	4,00	,000	,000	4,00	4,00	4	4
4	16	3,44	,964	,241	2,92	3,95	2	5
5	10	2,60	,966	,306	1,91	3,29	2	5
6	19	1,79	1,653	,379	,99	2,59	0	5
7	2	,00	,000	,000	,00	,00	0	0
Total	50	2,54	1,528	,216	2,11	2,97	0	5

Nota. Aquesta taula informa sobre les dades bàsiques sobre les que s'analitzarà posteriorment. En la fila que representa de la categoria 7 veiem un seguit de 0,

això es degut al fet que les dues puntuacions (mostrades en la columna de nombre de la mostra) tenen un valor de 0, indicant que el resultat de la prova de dígit ha estat de 0. Això impedeix fer la mitjana, la desviació típica i l'interval de confiança es puguin calcular, per tant agafen un valor de 0.

Taula 1

Prova de Levene per analitzar la homogeneïtat de variàncies de la mostra.

		Pruebas de homogeneidad de varianzas			
		Estadístico de Levene	gl1	gl2	Sig.
dig.inv	Se basa en la media	3,831	4	45	,009
	Se basa en la mediana	2,356	4	45	,068
	Se basa en la mediana y con gl ajustado	2,356	4	39,879	,070
	Se basa en la media recortada	4,125	4	45	,006

Nota. La prova de Levene mostra un valor significatiu per a l'homogeneïtat de variàncies basada en la mitjana (Estadístic de Levene = 3,831, gl1 = 4, gl2 = 45, Sig. = 0,009). La significació és menor a 0.05, indicant que les variàncies entre els grups són significativament diferents.

Taula 2

Taula on es mostra els resultats del anàlisi de variància (ANOVA) per la prova de dígit inversos.

ANOVA					
dig.inv	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Entre grupos	42,925	4	10,731	6,754	<,001
Dentro de grupos	71,495	45	1,589		
Total	114,420	49			

Nota. L'ANOVA mostra un efecte significatiu entre els grups, $F(4, 45) = 6,754$; $p < 0.001$. Al tenir un valor de significació menor a 0.05, es rebutja la hipòtesi nul·la de

que no hi ha diferències entre les mitjanes dels grups i , per tant, que hi ha diferències significatives en les puntuacions de la prova de dígitos inversos en els diferents grups. Així doncs, aquests resultats suggereixen que la variable independent té un efecte significatiu sobre la variable dependent.

Taula 3

Mida de l'efecte per l'ANOVA de la prova de dígitos inversos (dig. inv).

Tamaños de efecto ANOVA^a

		Estimación de puntos	Intervalo de confianza al 95%	
			Inferior	Superior
dig.inv	Eta cuadrado	,375	,111	,507
	Epsilon cuadrado	,320	,032	,463
	Omega cuadrado efecto fijo	,315	,032	,458
	Omega cuadrado efecto aleatorio	,103	,008	,175

a. Eta cuadrado y Epsilon cuadrado se estiman basándose en el modelo de efecto fijo.

Nota. Les mides d'efecte calculades indiquen que una proporció considerable de la variabilitat a la variable dependent pot ser explicada per les diferències entre els grups. L'eta quadrat ($\eta^2=0,375$) suggereix que al voltant del 37.5% de la variabilitat total és atribuïble a les diferències entre els grups, cosa que es considera un efecte gran. Les altres mesures de mida d'efecte, epsilon quadrat ($\eta^2=0,320$) i omega quadrat efecte fixe ($\omega^2=0,315$) també indiquen efectes grans. Aquests resultats ens indiquen que les diferències entre grups, a més de ser significatives, són també rellevants a nivell pràctic. En canvi els valors d'omega quadrat efecte aleatori ($\omega^2=0,103$) suggereixen un efecte moderat.

Proves Post-hoc

Per identificar quins grups difereixen significativament entre sí, s'ha utilitzat la prova post-hoc HDS (honestly significant difference) de Tukey.

Taula 4

Resultat de la prova HDS de Tukey per la variable dependent de dígit inversos (dig.inv) entre diferents grups de la variable independent GDS (FAST).

