

UNIVERSIDAD DEL ACONCAGUA



FACULTAD DE PSICOLOGÍA TRABAJO FINAL DE ESPECIALISTA

- Carrera de Posgrado: Especialización en Neuropsicología
- Título del Trabajo Final: “Enfermedad de Parkinson y trastorno disejecutivo. Descripción del perfil neuropsicológico en un caso clínico”
- Nombre del Especializando: Lic. en Psicología: Daniela Canto
- Nombre del Supervisor: Lic. en Psicología- Esp. en Neuropsicología María Laura Español
- Nombre del Co-supervisor: Lic. Dra. en Psicología Adriana Espósito
- Lugar y Fecha: Mendoza, 31 de julio de 2024

Índice

1. Introducción	4
2. Planteamiento del problema	6
3. Desarrollo de antecedentes	7
3.1 Historia de la Enfermedad de Parkinson:	7
3.2 Enfermedad de Parkinson:.....	8
3.2.1 Mecanismos neurobiológicos y fisiopatología de la EP	9
3.2.2 Fisiología de los Ganglios Basales.....	9
3.2.3 Clínica de la enfermedad de Parkinson:	13
3.2.4 Progresión de la enfermedad.....	14
3.3 Trastorno disejecutivo:	15
3.3.1. La fisiopatología de los trastornos cognitivos.....	16
3.3.2 Alteraciones cognitivas y trastorno disejecutivo	18
3.4 Evaluación neuropsicológica en la EP.....	21
3.5 Rehabilitación cognitiva en pacientes con EP.....	23
3.6 Estrategias de rehabilitación neuropsicológica.....	26
3.6.1 Rehabilitación neuropsicológica de la atención.....	26
3.6.2 Rehabilitación neuropsicológica de los déficits de memoria	27
3.6.3 Rehabilitación neuropsicológica de las funciones ejecutivas	28
4.1 Objetivos:.....	30
4.1.1 General:	30
4.1.2 Específico:.....	30
4.2 Tipo de enfoque de investigación:.....	30
4.3 Tipo de estudio	31
4.4 Diseño de investigación:.....	31
4.5 Descripción de la muestra.....	31
4.6 Procedimiento:.....	33
4.7 Instrumentos de evaluación:	34
4.7.1 Entrevista clínica neuropsicológica (Montoya Zuluaga et al., 2013)	35
4.7.2 ACE (Addenbrooke's cognitive examination) (Mathuranath et al., 2000, García-Caballero et al., 2006).	35

4.7.3 INECO Frontal Screening (IFS), (Torralva et al., 2009).....	36
4.7.4 Test de Copia y Reproducción de memoria de una figura compleja de Rey (Rey, 1941, 2012, Osterrieth, 1944).....	36
4.7.5 Test de Aprendizaje Auditivo-Verbal de Rey (Burin et al., 2007)	36
4.7.6 Test de Trazo o Trail Making Test. (Partington, y Leiter, 1949; Arango-Lasprilla, et al., 2015).	37
4.7.7 Test de vocabulario de Boston (Kaplan et al., 1996)	38
4.7.8 Escala Wechsler de Inteligencia para Adultos (WAIS) (Wechsler,1981).....	38
5. Resultados	41
5.1 Tabla 1	42
<i>Entrevista Clínica Neuropsicológica:</i>	42
5.2 Tabla 2	43
<i>Resultados del Screening Neuropsicológico de la Paciente M.E.T.</i>	43
5.3 Tabla 3	44
5.4 Tabla 4	46
<i>Valoración del Funcionamiento Cognitivo de M.E. por Dominio y Subdominio Cognitivo.</i> ..	46
6. Análisis y discusión.....	48
7. Conclusiones.....	57
8. Referencias bibliográficas:.....	61

Resumen

Investigaciones previas describen que las personas con enfermedad de Parkinson (EP), presentan riesgo de manifestar trastornos disejecutivos (TD). Sin embargo, las alteraciones neuropsicológicas en estos pacientes resultan escasamente evaluadas. A fin de ampliar los conocimientos en esta problemática, en este estudio se propuso como objetivo aportar información a la evaluación neuropsicológica de la EP, a partir del análisis de un caso con dicho diagnóstico y evaluar funciones ejecutivas (flexibilidad cognitiva, control inhibitorio y memoria de trabajo), capacidad visoespacial, atención, velocidad de procesamiento, lenguaje y fluencia verbal. Se utilizaron los siguientes instrumentos neuropsicológicos de evaluación: ACE (Addenbrooke's cognitive examination); INECO Frontal Screening (IFS); Test de Copia y Reproducción de memoria de una figura compleja de Rey; Test de Aprendizaje Auditivo-Verbal de Rey; Test de Trazo o Trail Making Test; Test de vocabulario de Boston; Escala Wechsler de Inteligencia para Adultos (WAIS) y entrevista clínica neuropsicológica. El trabajo presenta un enfoque cuantitativo, de tipo descriptivo y se utilizó un diseño observacional de caso único. Se obtuvieron los siguientes resultados: deterioro cognitivo en atención (spam, focalizada, selectiva, alternante y dividida) velocidad de procesamiento, memoria (visual y auditiva), habilidad de visuoconstrucción, y funciones ejecutivas (memoria de trabajo, inhibición, planificación y flexibilidad cognitiva).

Palabras claves: Enfermedad de Parkinson, Trastorno disejecutivo, neuropsicología, perfil cognitivo.

1. Introducción

El presente trabajo, nace en el marco de las prácticas profesionales supervisadas de la Especialización en Neuropsicología, las mismas se llevaron a cabo en una institución de rehabilitación del gran Mendoza, donde las pasantes, podían observar las intervenciones de profesionales del área de Neuropsicología y sus pacientes. Luego se les asignaba un caso para analizar su historia clínica, con datos de técnicas e instrumentos administrados al mismo. El caso asignado correspondía al diagnóstico de Enfermedad de Parkinson (EP).

Este estudio pretende aportar información a la evaluación neuropsicológica de la EP, a partir del análisis de un caso clínico. Asimismo, describe la evaluación de orientación, atención, velocidad de procesamiento, memoria, habilidades visoconstructivas, lenguaje y funciones ejecutivas (flexibilidad cognitiva, control inhibitorio y memoria de trabajo). Resulta de especial importancia indagar en las características neuropsicológicas de la EP, considerando la heterogeneidad de perfiles clínicos que se aprecia en la literatura (Muñoz y Orozco Vélez, 2019). Asimismo, es fundamental que se pueda disponer de una serie de instrumentos que permitan evaluar el perfil cognitivo predominantemente disejecutivo de esta población (Guevara y Alarcón, 2015). Por otro lado, en relación al perfil emocional de la enfermedad de Parkinson (EP) se asocia a síntomas emocionales y conductuales que contribuyen a la morbilidad y pérdida de calidad de vida de los pacientes. Entre ellos destacan la depresión, la ansiedad y el trastorno del control de los impulsos (Fernández Prieto et al. 2010).

En el presente trabajo se realiza una actualización del estado de revisión de la EP, asimismo indaga sobre el proceso de rehabilitación neurocognitiva para pacientes con coexistencia de trastorno disejecutivo. A partir de un caso clínico se realiza el análisis e interpretación de los datos

de la exploración neuropsicológica, analizando en profundidad los dominios cognitivos para aproximarse a un perfil neurocognitivo.

2. Planteamiento del problema

La EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa de mayor prevalencia en el mundo y de origen aún desconocido. Su sintomatología es multisistémica, presentando síntomas motores y no motores. Dentro de los síntomas no motores se encuentra el compromiso cognitivo, que se caracteriza por ser de predominio disejecutivo, acompañado por déficit en los dominios visuoespaciales, atencionales y en la velocidad de procesamiento. Mientras que la literatura internacional considera la afectación cognitiva en la EP, en algunos países aún se comprende como una patología esencialmente motora, no existiendo un lineamiento específico para realizar una correcta evaluación e intervención de las funciones neuropsicológicas (Guevara y Alarcón, 2015).

La EP se caracteriza clínicamente por la presencia de la tríada motora, acinesia o lentitud de movimientos, temblor de reposo y rigidez y por ello ha sido clásicamente considerada y estudiada como un trastorno motor. Sin embargo, en las últimas décadas, ha aumentado el reconocimiento de manifestaciones no motoras como la apatía, el deterioro cognitivo o los síntomas disautonómicos entre otros. Estos síntomas han recibido especial atención por parte de investigadores debido a su elevada frecuencia e impacto en la calidad de vida de los pacientes y familiares, siendo actualmente considerados parte integral de la enfermedad (Guevara y Alarcón, 2015).

Esta enfermedad constituye un problema creciente de salud pública debido al envejecimiento de la población, desde este enfoque se pretende aportar en la actualización de los aspectos clínico-diagnósticos y terapéuticos de una enfermedad que condiciona la calidad de vida de los que la padecen y valorar la importancia de la interdisciplina para su tratamiento y rehabilitación.

3. Desarrollo de antecedentes

3.1 Historia de la Enfermedad de Parkinson:

La Enfermedad de Parkinson (EP) tal y como la entendemos actualmente nace en 1817, cuando el cirujano británico James Parkinson publica su famosa monografía “An essay on the shacking palsy”. El mérito de Parkinson radicó en integrar en un único trastorno manifestaciones que hasta ese momento eran consideradas diferentes entidades. Asimismo describió por primera vez la enfermedad de Parkinson, considerándola una patología esencialmente motora y refiriendo que el intelecto y los sentidos no se encontraban comprometidos (Vera Cuesta et al. 2006).

Años más tarde, el eminente neurólogo francés Charcot será quién atribuirá a la enfermedad el epónimo ‘maladie de Parkinson’ y, además, enriquecerá la descripción de los aspectos clínicos (Martinez Fernandez, Gasca Salas, Sánchez Ferro, Obeso, 2016). Pasada la mitad del siglo XIX, Charcot y Vulpian (Vera-Cuesta et al. 2006), fueron los pioneros en señalar que las personas con EP presentaban una pérdida general de sus funciones mentales.

A inicios del siglo XX se empiezan a dilucidar parte de sus mecanismos patogénicos con la descripción, en 1913, por el patólogo Friederich Lewy de las inclusiones citoplasmáticas denominadas cuerpos de Lewy, que contienen principalmente alfa-sinucleína y seis años después, de la degeneración de la SNpc por el neuropatólogo Konstantin Tretiakoff. Décadas más tarde, Arvid Carlsson demostró que el déficit de dopamina constituye el trastorno neuroquímico subyacente a la enfermedad (Lees et al, 2008).

3.2 Enfermedad de Parkinson:

La enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda enfermedad neurodegenerativa de mayor prevalencia en el mundo (Guevara y Morales, 2017). Si bien su origen aún es desconocido, se cree que se pudiese desarrollar debido a una combinación entre susceptibilidad genética y factores ambientales en donde el 90% de los casos es esporádico y el otro 10% genético (Ministerio de Salud, 2010). En cuanto a su sintomatología, ésta es multisistémica, evidenciando la presencia de síntomas motores y no motores (Ministerio de Salud, 2010).

La epidemiología reportada de la EP varía dependiendo de los criterios diagnósticos empleados, la población estudiada o los métodos epidemiológicos utilizados. La prevalencia de esta enfermedad se estima en 0,3% de la población general y siendo aproximadamente el 1% en mayores de 60 años. La incidencia estimada es de 8 a 18 por 100.000 habitantes/año . Casi todos los estudios epidemiológicos han mostrado que tanto la incidencia como la prevalencia de la EP es de 1,5 a 2 veces mayor en hombres que en mujeres, lo que ha sugerido un posible efecto protector de los estrógenos. Por otro lado, se trata de una enfermedad de distribución universal aunque se han sugerido diferencias interétnicas como un mayor riesgo en poblaciones hispanas (Martínez Fernández et al., 2016).

Su neurobiología se caracteriza por producir una degeneración progresiva del sistema nigro-estriado dopaminérgico, principalmente, y de otros sistemas y órganos neurológicos (Guevara y Morales 2017). En relación a la sintomatología cognitiva la demencia se presenta en aproximadamente entre el 20 al 60% de los sujetos con EP, aumentando su frecuencia al incrementarse la edad o de acuerdo al grado de severidad o estadio en el que se encuentre la

enfermedad. Además, señalan que todas las personas con EP presentarían deterioro cognitivo leve al ir progresando el cuadro.

La sintomatología cognitiva de la EP es muy heterogénea entre los individuos. Existe un amplio rango de manifestaciones clínicas, que van desde la indemnidad de las funciones cognitivas hasta personas con demencia.

Los factores de riesgo neuropsicológicos de aparición de demencia que se han descrito son, la intensidad del declive cognitivo, el déficit frontal o ejecutivo y las alteraciones visuoespaciales. Otros factores de riesgo incluyen la edad avanzada, la duración de la enfermedad, el sexo masculino y el síndrome rigidoacínético con alteraciones de la marcha prominentes (Rodríguez-Constenla et al., 2010).

