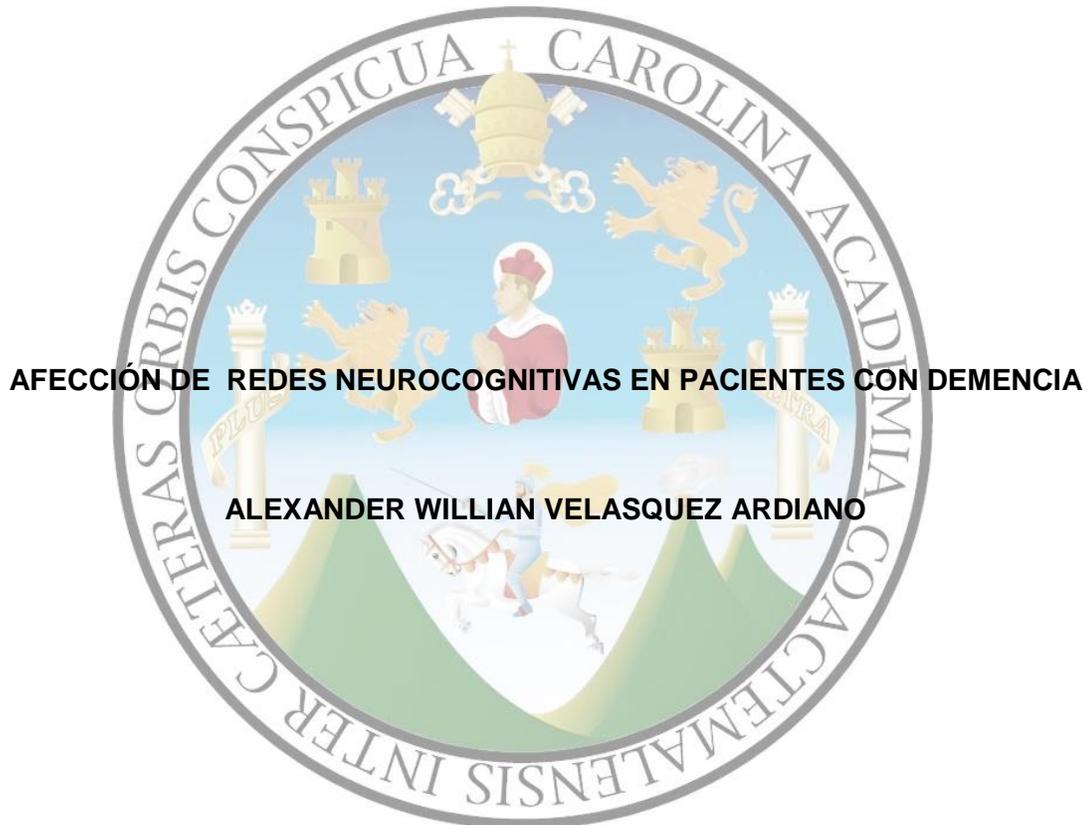


**UNIVERSIDAD SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**



Tesis

Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencia Médicas con Especialidad en
Neurología de adultos
Para obtener el grado de
Maestro en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurología
Marzo 2020

Título

Afección de redes neurocognitivas en pacientes con demencia

Subtítulo

Estudio prospectivo-descriptivo de pacientes con diagnóstico de demencia, que asisten a la consulta externa del departamento de Neurología del Hospital General San Juan De Dios, en el período de enero a diciembre de 2017.



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas

Universidad de San Carlos de Guatemala

PME.OI.121.2020

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

El (la) Doctor(a): Alexander William Velásquez Ardiano

Registro Académico No.: 200430490

No. de CUI : 2609078201202

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro(a) en Ciencias Médicas con Especialidad en **Neurología de Adultos**, el trabajo de TESIS **AFECCIÓN DE REDES NEUROCOGNITIVAS EN PACIENTES CON DEMENCIA**

Que fue asesorado por: Dr. Henry Berrisford Stokes Brown, MSc.

Y revisado por: Dr. José Manuel Pérez Córdova, MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para **marzo 2020**.

Guatemala, 12 de marzo de 2020.



Dr. Rigoberto Velásquez Paz, MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado



Dr. José Arnoldo Saenz Morales, MA.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/rdjgs

2ª. Avenida 12-40, Zona 1, Guatemala, Guatemala

Tels. 2251-5400 / 2251-5409

Correo Electrónico: especialidadesfacmed@gmail.com

Guatemala, 10 de agosto de 2018

Doctor

Edgar Axel Oliva González MSc.

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurología

Hospital General San Juan de Dios

Presente

Respetable Dr. Oliva González

Por este medio, informo que he asesorado a fondo el informe final de graduación que presentan el doctor **ALEXANDER WILLIAN VELASQUEZ ARDIANO**, Carné No. 200430490 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurología el cual se titula: **"AFECCION DE REDES NEUROCOGNITIVAS EN PACIENTES CON DEMENCIA"**.

Luego de la asesoría, hago constar que el **Dr. Velásquez Ardiano**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"


Dr. Henry Berrisford Stokes Brown, MSc.

Asesor de Tesis



Guatemala, 10 de agosto de 2018

Doctor

Edgar Axel Oliva González MSc

Docente Responsable

Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurología

Hospital General San Juan de Dios

Presente.

Respetable Dr. Oliva González

Por este medio, informo que he revisado a fondo el informe final de graduación que presenta el doctor **ALEXANDER WILLIAN VELASQUEZ ARDIANO** Carné No. 200430490 de la carrera de Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurología el cual se titula: **“AFECCION DE REDES NEUROCOGNITIVAS EN PACIENTES CON DEMENCIA”**.

Luego de la revisión, hago constar que el Dr. **Velásquez Ardiano**, ha incluido las sugerencias dadas para el enriquecimiento del trabajo. Por lo anterior, emito el **dictamen positivo** sobre dicho trabajo y confirmo que está listo para pasar a revisión de la Unidad de Tesis de la Escuela de Estudios de Postgrado de la Facultad de Ciencias Médicas.

Atentamente,

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dr. José Manuel Pérez Córdova
Neurólogo / Giatra
Cel. No. 7520

Dr. José Manuel Pérez Córdova MSc.

Revisor de Tesis



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

A: **Dr. José Manuel Pérez Córdova**
Docente Responsable
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Neurología de Adultos
Hospital General San Juan de Dios

Fecha Recepción: 09 de octubre 2018

Fecha de dictamen: 30 de mayo 2019

Asunto: Revisión de Informe Examen Privado

Alexander Willian Velásquez Ardiano

“Afección de redes neurocognitivos en pacientes con demencia”

Sugerencias de la Revisión: **Autorizar examen privado.**

“ID Y ENSEÑAD A TODOS”

Dra. María Victoria Pimentel Moreno, MSc.

Unidad de Apoyo Técnico de Investigación y Apoyo a la Investigación
Escuela de Estudios de Postgrado



Cc. Archivo

MVPM/karin

INDICE

		Pags
I	Introducción	1
II	Antecedentes	3
III	Objetivos	28
IV	Material y métodos	29
V	Resultados	32
VI	Análisis y discusión de resultados	40
	6.1 Conclusiones	42
	6.2 Recomendaciones	43
VII	Referencias Bibliográficas	44
VIII	Anexos	48

RESUMEN

La demencia es un síndrome de deterioro cognitivo progresivo, que se presenta en el adulto, con un grado importante de severidad que puede interferir en la vida personal, familiar, laboral y social, algunos tipos pueden progresar en semanas a pocos meses, la evaluación clínica a través de la anamnesis y apoyándose en test neuropsicológicos no invasivos, es práctico y útil, brinda información valiosa sobre el funcionamiento de las redes neurocognitivas; red atencional, red de emoción y memoria, red de las funciones ejecutivas y del comportamiento, red de lenguaje, red para el reconocimiento de caras y objetos, por lo tanto, la realización temprana y correcta de la evaluación, guían al clínico para orientar al tratamiento y seguimiento del paciente, el objetivo de este estudio, es conocer la afección de las redes neurocognitivas en pacientes con demencia, siendo un estudio descriptivo que se realizó en la población guatemalteca que asiste a la consulta externa de Neurología del Hospital General San Juan de Dios, durante los meses de enero a diciembre de 2017, encontrándose que las redes más afectadas son las encargadas de la memoria y funciones ejecutivas, el reconocimiento de caras en algunos tipos de demencia como la vascular puede no estar afectada, la red de lenguaje es la menos afectada, excepto en la demencia vascular si la lesión es a nivel de área de lenguaje en la corteza cerebral.

I. INTRODUCCIÓN

El cerebro es el órgano que se encarga del control general del organismo humano, regulando las funciones tanto en la salud como en la enfermedad, está dividida en su anatomía como en su fisiología para cumplir determinadas funciones, las que dan como resultado pensamientos, sentimientos, comportamientos, respuestas, etc. Muchas neuronas trabajan de forma sincronizada para lograr determinado resultado.

El cerebro realiza todas sus funciones en base a actividad sincronizada de amplias redes neuronales que a su vez están constituidas por diferentes áreas de la corteza y regiones subcorticales, todas las áreas mencionadas funcionan por múltiples vías que interconectan las diferentes regiones de manera recíproca, neuronas individuales o grupos de neuronas forman enlaces que pueden representar tractos neuronales, que son las vías para que una neurona efectúe cambios sobre la siguiente neurona.

La demencia es un síndrome adquirido, es producido por una patología orgánica, se presenta en pacientes sin alteración de la conciencia, produciendo deterioro persistente de varias funciones mentales de orden superior que provoca en el paciente invalidación funcional, esta se nota en el desarrollo de las funciones sociales, personales y laborales.