Nota. Les proves post hoc indiquen que hi ha diferències de mitjanes significatives

Comparaciones múltiples

Variable dependiente: dig.inv

HSD Tukey

(I) GDS (FAST)	(J) GDS (FAST)	Diferencia de medias (I-J)	Error estándar	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
3	4	,563	,793	,953	-1,69	2,82
	5	1,400	,830	,452	-,96	3,76
	6	2,211	,783	,052	-,01	4,44
	7	4,000*	1,151	,010	,73	7,27
4	3	-,563	,793	,953	-2,82	1,69
	5	,837	,508	,475	-,61	2,28
	6	1,648*	,428	,003	,43	2,86
	7	3,438*	,945	,006	,75	6,12
5	3	-1,400	,830	,452	-3,76	,96
	4	-,837	,508	,475	-2,28	,61
	6	,811	,492	,477	-,59	2,21
	7	2,600	,976	,076	-,17	5,37
6	3	-2,211	,783	,052	-4,44	,01
	4	-1,648*	,428	,003	-2,86	-,43
	5	-,811	,492	,477	-2,21	,59
	7	1,789	,937	,327	-,87	4,45
7	3	-4,000*	1,151	,010	-7,27	-,73
	4	-3,438*	,945	,006	-6,12	-,75
	5	-2,600	,976	,076	-5,37	,17
	6	-1,789	,937	,327	-4,45	,87

*. La diferencia de medias es significativa en el nivel 0.05.

entre diversos grups a la variable dependent (dig.inv), per a un nivell de significació estadística de 0.05. Així, per exemple, entre els grups 3 i 7 es troba una diferència

de mitjanes de 4.000, amb un valor significatiu de 0.01, indicat una diferència significativa entre aquests dos grups.

Analitzant la taula es detecta que grups 4, 6 i 7 mostren diferències significatives amb altres grups, suggerint variacions importants a les mitjanes d'aquestes categories. Més concretament s'observen diferències significatives entre els grups 4 vs 6 (diferència de mitjanes= 1.648; sig=0.003), 4 vs 7 (diferència de mitjanes= 3.438; sig=0.006). també s'observa una diferència significativa pels grups 6 vs 4 (diferència de mitjanes=-1.648; sig=0.003) i 7 vs 4 (diferència de mitjanes=-3.438; sig=0.006).

Taula 5

Resultats de la prova HSD de Tukey per determinar diferències entre els grups.

dig.inv

HSD Tukey^{a,b}

GDS (FAST)	N	Subconjunto para alfa = 0.05	
		1	2
7	2	,00	
6	19	1,79	1,79
5	10		2,60
4	16		3,44
3	3		4,00
Sig.		,201	,068

Se visualizan las medias para los grupos en los subconjuntos homogéneos.

- a. Utiliza el tamaño de la muestra de la media armónica = 4,769.
- b. Los tamaños de grupo no son iguales. Se utiliza la media armónica de los tamaños de grupo. Los niveles de error de tipo I no están garantizados.

Nota. Aquesta taula sintetitza el subconjunts homogenis per a un nivell alfa de 0.05.

Es visualitzen les mitjanes per als grups als subconjunts homogenis. Utilitza la mida de la mostra de la mitjana harmònica = 4.769. Les mides de grup no són iguals,

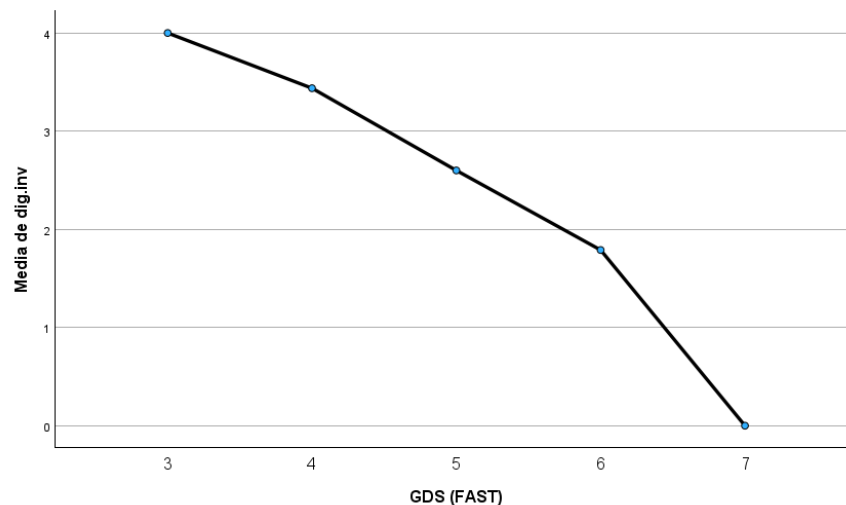
per la qual cosa s'utilitza la mitjana harmònica de les mides de grup. D'aquesta manera, les mitjanes dels grups es poden agrupar en subconjunts homogenis, on els valors que representen cada subconjunt no son significativament diferents entre ells.