3.2.1 Mecanismos neurobiológicos y fisiopatología de la EP

La base anatomopatológica de la EP se caracteriza por la pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra pars compacta (SNpc) del mesencéfalo, así como la presencia de inclusiones intracelulares llamadas cuerpos de Lewy, que están formados por agregados insolubles de proteína alfa-sinucleína anormalmente plegada. El resultado de dicha neurodegeneración es la denervación dopaminérgica de las proyecciones de la SNpc hacia el núcleo estriado, lo que condiciona una alteración en la fisiología normal de los ganglios basales (GB) que origina las principales manifestaciones de la enfermedad (Martinez Fernandez et al., 2016).

3.2.2 Fisiología de los Ganglios Basales

La base fisiológica de la enfermedad de Parkinson es la disfunción del sistema de los ganglios de la base (GB) debido a la depleción de dopamina, su principal modulador. Los GB son

núcleos subcorticales que incluyen el núcleo estriado (caudado y putamen), núcleo subtalámico (NST) y el globo pálido externo (Gpe) e interno (Gpi), con sus conexiones con la SNpc, la sustancia negra parsreticulata (SNr) y el núcleo ventro-lateral del tálamo. Estos núcleos están interconectados anatómicamente y funcionalmente y, mediante proyecciones al tálamo y tronco cerebral (desde su output principal, el complejo Gpi/SNr), constituyen una intrincada red córtico-subcortical.

Los mecanismos neurobiológicos y patogénicos de la enfermedad de Parkinson, producen una severa y progresiva disfunción de la conectividad ganglio basal y cortical cerebral, con alteración de múltiples neurotransmisores como dopamina, serotonina, acetilcolina y noradrenalina, lo que explica el amplio espectro sintomático cognitivo, motor, afectivo y comportamental relacionados tanto con la enfermedad de Parkinson con demencia (Muñoz y Orozco Vélez, 2019).

Neuroanatómicamente, la denervación del estriado afecta la salida del estriado a la corteza a través de los sistemas estriado-pálido-tálamo-cortical (corteza motora) y el sistema negro (parte reticular) tálamo-cortical (corteza premotora y prefrontal) (Ostrosky-Solis 2000). Los GB están anatómicamente segregados en tres circuitos: motor, límbico y asociativo o cognitivo:

Circuito motor: La porción dorso-lateral de los GB constituye el circuito motor proyectando sobre el córtex motor primario y área motora suplementaria. Este circuito se dedica al control de los parámetros de movimiento e incluye el área sensoriomotora agranular y áreas corticales premotoras, el putamen, la porción caudal del sistema eferente de los ganglios basales y una vía de relevo diencefálica vía el núcleo ventral lateral al área motora suplementaria.

Límbico: la porción ventromedial de los núcleos, forma el circuito límbico y conecta con áreas límbicas corticales.

Circuito asociativo o cognitivo: la porción anatómicamente localizada entre ambas proyecta sobre el córtex prefrontal formando el circuito asociativo. El circuito complejo tiene una entrada topográficamente organizada de todas las áreas corticales de asociación al núcleo caudado. Transmite información a la porción rostral del sistema eferente de los ganglios basales, con relevo diencefálico vía el núcleo ventral anterior y dorsomedial a los campos frontales oculares y a áreas frontales de asociación que están involucradas en operaciones cognitivas.

La depleción dopaminérgica resulta en alteraciones neurofisiológicas de la actividad de los GB que subyacen a los síntomas cardinales de la enfermedad. Debido a la pérdida de estimulación dopaminérgica se produce una potenciación de la llamada vía indirecta o “inhibidora” de la selección del programa motor sobre la directa o “facilitadora” de movimiento. La falta de dopamina se traduce en una hiperactividad (incremento de la tasa de descarga) del NST y del complejo Gpi/SNr y por lo tanto una inhibición tálamo-cortical (Martinez Fernandez et al., 2016).

En la EP, el temblor, la rigidez y la bradicinesia se deben a la disminución de actividad dopaminérgica en el putamen: circuito motor. Se ha especulado que la pérdida de fibras pálido-corticales son importantes en la génesis del temblor y que la rigidez se relaciona con la pérdida de fibras estriado-palidales. Los síntomas de acinesia y los defectos posturales y del equilibrio son síntomas derivados de la degeneración de cuerpos celulares en la sustancia negra (Ostrosky-Solis 2000).

Además, la falta de dopamina produce una tendencia de las neuronas en los GB a descargar de manera oscilatoria en lugar de la activación tónica fisiológica. Debido a las múltiples interconexiones entre los GB y la de estos con tálamo y córtex, este patrón de descarga patológico se sincroniza en todo el sistema, a diferencia de lo que sucede en condiciones fisiológicas normales

en que el patrón de descarga neuronal es funcionalmente específico para cada núcleo (Martínez Fernández et al., 2016).

La presencia de fluctuaciones en el sistema dopaminérgico provocan variaciones en la actividad de regiones como amígdala, hipocampo y cíngulo, lo cual resulta en los principios sutiles de dificultad observados en la discriminación emocional, en etapas tempranas del curso de la EP (González-Osornio y Ostrosky, 2013).

Estudios de neuroimagen y de patología (González-Osornio y Ostrosky, 2013) han demostrado afectación de circuitos frontoestriatales dopaminérgicos, degeneración de circuitos corticales colinérgicos, así como del sistema límbico-paralímbico. Cambios estructurales medidos por resonancia de la degeneración del núcleo basal de Meynert (núcleo colinérgico) y sus conexiones con el sistema límbico, anticipan y predicen la aparición futura de compromiso cognoscitivo en la enfermedad de Parkinson.

Asimismo, Ostrosky-Solis (2000), afirman que se ha demostrado que en la EP existe pérdida neuronal y de pigmentación en la sustancia negra y en otros núcleos subcorticales pigmentados (p. ej., el *locus ceruleus*). La gravedad de los cambios de la sustancia negra es paralela a la reducción de dopamina en el estriado. Dado que la zona compacta de la sustancia negra contiene la mayor parte de los cuerpos dopaminérgicos del cerebro, estas observaciones sugieren que la vía dopaminérgica nigroestriatal se encuentra lesionada en la EP.

La dopamina normalmente se sintetiza en el estriado, en las terminaciones nerviosas de las neuronas dopaminérgicas cuyos cuerpos celulares se encuentran en la sustancia negra; en estas terminaciones nerviosas se toma el neurotransmisor dentro de las vesículas y se libera en el espacio sináptico cuando las células disparan.

3.2.3 Clínica de la enfermedad de Parkinson:

La EP se caracteriza por alteraciones fundamentalmente motoras. Los signos cardinales típicos son el temblor de reposo que se presenta en el 70% de los casos y es típicamente grosero y de gran amplitud, con una frecuencia de entre 4 y 6Hz; la rigidez que es característicamente en rueda dentada; y la acinesia, que se presenta tanto en movimientos espontáneos como en voluntarios, y típicamente, manifiesta con fatigabilidad y decremento progresivo de la amplitud durante movimientos repetitivos.

Estas manifestaciones serían consecuencia de la pérdida de inervación dopaminérgica en el estriado. Debido a la heterogeneidad clínica de presentación, se ha intentado clasificar la enfermedad en subtipos, aunque no existe un consenso generalizado. Así, existiría la forma de predominio tremórico, con una ausencia relativa de otros síntomas, y la de predominio no tremórico que incluiría el fenotipo rigidoacinéutico y aquellos con inestabilidad y trastorno de la marcha (conocido como PIGD: “postural instability and gaitdisorder”).

Además, podría definirse otro subgrupo con un fenotipo clínico mixto o indeterminado. Esta diferenciación tendría implicaciones pronósticas ya que el curso de la enfermedad difiere entre los subtipos, siendo los de predominio tremórico de evolución más lenta, menor incapacidad y menor riesgo de deterioro cognitivo que aquellos no tremóricos (Martinez Fernandez, et.at 2016).

El reconocimiento de los síntomas no motores ha ganado relevancia en los últimos años debido a su elevada prevalencia que se incrementa conforme la enfermedad progresa y un impacto negativo sobre la calidad de vida de los pacientes que puede ser mayor que el de las manifestaciones motoras. Éstos incluyen síntomas muy variados como apatía o depresión, alteraciones del sueño, disfunción autonómica o síntomas sensitivos.

Algunos síntomas como la hiposmia, el estreñimiento, la depresión, y el trastorno de conducta de sueño REM pueden preceder en varios años a las manifestaciones motoras clásicas y por lo tanto al diagnóstico de la enfermedad. Otros estudios sugieren también, la hipersomnia diurna, la alteración en la visión de los colores, la apatía, la fatiga y el dolor de origen “central” como posibles síntomas premotores. Es por ello que la existencia de este periodo prodrómico es importante a nivel terapéutico ya que podría aportar una potencial ventana temporal para terapias modificadoras de la progresión en el momento en el que estén disponibles, y así prevenir o retrasar el desarrollo de la enfermedad. La aparición de estos síntomas se ha relacionado con la distribución de los cuerpos de Lewy en el sistema nervioso (sistema nervioso periférico, bulbo olfatorio, tronco cerebral, sistema límbico y corteza cerebral), (Martínez Fernández et al., 2016).

3.2.4 Progresión de la enfermedad

Conforme la enfermedad avanza, las manifestaciones motoras cardinales, que habitualmente se presentan inicialmente en un solo hemicuerpo, se generalizan afectando también al lado contralateral, aunque la enfermedad suele mantener cierto grado de asimetría a lo largo de su evolución. Además, mayor denervación dopaminérgica resulta en una peor capacidad para almacenar, recaptar y liberar la levodopa ingerida, por lo que la concentración de dopamina en el cerebro se vuelve progresivamente más errática resultando en las típicas complicaciones en relación con el tratamiento dopaminérgico.

Con la progresión de la enfermedad aparece el deterioro de las llamadas manifestaciones axiales, que incluyen manifestaciones motoras que pueden ser gravemente incapacitantes como son la alteración de los reflejos posturales y la imantación de la marcha, la hipofonía, la disartria y la disfagia. Estas alteraciones constituyen uno de los principales problemas en la EP avanzada

ya que no suelen responder al tratamiento dopaminérgico en igual medida que las manifestaciones motoras cardinales. Finalmente, cabe destacar la prevalencia de la demencia en la EP, que ocurre en el 83% de los pacientes tras 20 años de enfermedad (Martínez Fernández et al., 2016).

Esta demencia se caracteriza por el deterioro en diferentes dominios cognitivos como son la atención, la función ejecutiva, la memoria y la función visuoespacial, junto con síntomas neuropsiquiátricos como cambios afectivos, las alucinaciones (de predominio visual), y la apatía. Este estadio contribuye de manera marcada a la pérdida de autonomía del paciente, lo que conlleva un alto impacto tanto en su calidad de vida como la de sus familiares. El deterioro cognitivo leve (DCL) en la EP se considera un factor de riesgo de demencia. Este estadio es heterogéneo y a pesar de no conocerse con exactitud qué subtipo de DCL predice la progresión a demencia, algunos estudios apuntan a que una disfunción cortical posterior (principalmente alteración en función visuoespacial y fluencia verbal semántica) implica mayor riesgo de demencia (Martínez Fernández et al., 2016).

3.3 Trastorno disejecutivo:

El trastorno disejecutivo define un conjunto de alteraciones de las funciones ejecutivas, entre las que se encuentran: dificultades para el inicio, la interrupción y/o el reinicio de la conducta, problemas en la focalización, el mantenimiento y la alternancia de la atención, desinhibición, Inflexibilidad para generar hipótesis alternativas ante los problemas, déficit en el establecimiento y el mantenimiento de planes de acción orientados a metas, falta de regulación de la conducta basada en los feedbacks, dificultades en la abstracción y la categorización de conceptos, disminución en la producción fluida del lenguaje, dificultades en la recuperación guiada de la información almacenada, problemas en la atribución de estados mentales a los demás que, entre

otros, incluye alteraciones en el razonamiento social. Todos estos procesos cognitivos alterados están vinculados tradicionalmente con disfunción de las proyecciones estriatales dopaminérgicas a la corteza prefrontal del ser humano (Muñoz-Céspedes, Tirapu-Ustárrroz, 2004; Estévez-González et al., 2000; Llanero-Luque et al. 2008, Kehagia et al., 2013 en Muñoz y Orozco Vélez, 2019).

Muñoz y Orozco Vélez (2019), afirman que la valoración rutinaria de las actividades de la vida diaria y el desempeño funcional se ha relacionado con el grado de compromiso, así como con el rendimiento cognitivo global. En sus investigaciones revelan que pacientes en estadios avanzados y candidatos a la cirugía de estimulación cerebral profunda requieren la evaluación neuropsicológica para seguimiento e identificación de potenciales riesgos o contraindicaciones cognitivas, comportamentales y/o emocionales.

Estos autores concluyen que el deterioro cognitivo mínimo es común en los pacientes, incluso en estadios tempranos. Asimismo, resaltan que la valoración inicial permite detectar perfiles de riesgo a demencia, sin embargo, los síntomas neuropsiquiátricos pueden afectar el desempeño del paciente. El perfil clínico es heterogéneo, por lo cual la valoración de la independencia funcional permite explorar el impacto de la cognición en la cotidianidad. (Muñoz-Céspedes, Tirapu-Ustárrroz, 2004; Estévez-González et al, 2000; Llanero-Luque et al. 2008, Kehagia et al., 2013 en Muñoz y Orozco Vélez, 2019).