La demencia es un síndrome, de varias etiologías, afecta a varias funciones cognitivas, el paciente esta previamente sano, aunque puede presentarse en paciente con retraso mental, los síntomas son adquiridos, existe un factor orgánico, y puede encontrarse la etiología en muchos pacientes, no hay alteración de la conciencia, lo que lo diferencia de los estados confusionales, se afectan varias áreas cognitivas que se comparan con periodos de la vida que el paciente tenía antes de declinar su funcionamiento intelectual¹².

En el presente trabajo se ha realizado un análisis de la afección que puede tener determinada red neuronal en las personas que padecen uno u otro tipo de demencia, para dichas evaluaciones se utilizaron pruebas neuropsicológicas que evaluar dichas actividades con el fin de encontrar las diferencias en cuanto a la red neuronal afectada en los diferentes tipos de demencia.

Entre los hallazgos más relevantes de la población estudiada, se puede resaltar que, predomina el sexo femenino con 62.16%, la mayoría de las pacientes están por arriba de los 70 años de edad, el tipo de demencia que más afecta a este grupo de pacientes es la Enfermedad de Alzheimer, mientras que la demencia por enfermedad cerebrovascular afecta más a los pacientes de sexo masculino, en relación a las pacientes de sexo femenino.

La enfermedad de Alzheimer es la patología que afecta de forma más generalizada, abarcando varias redes neurocognitivas o con afección más grave que otros tipos de demencia.

II. ANTECEDENTES

La existencia del funcionamiento cerebral por medio de redes se ha mencionado desde el siglo XX, Donald Hebb, que afirmaba que la conexiones sinápticas se fortalecen cuando dos o más neuronas se activan de forma contigua en el tiempo y espacio. Al asociarse el impulso eléctrico entre la neurona presináptica y postsináptica se dan cambios estructurales que favorecen la aparición de redes neuronales¹².

En la década de los 90 el modelo de Marsel Mesulam propuso que las funciones cerebrales son actividades complejas que dependen de una red de neuronas a gran escala, la cual está compuesta por redes más pequeñas que funcionan localmente de forma separada pero interconectadas, estas mismas redes funcionan a través de varios núcleos anatómicos, pueden haber núcleos receptores como núcleos efectores que integran otras regiones cerebrales durante su funcionamiento normal²⁰.

Mesulam identifico cinco redes neurocognitivas en el cerebro, las cuales se mencionan a continuación:

- Una red atencional, cuyos epicentros son el córtex parietal posterior, el área ocular frontal y la circunvolución del cíngulo y en la cual el hemisferio derecho es el hemisferio dominante.
- Una red de la emoción y de la memoria, cuyos epicentros son la región hipocamapal-entorhinal y el complejo amigdalino.
- Una red de la funciones ejecutivas y del comportamiento, cuyos epicentro son el córtex prefrontal dorsolateral, el cortes orbitofrontal y el córtex parietal posterior.
- Una red de lenguaje, cuyos epicentros son el área de Wernicke y de Broca y en la cual el hemisferio izquierdo es el hemisferio dominante.

- Una red de reconocimiento de caras y objetos cuyo epicentro son el córtex temporal y el córtex temporopolar.

Lo anterior permite que la información de distintas áreas especializadas se combine de diferentes formas en función del entorno, dependiendo de la región anatómica y la información aferente y eferente, el resultado es la respuesta de una región en relación con el resto del cerebro, no es una función rígida, si no, una combinación entre la interacción de diferentes áreas conectadas de manera difusa pero ordenadas, para desencadenar el proceso cognitivo²⁰.

Hay regiones que son críticas para una función en específica, pero la función es siempre el resultado de la acción de la combinación de varias regiones, por lo tanto una región puede participar en varias funciones ^{7,30}.

4.2 RED DE ATENCION

Para la atención es necesario activar dos áreas ubicadas en la inserción del surco precentral y el surco intraparietal, los márgenes de esta área están formados por lóbulo parietal inferior y el lóbulo parietal superior, las neuronas están distribuidas de acuerdo a un mapa espacial del campo visual contralateral y también se activan cuando la persona está preparando un movimiento manual y ocular, también funciona con este sistema el núcleo pulvinar del tálamo, se activa al prestar atención y tiene conexiones bilaterales con la región frontal y el surco intraparietal²⁵.

El sistema de atención voluntaria está relacionado funcional y anatómico con la capacidad de mantener información en la memoria, para dirigir la atención se activan partes del lóbulo parietal superior y sirve también para estímulos como el color o el movimiento.

La detección de un estímulo al que la persona no está prestando atención depende del hemisferio derecho, de la parte ventral del lóbulo frontal, (giro frontal inferior) y lóbulo parietal inferior (giro supramarginal y temporal superior)²⁵.

4.3 RED DE LA EMOCIÓN Y MEMORIA

La memoria es un proceso cognitivo que requiere la participación de diversas estructuras como el hipocampo, por lo tanto las neuronas del hipocampo participan en la regulación de funciones cognitivas, además es un área cerebral que es capaz de crear nuevas hormonas con la capacidad de integrarse a las redes neuronales.

El hipocampo forma parte del sistema límbico y cumple un papel importante en el aprendizaje y la adquisición de la memoria a largo y corto plazo, está formado por el cuerpo de Amón, el giro dentado, el complejo subicular y la corteza entorrinal, la fibras que entran al hipocampo provienen de la corteza parahipocampal que proviene de áreas como la corteza parietal posterior, la corteza retrosplenial, la corteza prefrontal dorsolateral, el circuito trisimpático permite relacionar diferentes aferencias sensoriales de diversos estímulos a través de las células piramidales del hipocampo con un alto grado de interconexiones facilita la entrada de la información³⁰.

Las lesiones en el hipocampo o en las regiones subcorticales causa amnesia, afecta de forma selectivamente a la memoria declarativa, aunque la capacidad para distinguir nuevos objetos con base en su familiaridad permanece intacta, así como la habilidad para asociar objetos, y objetos relacionados con lugares específicos, el hipocampo codifica, almacena y recupera la información acerca de rutas, configuraciones y localizaciones espaciales, por lo cual la afectación en el aprendizaje espacial son proporcionales al volumen y localización de daño⁴. La amígdala tiene fibras que conectan con el hipocampo, ganglios basales, hipotálamo, y núcleos del tronco cerebral, para el componente emocional, aprendizaje y modulación de la

atención, se encuentran en el polo temporal del encéfalo en la circunvolución parahipocampal, está relacionado con la porción ventral y rostral del hipocampo y otras regiones del cerebro, coordina las representaciones corporales de las emociones y de la percepción consiente, (los sentimientos) tiene un elevado nivel de procesamiento y pueden responder a diferentes modalidades sensoriales como; visuales, auditivas viscerales, aferencias de distintas regiones del tronco encefálico, diencefalo y corteza, en la mayoría las conexiones son reciprocas, como resultado, muchas manifestaciones autonómicas de la respuesta corporal son mediadas por la conexiones con el hipotálamo y el tallo cerebral, la percepción consiente de la emoción es mediada a través de las proyecciones al cíngulo y la corteza prefrontal, la amígdala también es la responsable de la percepción consiente de la emoción, y el almacenamiento de las memoria por eventos traumáticos³⁰.

4.4 FUNCIONES EJECUTIVAS

Las funciones ejecutivas tienen su máximo desarrollo entre los 12 a 18 años de edad, aunque inicia a temprana edad, se ha comprobado que los bebés a los 6 meses de edad ya pueden recordar y a los 8 meses ya pueden mantener información que no está a la vista, al año de vida pueden “suprimir respuestas dominantes⁸”

Los lóbulos frontales ocupan el 30% de la corteza cerebral y es la base neurobiológica de las funciones ejecutivas, de allí se recibe y envía información de casi todos los sistemas sensoriales y motores del cerebro, es una región cerebral de integración, allí se inician las acciones y los planes, algunas funciones de esta área cerebral se desarrollan completamente hasta finales de la segunda década de vida⁸.

Es un conjunto de habilidades propias de la corteza prefrontal, de alto orden que controla y regula otras habilidades y conductas de la persona, influyen sobre la atención, la memoria y las habilidades motoras, permite que la persona pueda organizar, integrar y manipular la

información adquirida, con lo que la persona puede crear, anticipar, planear y abstraer, permite organizar el comportamiento para lograr un meta a largo plazo, autorregular las emociones y seleccionar el comportamiento, son importantes para regular la conducta social, para anticipar el estado de ánimo y la emisión de juicios basados en el estado afectivo.

Permite a la persona iniciar y terminar una tarea, tener flexibilidad y perseverar para alcanzar un objetivo, permite reconocer situaciones inesperadas y encontrar alternativas por eventos que interfieran con la rutina, en general contribuyen al éxito en el desempeño de las actividades en general, tanto en lo individual, social y en el trabajo².

Las funciones ejecutivas también son útiles para inhibir conductas inapropiadas, está relacionado con la personalidad antisocial y la psicopatía, está asociada con la dependencia a drogas y alcohol, siendo los lóbulos frontales importantes para el desempeño de tales funciones, funcionan como un centro de coordinación de actividades básicas (atención, memoria y actividad motora), es el sitio principal para las funciones de autorregulación, metacognición, memoria de trabajo y cognitiva, permiten resolver problemas internos y externos^{8, 19}.