La taula indica que podem aïllar dos subconjunts, un format pel grup 7 i 6, indicant que no hi ha diferències significatives entre aquests dos grups ($\text{sig}=0.201$). L'altre subconjunt format pels grups 3, 4, 5 i 6, indica que no hi ha una diferència de mitjanes significativa ($\text{sig}=0.068$). Per exemple els grups 5 i 6 no es diferencien significativament entre ells però sí entre els altres grups. En els grups 4 i 3 s'adverteix unes mitjanes més altes però no una diferència significativa entre aquests dos grups dins del subconjunt 2, ja que el valor de significació és major a 0.05 ($\text{sig}=3.44$; $\text{sig}=4.00$). D'altra banda, el grup 7 és significativament diferent als altres grups amb la menor mitjana (mitjana=0.00)

Gràfic ANOVA

Gràfic 1

Declivi en les respostes de la prova de dígit inversos respecte el nivell de GDS.



Nota. En aquesta gràfica s'observa un declivi en la puntuació de les respostes en la prova de dígit inversos en relació al nivell d'afectació de la malaltia de l'Alzheimer, determinat per l'escala de deteriorament global (GDS-FAST).

Correlació P De Pearson

Per veure si existeix una correlació entre la variable de nivell de GDS (FAST) i els resultats de la prova de dígit, s'ha utilitzat l'estadístic de correlació P de Pearson. Aquest estadístic ens dona informació de la possible existència d'una correlació entre aquestes dues variables i quin tipus de correlació es dona.

Taula 6

Anàlisi de la correlació de Pearson entre les variables de dígit inversos (dig.inv) i el nivell de GDS (FAST).

Correlaciones

		GDS (FAST)	dig.inv
GDS (FAST)	Correlación de Pearson	1	-,599**
	Sig. (bilateral)		<,001
	N	50	50
dig.inv	Correlación de Pearson	-,599**	1
	Sig. (bilateral)	<,001	
	N	50	50

** . La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).

Nota. La taula 8 ens mostra que hi ha una correlació de Pearson de -0.599, indicant una forta correlació negativa entre la variable GDS (FAST) i la prova de dígit inversos (dig.inv), agafant la mostra total de 50 subjectes.

El valor de significança d'aquesta correlació és sig=<0.001, donant una correlació estadísticament significativa al nivell d'1% (0.01) (bilateral). Aquesta dada suggereix que els resultats trobats no són deguts a l'atzar sinó que són altament significatius amb un 99% de confiança.

6. Discussió i Conclusions

Primerament la hipòtesis d'una majoria de dones en la mostra es veu contrastada per la taula 1, on observem la mida de la mostra dividida entre sexes. Veiem doncs, que el sexe femení supera al sexe masculí amb una diferència del 8%. Això suposa que hi ha una incidència major en dones que en homes de la malaltia de l'Alzheimer, és a dir, que el sexe es pot tractar com un factor de risc de l'Alzheimer, afectant en major grau al sexe femení.

Tot i que aquesta taula per si sola no permet afirmar amb evidència el sexe com a factor de risc per la malaltia de l'Alzheimer, diversos estudis epidemiològics sí que han confirmat una major prevalença del sexe femení en l'Alzheimer envers el sexe masculí ("2023 Alzheimer's Disease Facts and Figures," 2023; Podcasy & Epperson, 2016a; Zvěřová, 2019).

Per altra banda, s'esperava les puntuacions en memòria de treball difereixin en el nivell de GDS (FAST). La taula 3 i la taula 7 ens confirmen aquest supòsit donat que la variància entre les variables és estadísticament significativa. Seguint la interpretació de les taules, es confirma que les variacions entre els grups són significativament diferents. Això implica que aquestes diferències en les variables no es deuen a l'atzar, sinó a la correlació que existeix entre la variable de GDS (FAST) i la prova de dígit inversos.

