

Propuesta de una batería neuropsicológica de evaluación cognitiva para detectar y discriminar deterioro cognitivo leve y demencias

Pilar Luna-Lario, Leire Azcárate-Jiménez, Raquel Seijas-Gómez, Javier Tirapu-Ustároz

Resumen. El diagnóstico precoz y etiológico del síndrome demencial en la práctica clínica sigue siendo la evaluación neuropsicológica mediante el estudio del perfil cognitivo del paciente y el análisis cualitativo y cuantitativo de las funciones, tanto deficitarias como preservadas. En este artículo se describe una batería neuropsicológica de evaluación cognitiva para detectar deterioro cognitivo leve en cualquiera de sus formas clínicas y demencia, y para discriminar entre los principales perfiles del síndrome demencial en función de su clasificación topográfica y etiología (frontotemporales, temporoparietales, subcorticales, corticosubcorticales y multifocales). Esta batería se implementa en la consulta especializada de evaluación neuropsicológica del Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario de Navarra. Se exponen no sólo las pruebas que componen el protocolo de evaluación, sino los modelos teóricos que se consideran más apropiados para su interpretación.

Palabras clave. Demencia corticosubcortical. Demencia frontotemporal. Demencia subcortical. Deterioro cognitivo leve. Enfermedad de Alzheimer. Evaluación cognitiva.

Introducción

En la actualidad no existe un biomarcador que permita el diagnóstico de la demencia en fase prodrómica y que determine el pronóstico [1], por lo que el diagnóstico precoz y etiológico del síndrome demencial en la práctica clínica sigue siendo la evaluación neuropsicológica [2].

La mayor parte de los síntomas que presentan los pacientes con demencia son de orden neuropsicológico [3], y su estudio puede orientarse a la consecución de varios objetivos [4].

El propósito de este artículo es presentar una batería neuropsicológica de evaluación cognitiva para detectar deterioro cognitivo leve, en cualquiera de sus formas clínicas [5], y demencia, así como discriminar entre los principales perfiles del síndrome demencial en función de su clasificación topográfica y etiología: frontotemporales, temporoparietales, subcorticales, corticosubcorticales y multifocales [6].

La batería se implementa desde abril de 2013 en consultas especializadas de evaluación neuropsicológica del Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario de Navarra.

El tiempo estimado de aplicación y corrección no excede una hora y media de duración. Sin embargo, la batería no está planteada con un propósito de cribado y exclusivamente psicométrico, sino como un nivel más avanzado y exhaustivo de la eva-

luación, por lo que es necesario que sea implementada por un neuropsicólogo experto.

La batería que se presenta está compuesta por una combinación de tests neuropsicológicos en su mayor parte baremados en población española y dirigida a poner de manifiesto aquellos perfiles propios de cada enfermedad. A continuación describiremos la primera de las tres partes que conforman el protocolo de evaluación, que son: pruebas neuropsicológicas que abarcan un vasto rango de áreas y habilidades cognitivas [7], cuestionarios aplicados al paciente (opcional), y cuestionarios cumplimentados por familiares y allegados.

Denominación y comprensión de órdenes [8]

Un rendimiento por debajo de lo normal en estas pruebas aconseja interrumpir la batería de evaluación propuesta y optar por un estudio del lenguaje más exhaustivo, puesto que déficits anómicos y de comprensión verbal, especialmente oral, pueden afectar la ejecución en varios de los subtests que forman parte del protocolo de estudio (p. ej., en el test de recuerdo selectivo y facilitado de Buschke [9]).

Estos tests no permiten diferenciar entre diferentes tipos de demencia, puesto que podemos encontrar una ejecución deficitaria en demencias de diferente etiología:

Unidad Docente Multiprofesional de Salud Mental; Complejo Hospitalario de Navarra; Servicio Navarro de Salud (L. Azcárate-Jiménez). Programa de Neuropsicología y Neuropsiquiatría; Complejo Hospitalario de Navarra; Servicio Navarro de Salud; Fundación Argibide (P. Luna-Lario, R. Seijas-Gómez, J. Tirapu-Ustároz). Pamplona, Navarra, España.