4.5 AREA CEREBRAL DEL LENGUAJE

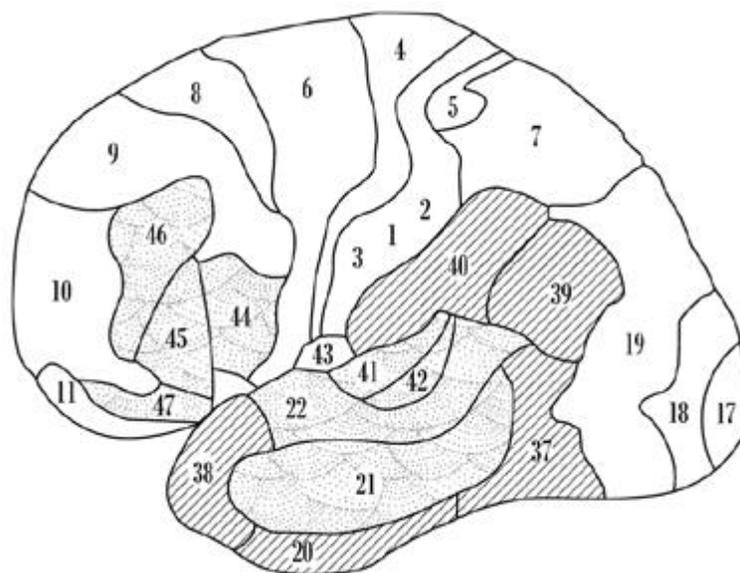
Basado en los estudios de Broca y Wernicke, a mediados del siglo XIX se establecieron los fundamentos anatómicos del lenguaje, se propuso la asociación con la actividad de tres regiones del hemisferio cerebral izquierdo, la región posterior del lóbulo frontal, el segmento superior del lóbulo temporal y la ínsula, Wernicke describió que el área que se encuentra alrededor de la cisura de Silvio sirve como centro del habla, la circunvolución frontal basal motora, la circunvolución del lóbulo temporal sensorial, Dejerine en el siglo XX propuso que el área del lenguaje incluye el área de Broca que es la tercera circunvolución frontal y el Área

de Wernicke que está en el segmento posterior de la primera circunvolución del lóbulo temporal y un centro del lenguaje escrito que es la circunvolución angular²⁷.

Hacia finales del siglo XX surgió una nueva forma de estudio de la organización cerebral, con la introducción de la tecnología, en especial la tomografía por emisión de positrones y la resonancia magnética funcional, se evidencio que el lenguaje se asocia con una red o circuito cerebral que con regiones aisladas.

Se han analizado áreas que participan en recepción y comprensión del lenguaje (sistema léxico/semántico) área de Brodman 20, 37, 38, 39, áreas que se relacionan con la producción lingüística (sistema gramatical) áreas de Brodman 44 y 46, y el papel de la ínsula área de Brodman 13, funcionando como un circuito, ya que la activación simultanea de varias áreas durante la realización de una tarea se encuentran interconectadas y participan dentro del circuito³.

Figura 4.1



Área del lenguaje reconsiderada. Se incluye un segmento frontal (complejo de Broca: AB44, AB45, AB46, AB47; producción del lenguaje y gramática) y también parcialmente AB6 (su posición mesial), y se extiende subcorticalmente hacia los ganglios basales. El segmento

posterior (léxico. Semántico; comprensión del lenguaje) incluye el área de Wernicke central (AB21, AB22, AB41, AB42), que sustenta el reconocimiento de palabras, y el área de Wernicke extendida (además, AB20, AB37, AB38, AB39 y AB40), implicada en la asociación de las palabras. Ambos sistemas están integrados a través de la ínsula (AB13), que representa una región crítica en el área del lenguaje³.

4.6 PROSOPAGNOSIA

El termino procede del griego “prosop” que significa rostro y “gnosis” que significa conocimiento, para el reconocimiento de caras el ser humano utiliza la percepción modular, cuando sufre de prosopagnosia no puede reconocer rostros familiares, amigos y conocidos, si el caso es grave no se reconoce a sí mismo en el espejo o en una fotografía, aunque sabe que está mirando un rostro humano, pero no puede extraer su identidad.

Los pacientes con eventos cerebrovasculares derecho o izquierdo cursan con dichas alteraciones, la contribución del hemisferio derecho es superior, específicamente afección de la región occipitoparietal derecho⁵.

El mecanismo utilizado por el cerebro para el reconocimiento de rostros familiares se da a través del hipocampo y regiones fronto-temporales para la comparación de percepto con las imágenes amnésicas para activar sentimientos de familiaridad, la corteza de asociación visual es importante para la construcción del percepto, la región temporoparietal para la memoria semántica relacionado con la persona y el hemisferio izquierdo en la activación lingüística para codificar el acceso al nombre, la percepción de la configuración de los rostros implica a la circunvolución fusiforme derecha²⁹.

Por su parte la demencia, es una enfermedad que ha estado presente y se ha mencionado desde el siglo I antes de cristo, en el Poema “De rerum natura” de Tito Lucrecio, y “De senectute” Cicerón año 106-43 antes de Cristo, Celsius 30-50 años antes de Cristo fue el primero en utilizarlo como término médico, en el siglo 2 después de cristo se nombró demencia senil por Arateus, y se tomó como factor de riesgo la edad, Pablo de Aegina en el siglo VII hizo la diferencia entre deterioro cognitivo por demencia y el que está acompañado por retraso mental, en el siglo XVI se introduce el termino demencia secundaria, a partir del siglo XIX fue cuando los conocimientos acerca de la demencia progresan, posteriormente otros personajes importantes de la medicina hicieron sus aportes al estudio de la demencia, entre los cuales se puede mencionar Kraepelin 1884, Biswanger 1898, Alzheimer en 1907 nombro a la demencia degenerativa idiopática con su propio nombre, pero fue a partir de 1960 que se empezaron a describir demencias de causas secundarias y reversibles²⁹.

Cuando la edad avanza en el ser humano, el paciente se puede quejar de problemas en la memoria, que no piensa igual que hace unos años, aunque los olvidos son frecuentes en las edades avanzadas, también es un signo importante en la demencia, en la etapa presintomática, cuando el deterioro cognitivo es leve, aún no se nota el impacto funcional pero el paciente ya está en una etapa demencial.

El cuadro puede iniciar con deterioro cognitivo leve, especialmente en la Enfermedad de Alzheimer, que realiza su vida social, laboral y familiar sin cambios, pero ya cumple los siguientes criterios:

Paciente con queja de pérdida de memoria.

Deterioro de la memoria en relación con los sujetos sanos de la misma edad y nivel educacional.

Función cognitiva global normal.

Normalidad en actividades de la vida diaria.

Ausencia de demencia.

Los pacientes con estos síntomas y signos se convierten en demencia con el transcurso de los años, siendo más alto el porcentaje, si la edad es avanzada al momento de haber iniciado con deterioro cognitivo leve, la falta de actividad laboral, la menor escolaridad, la dificultad para resolver situaciones cotidianas y la presencia de síntomas psiquiátricos⁴.

ESTUDIO NEUROPSICOLÓGICO

El diagnóstico de cualquier síndrome demencial es de resorte clínico-neuropsicológico, que se construye por dos partes:

La elaboración de una historia funcional

La evaluación formal mediante test, este permite comparar el rendimiento del paciente con el esperado para la edad y el nivel cultural.

El perfil que se encuentra durante la evaluación sirve para orientar hacia un síndrome característico, ya sea cortical o subcortical, el abordajes puede realizarse de varias formas, utilizando baterías fijas, móviles o mediante la exploración ideográfica¹⁴.

BATERIAS PARA LA EVALUACIÓN COGNITIVA DEL DETERIORO DEMENCIAL

La neuropsicología como disciplina estudia la relación entre el funcionamiento cerebral y los procesos psicológicos, la forma de atender a los mecanismo cerebrales ha ido evolucionando,

se entiende de forma diferente los procesos que intervienen en las funciones cognitivas, de la conducta y motores, anteriormente se afirmaba que existía una forma de funcionamiento cerebral localizalista, donde se relacionaba una determinada función con una localización determinada, actualmente se tiene una visión más global que gira alrededor de un eje central, para esto ha sido necesario la utilización de imágenes cerebrales cada vez más complejas, que permiten detectar cambios mínimos en las redes funcionales y estructurales³⁴.

La evaluación neuropsicológica utilizando baterías, es una de las formas más congruentes para evaluar el síndrome demencial, brinda información diferente al de otros métodos como; imágenes, estudios neurofisiológicos o estudios de laboratorio, por lo cual no pueden ser reemplazados por estos, utilizando baterías neuropsicológicas se puede evaluar dominios cognitivos, se utiliza el aprendizaje de una lista de palabras, el recuerdo y el reconocimiento verbal visual, la asociación de palabras, atención, orientación, praxias, la fluencia verbal semántica y fonológica.

En la cognición se evalúa: el lenguaje expresión y comprensivo, praxias constructivas, ideatoria e ideomotora, nominación de objetos, memoria²².

DEMENCIAS CORTICALES

Las demencias corticales se presentan en mayores de 60 años, siendo más común a los 80 años de edad, encontrándose en 1 de cada 5 pacientes, la mayoría, hasta el 60% de tipo Alzheimer, como se detalla en el siguiente cuadro:

CLASIFICACIÓN ETIOLOGICA Y PREVALENCIA DE LOS SINDROMES DE ENCIAS (MODIFICADO DE KATZMAN Y COL)	
ETIOLOGIA	PREVALENCIA
PROCESOS DEGENERATIVOS Enfermedad de Alzheimer Presenil y senil Asociada a trastornos vasculares Asociado con Parkinson Enfermedad de Pick Enfermedad de Parkinson Enfermedad de Huntington Parálisis supranuclear progresiva Degeneraciones cerebelosas Esclerosis lateral amiotrófica	65%
PROCESOS VASCULARES Demencia multivascular Enfermedad de Binswanger Infartos corticales de territorio limítrofe	
PROCESOS ANOXICOS Demencia postparo cardiorespiratorio Intoxicación con CO	
PROCESOS TRAUMÁTICO Demencia postraumática (lesión axonal difusa) Demencia pugilista	18%
PROCESOS INFECCIOSOS	

Demencia posencefálica	
Enfermedad de Creutzfeldt-jacob	
Leucoencefalopatia multifocal progresiva	
Complejo sida-demencia	
DEMENCIAS TRATABLES	10.5%
PROCESOS INFECCIOSOS	
Neurolúes	
Enfermedad de whipple	
Infecciones crónicas: hongos y bacterias	
PROCESOS OCUPANTES	
Tumores primarios y secundarios	
Hematoma subdural crónico	
PROCESOS AUTOINMUNES	
Lupus eritematoso sistémico	
Vasculitis cerebral	
Esclerosis múltiple	
OTROS	
Hidrocefalia normotensiva del adulto	
Epilepsia	
Demencia alcohólica	
DEMENCIAS REVERSIBLES	4.7%
Demencias secundarias a drogas	
Procesos metabólicos y disendócrinos	
Insuficiencia hepática o renal	
Hipoglucemia	

Disfunción tiroidea o conticoadrenal o fosfocálcica	
Déficit de vitamina B12 o de niacina	
DEMENCIA DE CAUSA NO DETERMINADA	1.8%

Las demencias corticales se caracterizan porque causan disfunción en el almacenamiento, evocación y reconocimiento de la información, afecta tanto la memoria episódica como la semántica, en etapas tardías pueden aparecer signos como: convulsiones y mioclonias³.