En la taula 5 ens mostra que hi ha diferències entre més de dos grups, i la taula 7 ens mostra quins d'aquests grups difereixen entre sí i quins mantenen homogeneïtat. Es pot veure doncs, una diferència significativa entre la memòria de treball respecte els grups que representen un nivell de GDS (FAST) més lleu i aquells que representen un nivell de GDS (FAST) més greu. Això confirma la hipòtesi principal que la memòria de treball es veurà deteriorada a nivells més avançats de la malaltia, diferenciant-la dels resultats dels grups més lleus. Basant-nos en aquesta hipòtesi també tenim el recolzament d'estudis diversos on s'apunta que la memòria de treball és una de les funcions executives que es veu afectada a mesura que avança l'Alzheimer (Jahn, 2013).

A més, en la taula 3 es confirma la influència del nivell de GDS (FAST) sobre el rendiment de la memòria de treball en la prova de dígitos,- de manera que, en funció de la severitat de la demència d'Alzheimer, els resultats són més alts o més baixos.

Prenent com a referència la hipòtesi principal, s'esperava que, a més d'haver una forta correlació entre les variables de memòria de treball (dígitos inversos) i el nivell de GDS (FAST), aquesta fos inversa. Això implicaria que, a mesura que el nivell de demència avança, la memòria de treball es veurà deteriorada. Això es veu reflectit en la taula 8, on es mostra una correlació negativa estadísticament significativa, on, com major és el nivell de GDS, més baixes són les puntuacions en la prova de dígitos inversos, i a la inversa.

Aquests resultats confirmen que l'agreujament en els dèficits de la memòria de treball comporta un declivi en les tasques on la memòria de treball hi juga un paper important i, a més, com es veu en el gràfic 1, el declivi gradual de la memòria de treball repercutirà de la mateixa manera a les puntuacions en la prova de dígitos inversos.

7. Limitacions

Una de les limitacions en les que s'ha trobat aquest estudi és la limitació de la mostra. Al ser una mostra clínica, recollida en un centre privat, per tant, queda delimitada pels usuaris que hi van al centre. Per tant les variables de sexe poden estar influenciades per la variable externes, sent que factors com l'economia, el prejudici, etc., poden haver influenciat la incidència d'homes respecte les dones.

Una altra limitació és el nombre de la mostra, sent que la mostra es va agafar d'un centre privat, i d'una afectació específica, la mostra roman insuficient per poder extrapolar-la a la població general.

La mostra restrictiva dels usuaris del centre, agafant una demència específica, fa que els grups de nivells del GDS (FAST) no siguin homogenis i que, per tant el nombre de subjectes en cada grup de les variables variïn i siguin més heterogenis.

8. Bibliografía

- 2023 Alzheimer's disease facts and figures. (2023). *Alzheimer's & Dementia*, 19(4), 1598-1695. <https://doi.org/10.1002/alz.13016>
- Antúnez, M. L. B. (2013). La enfermedad de Alzheimer y el cuidador principal. *Nuberos Científica*, 2(10), 5-12.
<http://nc.enfermeriacantabria.com/index.php/nc/article/view/39/0>
- Baddeley, A. D., & Hitch, G. J. (1994). Developments in the Concept of Working Memory. In *Neuropsychology* (Vol. 8, Issue 4).
- Breitve, M. H., Chwiszczuk, L. J., Hynninen, M. J., Rongve, A., Brønnick, K., Janvin, C., & Aarsland, D. (2014). A systematic review of cognitive decline in dementia with Lewy bodies versus Alzheimer's disease. *Alzheimer's Research & Therapy*, 6(5-8). <https://doi.org/10.1186/s13195-014-0053-6>
- Bruce Miller. (2022). *frontotemporal dementia*.
- Burns, A. S., & Levy, R. A. (2013). *Dementia*. Springer.
- Castel, A. D., Balota, D. A., & McCabe, D. P. (2009). Memory Efficiency and the Strategic Control of Attention at Encoding: Impairments of Value-Directed Remembering in Alzheimer's Disease. *Neuropsychology*, 23(3), 297–306. <https://doi.org/10.1037/a0014888>
- Custodio, N., Montesinos, R., & Alarcón, J. O. (2019). Evolución histórica del concepto y criterios actuales para el diagnóstico de demencia. *Revista de Neuro-Psiquiatría*, 81(4), 235. <https://doi.org/10.20453/rnp.v81i4.3438>
- Dacka, M., Porzak, M., Bochyński, K., Białogłowski, K., Dąbrowska, P., Żuber, M., Ciuba, K., Molenda, K., Borodziuk, F., & Borodziuk, B. (2024). Frontotemporal Dementia: A Clinical Review. *Journal of Education, Health and Sport*, 59, 235–246. <https://doi.org/10.12775/jehs.2024.59.015>
- Donoso, A. (2003). La enfermedad de Alzheimer. *Revista Chilena de Neuropsiquiatría*, 41. <https://doi.org/10.4067/s0717-92272003041200003>