Correspondencia:

Dra. Pilar Luna Lario. Fundación Argibide. Elcano, s/n. E-31486 Elcano (Navarra).

E-mail:

pilar.luna.lario@cfnavarra.es

Aceptado tras revisión externa: 14.03.14.

Cómo citar este artículo:

Luna-Lario P, Azcárate-Jiménez L, Seijas-Gómez R, Tirapu-Ustároz J. Propuesta de una batería neuropsicológica de evaluación cognitiva para detectar y discriminar deterioro cognitivo leve y demencias. Rev Neurol 2015; 60: 553-61.

© 2015 Revista de Neurología

- *Enfermedad de Alzheimer neocortical*: alteración de la denominación y la comprensión compleja, con empeoramiento rápido [10]. Se dan déficits lingüísticos en fases preclínicas de la enfermedad [11-16].
- *Demencia frontotemporal variante frontal (dorsolateral)*: la denominación suele ser correcta, no así la fluidez verbal. Presentan fallos en la comprensión compleja. El trastorno del lenguaje se agrava progresivamente [17-20].
- *Demencias subcorticales y corticosubcorticales*: alteración del lenguaje debido a disfunción ejecutiva [2,6].

La evidencia reciente señala los déficits lingüísticos como marcadores tempranos de deterioro en demencias, predominando las alteraciones semánticas [21].

Versión NEURONORMA del test de recuerdo selectivo y facilitado de Buschke [9,22]

La estructura de la prueba permite que los resultados se interpreten desde el modelo modal de Atkinson y Shiffrin [23] o desde modelos similares más actuales [24,25]:

- Nos da información de la memoria a corto plazo y la memoria a largo plazo. Tras entrar en el almacén sensorial, si las palabras diana se atienden o procesan de una forma consciente, se transfieren a la memoria a corto plazo, mientras se buscan asociaciones en la memoria a largo plazo.
- Consideramos la memoria a corto plazo equiparable a la memoria de trabajo. Es necesario el repaso de mantenimiento de las palabras diana para que éstas se mantengan accesibles y no se olviden por desplazamiento.
- La repetición elaborativa de las palabras, que inducimos a través de las claves semánticas y que posibilita la memoria de trabajo, crea memorias más consistentes y perdurables. Este aspecto puede analizarse bien a la luz de los modelos teóricos de los niveles de procesamiento [26] y procesamiento apropiado para la transferencia [27].
- Basándonos en estudios recientes, las palabras diana recuperadas antes de 30 segundos proceden de la memoria a corto plazo, y tras esta demora lo hacen de la memoria a largo plazo.
- Los términos recuerdo inmediato y demorado no son suficientemente específicos y generan confusión, por lo que se apuesta por la terminología y conceptualización propia del modelo de Atkinson y Shiffrin.

La versión NEURONORMA del test de recuerdo selectivo y facilitado de Buschke permite, desde una aproximación más dinámica, describir las diferentes fases del procesamiento de las palabras que se dan en la memoria a corto plazo y en la memoria a largo plazo (codificación, almacenamiento/consolidación y recuperación) [28,29].

Animamos al análisis del número y la cualidad de las perseveraciones e intrusiones, a pesar de no contar con datos normativos para una interpretación válida, puesto que se dan frecuentemente en sujetos con disfunciones ejecutivas. Cuando solicitamos el recuerdo libre, se debe llevar a cabo una recuperación estratégica, activa y esforzada en la que están implicadas regiones prefrontales dorsolaterales (formulación e iniciación de la recuperación, y monitorización), ventrolaterales (establecimiento de las claves de recuperación) y ventromediales (determinación de la verosimilitud del recuerdo) [30].

Con todo, consideramos que la versión NEURONORMA del test de recuerdo selectivo y facilitado de Buschke puede tener capacidad para detectar los dos perfiles de deterioro de memoria que están sólidamente respaldados por estudios neuropsicológicos y por estudios que utilizan neuroimagen: déficit temporal/medial frente a déficit frontal [31-38], siendo ésta una potencialidad de sumo interés para la evaluación de la memoria en demencias.