Las demencias que afectan la sustancia blanca afectan principalmente la atención y los tiempos de reacción, disminuye la velocidad de procesamiento de la información, los miembros inferiores presentan signos de liberación piramidal³⁴.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Es la etiología más frecuente de síndrome demencial, 60 a 80% de todas las demencias, el promedio de tiempo para el desarrollo completo de la enfermedad desde la etapa presenil es de 12 años, la supervivencia tras el diagnóstico oscila entre 1.1 y 8.5 años, en cuanto a sus características microscópicas se presenta con angiopatía amiloide, pérdida neuronal regional, pérdida sináptica, placas seniles y degeneración neurofibrilar, se afectan más las áreas límbicas y la corteza de asociación, los síntomas son pérdida progresiva de la memoria, puede haber disminución de las habilidades para las actividades cotidianas, desorientación temporal y espacial, el paciente tiene dificultades en el aprendizaje, hay pérdida progresiva de la comunicación verbal¹¹.

En los estadios iniciales de la enfermedad se presentan trastornos en la memoria a corto plazo, desorientación temporoespacial, trastornos de la concentración, dificultad para hallar la palabra adecuada durante la conversación y fatiga mental, el paciente puede notar que ya no tiene la rapidez y facilidad con la que realizaba las actividades lo que puede generar síntomas depresivos, ansiedad o irritabilidad, se puede notar restricción del vocabulario, perseveraciones, parafasias semánticas y fonológicas, el paciente reemplaza su lenguaje por frases agramaticales estereotipadas, más tarde presenta disfunción extrapiramidal, trastorno de la marcha, y solo un 5 a 10% trastornos epilépticos o mioclonías, el paciente puede incluso no reconocer su propia imagen en el espejo y adelgazan progresivamente^{1, 6}.

Para el diagnóstico de la Enfermedad de Alzheimer se puede hacer uso de los criterios de Dubois, el paciente debe reunir los criterios A más al menos uno de B, C, D o E.

A. presencia de un trastorno de memoria episódica inicial y significativo que incluya las siguientes características:

1. pérdida de memoria progresiva y gradual durante al menos seis meses comunicados por el paciente o un informante fiable.

2. objetivar mediante test neuropsicológicos la pérdida de memoria episódica. Normalmente consiste en recoger fallos de reconocimiento que no mejoran o no se normalizan con claves.

3. el defecto de memoria episódica puede ser aislado o asociarse a otras alteraciones cognitivas.

Características B. presencia de atrofia en el lóbulo temporal medial:

adicionales Pérdida de volumen del hipocampo, la amígdala y la corteza entorrinal, evidenciada por resonancia magnética utilizando medidas visuales directas o por técnicas de volumetría.

C. alteraciones de biomarcadores en líquido cefalorraquídeo:

Disminución de $A\beta_{42}$ o aumento de la concentración de tau total o tau fosforilada, o combinaciones de ellos.

Otros posibles marcadores futuros.

D. alteraciones características de neuroimagen funcional con tomografía por emisión de positrones.

Hipometabolismo de glucosa bilateral en regiones temporales y parietales.

Otras alteraciones con radioligandos que sean validadas tal y como se prevé con el compuesto de B de Pittsburgh (PIB) o el FDDNP.

E. evidencia de una mutación autosómica dominante en un familiar de primer grado ¹⁸.

DEMENCIAS TRATABLES Y REVERSIBLES

DEMENCIA DE CAUSA TÓXICA

Inicia con síntomas agudos o subagudos, con fluctuaciones de la conciencia y déficit de atención, puede ser causada por fármacos, por lo cual es importante descartar consumo de neurolépticos, seudohipnóticos, anticolinérgicos, antihipertensivos²⁰.

DEMENCIA DE CAUSA VASCULAR

Se considera que para provocar síntomas de demencia se deben perder de 50 a 100 ml de tejido cerebral, también es importante la extensión y la localización, esta patología es muy frecuente en la tercera edad, puede provocar déficit cognitivo de varias características, lo que no permite diferenciarlo de un cuadro de demencia pura, es común que en la misma persona se presente enfermedad de Alzheimer y demencia vascular, los hallazgos de tomografía pueden ser normales por lo que es importante analizar en conjunto todos los hallazgos clínicos, de imágenes, de evolución y cognitivos²⁸.

La demencia multivascular es el deterioro cognitivo que aparece después de una isquemia o una hemorragia cerebral, el diagnóstico se establece si se presenta déficit cognitivo en más de dos áreas comparado con el nivel previo, la evaluación se realiza mediante examen clínico y neuropsicológico, el déficit neurológico debe interferir en las actividades diarias independientemente de la lesión focal que haya provocado la lesión vascular.

En la tomografía o resonancia magnética se evidencian las lesiones vasculares múltiples o un único foco localizado en el giro angular, tálamo, territorio de la arteria cerebral anterior o cerebral media, la relación entre la lesión y la demencia debe tener más de tres meses y aparece de forma brusca, aunque puede tener una evolución escalonada o fluctuante.

La enfermedad de Binswanger, es una enfermedad que afecta la sustancia blanca, en territorios limítrofe y terminal sin anastomosis, son pacientes con hipertensión y arritmias cardíacas, hipotensión arterial o angiopatía amiloidea que son los factores de riesgo, puede tener signos focales como trastorno de la marcha, signos pseudobulbares y signos piramidales o extrapiramidales, para diferenciarlo de la demencia multivascular se necesita evaluación neuropsicológica y rarefacción de la sustancia blanca en las neuroimágenes^{9, 32}.

HIDROCEFALO SINTOMÁTICO

La neuroimagen muestra aumento del tamaño de los ventrículos, con edema periependimario y sin atrofia cortical, primero aparece el déficit motor, seguido de déficit cognitivo, ha habido un factor predisponente con hemorragia subaracnoidea, ya sea espontánea o traumática, meningitis y obstrucciones parciales. La hidrocefalia normotensiva es de lenta evolución se caracteriza por la triada de incontinencia urinaria, trastorno de la marcha y déficit cognitivo²⁴.

SÍNDROME DE KORSAKOFF

La lesión se encuentra en el núcleo dorsomedial del tálamo, cuerpos mamilares, núcleos hipotalámicos, sustancia gris periacueductal y vermis cerebeloso, está provocada por deficiencia de vitamina B1, y se caracteriza por amnesia anterógrada, fabulaciones de relleno, cuando se asocia con el síndrome de Wernicke presenta oftalmoplejía y ataxia, la principal causa es el alcoholismo, pero puede deberse a vómitos incoercibles, malnutrición, o por la administración de carbohidratos en pacientes con déficit de tiamina, la tomografía cerebral puede únicamente mostrar atrofia inespecífica³⁴.

DEMENCIA DE CAUSA INFECCIOSA

Complejo sida-demencia: afecta la esfera cognitiva, motora y conductual, con un patrón de afectación de la sustancia blanca, hay inestabilidad de la marcha, apatía y abandono social, hipereflexia generalizada, puede haber temblor fino, distal.

La enfermedad de Creutzfeldt-jakob, es una demencia progresiva, con trastornos mnesicos, del lenguaje, mioclonías, cambios de personalidad y signos piramidales, el paciente presenta paranoia y excitación psicomotriz, se añade disfunción cerebelosa, el cuadro está producido por un virus lento o prion, entre los signos que se pueden encontrar están la actividad lenta o paroxismos de ondas trifásicas, en el líquido cefalorraquídeo se encuentra la proteína priónica, la resonancia magnética con secuencia FLAIR evidencia lesiones hiperintensas en la corteza cerebral.

La sífilis es otra de las causas infecciosa que provoca demencia, se presenta con trastornos de la atención, el juicio, la memoria, las praxias, el paciente presenta anosognosia, confabulaciones y alucinaciones.

La leucoencefalopatía multifocal progresiva, provocada por papovavirus SV 40, presenta déficit cognitivo progresivo con signos de foco neurológico³⁴.

DEMENCIA TRAUMATICA

Demencia pugilista, lo sufren los boxeadores, es de instalación crónica, está provocada por lesiones de a sustancia blanca, con compromiso del cerebelo, el septum pellucidum y de la

sustancia nigra, el paciente tiene fluctuaciones emocionales con cambios de la personalidad, enlentecimiento psicomotor, trastorno del alerta y alteraciones de la memoria³⁴.

DEFICIT DE VITAMINA B12

Se presenta asociado a anémica megaloblástica, con déficit progresivo de la memoria, las alucinaciones tempranas, los cambios en la personalidad y el cansancio³².