3.3.1. La fisiopatología de los trastornos cognitivos

Diversos factores sugieren que la deficiencia de dopamina contribuye al deterioro intelectual. En la EP la reducción máxima de dopamina ocurre en la cabeza anterodorsal del núcleo caudado, que es el área que recibe proyecciones masivas de la corteza prefrontal y particularmente de la convexidad lateral. En contraste, las lesiones en la cola del caudado producen trastornos en la

discriminación visual. Por lo tanto, aparentemente la concentración normal de dopamina dentro del estriado (especialmente dentro del núcleo caudado) asegura que los procesos cognitivos se mantengan intactos (Martínez Fernández et al., 2016).

La deficiencia de dopamina en el núcleo caudado afecta a las conductas que dependen del circuito complejo y los pacientes presentan una sintomatología frontal. La distribución de la dopamina residual dentro del estriado se vuelve crítica para las funciones cognoscitivas en términos de que afecta el circuito fronto-caudado dentro del circuito complejo, que finalmente devuelve la información procesada en el núcleo caudado a la corteza prefrontal.

La sintomatología de tipo frontal se observa en una inhabilidad para ordenar y mantener programas cognitivos (actividades dirigidas hacia una meta) y por la presencia de signos motores de tipo frontal como la inhabilidad para mantener y organizar secuencias de acciones.

También se ha encontrado que las células dopaminérgicas en el área ventral tegmental adyacente a la zona compacta de la sustancia negra están involucradas en la fisiopatología de la EP. Esta área da origen a la vía mesolímbicocortical que proyecta a áreas corticales (área frontal medial) y áreas límbicas (núcleo accumbens, amígdala, corteza cingulada, hipocampo, circunvolución paraolfatoria y septo). Esta pérdida celular origina una reducción del 19% de la dopamina dentro de la convexidad lateral de la región prefrontal (Martínez Fernández, et al., 2016). Neuropsicológicamente se han observado dos patrones de deterioro:

Un patrón subcortical, el cual se caracteriza por trastornos en el habla, presentándose disartrias e hipofonía y lentitud para llevar a cabo las funciones mentales. Respecto a la memoria, sufren de olvidos y tienen dificultades para evocar información; existe un mal planteamiento de estrategias así como para resolver problemas.

También se observan alteraciones en habilidades visuoespaciales y en tareas que requieren de atención. En cuanto a su estado de ánimo, se ha observado falta de motivación, deterioro

afectivo y trastornos emocionales como apatía, depresión y, como todos los trastornos subcorticales, presentan problemas extrapiramidales, caracterizados por movimientos involuntarios de tipo coreiformes, distonías, rigidez y temblor (Martínez Fernández, et al., 2016).

Por otro lado, el patrón cortical, se expresa con deterioro intelectual, e incluye pérdida de habilidades en el lenguaje, amnesia, deterioro en sus habilidades visuoespaciales, del aprendizaje y del cálculo; también se presenta agnosia y apraxia. Las alteraciones en el área motora sólo se observan en etapas finales de la enfermedad (Martínez Fernández et al., 2016).

3.3.2 Alteraciones cognitivas y trastorno disejecutivo

El perfil clínico en la EP puede ser heterogéneo y hace referencia a la alteración en los diferentes dominios que supone un substrato neurobiológico diferente (Muñoz y Orozco Vélez, 2019). Si bien los pacientes pueden tener una cognición normal o cambios mínimos al inicio de la enfermedad, pueden desarrollar deterioro de sus funciones mentales en los años siguientes. El perfil clínico de estos pacientes refleja un compromiso subcortical con un componente no amnésico que afecta las funciones ejecutivas, las habilidades visuoespaciales, la atención, la lentificación en la velocidad de procesamiento/respuesta y dificultad en la recuperación de la información, con un menor compromiso en la memoria declarativa, el lenguaje y las praxias (Bocanegra et al., 2014). No obstante, éste puede ser heterogéneo y algunos pacientes pueden exhibir un perfil cortical con significativa alteración en dominios mnésicos y de lenguaje.

Siguiendo la revisión de los autores mencionados anteriormente, se destaca que el aspecto clínico habitual de la demencia asociada a la EP se caracteriza por un trastorno disejecutivo predominante, con alteraciones mnésicas y ausencia de afasia, apraxias y agnosias relevantes, lo que la distingue de la enfermedad de Alzheimer. Además, la atención también está alterada y el déficit visuoespacial puede ser más pronunciado que en la enfermedad de Alzheimer. También son

más frecuentes las alucinaciones visuales. Sin embargo, el lenguaje (salvo la fluidez verbal) y las praxias están menos alteradas.

El perfil de alteraciones neuropsicológicas que presentan las personas con EP, se caracteriza por la presencia de un trastorno disejecutivo acompañado de alteraciones visuoespaciales, déficits atencionales y una disminución en la velocidad de procesamiento (Marras et al., 2014; Vera Cuesta et al., 2006). Las funciones cognitivas que se alteran fundamentalmente en la EP son:

Alteraciones de la atención: La atención elemental está conservada en los pacientes con EP sin demencia, pero diversas tareas que requieren un mantenimiento voluntario o la resistencia a la interferencia están disminuidas. Está claramente alterada en la demencia asociada a la EP o en la demencia por cuerpos de Lewy (Rodríguez-Constenla, et al., 2010).

Alteración de las funciones ejecutivas: El déficit de función ejecutiva suele ser uno de los signos más precoces y característicos de la EP. Para que estas funciones se puedan realizar, es necesario que tanto la corteza prefrontal como sus conexiones con los ganglios basales estén indemnes. Estos déficits mejoran con fármacos dopaminérgicos y se asocian con el desarrollo de demencia (Pillon et al., 2003).

Alteraciones de la memoria: Se produce un deterioro moderado. Existe un déficit de evocación con almacenamiento relativamente conservado. A pesar de la diversidad y heterogeneidad de los hallazgos, parece claro que la memoria visual es la más frecuentemente disminuida y que la memoria a largo plazo no se altera (Panegrys, 2004).

Trastornos visuoespaciales: Se trata de un déficit frecuentemente encontrado en los pacientes con EP. Existen dificultades en apreciar la posición relativa de los objetos en el espacio y en integrarlos de forma coherente, así como en la ejecución de operaciones mentales que implican

conceptos espaciales. Se asocia a una progresión del déficit cognitivo y alteraciones de la marcha (Pillon et al., 2003).

Alteraciones del lenguaje: Se describen déficit moderados en tareas de nominación, pero no la presencia de trastornos graves de la comprensión ni anomalías parafásicas características de las demencias corticales. La mayoría de los enfermos parkinsonianos sufre una disartria hipocinética. La fluidez verbal está afectada y existe un enlentecimiento en el proceso de generación del lenguaje. También se han descrito déficit de lectura y escritura relacionados con las incapacidades motoras. En muchos pacientes aparece una alteración de la escritura, también hipocinética, con presencia de micrografía (Rodríguez-Constenla, Cabo-López, Bellas-Lamas, Cebrián, 2010).

Apraxia: En un estudio de pacientes con EP, más del 60% tenía un examen de las praxias peor que los sujetos control, siendo atribuido por la mayoría de los autores a disfunción frontal (Verleden et al., 2007).

Enlentecimiento en el procesamiento de la información: La bradifrenia, definida como un enlentecimiento generalizado del pensamiento, se considera uno de los síntomas cognitivos de los pacientes con EP (Rodríguez-Constenla et al, 2010).

Investigaciones en las últimas décadas han revelado que los trastornos cognitivos forman parte de la sintomatología clínica de la EP. La extensa literatura que ha seguido a estos hallazgos se ha enfocado en aspectos aún controvertidos. Se relaciona con las bases fisiopatológicas de los trastornos cognitivos. Diversos argumentos señalan que las alteraciones en los circuitos dopaminérgicos pueden contribuir a la manifestación de los diversos trastornos cognitivos; sin embargo, en algunos casos, se ha encontrado que la pérdida dopaminérgica se acompaña de

deficiencias colinérgicas y en otros neurotransmisores, y esta combinación de anomalías neuroquímicas exagera los trastornos intelectuales (Ostrosky-Solis, 2000).

La depresión, la ansiedad, la apatía y el discontrol de impulsos son frecuentes en pacientes con EP, con o sin deterioro cognitivo, y pueden interferir en la ejecución y el desempeño en las pruebas neuropsicológicas, de tal forma que deben tenerse en cuenta para una apropiada clasificación del estado cognitivo. Los instrumentos más usados en la práctica clínica para establecer la presencia o no de estas comorbilidades son: el inventario de ansiedad de Beck (BAI-II), el inventario de depresión de Beck (BDI-II), la escala de apatía de Starkstein (SAS) y, de forma general, el inventario neuropsiquiátrico de Cummings (NPI) y el cuestionario de síntomas no motores SNMQuest (Muñoz y Orozco Vélez, 2019).

3.4 Evaluación neuropsicológica en la EP

Los instrumentos de tamizaje que se utilizan en atención primaria para evaluar a las personas con EP generalmente son poco sensibles al perfil neuropsicológico característico de esta población, (Prieto et al., 2011). El Minimal Test, como screening, por ejemplo, se podría sobreestimar o subestimar el nivel de deterioro cognitivo de las personas con EP (Guevara y Morales 2017).

Numerosos instrumentos se han usado para definir de forma global el grado de deterioro en pacientes con EP. Sin embargo, se han recomendado instrumentos como el Test Cognitivo de Montreal (MoCA), la Escala de Medición Cognitiva para Pacientes con EP (Scopa-Cog), la Escala para Demencia de Mattis 2 (DRS-2) y la Evaluación Cognitiva para EP (PD-CRS).

Es importante tener en cuenta que los puntos de corte para cada instrumento pueden variar, no solamente por el tipo de dominios que evalúan, sino también por las características de la población evaluada.

Estudios en pacientes con EP han reportado el MoCA Test como una herramienta eficaz en la detección del deterioro cognitivo. Igualmente, al compararlo con otros instrumentos de tamizaje cognitivo como el MMSE, se estableció que aproximadamente la mitad de los pacientes con resultados normales en el MMSE tenían un deterioro cognitivo según el MoCA y el punto de corte (Martínez Fernández, et al., 2016).

Existen escalas validadas como el NMS-Quest, SCOPA o la escala UPDRS que son de utilidad para el reconocimiento y valoración de síntomas no motores (Martínez Fernández et al., 2016).

Se han propuesto varios instrumentos para la medición, que tienen como objetivo establecer el nivel de funcionamiento cognitivo global mediante test de rastreo o realizar mediciones cognitivas mucho más profundas a través de una evaluación neuropsicológica extensa. A diferencia de los instrumentos de rastreo que permiten la determinación EP a través de puntos de corte, la realización de una evaluación neuropsicológica completa con instrumentos de evaluación de habilidades específicas permite describir de forma más detallada el patrón de alteraciones que podrían presentarse en estos pacientes (Bocanegra, et al, 2014).

Una reciente revisión en la que se analizaron las propiedades psicométricas de algunos instrumentos de evaluación cognitiva diseñados para la EP encontró que las Scales for Outcome of Parkinson's disease (SCOPA-Cog) y la Parkinson's Disease-Cognitive Rating Scale (PD-CRS) presentan las mejores propiedades en cuanto a consistencia interna y validez de contenido. Otro

estudio, halló que el Montreal Cognitive Assessment (MoCA) y el SCOPA-Cog presentan mejores condiciones para ser recomendados (Bocanegra, et al, 2014).

Asimismo, la Frontal Assesment Battery presenta una buena correlación con otras medidas de función ejecutiva. También se han recomendado tests clásicos, como el Wisconsin Card Shorting Test, el Stroop, el de dígitos en progresión y regresión, y el de memoria con clave, además de tests visuoespaciales y construccionales, como el test del reloj y el de orientación de líneas de Benton. En resumen, los datos disponibles muestran que existen instrumentos, ya sean de rastreo o de habilidades específicas, que cumplen con las características psicométricas para detectar las alteraciones típicas en pacientes con EP. Lo importante es ajustar dichos instrumentos al perfil cognitivo que presentan estos pacientes, con el fin de generar diagnósticos oportunos y una descripción de perfil neuropsicológico que facilite el diseño de planes de intervención. Escoger tests neuropsicológicos adecuados es fundamental tanto para el diagnóstico de EP desde etapas tempranas de la enfermedad como para la detección de la conversión hacia la demencia. El clínico deberá seleccionar los tests más apropiados que se ajusten a las características del sujeto, como, por ejemplo, la edad y la escolaridad, que son variables determinantes en el desempeño de los tests neuropsicológicos (Bocanegra, et al, 2014).

3.5 Rehabilitación cognitiva en pacientes con EP

Investigaciones en distintas áreas han proporcionado un mejor conocimiento del funcionamiento cerebral, así como de las posibilidades del cerebro para su recuperación (Bruna et al 2011).