- Durcan, R., Donaghy, P., Osborne, C., Taylor, J. P., & Thomas, A. J. (2019). Imaging in prodromal dementia with Lewy bodies: Where do we stand? In *International Journal of Geriatric Psychiatry* (Vol. 34, Issue 5, pp. 635–646). John Wiley and Sons Ltd. <https://doi.org/10.1002/gps.5071>
- Froufe, M., Cruz, I., & Sierra, B. (2009). *(dis)funcion ejecutiva*. 30, 119–135.
- Gomperts, S. N. (2016). Lewy Body Dementias: Dementia With Lewy Bodies and Parkinson Disease Dementia. In *Continuum (Minneap Minn)* (Vol. 22, Issue 2). www.ContinuumJournal.com
- Guajardo, G., & Gráfica LOM. (2016). *Salud mental y personas mayores : reflexiones teórico-conceptuales para la investigación social de las demencias*. Ediciones Flacso-Chile.
- Guarino, A., Favieri, F., Boncompagni, I., Agostini, F., Cantone, M., & Casagrande, M. (2019). Executive functions in Alzheimer disease: A systematic review. In *Frontiers in Aging Neuroscience* (Vol. 10). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2018.00437>
- Heras, M., & Pilar, M. (2009). Concentraciones plasmáticas y genotipo APO E en la enfermedad de alzheimer. *TDX (Tesis Doctorals En Xarxa)*. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=83237>
- Hester, R. L., Kinsella, G. J., & Ong, B. (2004). Effect of age on forward and backward span tasks. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 10(4), 475–481. <https://doi.org/10.1017/S1355617704104037>
- Jahn, H. (2013). Memory loss in alzheimer's disease. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 15(4), 445–454. <https://doi.org/10.31887/dcns.2013.15.4/hjahn>
- Kirova, A. M., Bays, R. B., & Lagalwar, S. (2015). Working Memory and Executive Function Decline across Normal Aging, Mild Cognitive Impairment, and Alzheimer's Disease. In *BioMed Research*

- Korczyn, A. D. (2016). What is new in vascular dementia? In *BMC Medicine* (Vol. 14, Issue 1). BioMed Central Ltd. <https://doi.org/10.1186/s12916-016-0726-z>
- Lucendo, M. C., Bartolomé, M. V. P., & Fernandez, V. L. (2022). Memoria de trabajo, control inhibitorio y flexibilidad cognitiva en pacientes con diferentes grados de severidad en la Enfermedad de Alzheimer. *Revista Argentina de Ciencias del Comportamiento*, 14(2), 49-63.
<https://doi.org/10.32348/1852.4206.v14.n2.30675>
- Malhotra, P. A. (2019). Impairments of attention in Alzheimer's disease. In *Current Opinion in Psychology* (Vol. 29, pp. 41–48). Elsevier B.V.
<https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2018.11.002>
- Martinez, A. (2009). *El Alzheimer*. Los libros de la Catarata.
<https://elibro.net/es/lc/urv/titulos/236049>
- Morgan, A. E., & Mc Auley, M. T. (2024). Vascular dementia: From pathobiology to emerging perspectives. *Ageing Research Reviews*, 96, 102278.
<https://doi.org/10.1016/J.ARR.2024.102278>
- Nebel, R. A., Aggarwal, N. T., Barnes, L. L., Gallagher, A., Goldstein, J. M., Kantarci, K., Mallampalli, M. P., Mormino, E. C., Scott, L., Yu, W. H., Maki, P. M., & Mielke, M. M. (2018). Understanding the impact of sex and gender in Alzheimer's disease: A call to action. *Alzheimer's & Dementia*, 14(9), 1171-1183. <https://doi.org/10.1016/j.jalz.2018.04.008>
- Nieto, R., & Carlos, J. (2014). *Sistema de Información Científica* (Vol. 45, Issue 3). <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=28332140006>
- Papavramidou, N. (2018). The ancient history of dementia. *Neurological Sciences*, 39(11), 2011–2016. <https://doi.org/10.1007/s10072-018-3501-4>
- Pedroso, R. V., Corazza, D. I., De Almeida Andreatto, C. A., Dos Santos, J. G., Stein, A. M., Huamaní, O. G., Riani Costa, J. L., & Santos-Galduròz, R. F. (2016). Los predictores motores de la deficiencia de las funciones ejecutivas en pacientes con enfermedad de alzheimer.