DEMENCIAS O DETRIOROS COGNITIVOS FRONTOSUBCORTICALES

ENFERMEDAD DE PARKINSON: se presenta en un 30-50%, la clínica es dada por falta de iniciativa, incapacidad de desarrollar estrategias, enlentecimiento mnésico, dificultad en la conceptualización, abstracción y baja fluencia verbal²⁵.

ENFERMEDAD DE HUNTINGTON: presenta demencia o deterioro frontosubcortical¹².

PARALISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA: trastorno cognitivo de tipo frontal, con parálisis supranuclear de la mirada, distonía axial, disartria y parálisis pseudobubar¹².

DEGENERACION CORTICOBASAL: es una demencia de aparición tardía, la clínica es de síndrome de la mano ajena, el temblor, la rigidez, la distonía, la apraxia y la mioclonía, se presenta con un síndrome disejecutivo con déficit de aprendizaje de nueva información con memoria conservada³⁴.

DEMENCIA FRONTOTEMPORAL Y ENFERMEDAD DE PICK

Se trata de procesos degenerativos que se limitan a los lóbulos frontal y temporal, se produce entre los 40 y 60 años, se caracteriza por atrofia lobular, temporal o frontal, inclusiones citoplasmáticas de los cuerpos de Pick y pérdida importante de neuronas en la enfermedad de Pick, la demencia frontotemporal presenta pérdida neuronal y astrocitosis en la convexidad frontal, la corteza orbitofrontal y el tercio anterior de la corteza temporal, inmunoreactividad para las proteínas tau y ubiquitina, y pueden tener cuerpos de Pick, la sintomatología inicia con trastornos de la personalidad y conductas antisociales y de desinhibición, posteriormente cuando se encuentra en estadio moderado, hay trastornos del lenguaje, anomias, estereotipias y problemas de comprensión, se afecta la memoria, el cálculo y la orientación visuoespacial, finalmente presenta deterioro severo cognitivo global, se acompaña de un síndrome acineto-rígido progresivo, mutismo, la muerte suele llegar por infecciones^{24, 16}.

DEMENCIA POR INCLUSIONES DE CUERPOS DE LEWY

Es una demencia progresiva, declina la función cognitiva, con somnolencia frecuente, se altera la atención, letargo, desorganización del discurso, alucinaciones visuales recurrentes y síntomas parkinsonianos, es frecuente la depresión, los síntomas son provocados por la acumulación de los cuerpos e Lewy¹⁸.

DEMENCIA SUBCORTICAL

Es una patología adquirida, multietiológico irreversible y persistente, estacionario o progresivo y hasta regresivo, lo característico es un síndrome amnésico-bradipsíquico-atencional-ejecutivo, con frecuencia se acompaña de signos motores tónicos frontales, la sintomatología tiene características de la región cortical prefrontal ya que esta región tiene conexiones con las regiones subcorticales, la semiología está dada por disfunción ejecutiva a través del Síndrome de la prefrontal, esta da como resultado falta de activación cortical, que provoca bradipsíquia, se trata de un síndrome bradipsíquico-atencional-disejecutivo.

En la demencia subcortical están afectados tanto los núcleos grises de la base como sus complejas conexiones con la corteza frontal, entre sus características principales están: trastornos de la memoria, más relacionado con trastorno de codificación, evocación y atención, se alteran las funciones ejecutivas con alteración de la memoria de trabajo verbal y espacial, trastornos de las funciones visuoespaciales y visuconstructivas, disartria, apatía, falta de motivación, falta de interés, cambios de humor y depresión¹⁰.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

El tipo de demencia puede ser diferente en los distintos parkinsonianos, el déficit de dopamina involucra el estriado y la corteza frontal, con mayor afección de la región anterodorsal de la cabeza del núcleo caudado y la región frontal dorsolateral que proyecta en el anterior.

El paciente con enfermedad de Parkinson tiene un riesgo de 4 a 6 veces más de padecer demencia que la población general, es mayor en pacientes de edad avanzada y alteración

motora intensa, inicio tardío, mayor duración y depresión, confusión y psicosis relacionado con la levodopa, algunos antecedentes como el tabaquismo y la historia familiar predisponen a la enfermedad.

La enfermedad de Parkinson incluye alteraciones de memoria, funciones ejecutivas, funciones visuoespaciales y visuoespaciales, lenguaje y habla, también presenta bradifrenia³².

PARALISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA

El déficit cognitivo de esta enfermedad es producido en la región subcortical primaria que inactiva secundariamente la corteza, los receptores D2 disminuyen en el caudado, el putamen, la corteza y el núcleo acumbens, hay denervación nigroestriatal con lesiones en el complejo estriopalidal que contiene proyecciones hacia los lóbulos frontales, provenientes de los ganglios basales, el paciente muestra inestabilidad postural, marcha lenta, síndrome hipocinetico-rigido y trastornos oculomotores, en algunos pacientes distonía cervical, una contractura facial con aspecto de expresión de sorpresa o estupefacción, existe alteración de la memoria con afección del pensamiento abstracto y razonamiento lento, hay pérdida de expresión emocional que se manifiesta por cambios en el humor, a emoción y la personalidad, es común observar depresión, llanto o risa inapropiados¹⁰.

ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

En las lesiones isquémicas focales se debe tomar en cuenta la localización, la lateralización, el volumen de la lesión o el número de lesiones, en la sustancia blanca la sintomatología se

da por la localización, la extensión y el tipo de lesión, también son importantes los cambios focales y los efectos distantes de la lesión.

En general, las manifestaciones clínicas de la demencia subcortical, giran alrededor de la disfunción ejecutiva que es el eje central, la clínica depende de tres factores:

La caracterización de la afección neurológica: tamaño, localización, número de lesiones y tiempo de evolución.

La personalidad premorbida: los rasgos de personalidad pueden influenciar y pueden empeorar en dicha enfermedad.

Las demandas ambientales: el deterioro se presenta de forma diferente según las exigencias del medio.

En el síndrome de la red prefrontal la aparición de los síntomas y signos son por lesiones ubicadas fuera del propio sector prefrontal, pueden considerarse parte de esta red a núcleo caudado y el núcleo dorsomedial del tálamo, la función ejecutiva se puede afectar de diferentes formas, ya sea en el circuito prefronto-subcortical donde se observa pensamiento enlentecido con apatía y deterioro en la toma de decisiones.

El deterioro cognitivo de origen vascular, para su diagnóstico se utilizan, datos clínicos, la neuroimagen y la relación directa entre ambos.

Con respecto a la enfermedad de pequeños vasos, se pueden clasificar en dos tipos: la oclusión que origina un infarto lacunar y la estenosis crítica de las arteriolas medulares que originan lesiones en la sustancia blanca, este tipo de demencia es más frecuente que la demencia provocada por lesión de grandes vasos, los síntomas son de tipo frontal, debido a que las lesiones en la sustancia blanca interrumpen los circuitos frontosubcorticales.

Los infartos estratégicos son infartos subcorticales se localizan en los núcleos talámicos anterior y/o mediales sobre todo en el lado izquierdo, rodilla de la capsula interna izquierda o hipocampo anterior izquierdo, siendo todos ellos la causa de la demencia^{22, 29}.

LA DEMENCIA EN LA ENFERMEDAD DE HUNTINGTON

Puede incluir trastornos motores, cognitivos y de la conducta, aunque la variante que inicia antes de los 20 años de edad muestra un síndrome acinetico-rigido con deterioro intelectual grave, en el paciente que inicia después de los 55 años de edad se presenta con corea como síntoma predominante sin deterioro intelectual.

En la enfermedad inicial hay pérdida de la memoria con perfil disejecutivo, dificultad en la planificación, la organización y la programación de actividades, son frecuentes los trastornos psiquiátricos como: depresión unipolar y bipolar, irritabilidad, agresividad y suicidio, ansiedad, apatía, trastorno obsesivo compulsivo, trastornos sexuales, delirios y alucinaciones¹⁰.

LA DEMENCIA EN LA ATROFIA MULTISISTEMICA

Esta incluye tres síndromes: degeneración nigroestriatal, la atrofia olivopontocerebelosa esporádica y el síndrome de Shy Drager, se trata de una degeneración estriatal, las lesiones se localizan en las porciones dorsales y posteriores del putamen, los síntomas inician con afectación del pensamiento y el juicio que evolucionan a demencia leve con déficit mnesico dominante³³.

EL SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Puede provocar demencia y en especial una forma gradualmente progresiva, se presenta como una triada de lentitud motora, lentitud en los procesos mentales y apatía, el mismo se denomina complejo sida-demencia, la afectación es de tipo frontosubcortical, no se necesita tener trastorno de la memoria para padecer demencia³³.

DEGENERACION CORTICOBASAL

Enfermedad que se da en la edad adulta avanzada, combina signos y síntomas de afección tanto cortical como subcortical, inicia con deterioro cognitivo-conductual.

Hay dos tipos de pacientes con este cuadro: con inicio predominantemente motor y con inicio predominantemente cognitivo de tipo frontotemporal.

Las alteraciones cognitivas es diferente si la afección es del hemisferio izquierdo o derecho, si tiene una alteración frontal o parietal, entre los síntomas están, apraxia unilateral y asimétrica de la extremidad superior, con mayor frecuencia la ideomotriz, presenta disfunción prefrontal-subcortical en la mayoría de los pacientes, muchos pacientes se deprimen y puede encontrarse otros cuadros como apatía, irritabilidad y agitación.

III. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Determinar la afección de las redes neurocognitivas en pacientes con diagnóstico de demencia, en la consulta externa de Neurología del Hospital General San Juan De Dios.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Conocer la prevalencia de pacientes con afectación de la red atencional en la consulta externa de Neurología del Hospital General San Juan de Dios.
- Evaluar la prevalencia de pacientes con alteración en la emoción y la memoria en la consulta externa de Neurología del Hospital General San Juan de Dios.
- Conocer la prevalencia de pacientes con daño en las funciones ejecutivas y del comportamiento en la consulta externa de Neurología del Hospital General San Juan de Dios.
- Conocer la prevalencia de pacientes con afección en la red de lenguaje en la consulta externa de Neurología del Hospital General San Juan de Dios.
- Conocer la prevalencia de pacientes con daño en la red para el reconocimiento de caras y objetos en la consulta externa de Neurología del Hospital General San Juan de Dios.

IV. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1 Tipo de estudio:

Prospectivo – Descriptivo.

4.2 Universo: Pacientes que asistieron a la clínica de neurología de consulta externa del Departamento de Ciencias Neurológicas del Hospital General San Juan de Dios, con diagnóstico de demencia.

4.3 Tiempo: Enero a diciembre de 2017.

4.4 Criterios de inclusión:

- Pacientes que asistieron a la clínica de Neurología de consulta externa del Hospital General San Juan de Dios, con diagnóstico de demencia.

4.5 Criterios de exclusión:

- Pacientes con una condición médica, psiquiátrica o farmacológica que puedan justificar la clínica, como: crisis convulsivas, depresión mayor, enfermedades toxicometabólicas, enfermedad cerebral infecciosa, o diagnóstico de otras enfermedades neurodegenerativas,

4.6 Variables:

- Edad
- Sexo
- Tipo de demencia.

4.7 Operacionalización de variables

VARIABLES	DEFINICION CONCEPTUAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICION	FUENTE DE INFORMACION
EDAD	Tiempo de vida desde que nace al momento actual.	Cuantitativa	Más de 60 años	Boleta recolectora de datos
SEXO	División del género humano en dos grupos	Cualitativa	Masculino Femenino	Boleta recolectora de datos
DEMENCIA	Pérdida progresiva de la función cerebral, que afecta la memoria, el pensamiento, lenguaje, juicio y comportamiento	cualitativa	Demencias corticales Demencias subcorticales	Historia clínica

4.8 Instrumentos utilizados para la recolección de la información

Matriz para la recolección de datos: Se elaboró una matriz donde se llevó el conteo de los datos de interés para estudiar cada variable.

4.9 Procedimientos para la recolección de la información

Se realizó el anteproyecto de investigación para su aprobación. Se Elaboró el protocolo de investigación. Se solicitó la autorización de dicha investigación al comité de investigación del hospital San Juan de Dios, a los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión se les programó una cita, en la cual el paciente fue evaluado por un médico y un psicólogo, se le dio una explicación amplia al paciente y acompañante sobre las características de la prueba y los fines que se quería alcanzar, se aplicó la prueba paso a paso, anotando en una ficha las respuestas que el paciente pudo realizar, todo el proceso se realizó en la clínica de neurología de la consulta externa del hospital San Juan de Dios. Se tabularon los datos obtenidos a través de una matriz de recolección de datos. Se analizaron y presentaron los resultados a través de cuadros conteniendo datos enteros y porcentajes. Se presentó el informe final.

4.10 el proceso de evaluación del paciente fue realizada por un médico residente de neurología y un psicólogo, previa autorización y consentimiento informado del paciente.

V. RESULTADOS

Cuadro No. 01

Características sociodemográficas de la muestra de estudio

Edad	Masculino		Femenino	
60 a 70 años	7	18.91%	7	18.91%
71 a 80 años	5	13.51%	5	13.51%
81 a 90 años	2	5.40%	8	21.62%
Mayor de 90	0	0%	3	8.10%
Total	14	37.84%	23	62.16%

Fuente: boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN:

La muestra final fue de 37 pacientes, quienes fueron evaluados y en los que se encontró alteraciones en las diferentes funciones cognitivas, hay prevalencia en pacientes de sexo femenino sobre el sexo masculino en cuanto a las consultas al departamento de Neurología, siendo esta de 62.16% para las mujeres.

Cuadro No. 02

Distribución de los diferentes tipos de demencia encontrados

Diagnostico	Femenino		Masculino	
Enfermedad de Alzheimer	21	56.75%	9	24.32%
Demencia Vascular	1	2.70%	4	10.81%
Enfermedad de Huntington	1	2.70%	0	0%
Enfermedad de Parkinson	0	0%	1	2.70%
Total	23	37.84%	14	62.16%

Fuente: boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN:

La enfermedad más común encontrada es la enfermedad de Alzheimer, tanto en pacientes de sexo masculino como femenino, únicamente se encontró un paciente con enfermedad de Huntington, la misma esta con afección cognitiva, la enfermedad demencial secundaria a procesos vasculares también es poco común comparada con la enfermedad de Alzheimer.

Cuadro No. 03

Pacientes alfabetas y analfabetas que fueron evaluados

Alfabetismo	Enfermedad de Alzheimer	Demencia vascular	Enfermedad de Huntington	Enfermedad de Parkinson	Total	Porcentaje
Alfabetas	18	3	1	1	23	37.84%
Analfabetas	12	2	0	0	14	62.16%

Fuente: boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN:

El 37.8% de los pacientes evaluados estaba en grado de escolaridad menor a 4 años o analfabeta por lo cual no pudo realizar la prueba de lectura y escritora, en estos casos se utiliza el Neuropsi para escolaridad baja que omite estos dos pasos, siendo igual en los demás ítems.

Cuadro No. 04

Resultado de la evaluación neuropsicológica de la atención

Atención	Enfermedad de Alzheimer		Demencia vascular		Enfermedad de Huntington		Enfermedad de Parkinson	
Afección leve	0	0%	0	0%	1	2.70%	0	0%
Afección moderada	5	13.51%	0	0%	0	0%	0	0%
Afección severa	25	67.57%	5	13.51%	0	0%	1	2.70%
Total	30	81.08%	5	13.51%	1	2.70%	1	2.70%

Fuente: boleta de recolección de datos

INTERPRETACIÓN:

La atención es una función cerebral que se encontró afectada en las diferentes tipos de demencia, excepto en la enfermedad de Huntington en la cual estaba conservada, la misma se realiza pidiendo al paciente que nombre dígitos en regresión, detección visual y cálculos por lo que también depende de la memoria a corto plazo.

Cuadro No. 05

Evaluación neuropsicológica de la emoción y memoria

Emoción y memoria	Enfermedad de Alzheimer		Demencia vascular		Enfermedad de Huntington		Enfermedad de Parkinson	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Afección leve	0	0%	5	13.51%	1	2.70%	0	0%
Afección moderada	17	45.95%	0	0%	0	0%	0	0%
Afección severa	13	35.14%	0	0%	0	0%	1	2.70%
Total	30	81.08%	5	13.51%	1	2.70%	1	2.70%

Fuente: boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

La memoria se encontró muy afectada en 87% de los pacientes evaluados, lo paciente con mayor grado de dificultad para recordar fueron los que tienen diagnóstico de demencia de tipo Alzheimer, en los pacientes con demencia de tipo vascular la memoria no se encontró afectado en grado severo, en el paciente con enfermedad de Huntington la memoria no esta tan afectado aunque si el estado de ánimo y las emociones que se evalúan con la mismas pruebas.

Cuadro No. 6

Evaluación neuropsicológica de las funciones ejecutivas

Funciones ejecutivas	Enfermedad de Alzheimer		Demencia vascular		Enfermedad de Huntington		Enfermedad de Parkinson	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Afección leve	0	0%	5	13.51%	0	0%	0	0%
Afección moderada	3	13.55%	0	0%	0	0%	0	0%
Afección severa	27	72.97%	0	0%	1	2.70%	1	2.70%
Total	30	81.08%	5	13.51%	1	2.70%	1	2.70%

Fuente: boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

Las funciones ejecutivas se encontraron afectadas en la mayoría de los pacientes evaluados, lo que indica que tanto la Enfermedad de Alzheimer, como a Enfermedad de Huntington y la Enfermedad de Parkinson causan lesiones a nivel del córtex prefrontal dorsolateral y córtex orbitofrontal y parietal posterior.

Cuadro no. 07

Evaluación neuropsicológica del lenguaje

Lenguaje	Enfermedad de Alzheimer		Demencia vascular		Enfermedad de Huntington		Enfermedad de Parkinson	
Afección leve	0	0%	0	0%	1	2.70%	0	0%
Afección moderada	29	78.38%	0	0%	0	0%	0	0%
Afección severa	1	2.70%	5	13.51%	0	0%	1	2.70%
Total	30	81.08%	5	13.51%	1	2.70%	1	2.70%

Fuente: boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

La red neurocognitiva que se encarga del lenguaje se encuentra con mayor afección en los pacientes con enfermedad de Parkinson y en los pacientes con lesiones vasculares, esta red está localizada en las áreas que corresponden a las áreas de Broca y Wernicke en la corteza del hemisferio izquierdo en la mayoría de las personas, lo que indica que se trata de afección cortical.

Cuadro No. 8

Evaluación neuropsicológica de la red de reconocimiento de caras y objetos

Reconocimiento de caras y objetos	Enfermedad de Alzheimer		Demencia vascular		Enfermedad de Huntington		Enfermedad de Parkinson	
Afección leve	0	0%	5	13.51%	1	2.70%	1	2.70%
Afección moderada	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
Afección severa	30	81.08%	0	0%	0	0%	0	0%
Total	30	81.08%	5	13.51%	1	2.70%	1	2.70%

Fuente: boleta de recolección de datos.

INTERPRETACIÓN:

Se encontró que el 81.08 % de los pacientes no superaron la prueba de reconocimiento de objetos y caras, esta función hace uso de áreas como la corteza de asociación visual, los hipocampos y regiones frontotemporales, regios temporo-parietales, en el hemisferio izquierdo para la activación de estructuras lingüísticas que codifican el nombre de las personas, la mayor afección se observa en los pacientes con enfermedad de Alzheimer.