En el ámbito de la salud, la rehabilitación se refiere al conjunto de actuaciones que se dirigen a la atención de las secuelas de cualquier enfermedad que produce discapacidad, con el objetivo de recuperar las funciones físicas, sociales y laborales perdidas. De un modo más

específico, la rehabilitación neuropsicológica es el proceso de atención que tiene como objetivo restituir las funciones cognitivas afectadas en personas que han sufrido lesiones en el sistema nervioso. La rehabilitación neuropsicológica con frecuencia también recibe la denominación de rehabilitación cognitiva, ya que se centra preferentemente en el tratamiento de las alteraciones que afectan a cualquier dominio cognitivo: funciones ejecutivas, atención, memoria, lenguaje o procesos perceptivomotores (Portellano y García, 2014).

El ámbito de aplicación de la rehabilitación neuropsicológica incluye a las personas que han sufrido daño cerebral sobrevenido por traumatismo craneoencefálico, enfermedad cerebral vascular, tumor, infección o hipoxia. También se aplica a los sujetos que presentan alteraciones cognitivas no directamente imputables a lesiones explícitas del cerebro, como: deterioro cognitivo leve, demencia, enfermedades psiquiátricas o retraso mental. (Portellano y García, 2014).

La atención al daño cerebral la realizan equipos formados por diversos profesionales: neuropsicólogos, terapeutas ocupacionales, neurólogos, fisioterapeutas, rehabilitadores, especialistas en medicina interna, traumatólogos, neurocirujanos, logopedas, psiquiatras, enfermeros, educadores y trabajadores sociales, entre otros. Es necesario que entre ellos exista una amplia interactividad ya que así aumenta la eficacia terapéutica, al realizar sus aportaciones de manera conjunta, compartiendo información, expectativas y planes de intervención basados en los objetivos que se determinen para cada sujeto. El trabajo del equipo terapéutico debe ser "transdisciplinar", integrando las aportaciones y tratamientos particulares, con el objetivo de realizar acciones comunes que beneficien al sujeto con lesión cerebral (Verdugo, 1999 en Portellano y García, 2014). De un modo más específico, la terapia debe reunir una serie de requisitos.

El punto de partida de cualquier programa de rehabilitación cognitiva es el conocimiento del estatus del sujeto, incluyendo: una evaluación neuropsicológica. Es el eje sobre el que pivotan

las restantes áreas evaluadas y debe incluir la valoración de la eficiencia en distintos dominios como: rendimiento cognitivo general, funcionamiento ejecutivo, atención, memoria, lenguaje, orientación y funciones perceptivomotoras. La evaluación neuropsicológica permite identificar los puntos fuertes y débiles del perfil cognitivo, que son un elemento esencial para preparar el programa de rehabilitación. La terapia cognitiva, en la medida de lo posible, debe comenzar y estructurarse sobre las funciones conservadas (puntos fuertes), independientemente del abordaje terapéutico que se realice (Lezak, 2004 en Portellano y García, 2014). Asimismo, es de relevancia, la evaluación de las alteraciones emocionales y comportamentales que pueda presentar el sujeto. Con frecuencia aparecen manifestaciones depresivo-ansiosas, trastornos de personalidad o dificultad para la autorregulación de los impulsos, cuyo tratamiento también forma parte de la terapia. Finalmente, la evaluación del funcionamiento social y laboral, que permita dar una adecuada orientación a cada sujeto (Portellano y García, 2014).

Es necesario conocer cuál era el nivel previo de rendimiento antes de producirse el daño cerebral, para dar significado real a los resultados de la evaluación. Dicha información puede ser suministrada de manera indirecta por los familiares, o bien teniendo en consideración cuál era el rendimiento cognitivo previo del sujeto: nivel de estudios, capacitación profesional, aficiones, etc. Asimismo, es necesario determinar si el sujeto con daño cerebral tiene conciencia de su déficit, ya que, si no es consciente, su colaboración y adherencia a la terapia se harán de modo defectuoso. Muchas personas con daño cerebral adquirido no tienen conciencia real de su problema, especialmente en el caso de lesiones frontales, presentando anosognosia severa. En otras ocasiones tienen solamente una conciencia parcial de sus déficits: son conscientes de sus limitaciones, pero no de los efectos que pueden tener dichas limitaciones sobre su estilo de vida (Portellano y García, 2014).

3.6 Estrategias de rehabilitación neuropsicológica

La rehabilitación neuropsicológica utiliza tres tipos de estrategias para mejorar la eficiencia de las funciones mentales superiores del sujeto: reentrenamiento, compensación y ayudas externas. Las dos primeras son técnicas de rehabilitación cognitiva propiamente dichas, ya que de modo activo y directo tratan de mejorar la eficiencia cognitiva del sujeto. Las ayudas externas, por el contrario, son medidas paliativas que sustituyen una función mental abolida por el déficit cognitivo adquirido, tratando de que la persona afectada disponga de adecuados recursos externos que le permitan mantener su calidad de vida, a pesar de los déficits permanentes que presenta. El tipo de estrategia que conviene utilizar en cada situación dependerá de las capacidades cognitivas que han resultado afectadas, el grado de deterioro existente en cada una de ellas y las demandas del ambiente (Portellano y García, 2014).

Las estrategias de reentrenamiento, compensación y las ayudas externas se pueden utilizar de manera combinada en el contexto de la rehabilitación cognitiva, ya que no son abordajes mutuamente excluyentes y pueden ser aplicados en función de las demandas y necesidades de cada caso. Incluso con el mismo sujeto que está recibiendo rehabilitación neuropsicológica se pueden modificar las estrategias a lo largo del proceso de rehabilitación, en función del grado de recuperación y mejoría que experimente (Portellano y García, 2014).

3.6.1 Rehabilitación neuropsicológica de la atención

La atención es el mecanismo de acceso para llevar a cabo cualquier actividad mental, la antesala de la cognición, y funciona como un sistema de filtro capaz de seleccionar, priorizar, procesar y supervisar informaciones” (Portellano y García, 2014, p63). Por tanto, la atención puede ser entendida como un sistema complejo de subprocesos específicos, a través de los cuales se

facilita la dirección de la orientación, el procesamiento de la información, la toma de decisiones y la conducta (Ríos-Lago et al., 2008 en Bruna et al 2011).

La atención es una función muy vulnerable al daño cerebral. Junto con los problemas de memoria, los déficits de atención y concentración son los referidos con más frecuencia después de una enfermedad o lesión cerebral tanto en niños como en adultos. (Bruna et al., 2011).

La atención es un prerrequisito para llevar a cabo las actividades de la vida diaria. Es un proceso fundamental para todas las conductas, ya sea de interacción social o de cualquier actividad intelectual, y tiene relevancia para la autonomía personal y la vida independiente. (Bruna et al., 2011).

La necesidad de rehabilitación de los déficits de atención surge, pues, al considerar la alta prevalencia y las serias limitaciones funcionales que causa (Bruna et al., 2011).

La estimulación de la atención no se puede realizar de forma aislada, excluyendo las restantes funciones, pues los diferentes procesos mentales superiores como la memoria, la orientación o el funcionamiento ejecutivo siempre son interdependientes. Por esta razón, la estimulación de la atención produce indirectamente una mejoría de la eficiencia cognitiva en otras funciones mentales (Portellano y García, 2014).

3.6.2 Rehabilitación neuropsicológica de los déficits de memoria

La memoria es una de las funciones cognitivas más importantes en la persona. La repercusión de un déficit en la vida diaria de la persona es considerable. Por un lado, por la necesidad de recordar experiencias vividas en el pasado y, por otro, por la necesidad de aprender información nueva necesaria para una adecuada adaptación. La rehabilitación neuropsicológica se encargará de recuperar en la medida de lo posible los déficits ocasionados por una lesión cerebral.

Para ello se pondrán en práctica determinados métodos y estrategias que ayudarán, tanto al paciente como a la familia, a poder sobrellevar y reducir el impacto cognitivo y emocional de la lesión cerebral (Portellano y García, 2014).

La rehabilitación actual para las personas con déficit de memoria se refiere a la reducción de los problemas en la vida cotidiana, pasando por alto los problemas de memoria, ayudando a la gente para compensar sus dificultades y ayudarles a aprender de manera más eficiente. Por otro lado, es importante señalar que también se ocupa de las consecuencias emocionales de la pérdida de memoria. Es indudable que, en gran parte de las personas afectadas con pérdida de memoria, ésta produce un impacto no sólo en el ámbito cognitivo, sino también a nivel emocional. Es poco probable que la rehabilitación consiga restaurar la memoria del paciente a los niveles previos al daño. Sin embargo, se deben hacer considerables esfuerzos para que la persona afectada y la familia puedan llegar a entender la nueva situación y utilizar las diferentes estrategias compensadoras del déficit (Portellano y García, 2014).

3.6.3 Rehabilitación neuropsicológica de las funciones ejecutivas

En el trastorno disejecutivo, se observan alteraciones en la capacidad para dirigir la conducta dirigida a metas, causando trastornos en el control de los impulsos, la flexibilidad mental, la memoria de trabajo, la fluencia o en la capacidad para resolver problemas complejos, estos déficits limitan la capacidad para mantener un estilo de vida autónomo. La rehabilitación de las FE tiene muchos elementos comunes con la rehabilitación de la atención, puesto que ambas forman un conjunto con elementos muy difíciles de separar (Portellano y García, 2014).

La estimulación de las distintas modalidades de atención voluntaria, especialmente la atención alternante, la atención selectiva y la atención dividida, activan el funcionamiento

ejecutivo, ya que contribuyen a mejorar la flexibilidad mental, la capacidad de inhibición y la memoria de trabajo, que son ingredientes fundamentales de las funciones ejecutivas. Del mismo modo, cuando se estimulan los distintos componentes de las FE (fluencia, adquisición, toma de decisiones, etc.), inevitablemente se están activando distintas modalidades de atención. Las funciones ejecutivas no son un sistema unitario, sino que están constituidas por diversos módulos o componentes. La rehabilitación de cualquiera de dichos componentes también redundará en otros módulos diferentes (Portellano y García, 2014).

4. Desarrollo del estudio realizado

4.1 Objetivos:

4.1.1 General:

- Describir el perfil neuropsicológico de un caso clínico (M.E.T) con diagnóstico coexistente de enfermedad de Parkinson y trastorno disejecutivo.

4.1.2 Específico:

- Evaluar las funciones cognitivas de orientación, atención, velocidad de procesamiento, memoria, habilidades visoconstructivas, lenguaje y funciones ejecutivas (flexibilidad cognitiva, control inhibitorio y memoria de trabajo) en un caso clínico.

4.2 Tipo de enfoque de investigación:

El trabajo presenta un enfoque cuantitativo, el cual se caracteriza por un planteo del problema delimitado y concreto, cuyas preguntas de investigación se refieren a cuestiones específicas.

La recolección de datos se realiza con la medición numérica de los objetos, fenómenos o participantes que estudia. Estos datos son analizados mediante procedimientos estadísticos con el fin de establecer pautas de comportamiento y probar teorías. (Hernández Sampieri et al., 2014).

En el presente estudio se midieron funciones cognitivas, en una paciente diagnosticada con Enfermedad de Parkinson.

4.3 Tipo de estudio

El alcance de este estudio es de tipo descriptivo ya que se pretende medir y detallar las propiedades y características importantes de los fenómenos investigados, así como describir las tendencias de la muestra seleccionada en relación a los mismos (Hernández Sampieri et al., 2014).

4.4 Diseño de investigación:

En el presente proyecto se utilizó un diseño observacional de caso único. Este diseño posibilita explicar aspectos de un caso, indicando de forma precisa y detallada la modalidad de evaluación utilizada, asimismo mantiene un control estricto de las variables en lo que hace a su medición. Los diseños observacionales o también llamados naturalísticos, plantean precisos niveles de formalización con criterios de evaluación y herramientas que posibilitan llevar adelante el control de las potenciales variaciones en las variables a estudiar (Roussos, 2007; Kazdin, 2001). En este trabajo se describe el perfil neuropsicológico de una paciente con Enfermedad de Parkinson y los resultados de una batería de técnicas para la exploración de funciones cognitivas.

4.5 Descripción de la muestra

La muestra estuvo conformada por un sujeto de sexo femenino de 64 años de edad con diagnóstico de enfermedad de Parkinson, quién se encontraba en un proceso de rehabilitación en una institución de rehabilitación del gran Mendoza. Es importante aclarar que la presente síntesis de datos, surge del acceso a la historia clínica, y a datos parciales de los instrumentos administrados por profesionales de dicha institución.

Datos personales:

Apellidos: T.

Nombres: M.E.

Estado civil: divorciada

Fecha de nacimiento: 03/08/1953

Edad: 64 años

Sexo: Femenino

Escolaridad: Universitario Completo

Profesión o actividad: Universitario completo – Lic. En Turismo

Historia laboral: Empleada pública - jubilada

Grupo familiar: divorciada, tiene dos hijas

M.E.T se encontraba en tratamiento médico desde hacía 2 años por el diagnóstico de enfermedad de Parkinson. La paciente ingresó a la institución de rehabilitación debido a que realizó tratamientos previos sin buenos resultados. Al momento de la evaluación persistían los siguientes síntomas: dolor en el brazo, confusión y desorientación, temor y preocupación.