- Petersen, S. E., & Posner, M. I. (2012). The attention system of the human brain: 20 years after. In *Annual Review of Neuroscience* (Vol. 35, pp. 73–89).
<https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-062111-150525>
- Podcasy, J. L., & Epperson, C. N. (2016). Considering sex and gender in Alzheimer disease and other dementias. *Dialogues In Clinical Neuroscience*, 18(4), 437–446. <https://doi.org/10.31887/dcns.2016.18.4/cepperson>
- Portellano, J. A., (2005). *Introduccion a la neuropsicologia*.
<https://www.facebook.com/rojoamanecer2.1/>
- Prasad, S., Katta, M. R., Abhishek, S., Sridhar, R., Valisekka, S. S., Hameed, M., Kaur, J., & Walia, N. (2023). Recent advances in Lewy body dementia: A comprehensive review. *Disease-a-Month*, 69(5), 101441.
<https://doi.org/10.1016/J.DISAMONTH.2022.101441>
- Ramos, A. R., Dib, S. I., & Wright, C. B. (2013). Vascular Dementia. *Current Translational Geriatrics and Experimental Gerontology Reports*, 2(3), 188–195. <https://doi.org/10.1007/s13670-013-0054-5>
- Ravdin, L. D., & Katzen, H. L. (2019). Handbook on the Neuropsychology of Aging and Dementia. En *Clinical handbooks in neuropsychology*.
<https://doi.org/10.1007/978-3-319-93497-6>
- Rodríguez-Hidalgo, E., García-Alba, J., Novell, R., & Esteba-Castillo, S. (2023). The Global Deterioration Scale for Down Syndrome Population (GDS-DS): , 20(6). <https://doi.org/10.3390/ijerph20065096>
- Rosness, T. A., Engedal, K., & Chemali, Z. (2016). Frontotemporal Dementia: An Updated Clinicians Guide. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 29(5), 271–280. <https://doi.org/10.1177/0891988716654986>
- Scheltens, P., Blennow, K., Breteler, M. M. B., De Strooper, B., Frisoni, G. B., Salloway, S., & Van Der Flier, W. M. (2016). Alzheimer’s disease. *Lancet*, 388(10043), 505–517. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(15\)01124-1](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(15)01124-1)

- Spaan, P. E. J. (2016). Episodic and semantic memory impairments in (very) early Alzheimer's disease: The diagnostic accuracy of paired-associate learning formats. *Cogent Psychology*, 3(1).
<https://doi.org/10.1080/23311908.2015.1125076>
- Szatloczki, G., Hoffmann, I., Vincze, V., Kalman, J., & Pakaski, M. (2015). Speaking in Alzheimer's disease, is that an early sign? Importance of changes in language abilities in Alzheimer's disease. In *Frontiers in Aging Neuroscience* (Vol. 7, Issue OCT). Frontiers Media S.A.
<https://doi.org/10.3389/fnagi.2015.00195>
- Thal, D. R., Grinberg, L. T., & Attems, J. (2012). Vascular dementia: Different forms of vessel disorders contribute to the development of dementia in the elderly brain. *Experimental Gerontology*, 47(11), 816–824.
<https://doi.org/10.1016/j.exger.2012.05.023>
- World Health Organization: WHO & World Health Organization: WHO. (2023, 15 marzo). *Demencia*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/dementia>
- Zvěřová, M. (2019). Clinical aspects of Alzheimer's disease. *Clinical Biochemistry*, 72, 3-6. <https://doi.org/10.1016/j.clinbiochem.2019.04.015>

9. Annex

Figura 1. Escala de GDS (FAST)

Document downloaded from <http://www.elsevier.es>, day 23/02/2024. This copy is for personal use. Any transmission of this document by any media or format is strictly prohibited.