VI. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS

Como resultado de la evaluación a pacientes con diagnóstico de demencia, se encontró que el 37.8 por ciento estaba por debajo de 4 años de escolaridad, tomando en cuenta que Guatemala es un país con analfabetismo, se utilizó el Minimental test como evaluación inicial y Neuropsi en español, para evaluar las diferentes redes neurocognitivas, ya que está hecho para adaptarse a los pacientes con escolaridad baja o nula y paciente con escolaridad alta, sin alterar el resultado,

El 81.08% de los pacientes evaluados estaba con afección en las funciones de las tareas que corresponden a la región límbica y corteza de asociación, con clínica de trastorno de memoria a corto plazo, desorientación temporoespacial, problemas en la concentración, por ejemplo: no encontrar la palabra adecuada en el momento de la conversación, con el antecedente de estar afectado en el trabajo o actividades cotidianas, además de problemas de vocabulario restringido, calculo, apatía y dificultades para reconocer a las personas, con clínica que orienta a demencia de tipo cortical, los cuales encajan en enfermedad de Alzheimer.

Las redes neurocognitivas se ven afectadas de forma diferente en las distintas patologías por la que los paciente asisten a consulta, en la Enfermedad de Alzheimer las redes neurocognitivas para las funciones ejecutivas, atención, memoria y reconocimiento de caras, son las más afectadas, con lenguaje preservado o afectado de forma leve, en la enfermedad de Parkinson se encontró que la red encargada del reconocimiento de caras y objetos es también una función afectada, siendo de forma diferente en la demencia vascular, cuando se trata de lesión a nivel del lóbulo frontal izquierdo, con mayor afección en el lenguaje y funciones ejecutivas.

La población que asiste a consulta por problemas de déficit cognitivo, son en su mayoría pacientes que se encuentran por arriba de los 70 años de edad, aunque hay paciente más jóvenes con diagnóstico de demencia teniendo como enfermedad de base a la Enfermedad de Huntington, con afección en el estado de ánimo, habilidades para el pensamiento y funciones ejecutivas.

La enfermedad de Parkinson, siendo una patología que inicia con problemas de movimiento, también afecta las proyecciones prefrontocaudadas y caudado-prefrontales, la afección de redes neurocognitivas se manifiesta con alteraciones en el pensamiento, razonamiento, atención, memoria y funciones ejecutivas.

Basado en que la función cerebral está dada por sistemas o redes se pudo observar que tanto la demencia cortical como la subcortical afectan redes que comunican las regiones o estructuras profundas y áreas muy importantes como los ganglios basales siendo estas la enfermedad de Parkinson, la enfermedad cerebrovascular y la enfermedad de Huntington, manifestándose en alteraciones motoras, cognitivas y conductuales, mientras que las enfermedades con afección corticales como la enfermedad de Alzheimer, que no es la única, pero es la que más se encontró en la población estudiada, incluye afectación severa de la memoria, desorientación temporal y espacial, dificultad del aprendizaje y afección de la comunicación verbal. Por lo que la evaluación con un equipo humano multidisciplinario es imprescindible para diferenciar e identificar alteraciones en las etapas iniciales, llegar a un diagnóstico precoz, no olvidando que existen otras herramientas para el diagnóstico definitivo.

6.1 CONCLUSIONES

6.1.1 las redes neurocognitivas se encuentran afectadas en todos los pacientes con demencia, unas más afectadas que otras según el tipo de demencia de cada paciente.

6.1.2 La red neurocognitiva encargada de la atención se afecta de forma severa en 83.3% y de forma moderada en 16.7% en los pacientes con demencia de tipo Alzheimer, de forma severa en los pacientes con demencia en Enfermedad de Parkinson y demencia vascular, no se afecta en la Enfermedad de Huntington.

6.1.3 La red neurocognitiva encargada de la memoria se ve afectada en 100% de los pacientes con enfermedad de tipo Alzheimer, y Enfermedad de Parkinson, no está afectada en pacientes con demencia vascular o enfermedad de Huntington.

6.1. 4 La red neurocognitiva para las funciones ejecutivas se afecta en el 100% de los pacientes con Enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Huntington y Enfermedad de Parkinson, estado preservada en los paciente con demencia de tipo vascular.

6.1.5 La red encargada del lenguaje se ve afectada en todos los pacientes con enfermedad de Alzheimer, demencia tipo vascular cuando ésta afecta el lóbulo frontal izquierdo, y en la demencia por enfermedad de Parkinson, estando no afectada en la enfermedad de Huntington.

6.1.6 La red encargada de las funciones de reconocimiento de caras y objetos se encuentra afectada en el 100% de los pacientes con enfermedad de Parkinson, y esta preservada en el 100% de los pacientes con demencia de tipo vascular, enfermedad de Huntington y Enfermedad de Parkinson.

6.2 RECOMENDACIONES

Realizar evaluación de las redes neurocognitivas de forma sistemática y ordenada a todo paciente que tenga impresión clínica de déficit cognitivo.

Utilizar los datos obtenidos en la evaluación de las redes neurocognitivas para conocer el grado de afección en un momento determinado del paciente con demencia, y utilizarlos de forma comparativa durante el seguimiento para evaluar mejoría o deterioro.

Hacer uso de las evaluaciones neuropsicológicas en todos los pacientes con deterioro cognitivo de cualquier etiología, los mismos brindan información valiosa y certera, sin necesidad de procesos invasivos para el paciente.

Siempre tener en cuenta la evaluación clínica neurológica al realizar la evaluación neuropsicológica, ya que algunos tipos de demencia solo se confirman por medios microscópicos por un médico Patólogo.

Continuar con la clínica de demencia en la consulta externa del Hospital Nacional San Juan De Dios.

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Allegri R, Arizaga R, Arizaga L, Brave C, Colli L, Demey I, et al. Enfermedad de Alzheimer, guía práctica clínica, [en línea]. 2011 Abr. [citado 17 Sep 2018]; 3 [2] 81-148. DOI: 10.1016/S1853-0028(11)70026-X
2. Ardila A, Bernal B, Rosselli M. Área cerebral del lenguaje: una reconsideración funcional. *Rev Neurol (Florida)*. 2016; 62: 97-2016.
3. Ardila A, Ostrosky F. Guía para el diagnóstico neuropsicológico [en línea]. Florida: Florida International University; 2012. [citado 26 Ene 2019]. disponible en: http://ineuro.cucba.udg.mx/libros/bv_guia_para_el_diagnostico_neuropsicologico.pdf
4. Bobes M, Lopera F. Prosopagnosia. *Rev Neur Cub* [en línea]. 2015 [citado 23 Ene 2019]; 0124-1265. Disponible en: https://revistannn.files.wordpress.com/2015/05/7-bobes-lopera_prosopagnosia-enero-junio-vol-151-2015.pdf
5. Canché A, Ogando E, Violante A. Prosopagnosia como manifestación de enfermedad vascular cerebral. *Revista Mexicana de Neurociencias (México)*. 2013; 14(2):94-97
6. Castillo A, De Luna J, López R, Pliego F, Sánchez U, Gallegoa E. Perfil neuropsicológico del trastorno neurocognitivo mayor debido a enfermedad de Alzheimer, vascular y trastorno frontotemporal en población mexicana. *Rev Mex Neuroci* [en línea]. 2014, [citado 13 Abr 2019]. Nm145-03-perfil.p65. Disponible en: <http://revmexneuroci.com/wp-content/uploads/2014/08/Nm145-03.pdf>
7. Custodio N, Montesinos R, Alarcón J. Evolución histórica del concepto y criterios actuales para el diagnóstico de demencia. *Rev Lima Neu* [en línea]. 2018 [citado 14 mayo 2019]; 81(4):235-250. DOI: <https://doi.org/10.20453/rnp.v81i4.3438>
8. Delgado M, Etchepareborda MC. Trastornos de las funciones ejecutivas. Diagnóstico y tratamiento [en línea]. Buenos Aires: Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnica; 2013 [citado 13 Abr 2019]. Disponible en: <https://www.pearsonclinical.es/Portals/0/DocProductos/NEPSY-funciones-ejecutivas.pdf>
9. Díaz U, Blanco A, Burke T. Evaluación neuropsicológica basada en los procesos: revisión de la evidencia y propuesta para la mejora de las herramientas de cribado de

- demencia. [en línea]. 2017 Ene [citado 9 Ago 2018]; 2017; 64: 514-24. DOI: <https://doi.org/10.33588/rn.6411.2017104>
10. González T. Demencias cortical y subcortical. ¿dónde está la diferencia? [en línea]. 2013 Jul [citado el 07 Ene 2019]; 114(15):577–578. DOI: 10.1016/S0025-7753(00)71368-6
 11. Garre-Olmo J. Epidemiología de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias [en línea]. 2018 Jun [citado 17 Ene 2019]; 2018; 66: 377-86. Doi: <https://doi.org/10.33588/rn.6611.2017519>
 12. Hebb D O, The Organization of Behavior A Neuropsychological Theory [en línea] New York McGill University 1949 [citado 5 Mar 2019] Disponible en: https://archive.org/stream/in.ernet.dli.2015.168156/2015.168156.The-Organization-Of-Behavior-A-Neuropsychological-Theory_djvu.txt
 13. Jurado A. Mataró M. Pueyo R. neuropsicología de las enfermedades neurodegenerativas [en línea]. 2013. [citado 12 Oct 2018]. Disponible en: [http://adef.es/site/wp-content/uploads/2016/04/Neuropsicolog%C3%ADa-de-las-enfermedades neurodegenerativas.pdf](http://adef.es/site/wp-content/uploads/2016/04/Neuropsicolog%C3%ADa-de-las-enfermedades-neurodegenerativas.pdf)
 14. Katzman R. Alzheimer's Disease. New Engl J Med. 1986 Apr;314(15):964-973
 15. Libre J, Gutiérrez R, Demencia y enfermedad de Alzheimer en América Latina y el Caribe [en línea]. Revista Cubana de Salud Pública; 2014 [citado 26 Oct 2018]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S086434662014000300008&lng=es&nrm=iso
 16. Lillo P, Leyton C.. Demencia frontotemporal, cómo ha surgido su diagnóstico [en línea]. 2016 Mayo [citado 15 Ene 2019]; Disponible en: DOI: 10.1016/j.rmclc.2016.06.005
 17. López J. Aguera L. Nuevos criterios diagnósticos de la demencia y la enfermedad de Alzheimer: una visión desde la psicoterapia [en línea]. 2015 [citado 9 Ene 2019]. Disponible en: viguera.com/sepg/pdf/revista/0501_501_0003_0014.pdf
 18. Lorenzo J, Fontán L. Enfermedad con cuerpos de Lewy. Rev Med Uru [en línea] 2008 [citado 12 Dic 2018]; 24: 195-202. Disponible en: <http://www.rmu.org.uy/revista/2008v3/art6.pdf>