Realizó rehabilitación domiciliaria y ambulatoria sin lograr independencia funcional por lo cual fue derivada a la institución para su evaluación neurocognitiva y tratamiento integral.

En relación a los antecedentes de la enfermedad actual, M.E.T. fue cuidadora de su madre con Alzheimer, quién falleció tres años antes de que se realizara el diagnóstico de Parkinson en la paciente. M.E.T. percibía algunos problemas de memoria y sentía temor a la enfermedad de su madre. Presentó alucinaciones visuales y cefaleas.

Respecto de la semiología neurológica, la paciente refirió dolor agudo en hombro y rodilla, rigidez motora, temblor en estado de reposo en manos, movimientos motores de rueda dentada en

miembros superiores, algunas dificultades en la memoria y en la organización, dificultades en la viso-construcción.

A nivel de su estado afectivo a partir de los síntomas, M.E.T expresó angustia cuando tomaba conciencia de los síntomas que la aquejaban y los déficits que se evidenciaban frente a las diferentes tareas que se le propusieron y en sus actividades personales.

En cuanto a algunos datos familiares, M.ET. es la hija menor de tres hermanos. Su madre presentó la enfermedad de Alzheimer, su padre falleció a los 74 años por un ACV isquémico.

M.E.T. Tiene dos hijas adoptivas C. (28) y V. (29) y una nieta. Actualmente convive con una de sus hijas. M.E.T. se hace cargo de sus trámites de rehabilitación y personales, cuida a su nieta, es independiente en las actividades de la vida diaria. Toma conciencia de sus déficits cognitivos y su objetivo de la rehabilitación es recuperar “lo más que se puedan sus funciones”.

A nivel laboral M.E.T. trabajó como empleada pública en el ministerio de Turismo de la provincia, donde realizaba múltiples tareas. Solicitó una jubilación anticipada cuando inician sus síntomas: dolor en el brazo, confusión y desorientación, que se parecían a los síntomas de su madre, esto le generó gran temor y preocupación de padecer la misma enfermedad.

Su personalidad presenta características ansiógenas, estructura rígida y controladora. Por lo cual las tareas de la vida cotidiana las desempeña con orden, meticulosidad, requiere de tiempo para lograr los resultados correctos. Presenta tendencia a la rigidez, inherente de su personalidad de base obsesiva y ansiógena.

4.6 Procedimiento:

Se tomó contacto con una institución de rehabilitación del gran Mendoza, en el marco de las Prácticas Profesionales Supervisadas de la Especialización en Neuropsicología de la Universidad del Aconcagua.

Luego se asignó un caso de una paciente con diagnóstico de EP, a la cual previamente se solicitó su consentimiento informado para observar las sesiones de rehabilitación neuropsicológica que se desarrollaban en la misma institución, a cargo de profesionales del área de neuropsicología de la misma.

Finalmente, se autorizó la observación de la historia clínica de la paciente, la cual contenía los resultados de técnicas e instrumentos que le fueron administradas en sesiones anteriores.

La administración y puntuación de las técnicas administradas se llevó a cabo anteriormente por profesionales de dicha institución, por lo cual no se cuenta con la totalidad de datos específicos de puntuaciones, así como la duración del proceso y el orden de empleo de las técnicas. Esto conlleva una fuerte limitación en el presente trabajo con respecto a la presentación de los resultados y a la discusión de los mismos, con lo cual solo se puede arribar a algunas inferencias.

4.7 Instrumentos de evaluación:

Se evaluaron los siguientes dominios cognitivos:

- Orientación
- Atención
- velocidad de procesamiento
- Memoria
- Habilidades visuoespaciales
- Lenguaje
- Funciones ejecutivas (flexibilidad cognitiva, control inhibitorio y memoria de trabajo).

4.7.1 Entrevista clínica neuropsicológica (Montoya Zuluaga et al., 2013)

Se administra en primer lugar una entrevista neuropsicológica con el fin de indagar su motivo de consulta, antecedentes (familiares, salud, sociales, laborales, etc.) y conocer sus expectativas en relación al tratamiento.

La entrevista es el instrumento o técnica fundamental del método clínico y por lo tanto un procedimiento de investigación científica de la psicología, la cual presenta objetivos psicológicos vinculados a la investigación, al diagnóstico, a procesos terapéuticos, entre otros (Montoya Zuluaga et al., 2013).

Burin et al., (2007), resaltan la importancia de comenzar por este instrumento, para comprender las características y el desarrollo de la enfermedad del paciente, y observar cómo se desempeña en una situación menos formal. Orienta con más claridad acerca del posible diagnóstico y pronóstico, guía la selección de pruebas y a partir de ella se puede, también, apreciar las capacidades funcionales y estimar el nivel premórbido del sujeto. Asimismo, permite obtener información relevante, confiable y válida acerca de los sujetos y sus problemas. Esto incluye información acerca de su personalidad, temperamento, habilidades motoras, cognitivas y de comunicación, hábitos de estudio y de trabajo, comportamiento interpersonal, intereses, habilidades y dificultades en la vida diaria y percepción del problema que condujo a la canalización (Lischinsky, 2008, Montoya Zuluaga et al., 2013).

4.7.2 ACE (Addenbrooke's cognitive examination) (Mathuranath et al., 2000, García-Caballero et al., 2006).

El Addenbrooke's Cognitive Examination (ACE) es un test cognitivo breve diseñado para detectar y diferenciar entre demencia tipo Alzheimer y demencia frontotemporal. Incluye adaptaciones en los ítems de aprendizaje verbal, recuerdo diferido, memoria semántica, repetición y lectura. El ACE evalúa 6 dominios cognitivos, orientación, atención, memoria, fluencia verbal, lenguaje y habilidades visuoespaciales. En este caso se utilizó a modo de screening y para conocer el desempeño en las funciones mencionadas.

4.7.3 INECO Frontal Screening (IFS), (Torralva et al., 2009)

Es un instrumento de rastreo para medir y evaluar funciones frontales, consta tres grupos de tareas cognitivas: Memoria de trabajo: referida a un sistema cerebral que provee un almacenamiento temporario y manipulación de la información necesaria para otras tareas cognitivas complejas. Inhibición de respuestas y cambio de sets: evalúa la habilidad de cambiar de un set cognitivo a otro y la capacidad de inhibir respuestas inapropiadas de manera verbal y motora.

4.7.4 Test de Copia y Reproducción de memoria de una figura compleja de Rey (Rey, 1941, 2012, Osterrieth, 1944).

Es una prueba clásica de gran utilidad clínica, muy usada para la evaluación de la capacidad visuoperceptiva y visomotora, y de la memoria visuoespacial. Consiste en copiar y reproducir después, de memoria, una figura de estructura compleja. En clínica con población adulta se utiliza para evaluar las agnosias, las apraxias y los problemas de memoria visual. Se evalúan e interpretan la exactitud y riqueza de la copia, como así también la exactitud y riqueza de la reproducción de memoria inmediata y diferida (Rey, 2012).

4.7.5 Test de Aprendizaje Auditivo-Verbal de Rey (Burin et al., 2007)

Desarrollado por André Rey en 1964, analiza la retención y evocación inmediata, el aprendizaje verbal de una lista de palabras, y el recuerdo de ellas luego de una tarea de interferencia. Se presenta de forma auditiva al sujeto una lista de 15 palabras durante 5 ensayos, pidiendo después de cada presentación que diga las palabras que recuerda sin importar el orden. Luego se presenta una segunda lista como medida de interferencia proactiva, tras lo cual se solicita nuevamente el recuerdo de las palabras de la primera lista. El test también cuenta con una instancia de reconocimiento. Se puntúa en cada ensayo las palabras correctamente recordadas, y se valora la presencia de repeticiones, intrusiones, confabulaciones semánticas o fonológicas (Burin y cols, 2007).

Evalúa memoria a corto y largo plazo, el aprendizaje verbal, la interferencia proactiva y retroactiva, el reconocimiento y memoria diferida, además se puede obtener una curva de aprendizaje (Burin y cols, 2007).

4.7.6 Test de Trazo o Trail Making Test. (Partington, y Leiter, 1949; Arango-Lasprilla, et al., 2015).

Fue creado por Partington en 1938, y posteriormente fue incorporado a la Batería neuropsicológica de Halstead Reitan. Es una técnica de evaluación de la atención. Consta de dos partes, en la parte A el sujeto debe unir números del 1 al 25 con una línea en orden consecutivo creciente, lo más rápidamente posible; en la parte B debe unir números y letras alternando entre ellos, respetando el orden numérico ascendente y el alfabético, como 1-A2-B-3-C-4-D, etc. Se registra el tiempo en segundos utilizado en ambas partes, siendo útil también evaluar la cantidad y el tipo de errores cometidos.

La parte A mide habilidades motoras, viso-espaciales de búsqueda visual y atención sostenida, mientras que la parte B implica mayor demanda cognitiva, flexibilidad mental y atención dividida. Si bien el TMT es descrito como técnica de evaluación de la atención, la parte B presenta también componentes ejecutivos, ya que es una tarea novedosa que implica cambio y alternancia de respuestas, memoria de trabajo, e inhibición de la tendencia automática de realizar las series numéricas o alfabéticas sin interrupción. El test ha demostrado gran sensibilidad para el deterioro cognitivo en demencias, traumatismos de cráneo, esclerosis múltiple y epilepsia, entre otras enfermedades neurológicas (Burin et al., 2007).

4.7.7 Test de vocabulario de Boston (Kaplan et al., 1996)

El Boston naming test (BNT) es una prueba de denominación por confrontación visual que incluye 60 dibujos en blanco y negro de diversos objetos animados e inanimados y ha sido una prueba ampliamente utilizada para evaluar la capacidad de acceso lexical, tanto en la población sana como en diversas patologías (Mitrushina et al., 2005; Carvajal et al., 2010).

Se concede 1 punto por cada respuesta correcta, siendo la puntuación máxima de 60. Se anotarán las respuestas dadas con claves semánticas y fonéticas. Se considera normal una puntuación a partir de 50. Se interrumpe luego de 6 fracasos consecutivos.

4.7.8 Escala Wechsler de Inteligencia para Adultos (WAIS) (Wechsler, 1981)

La Escala Wechsler de Inteligencia Para Adultos-Cuarta Edición es una prueba de administración individual que permite la evaluación comprensiva de la inteligencia desde los 16 hasta los 90 años. Su resultado es un conjunto de cuatro puntajes compuestos que corresponden a los índices factoriales. Estos son el Índice de Comprensión Verbal (ICV), el Índice de

Razonamiento Perceptual (IRP), el Índice de Memoria de Trabajo (IMT) y el Índice de Velocidad de Procesamiento (IVP).

Estructura de la prueba: Escala de puntuaciones típicas. Se compone de pruebas verbales y de ejecución. Las pruebas se agrupan en 2 escalas: Verbal y de Ejecución. Comprende 14 subtests: 11 tomados del WAIS R, 1 adaptado del WISC III (Búsqueda de símbolos) y 2 subtests nuevos (Razonamiento en Matrices y Ordenamiento de Números Letras).

Subtests:

- 1) Completamiento de Figuras
- 2) Vocabulario
- 3) Dígitos Símbolos – Codificación
- 4) Analogías
- 5) Diseño con cubos
- 6) Aritmética
- 7) Razonamiento con Matrices
- 8) Dígitos
- 9) Información
- 10) Ordenamiento de láminas
- 11) Comprensión
- 12) Búsqueda de símbolos
- 13) Ordenamiento de números y letras
- 14) Rompecabezas

A fin de poder comparar el rendimiento en los diferentes procesos cognitivos, las puntuaciones disponibles fueron transformadas a puntajes Z. Los puntajes brutos obtenidos fueron transformados a puntaje Z con el fin de facilitar la valoración de las fortalezas y debilidades

(déficits) de los diferentes procesos cognitivos y hacerlos comparables. El criterio de interpretación del puntaje Z sugerido por Burin et al. (2007) señala que un valor Z igual o superior a 0 señala que el funcionamiento cognitivo se encuentra dentro del promedio o por encima del mismo. Por el contrario, un puntaje Z inferior a 0 indica que el rendimiento cognitivo se encuentra en un promedio inferior (hasta Z: -0,6) o puede resultar un indicador de deterioro cuando es inferior a -1.

La puntuación Z se calcula a partir de la siguiente fórmula (Burin et al. 2007):

$$Z = \frac{P - M}{DE}$$

Es decir que a la puntuación en bruto obtenida (P) por el paciente, se le resta la media poblacional en función de la edad y el nivel educativo del paciente (M), para luego dividir ese resultado por la desviación estándar poblacional (DE) (Burin et al. 2007).

5. Resultados

A continuación, se presentan los resultados obtenidos en la evaluación neuropsicológica de M.E.T., los mismos serán presentados en función de los objetivos del trabajo.

Es de relevancia aclarar que los datos que aparecen en las tablas siguientes, son los que específicamente fueron especificados en la historia clínica. No se dispone de cierta información sobre puntuaciones, datos de tiempo de la administración de instrumentos de evaluación y orden de empleo de las técnicas.