ESCALA DE DETERIORO GLOBAL (GDS-FAST)

Estadio	Fase clínica	Características FAST	Comentarios
GDS 1. Ausencia de déficit cognitivo	Normal MEC: 30-35	Ausencia de déficit funcionales objetivos o subjetivos.	No hay deterioro cognitivo subjetivo ni objetivo
GDS 2. Déficit cognitivo muy leve	Normal para su edad. Olvido MEC: 25-30	Déficit funcional subjetivo	Quejas de pérdida de memoria en ubicación de objetos, nombres de personas, citas, etc. No se objetiva déficit en el examen clínico ni en su medio laboral o situaciones sociales. Hay pleno conocimiento y valoración de la sintomatología.
GDS 3. Déficit cognitivo leve	Deterioro límite MEC: 20-27	Déficit en tareas ocupacionales y sociales complejas y que generalmente lo observan familiares y amigos	Primeros defectos claros. Manifestación en una o más de estas áreas: <ul style="list-style-type: none"> • Haberse perdido en un lugar no familiar • Evidencia de rendimiento laboral pobre • Dificultad para recordar palabras y nombres • tras la lectura retiene escaso material • olvida la ubicación, pierde o coloca erróneamente objetos de valor • escasa capacidad para recordar a personas nuevas que ha conocido El déficit de concentración es evidente para el clínico en una entrevista exhaustiva. La negación como mecanismo de defensa, o el desconocimiento de los defectos, empieza a manifestarse. Los síntomas se acompañan de ansiedad leve moderada
GDS 4. Déficit cognitivo moderado	Enfermedad de Alzheimer leve MEC: 16-23	Déficits observables en tareas complejas como el control de los aspectos económicos personales o planificación de comidas cuando hay invitados	Defectos manifiestos en: <ul style="list-style-type: none"> • olvido de hechos cotidianos o recientes • déficit en el recuerdo de su historia personal • dificultad de concentración evidente en operaciones de resta de 7 en 7. • incapacidad para planificar viajes, finanzas o actividades complejas Frecuentemente no hay defectos en: <ul style="list-style-type: none"> • orientación en tiempo y persona • reconocimiento de caras y personas familiares • capacidad de viajar a lugares conocidos Labilidad afectiva Mecanismo de negación domina el cuadro
GDS 5. Déficit cognitivo moderadamente grave	Enfermedad de Alzheimer moderada MEC: 10-19	Decremento de la habilidad en escoger la ropa adecuada en cada estación del año o según las ocasiones	Necesita asistencia en determinadas tareas, no en el aseo ni en la comida, pero sí para elegir su ropa Es incapaz de recordar aspectos importantes de su vida cotidiana (dirección, teléfono, nombres de familiares) Es frecuente cierta desorientación en tiempo o en lugar Dificultad para contar en orden inverso desde 40 de 4 en 4, o desde 20 de 2 en 2 Sabe su nombre y generalmente el de su esposa e hijos
GDS 6. Déficit cognitivo grave	Enfermedad de Alzheimer moderadamente grave MEC: 0-12	Decremento en la habilidad para vestirse, bañarse y lavarse, específicamente, pueden identificarse 5 subestadios siguientes: <ol style="list-style-type: none"> a) disminución de la habilidad de vestirse solo b) disminución de la habilidad para bañarse solo c) disminución de la habilidad para lavarse y arreglarse solo d) disminución de la continencia urinaria e) disminución de la continencia fecal 	Olvida a veces el nombre de su esposa de quien depende para vivir Retiene algunos datos del pasado Desorientación tempororo espacial Dificultad para contar de 10 en 10 en orden inverso o directo Puede necesitar asistencia para actividades de la vida diaria Puede presentar incontinencia Recuerda su nombre y diferencia los familiares de los desconocidos Ritmo diurno frecuentemente alterado Presenta cambios de la personalidad y la afectividad (delirio, síntomas obsesivos, ansiedad, agitación o agresividad y abulia cognoscitiva)
GDS 7. Déficit cognitivo muy grave	Enfermedad de Alzheimer grave MEC: 0	Pérdida del habla y la capacidad motora Se especifican 6 subestadios: <ol style="list-style-type: none"> a) capacidad de habla limitada aproximadamente a 6 palabras b) capacidad de habla limitada a una única palabra c) pérdida de la capacidad para caminar solo sin ayuda d) pérdida de la capacidad para sentarse y levantarse sin ayuda e) pérdida de la capacidad para sonreír f) pérdida de la capacidad para mantener la cabeza erguida 	Pérdida progresiva de todas las capacidades verbales Incontinencia urinaria Necesidad de asistencia a la higiene personal y alimentación Pérdida de funciones psicomotoras como la deambulación Con frecuencia se observan signos neurológicos