19. Manes F, Torralba T. Funciones ejecutivas y trastornos del lóbulo frontal. Rev Arg psi [en línea]. 2005 [citado 13 Nov 2018]. Disponible en: <http://bibliotecadigital.uca.edu.ar/repositorio/revistas/funciones-ejecutivas-trastornos-lobulo-frontal.pdf>
20. Martín M, Agüera L, Sánchez M, Mateos R, Franco M, Castellano M, et al. Consenso Español sobre DEMENCIAS. Sos Esp Psi [en línea]. Año probable [2010?]. [citado 12 Abr 2019]. Disponible en: <http://www.sepsiq.org/file/Publicaciones/Consenso%20espa%C3%B1ol%20sobre%20demencias.pdf>
21. Mesulam, M. Neurocognitive networks and selectively distributed processing. Rev neu Paris [en línea]. 1994 [citado el 09 Ene 2019]; 150(8-9), 564-569. Disponible en: <https://cpb-us-e1.wpmucdn.com/sites.northwestern.edu/dist/7/2577/files/2018/08/2-Mesulam-23wfk9k.pdf>
22. Muñoz M, Espinosa D. Deterioro cognitivo y demencia de origen vascular. Rev Mex Neu [en línea]. 2016 [citado 13 Ene 2018]; 2016-85-96. disponible en: <http://revmexneuroci.com/wp-content/uploads/2016/11/RevMexNeu-No-6-Nov-Dec-2016-85-96-R.pdf>
23. Olivares J, Juárez E, García F, El hipocampo: neurogénesis y aprendizaje [en línea]. Veracruz: Instituto de Ciencias de la Salud; abril 2015 [citado 23 Ene 2019]. disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/veracruzana/muv-2015/muv151c.pdf>
24. Poca M, Sahuquillo J, Mataró M. Actualizaciones en el diagnóstico y tratamiento de la hidrocefalia “normotensiva” (hidrocefalia crónica del adulta) [en línea]. Década probable [2000?]. [citado 12 Abr 2019]; 119- 129, 08035. Disponible en: <http://aemc-chiari.com/PDF/Actualizaciones%20Diagnostico%20y%20To%20de%20HCA.pdf>
25. Rivas J. Demencia Frontotemporal: Descripción clínica, neuropsicología e imagenológica. Col Med [en línea]. 2014 [citado el 12 Ene 2019]; 2014; 45(3): 122-6. Disponible en: http://www.scielo.org.co/pdf/cm/v45n3/es_v45n3a06.pdf
26. Ríos M, Adrover D. La atención [en línea]. [s.l.] 2013 [citado 19 Abr 2019]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/257268510_La_atencion
27. Rodríguez J, Cuetos F. Producción oral. En: Cuetos F, Neurociencia del Lenguaje. España: Panamericana; 2011: p. 31-46.

28. Rodríguez P, Rodríguez D. diagnóstico del deterioro cognitivo y sus principales categorías. Elsevier. 2015 Mayo; 2015;30:223-39
29. Román G, Pascual B. Demencia Vascular y Deterioro Cognitivo de Origen Vascular. Rev Neu [en línea]. 2012 [citado 04 Ago 2018]; 203-218 203 ISSN: 0124-1265. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=69354>
30. Saavedra J, Díaz W, Zúñiga L, Navia C, Zamora T, Correlación funcional del sistema límbico con la emoción el aprendizaje y la memoria [en línea]. [s.l.] 2015 [citado 26 Oct 2018]. disponible en: <file:///C:/Users/alexve1asquez/Downloads/52874-259718-1-PB.pdf>
31. Slachevsky A, Alegría P. Elementos de Neuroanatomía para la Neuropsicología [en línea]. 2004 [citado 13 Abr 2019]. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/262040698/Elementos-de-Neuroanatomia-Para-La-Neuropsicologia>
32. Toribio M. Carod F. Subtipos de deterioro cognitivo leve en la enfermedad de Parkinson y factores predictores de conversión a demencia. [en línea] 2015 Jul [citado 21 Dic 2018]; 2015; 61: 14-24. DOI: <https://doi.org/10.33588/rn.6101.2015049>
33. Trujillo J, Ramírez C. Mimetismo molecular en el Síndrome del Complejo demencial del SIDA. Rev Mex Neu [en línea]. 2018 [citado 13 Abr 2019]; Disponible en: <http://revmexneuroci.com/wp-content/uploads/2014/07/Nm003-02.pdf>
34. Ventura R, Aljanati R, Raggio V, Fernando R, Chouza C. Demencias subcorticales. En: Micheli F, Fernández M, Cersósimo M. Neurología en el anciano. 2ª ed. Buenos Aires: Medica Panamericana; 2014. capítulo 11. P. 212-136.

VIII. ANEXOS

Anexo No. 01

CONCENTIMIENTO INFORMADO

En el presente documento, denominado Consentimiento Informado, se autoriza al Dr.: Alexander W. Velásquez, que en lo sucesivo le llamaremos investigador, a que realice un estudio observacional del paciente:

_____, quien será considerado: sujeto de investigación.

En los siguientes parámetros:

1. El paciente está completamente informados del proceso de observación.
2. El proceso es completamente **voluntario**, razón por la cual no están obligados a participar de las actividades a realizar, si las mismas van en contra de la voluntad de los involucrados, así como de sus creencias religiosas y/o individuales.
3. El investigador exclusivamente se compromete a realizar un proceso de observación de las funciones mentales del sujeto de investigación, sin tener que hacer ningún pago por esta investigación. Esto significa que el paciente renuncia a solicitar cualquier ayuda económica por la participación en dicha investigación.
4. El beneficio que obtendrá el sujeto de investigación será que, se le entregara un informe por escrito de los resultados obtenidos, si sus funciones intelectuales se encuentren afectadas, se trasladara a la clínica de neurología para tratamiento, sin que el investigador tenga la obligación de ayudar a corregir dichos déficits.
5. El sujeto de investigación podrá ser **retirado** en cualquier momento del proceso observacional, sin que tenga alguna multa o coerción por parte del investigador.
6. Toda la información sobre la presente investigación observacional será brindada al sujeto de investigación previo inicio de la misma, y hasta que sean comprendidos en su totalidad y aclarados todos los puntos básicos, no se dará inicio al proceso.
7. El sujeto de investigación en este proceso observacional no va a sufrir **ningún daño** por participar en el mismo, así como no será sujeto de prueba de medicamentos ni terapia alguna.
8. El investigador podrá publicar las observaciones del sujeto de investigación en cualquier revista médica o publicación científica. Al realizar esto, **se omite el nombre del sujeto de investigación**.
9. El sujeto de investigación renuncia a cualquier acción de tipo legal en contra del investigador por el proceso de observación del mismo.
10. El investigador se compromete a **mantener informados** a los pacientes de investigación sobre cada período observacional, así como cualquier cambio en el proceso.

Este consentimiento informado se firma y ratifica por el paciente a los ____ días del mes de _____ del año _____.

F: sujeto de investigación

F: investigador

Anexo No. 02

La información obtenida durante la prueba se anotó tomando en cuenta los totales de las respuestas que el paciente pudo realizar correctamente, para posteriormente ser tabuladas.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
DE DOSENCIA E INVESTIGACIÓN
FASE IV
ESPECIALIDAD DE NEUROLOGÍA
DEMENCIA Y LAS 5 GRANDES REDES NEUROCOGNITIVAS

BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE _____

EDAD _____

SEXO _____

NUERO DE HISTORIA CLÍNICA _____

ORIENTACIÓN _____

ATENCIÓN Y CONCENTRACIÓN _____

Dígitos en regresión _____

detección visual _____

20 – 3 _____

CODIFICACIÓN

Memoria verbal espontanea

Curva de memoria espontanea _____

Preservación visuoespacial _____

LENGUAJE

Denominación _____

Repetición _____

Comprensión _____

Fluidez verbal _____

LECTURA _____

ESCRITURA _____

FUNCIONES EJECUTIVAS

Conceptual

Semejanzas _____

Calculo _____

Secuenciación _____

Función motora

Cambio en la posición de la mano _____

Movimientos alternos de las manos _____

Reacción opuesta _____

FUNCION DE EVOCACIÓN

Memoria visoespacial _____

Memoria verbal

Memoria verbal espontanea _____

Memoria por claves _____

reconocimiento de objetos _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para la reproducción total o parcial y por cualquier medio la tesis titulada: "AFECCION DE REDES NEUROCOGNITIVAS EN PACIENTES CON DEMENCIA", para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.