Objetivo específico

Evaluar las funciones cognitivas de orientación, atención, velocidad de procesamiento, memoria, habilidades visoconstructivas, lenguaje y funciones ejecutivas (flexibilidad cognitiva, control inhibitorio y memoria de trabajo) en un caso clínico de la práctica profesional supervisada.

En la tabla 1 se muestran datos significativos de la entrevista neuropsicológica. En la tabla 2 se exponen los resultados del screening neuropsicológico de M.E.T y en la tabla 3 se presentan los datos de la evaluación neuropsicológica de M.E.T. Cabe aclarar/recordar que dichos datos fueron contemplados en la historia clínica y previamente definidos por la profesional tratante. Finalmente, en la tabla 4 se visualiza la valoración del funcionamiento cognitivo de M.E.T. por dominio y subdominio cognitivo.

5.1 Tabla 1

Entrevista Clínica Neuropsicológica:

Función	Descripción
Estado anímico	eutímico, con manifestaciones de angustia.
Estado de conciencia	lúcido.
Orientación:	
autopsíquica	conservada
espacial	conservada
situacional	conservada
Atención	Conservada
Curso del pensamiento	Conservada
Contenido del pensamiento	Conservada
Memoria semántica y procedural	Conservada
Memoria de trabajo	con alteraciones

5.2 Tabla 2

Resultados del Screening Neuropsicológico de la Paciente M.E.T.

Instrumento	Puntaje
(ACE- R)	
Orientación	9/10
Atención y concentración	8/8
Memoria	22/26
Fluencia verbal	10/14
Lenguaje	26/26
Habilidades Visuoespaciales	13/16
Puntaje total	88/100
INECO Frontal Screening (IFS):	
Series motoras (repetición con la mano)	2/3
Control inhibitorio motor	(0/3)
Repetición de dígitos inversos	2/6
Refranes	2/3
Control inhibitorio verbal	2/6
Total	11/30

5.3 Tabla 3

Resultados de la Evaluación Neuropsicológica de M.E.T

TEST	Puntaje bruto	M	DE	PUNTAJE Z
				M: 0 DS: +/- 1
TMT	Cantidad de	0.0	0.2	0
Parte A	errores 0			
TMT	Cantidad de	0.2	0.5	-5.6
Parte B	errores 3			
Rey Verbal				
T1		6.3	2.1	-2
T2		9.4	2	-2.2
T3		10.6	2.1	-1.7
T4		11.2	1.7	-2.4
T5		11.9	1.6	- 1.1
Interferencia		5.6	1.2	-0.5
T6		9.4	2.3	-0.1

T7 (30 minutos)	10.2	2.5	-1.2
Total	49.4	7.5	-2.4

Figura compleja de Rey

Copia	32.72	3.57	-3.2
1° reproducción	19.08	7.35	-1.9
2° reproducción	19.35	6.67	-2.3

WAIS III	Puntaje escalar			
Completamiento de figuras	PE 8	10	3	-0.6
Vocabulario	PE 11	10	3	0.3
Dígitos y símbolos	PE 14	10	3	1.3
Analogías	PE 11	10	3	0.3
Cubos	PE 8	10	3	-0.6
Aritmética	PE 4	10	3	-2
Razonamiento con matrices	PE 6	10	3	-1.3
Dígitos	PE 7	10	3	-1
Información	PE 10	10	3	0

Ordenamiento de láminas	PE 8	10	3	-0.6
Comprensión	PE 11	10	3	0.3
Búsqueda de símbolos	PE 7	10	3	-1
Ordenamiento de números y letras	PE 14	10	3	1.3
Rompecabezas	PE 7	10	3	-1
BOSTON	57	53	3.4	1.7

5.4 Tabla 4

Valoración del Funcionamiento Cognitivo de M.E. por Dominio y Subdominio Cognitivo

Función cognitiva	Subdominio	Puntaje bruto	Puntaje Z	Rendimiento
Orientación (Ace-R)	Autopsíquica	9/10		Conservada
	Temporal			
	Espacial			
	Situacional			
Atención	Spam		-2	Bajo
	Sostén	TMT		Normal
	Focalizada		-0.3	normal-bajo

	Selectiva		-0.3	normal-bajo
	Alternante/dividida	TMT		Bajo
Velocidad de procesamiento	Figura compleja REY		-2.3	Bajo
Memoria	Semántica	57	1.7	Normal
	Episódica	57	1.7	Normal
	Visual		-2.4	Bajo
	Auditiva		-2.4	Bajo
Hab. Visuoconstructivas	Cap. Visoespacial		-2.3	Bajo
Lenguaje	Lecto- escritura	57	1.7	Normal
	Comprensión	57	1.7	Normal
Funciones ejecutivas	Memoria de trabajo	13	-1.6	Bajo
	Pensamiento – abstracción	16	0	normal
	Inhibición	INECO	0/3	Bajo
	Fluidez semántica y fonológica	57	1.7	normal
	Planificación	19.35	-2.3	Bajo
	Flexibilidad cognitiva	TMT	0/3	Bajo

6. Análisis y discusión

En la Tabla 1, se señalan datos significativos de la entrevista neuropsicológica. M. E.T. se muestra de buen ánimo general, sin embargo, presenta angustia cuando toma conciencia de los síntomas que la aquejan en sus actividades cotidianas.

Muestra un estado de conciencia lúcido, orientada a nivel autopsíquica, espacial y situacional. En relación a la función atencional, durante la entrevista, la misma se encuentra conservada. Respecto al pensamiento, el curso y contenido del mismo también se hallan conservados. Se aprecian dificultades en funciones ejecutivas, específicamente en la memoria de trabajo.

En la Tabla 2, se identifican los resultados del screening neuropsicológico de la paciente, en los datos del ACE-R, las funciones evaluadas se encuentran conservadas (orientación, atención y concentración, memoria, fluencia verbal, lenguaje y habilidades visoespaciales). Sin embargo, se observan dificultades en resoluciones de tareas que evalúan memoria (episódica y semántica), fluencia verbal entendida como la capacidad para acceder al léxico y recuperar información semántica y formal acerca de las palabras (Burin, 2013) y habilidades visoespaciales las cuales combinan las capacidades para representar, analizar y manipular objetos mentalmente (Burin, 2013).

Por otro lado, en el INECO Frontal Screening (IFS), de las funciones evaluadas por el instrumento (inhibición de respuestas verbal y motora, capacidad de abstracción y memoria de trabajo) se observa menor puntaje en control inhibitorio motor y verbal y en memoria de trabajo. Por lo cual se infiere que presentó fallas en la ejecución de tareas que evalúan dichos dominios.

En las Tablas 3 y 4, se presentan los datos de la evaluación neuropsicológica. A continuación, se detalla el análisis e interpretación de los resultados obtenidos en los instrumentos administrados.

Orientación: Se encuentra globalmente orientada (ACE-R). La orientación autopsíquica, espacial y temporal se encuentra conservada.

Atención:

Span atencional: presenta una amplitud atencional afectada. En dígitos directos se observa dificultad para retener números en (WAIS), y en el Trail 1 de RAVLT.

Sostén atencional: Se infiere que se encuentra dentro de parámetros normales (TMT A), teniendo en cuenta que la cantidad de errores fue 0. Como limitación en este instrumento de medición no se dispone del dato del tiempo de ejecución del mismo.

Atención focalizada: puede dirigir su atención con algunas dificultades. La misma dificultad se presenta al identificar y reproducir estímulos adecuadamente, asimismo necesita más tiempo para hacerlo (Dígitos- Símbolos).

Atención dividida: Podría inferirse que en función de la cantidad de errores producidos en TMT parte B, habría un déficit para atender a dos focos atencionales de manera simultánea. Como limitación en este apartado de resultados, se desconocen datos vinculados a los tipos de errores: “perseverativo” (donde el sujeto no logra alternar entre un número y una letra y permanece en una misma secuencia). Y error “no perseverativo” (cuando si bien mantiene la alternancia de las series, equivoca el orden).

Atención selectiva: la capacidad para mantener la atención, inhibiendo estímulos distractores se encuentra conservada. Esto puede observarse en los resultados obtenidos en Dígitos- Símbolos (WAIS).

Atención alternante: se infiere un proceso atencional con fallas para cambiar de un set atencional a otro. Puede valorarse según la cantidad de errores en TMT parte B.

Velocidad de procesamiento: La velocidad para procesar información por dominio auditivo y verbal se encuentra afectada. Se aprecia en los resultados del tests de aprendizaje auditivo verbal de Rey. Se observa enlentecimiento leve en la capacidad para procesar y responder a estímulos visuales. Puede observarse en Búsqueda De Símbolos, Dígitos Símbolos en WAIS III y fluencia verbal en ACE-R.

Memoria:

Memoria semántica: M.E. presenta un adecuado contenido semántico de los conocimientos adquiridos a lo largo de la vida. Manifiesta un lenguaje fluido, rico en información y conceptos (test de Boston, subtest de vocabulario y analogías de WAIS).

Memoria episódica: conservada, logra referir eventos personales autobiográficos y ubicarlos en el tiempo. Puede apreciarse en la entrevista neuropsicológica con los datos que brinda en su relato.

Aprendizaje auditivo: en el Test Auditivo verbal de Rey, evidencia una dificultad de aprendizaje auditivo. Presenta déficit en la capacidad para recuperar el recuerdo inmediato, y asimismo dificultades en las fases de recuerdo diferido y reconocimiento.

Memoria visuoespacial: se observan dificultades para almacenar nueva información visual (Figura compleja de Rey).

Lenguaje:

Lenguaje oral: consigue una correcta articulación de fonemas. Puede nominar adecuadamente los estímulos presentados (Subtests ACE-R, Test de Boston).

Lectura y escritura: puede leer adecuadamente y producir oraciones escritas de mediana y alta complejidad (Subtests ACE-R, Test de Boston).

Comprensión: comprende consignas complejas (subtests ACE-R, Test de Boston).

Capacidad perceptiva, visuoespacial: Respecto a la capacidad visuo-constructiva, perceptiva y espacial, presenta alteraciones en labores viso-espaciales en la copia de figuras en plano bidimensional, dificultad en la planificación motora -ejecutiva y dificultad para organizar los estímulos visuales (cubos de WAIS, Figura compleja de Rey).

Funciones Ejecutivas:

Memoria de trabajo: Presenta déficit para manipular información mentalmente de modo adecuado. (IFS: repetición de dígitos: 2/6). En subtest de WAIS, de “dígitos” y “ordenamiento de números y letras” se aprecia un rendimiento deficitario.

Planificación: manifiesta dificultades en la capacidad para organizar y planificar información verbal y visual en tareas estandarizadas (Figura compleja de Rey).

Control Inhibitorio: déficit en la capacidad para inhibir en tareas motoras (IFS: series motoras: 0/3), incapacidad para inhibir información verbal, no logra el aprendizaje de una nueva consigna porque recuerda la anterior y persevera en sus respuestas.

Fluencia verbal: presenta una adecuada capacidad para rastrear y evocar información clasificada por contenido fonológico y semántico

Pensamiento: predomina un nivel de pensamiento abstracto. Es capaz de establecer relaciones entre conceptos, asociar ideas complejas (analogías, información, comprensión y vocabulario en WAIS, refranes en INECO) y de establecer categorías y relaciones entre ideas.

Flexibilidad cognitiva: dificultad en la ejecución de tareas que requieren esta función. En TMT B presenta tres errores lo cual indica déficit en la capacidad de alternar entre estímulos (letras y números). Vale mencionar en la descripción del presente subdominio no se ha podido observar la administración de la prueba por lo tanto como limitación en este apartado de resultados, no se obtienen datos de los tipos de errores: “perseverativo” (donde el sujeto no logra alternar entre un número y una letra y permanece en una misma secuencia). Y error “no perseverativo” (cuando si bien mantiene la alternancia de las series, equivoca el orden), (Burin et al., 2007).

Finalmente, en la Tabla 4 se presenta una valoración de las funciones cognitivas evaluadas y de sus subdominios, a partir de los resultados obtenidos en los instrumentos de exploración neuropsicológicos administrados y al funcionamiento observado durante las entrevistas neuropsicológicas y datos cualitativos. La integración e interpretación de estos datos pretende brindar un perfil neuropsicológico de M.E.T.

Debido a que los instrumentos de evaluación neuropsicológicos implementados presentan diversas formas de puntuación, resulta necesario transformar cada puntuación a una medida común con el fin de poder comparar el rendimiento del paciente en los diferentes tests (Burin et al., 2007). Todas las puntuaciones fueron convertidas en puntuaciones Z.

En síntesis, la evaluación neuropsicológica del paciente M.E.T., indica que las funciones cognitivas más conservadas ($Z = 0$ a $+1$) son orientación autopsíquica, temporal y espacial, atención (sostén atencional), memoria (semántica y episódica), lenguaje y funciones ejecutivas (fluidez semántica y fonológica). Las que presentan un desempeño medio-bajo ($Z = 0$ a -1) son atención (focalizada y selectiva; alternante y dividida), funciones ejecutivas (inhibición, flexibilidad cognitiva). Por último, las que presentan un desempeño bajo ($Z = 0$ a > -1) son atención (spam), velocidad de procesamiento, memoria (visual y auditiva), habilidades visoconstructivas y funciones ejecutivas (memoria de trabajo y planificación).

Al momento de la evaluación, M.E.T. presenta déficits en diversas funciones cognitivas compatibles con diagnóstico de trastorno disejecutivo. Sin embargo, se observa independencia funcional producto de una buena reserva cognitiva, elevado nivel educacional y antecedentes de desempeño laboral profesional, asimismo posee vínculos afectivos que acompañan y contienen en su vida diaria, lo cual pueden considerarse factores de protección de la EP. Esto guarda consistencia con antecedentes en investigaciones previas (Rodríguez-Constenla et al, 2010).

Según refiere M.E.T en las entrevistas neuropsicológicas, recibió el diagnóstico de EP dos años antes de su evaluación cognitiva. Referenció sintomatología cognitiva y emocional: confusión, desorientación, percibía algunos problemas de memoria, angustia y temor a la enfermedad de su madre. Expresó que fue cuidadora de su madre con Alzheimer, quién falleció tres años antes de que se realizara el diagnóstico de EP en la paciente. Esto puede suponer antecedentes de factores de estrés crónicos, como factores de riesgo.

Al momento de la evaluación la paciente presenta autonomía funcional, es responsable de sus trámites de rehabilitación y personales, cuida a su nieta, es independiente en las actividades de la vida diaria. Sin embargo presenta angustia cuando toma conciencia de los síntomas que la

aquejan y los déficits que se evidencian frente a las diferentes tareas que se le proponen y en sus actividades personales. En este sentido, se percibe cierta dependencia hacia sus hijas, de quienes recibe acompañamiento y contención.

Investigaciones en las últimas décadas han revelado que los trastornos cognitivos forman parte de la sintomatología clínica de la EP (Ostrosky-Solis, 2000). La extensa literatura que ha seguido a estos hallazgos se relaciona con las bases fisiopatológicas de los trastornos cognitivos. Diversos argumentos señalan que las alteraciones en los circuitos dopaminérgicos pueden contribuir a la manifestación de los diversos trastornos cognitivos; sin embargo, en algunos casos, se ha encontrado que la pérdida dopaminérgica se acompaña de deficiencias colinérgicas y en otros neurotransmisores, y esta combinación de anomalías neuroquímicas exagera los trastornos intelectuales (Ostrosky-Solis, 2000).

Las alteraciones cognitivas, se describen en diversas investigaciones de la EP, donde desarrollan la neurobiología del cuadro, caracterizado por producirse una degeneración progresiva del sistema nigro-estriado dopaminérgico, principalmente, y de otros sistemas y órganos neurológicos (Guevara y Morales 2017). En relación a la sintomatología cognitiva la demencia se presenta en aproximadamente entre el 20 al 60% de los sujetos con EP, aumentando su frecuencia al incrementarse la edad o de acuerdo al grado de severidad o estadio en el que se encuentre la enfermedad. Además, señalan que todas las personas con EP presentarían deterioro cognitivo leve al ir progresando el cuadro.

Los factores de riesgo neuropsicológicos de aparición de demencia que se han descrito en diferentes investigaciones relacionadas a la EP son, la intensidad del declive cognitivo, el déficit frontal o ejecutivo y las alteraciones visuoespaciales. Otros factores de riesgo incluyen la edad

avanzada, la duración de la enfermedad, el sexo masculino y el síndrome rigidoacinéptico con alteraciones de la marcha prominentes (Rodríguez-Constenla et al., 2010).

Por lo descrito anteriormente, el perfil neuropsicológico de M.E.T., es consistente con el diagnóstico de trastorno disejecutivo, el cual se define como un conjunto de alteraciones de las funciones ejecutivas, entre las que se encuentran: dificultades para el inicio, la interrupción y/o el reinicio de la conducta, problemas en la focalización, el mantenimiento y la alternancia de la atención, desinhibición, inflexibilidad para generar hipótesis alternativas ante los problemas, déficit en el establecimiento y el mantenimiento de planes de acción orientados a metas, falta de regulación de la conducta basada en los feedbacks, dificultades en la abstracción y la categorización de conceptos, disminución en la producción fluida del lenguaje, dificultades en la recuperación guiada de la información almacenada, problemas en la atribución de estados mentales a los demás que, entre otros, incluye alteraciones en el razonamiento social. Todos estos procesos cognitivos alterados están vinculados tradicionalmente con disfunción de las proyecciones estriatales dopaminérgicas a la corteza prefrontal del ser humano (Muñoz-Céspedes, Tirapu-Ustárrroz, 2004; Estévez-González et al., 2000; Llanero-Luque et al. 2008, Kehagia et al., 2013 en Muñoz y Orozco Vélez, 2019).

En este estudio también son relevantes los aportes de la rehabilitación neuropsicológica. Se destaca que la paciente había realizado rehabilitación domiciliaria y ambulatoria sin lograr independencia funcional. Este dato también guarda consistencia con algunos postulados teóricos que describen una característica común en pacientes con Parkinson vinculada a mayor lentitud en las estrategias de recuperación (Labos et al., 2008).

Respecto a los dominios conservados la paciente se encuentra globalmente orientada. La orientación autopsíquica, espacial y temporal se encuentran conservadas. A nivel de sostén

atencional, se infiere que se encuentra dentro de parámetros normales teniendo en cuenta los datos analizados. Asimismo, se observa capacidad para mantener la atención, inhibiendo estímulos distractores, por lo cual la atención selectiva se encuentra conservada.

En relación a la memoria semántica, M.E.T presenta un adecuado contenido semántico de los conocimientos adquiridos a lo largo de la vida. Manifiesta un lenguaje fluido, rico en información y conceptos. Asimismo, logra referir eventos personales autobiográficos y ubicarlos en el tiempo mediante los datos que brinda en su relato, haciendo referencia a la memoria episódica.

A nivel de lenguaje oral consigue una correcta articulación de fonemas. Puede nominar adecuadamente los estímulos presentados. Además, en relación a la lectura y escritura, puede leer adecuadamente y producir oraciones escritas de mediana y alta complejidad, logra comprender consignas complejas.

Respecto del funcionamiento ejecutivo, la fluencia verbal se encuentra conservada, presenta una adecuada capacidad para rastrear y evocar información clasificada por contenido fonológico y semántico. Predomina un nivel de pensamiento abstracto. Es capaz de establecer relaciones entre conceptos, asociar ideas complejas y establecer categorías y relaciones entre ideas.

Siguiendo los dominios afectados levemente, se puede apreciar fallas en la atención, específicamente en la atención focalizada, puede dirigir su atención con algunas dificultades al identificar y reproducir estímulos adecuadamente no obstante requiere de más tiempo para su correcta realización. En la atención dividida y alternante podría inferirse que en función de los datos obtenidos, habría un déficit leve para atender a dos focos atencionales de manera simultánea y fallas para cambiar de un set atencional a otro.

M.E.T. muestra dificultad leve en el funcionamiento ejecutivo, específicamente en el control inhibitorio, en tareas motoras e información verbal, no logra el aprendizaje de una nueva consigna porque recuerda la anterior y persevera en sus respuestas. En cuanto a la flexibilidad cognitiva, se observa dificultad en la capacidad de alternar entre estímulos (letras y números).

Finalmente M.E.T. presenta deterioro en algunos dominios cognitivos: la atención, especialmente el span atencional, la paciente presenta una amplitud atencional afectada, se observa dificultad para retener datos, por ejemplo números, en operaciones aritméticas. La velocidad para procesar información por dominio auditivo y verbal se encuentra afectada. M.E.T. realiza las actividades con enlentecimiento para procesar y responder a estímulos visuales. En relación a fallas adquiridas en la memoria, M.E.T., evidencia una dificultad de aprendizaje auditivo, no logra recuperar el recuerdo inmediato, recuerdo diferido y reconocimiento, por otro lado, no consigue almacenar nueva información visual. En relación a las habilidades visoconstructivas, presenta alteraciones en labores viso-espaciales en la copia de figuras en plano bidimensional, dificultad en la planificación motora -ejecutiva y dificultad para organizar los estímulos visuales.

Con respecto a las funciones ejecutivas, el funcionamiento global de las mismas se encuentra dentro de parámetros normales. No obstante, presenta fallas en la memoria de trabajo, manipula información mentalmente con errores. Y en la planificación manifiesta dificultades en la capacidad para organizar información verbal y visual en tareas estandarizadas.

Vale decir que estos indicadores coinciden con la evidencia científica respecto de pacientes con EP y TD, donde se evidencian afectaciones en el funcionamiento ejecutivo, en las habilidades visuoespaciales, la lentificación en la velocidad de procesamiento/respuesta y dificultad en la recuperación de la información, con un menor compromiso en la memoria

declarativa, el lenguaje y las praxias (Bocanegra et al., 2014; Muñoz-Céspedes, Tirapu-Ustárriz, 2004; Estévez-González et al., 2000; Llanero-Luque et al. 2008, Kehagia et al., 2013 en Muñoz y Orozco Vélez, 2019).

Desde la esfera emocional, se perciben síntomas de ansiedad y preocupación asociados a los déficits adquiridos, los cuales resultan frustrantes, en sus actividades de la vida diaria. En este sentido, resulta de vital importancia la rehabilitación integral de la paciente, pero sobre todo a nivel ejecutivo. Se ha comprobado que una mejora en estas funciones promueve cambios positivos en el espectro conductual y fortalece funciones de la vida diaria y psicosocial (Ledesma González, 2017), lo cual demuestra que un adecuado plan de rehabilitación y estimulación cognitiva posibilita también mejoría a nivel afectivo. Si bien, la paciente presenta independencia funcional para desarrollar actividades básicas e instrumentales de la vida diaria, es fundamental el tratamiento y la rehabilitación. En recientes estudios, se ha descrito un aumento de la dependencia a medida que progresa la EP, asociado al estadio de la enfermedad. Esta progresión no sólo se asocia con una pérdida de la capacidad para trabajar y vivir de forma independiente o una menor participación en actividades sociales, sino también con un estilo de vida más sedentario, un mayor riesgo de institucionalización y un deterioro de la calidad de vida. Estos hallazgos explican cómo los pacientes con EP en estadios más avanzados de la enfermedad, experimentan un mayor deterioro en las habilidades necesarias para realizar las actividades de la vida diaria, y una mayor necesidad de ayuda de su entorno (Alegre-Ayala et al, 2023).

Esto reafirma lo reportado en la mayoría de las investigaciones acerca de la importancia de la rehabilitación cognitiva sostenida en el tiempo para la estabilización del cuadro y la compensación de funciones en la EP (Ledesma Gonzalez, 2017; Ríos Flores y escudero Rosales, 2017, Ríos-Lago et al., 2008 en Bruna et al 2011; Portellano y García, 2014).

7. Conclusiones

En el presente estudio se realizó una descripción del perfil neuropsicológico de una paciente con diagnóstico coexistente de enfermedad de Parkinson y trastorno disejecutivo. Se exploraron funciones cognitivas de orientación, atención, velocidad de procesamiento, memoria, habilidades visuoconstructivas, lenguaje y funciones ejecutivas (flexibilidad cognitiva, control inhibitorio y memoria de trabajo). La evaluación neuropsicológica de la paciente M.E.T. permitió delinear un perfil cognitivo del mismo, a partir del cual se identificaron funciones cognitivas con un desempeño medio, medio-bajo y bajo. Las funciones más conservadas de MET fueron: orientación autopsíquica, temporal y espacial, atención (sostén atencional), memoria (semántica y episódica), lenguaje y funciones ejecutivas (fluidez semántica y fonológica). Las que presentaron un desempeño medio-bajo fueron: atención (focalizada y selectiva; alternante y dividida), funciones ejecutivas (inhibición, flexibilidad cognitiva). Por último, las que resultaron en un desempeño bajo fueron: atención (spam), velocidad de procesamiento, memoria (visual y auditiva), habilidades visuoconstructivas y funciones ejecutivas (memoria de trabajo y planificación).

El análisis de las secuelas cognitivas en la funcionalidad diaria de M.E.T., permitió valorar que la paciente, presenta independencia funcional para realizar las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria. Sin embargo, a nivel emocional, presenta angustia cuando toma conciencia de los síntomas que la aquejan y los déficits que se evidencian frente a las diferentes tareas que se le proponen y en sus actividades personales. Su personalidad presenta características ansiógenas, estructura rígida y controladora. Por lo cual las tareas de la vida cotidiana las desempeña con orden, meticulosidad, requiere de tiempo para lograr los resultados correctos. Asimismo presenta tendencia a la rigidez, inherente de su personalidad de base obsesiva y ansiógena.

El perfil cognitivo que se observó en la paciente M.E.T. coincide con lo reportado en diferentes investigaciones sobre la sintomatología cognitiva en Trastorno disejecutivo y EP (Muñoz-Céspedes, 2004; Estévez-González et al., 2000; Llanero-Luque et.al. 2008, Kehagia et al., 2013 en Muñoz y Orozco Vélez, 2019; Guevara y Alarcón, 2015). En conjunto, estos datos resaltan la importancia de considerar los síntomas cognitivos, y no solo los afectivos o motores, cuando se realiza una evaluación neuropsicológica de un paciente con EP. Los resultados hallados en el presente estudio pretenden aportar nueva evidencia sobre el estudio de las características neuropsicológicas comunes en TD y EP, y espera ser estímulo para futuras líneas de investigaciones sobre la temática principalmente en un plan de rehabilitación cognitiva de la atención, memoria y funciones ejecutivas (Ríos-Lago et al., 2008 en Bruna et al 2011; Portellano y García, 2014).

Finalmente es relevante mencionar las limitaciones del presente trabajo: Los datos que se utilizaron en el presente estudio son acotados, la administración y puntuación de las técnicas administradas se llevó a cabo anteriormente por profesionales de dicha institución, por lo cual no se dispuso de algunos datos específicos de puntuaciones, datos de tiempo de la administración de instrumentos de evaluación y orden de empleo de las técnicas. Esto conllevó una limitación en el presente trabajo ya que, al momento de presentar los resultados, analizar los mismos y discutirlos en algunos dominios cognitivos solo se pudo inferir o hipotetizar conclusiones.

Pese a las limitaciones del presente trabajo, resulta de gran importancia continuar con el estudio en profundidad del perfil neuropsicológico de pacientes con EP y los déficits cognitivos asociados al TD, con el fin de promover el desarrollo de programas de estimulación y rehabilitación cognitiva acordes a las características neuropsicológicas de estos pacientes, no solo desde el punto de vista fisiológico y farmacológico, sino desde la integralidad de la salud mental del paciente.

8. Referencias bibliográficas:

- Alegre-Ayala J, Vela-Desojo L, Fernández-Vázquez D, Navarro-López V, Macías-Macías Y, Cano-de-la-Cuerda R. (2023) El impacto de la gravedad de la enfermedad de Parkinson en el desempeño de las actividades de la vida diaria: un estudio observacional. *Rev Neurol* 2023;76(08):249-255 doi: [10.33588/rn.7608.2022263](https://doi.org/10.33588/rn.7608.2022263)
- Arango-Lasprilla, J C, Rivera, D, Aguayo, A, Rodríguez, W, Garza, M, Saracho, C, Perrin, P B (2015). Trail Making Test: normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *NeuroRehabilitation*,37(4), 639-661. doi: 10.3233/NRE-151284.
- Bleger, J. (1964). La entrevista psicológica. Su empleo en el diagnóstico y la investigación. Ficha de editada por el Departamento de Psicología, Universidad de Bs.As.
- Bocanegra Y, Trujillo-Orrego N, Pineda D. (2014). Demencia y deterioro cognitivo leve en la enfermedad de Parkinson: una revisión. *Rev Neurol* 2014; 59: 555-69. © 2014 *Revista de Neurología*.
- Bruna O., Roig T.; Puyuelo M., Junqué C. y Ruano A. (2011). Rehabilitación neuropsicológica Intervención y práctica clínica. MASSON
- Burin, D.; Drake, M. A.; Harris, P. (2007). Evaluación neuropsicológica en adultos. Editorial Paidós.
- Carvajal, J., Aguirre, D. & Lopera, F. (2010). Perfil clínico y cognitivo de la atrofia cortical posterior y sus diferencias con la enfermedad de Alzheimer esporádica tardía y familiar precoz. *Acta Neurol Colom.* 2010;26(2):75-86.
- Duarte L. Pedroza, Espitia A, Montañés P. (2016). Aportes y limitaciones del Boston naming test: evidencia a partir de controles colombianos. Universidad Nacional de Colombia.
- Dubois, B., & Pillon, B. (1997). Cognitive deficits in Parkinson's disease. *Journal of Neurology*, 244, 2-8.
- Galindo, J.R. & Reyes, E.N. (2016). Trastornos afectivos en la Enfermedad de Parkinson. *Revista Hondureña del postgrado de psiquiatría.* (1), 23-30.
- García-Caballero, A., García-Lado, I., González-Hermida, J., Recimil, M. J., Area, R., Manes, F., Berrios, G. E. (2006). Validation of the Spanish version of the Addenbrooke's Cognitive Examination in a rural community in Spain.
- Glozman J. (2013). Rehabilitación de las funciones psicológicas superiores en pacientes con enfermedad de Parkinson. *Revista Neuropsicología Latinoamericana* ISSN 2075-9479 Vol. 5 No. 1. 2013, 58-65.
- Guevara E. y Morales C. (2017). El screening cognitivo en la enfermedad de Parkinson: una revisión teórica RIP: 18: Pag 11 Pag 19 ISSN: 2223-3033

- Guevara, E. y Alarcón, V. (2015). La evaluación neuropsicológica de la Enfermedad de Parkinson en Chile: Una tarea pendiente. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 10 (1), 5-7 Disponible en: <https://www.redalyc.org/artículo.oa?id=1793/179341106002>
- Guía resumen del Manual de Publicaciones con Normas APA Séptima edición (2020) Traducción basada en: <https://apastyle.apa.org/style-grammar-guidelines/index> y en American Psychological Association.
- Hernández Sampieri, R., Fernández Collado, C., Baptista Lucio, P. (2014). Metodología de la Investigación. Sexta edición. McGraw Hill.
- Isais-Millán S., Piña-Fuentes D., Guzmán-Astorga C., Cervantes-Arriaga A. y Rodríguez-Violante M. (2016). Prevalencia de trastornos neuropsiquiátricos en pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) no tratados. *Gaceta Médico*. PubMed www.anmm.org.mx
- Kaplan E., Goodglass H. y Weintraub E. (1996): Test de Vocabulario de Boston. Ed. Panamericana
- Labos, E; Salchevsky, A; Fuentes, P. y Manes, F. (2008). Tratado de neuropsicología clínica (1º Ed). Librería Akadia editorial.
- Ledesma González, S. (2017). Propuesta de un programa de rehabilitación neuropsicológica de las funciones ejecutivas en población mayor con enfermedad de Parkinson. Recuperado de <https://gredos.usal.es/handle/10366/132349>
- Lees AJ, Selikhova M, Andrade LA, Duyckaerts C. (2008). The black stuff and Konstantin Nikolaevich Tretiakoff. *Mov Disord.*;23(6):777-83.
- Marañón, D., Amayra, I., Uterga, J. M., & Gómez-Esteban, J. C. (2011). Deterioro neuropsicológico en la enfermedad de parkinson sin demencia. *Psicothema*, 23(Número 4), 732-737.
- Margulis, L.; Squillace Louhau, M.; Ferreres, A. (2018). Baremo del Trail Making Test para Capital Federal y Gran Buenos Aires. *Revista Argentina de Ciencias del Comportamiento*. Vol. 10, N°3, 54-63 ISSN 1852-4206
- Marras, C., Tröster, A., Kulisevsky, J., & Stebbins, G. (2014). The Tools of the Trade: A State of the Art “How to Assess Cognition” in the Patient With Parkinson’s Disease. *Movement Disorders*, 29(5), 584-596.
- Martínez Fernández R., Gasca- Salas C., Sánchez Ferro A., Obeso J. (2016) Actualización en la Enfermedad de Parkinson. *REV. MED. CLIN. CONDES* - 2016; 27(3) 363-379
- Martinez Fernandez R., Gasca Salas C., Sánchez Ferro A., Obeso J.A. (2016). Actualización en la Enfermedad de Parkinson. *Rev. Med.* 27(3) 363-379
- Mathuranath PS, Nestor PJ, Berrios GE, Rakowicz W, Hodges JR. (2000). A brief cognitive test battery to differentiate Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. *Neurology*;1613-20.

- Ministerio de Salud. (2010). Guía Clínica Enfermedad de Parkinson. Serie Guías clínicas Minsal. Santiago. Retrieved from <http://web.minsal.cl/portal/url/item/955578f79a0cef2ae04001011f01678a.pdf>
- Mitrushina, M., Boone, K., Razani, J. & D'Elia, L. (2005). Handbook of Normative Data for Neuropsychological Assessment. Oxford University Press.
- Montoya Zuluaga, P.; Puerta Lopera, I.; Arango Tobón, O. (2013). La funcionalidad de la entrevista clínica en la evaluación, diagnóstica e intervención neuropsicológica. *Revista Colombiana de Ciencias Sociales*, vol. 4, núm. 2, julio-diciembre, 2013, pp. 258- 277
- Muñoz Collado, S. (2021). Ganglios Basales: anatomía y función. *Rev. Psicoactiva*. Disponible en Ganglios Basales: anatomía y función (psicoactiva.com)
- Muñoz O. y, Orozco Vélez J.L. (2019). Espectro clínico y tratamiento del trastorno cognoscitivo y demencia asociada a la enfermedad de Parkinson. Consenso de la Asociación Colombiana de Neurología sobre enfermedad de Parkinson. *Acta Neurológica Colombiana*.
- Muñoz-Céspedes, Tirapu-Ustárroz (2004). Rehabilitación de las funciones ejecutivas *REV NEUROL* 38: 656-63.
- Muslimovic D, Post B, Speelman JD, Schmand B. (2005). Cognitive profile of patients with newly diagnosed Parkinson disease. *Neurology*. 25;65(8):1239–45.
- Ortiz Jiménez, X, Góngora Rivera, F, Saldaña Muñoz, B (2018). Cognitive components of verbal fluency In non-demented older adults with cerebrovascular risk factors. A two-year follow-up. *Revista Iberoamericana de Neuropsicología*,1(2), 163-169. Recuperado de https://www.manualmoderno.com/apoyos_electronicos/25941178_0102/pdf/25941178_0102.pdf
- Osterrieth P (1944). Filetets de copie d'une figure complexe: Contribution a l'étude de la perception et de la memoire. *Archives de Psychologie*, 30, 286- 356.
- Ostrosky-Solis F. (2000). Características neuropsicológicas de la enfermedad de Parkinson, *REV NEUROL* 2000; 30 (8): 788-796
- Ostrosky-Solis., Ardila A., M, Gómez C. (2000). Age-Related Cognitive Decline During Normal Aging: The Complex Effect of Education. *Archives of Clinical Neuropsychology*, Volume 15, Issue 6, August, Pages 495–513, <https://doi.org/10.1093/arclin/15.6.495>
- Panegyris PK. (2004). The contribution of the study of neurodegenerative disorders to the understanding of human memory. *Q J Med*; 97: 555-67.
- Parkin A. (1999). Exploraciones en neuropsicología cognitiva. Madrid: Médica Panamericana.
- Pillon B, Czernecki V, Dubois B. (2003). Dopamine and cognitive function. *Curr Opin Neurol*; 16 (Suppl 2): S17-22.

- Portellano J., y García J. (2014). Neuropsicología de la atención, las funciones ejecutivas y la memoria. Síntesis, Madrid, España.
- Rey A. (1964). *L' examen clinique en psychologie*. Paris: Presses Universitaires de France.
- Rey, A. (2012). Manual Test de copia y de reproducción de memoria de figuras geométricas complejas. Madrid: TEA Ediciones.
- Ríos-Flórez, J.; Escudero-Corrales, C. (2017). Características Neuropsicológicas y bases biológicas y conceptuales del Trastorno Afectivo Bipolar. *Revista Katharsis*, N 24, 239-268. Recuperado de <http://revistas.iue.edu.co/index.php/katharsis>.
- Rodríguez-Constenla I, Cabo-López I, Bellas-Lamas P, Cebrián E. (2010). Trastornos cognitivos y neuropsiquiátricos en la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol*; 50 (Supl 2): S33-9.
- Roussos, A. J. (2007). El diseño de caso único en investigación en psicología clínica. Un vínculo entre la investigación y la práctica clínica. *Revista Argentina de clínica psicológica*.16, 261-269.
- Salgado M. V., Cortés-Martínez A., Jordi A-Guiu (2016). Manual de la versión española del tests addenbrooke's cognitive examination III (ACE-III).
- Sternberg, R.J. (1999). "Intelligence as developing expertise", *Contemporary Educational Psychology*, 24:359-375.
- Torrvalva, T., Roca, M., Gleichgerrcht, E., López, P., & Manes, F. (2009). INECO frontal screening (IFS): A brief, sensitive, and specific tool to assess executive functions in dementia. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15(5), 777-786. <http://dx.doi.org/10.1017/S1355617709990415>.
- Vera-Cuesta, H., Vera-Acosta, H., Álvarez-González, L., Fernández- Maderos, I., & Casanoba-Fernández, E. (2006). Disfunción frontal en la enfermedad de Parkinson idiopática. *Revista de Neurología*, 42(2), 76- 84.
- Verleden S, Vingerhoets G, Santens P. (2007) Heterogeneity of cognitive dysfunction in Parkinson's disease: a cohort study. *Eur Neurol*; 58: 34-40
- Wechsler D. (1981). *Adult Intelligence Scale – Revised Manual* San Antonio-TX.
- Zapata Zabala M., Cárdenas Niño L. y Cuartas Arias J. (2019) INECO Frontal Screening (IFS): una herramienta psicométrica.