Test de paisajes [39]

El test de paisajes valora la memoria a largo plazo visual, capacidad que se sustenta en las regiones temporales [40-42].

Los tests de memoria visual son predictores significativos de la conversión de deterioro cognitivo leve a enfermedad de Alzheimer, y de la progresión de ésta [43,44].

La prueba valora la memoria semántica visual (a corto y a largo plazo) en sus fases de codificación y consolidación inicial [23,45-47]:

- En la codificación, las imágenes entran durante milisegundos en el almacén sensorial y, al atenderse conscientemente, se transfieren a la memoria a corto plazo visual.
- Durante los cinco segundos en los que se expone la imagen al sujeto, ésta se encuentra en la memoria a corto plazo, en la que la agenda visuoespacial se encarga de procesarla en profundidad.
- En el reconocimiento minimizamos la carga del sistema ejecutivo central [48] al ofrecer claves de recuperación similares a las utilizadas en la codificación [27].

- Si el ítem es recordado en la fase de reconocimiento, asumimos que éste procede de la memoria a largo plazo.
- Los falsos negativos indican problemas en el aprendizaje y la consolidación inicial de material visual nuevo.
- Los falsos positivos (intrusiones) podrían constituir un elemento de interés para la discriminación de perfiles amnésicos temporales/mediales y prefrontales. Estos fenómenos suponen errores en la verosimilitud del recuerdo, asentada en regiones ventromediales [30].

Este test no está influido por variables neuropsicológicas y puede aplicarse a sujetos con bajo nivel educativo. Un aspecto de sumo interés es su utilidad para valorar la memoria semántica visual en sujetos con alteraciones del lenguaje expresivo.

Este test prometedor es de reciente aparición, por lo que requiere la realización de más estudios para confirmar su utilidad en la detección de deterioro cognitivo leve de tipo amnésico y enfermedad de Alzheimer inicial respecto a controles, así como su capacidad para discriminar entre diferentes demencias en fases iniciales. En nuestra opinión, sería muy interesante valorar si esta prueba puede discriminar entre perfiles amnésicos hipocámpicos (en los que esperamos una baja tasa de aciertos y una tendencia a generar falsos negativos, incluso un olvido de la tarea o una falta total de familiaridad) y prefrontales (en los que podemos mantener la hipótesis de que habrá una tasa mayor de aciertos y una tendencia a generar falsos positivos). Y, por otra parte, también resultaría sugestivo estudiar su utilidad para valorar el déficit en el reconocimiento visual que se da en demencias como la semántica [49].

Dígitos directos e inversos [50]

Es importante utilizar baremos en nuestra población, puesto que son pruebas muy influidas por el idioma [51] y el nivel educativo [52-54].

Los dígitos directos e inversos evalúan la memoria a corto plazo verbal, si bien cada tarea requiere procesos ejecutivos diferentes [23].

Los dígitos directos y dígitos inversos requieren la entrada de los elementos en el bucle fonológico, donde se almacenan y repasan durante unos segundos antes de que desaparezcan, a través de un proceso de ensayo articulatorio análogo al discurso subvocal [45-47]. Entre los sustratos neurales del mantenimiento de los datos en la memoria de trabajo se encuentran la corteza parietal inferior y la

corteza prefrontal anterior bilateral; y del repaso fonológico, el cerebelo, el área motora suplementaria y el opérculo frontal izquierdo [55].

En la tarea de dígitos directos, las regiones prefrontales dorsolaterales se activan para codificar los estímulos, y se añade posteriormente la participación de áreas ventrolaterales mediales para mantener la secuencia de números. Así, cuando la secuencia es corta, la tarea puede resolverse únicamente con la integridad del bucle fonológico; pero, a medida que se va haciendo más larga, se requieren las funciones ejecutivas para generar estrategias de codificación y mantenimiento. En la tarea de dígitos inversos, en la que es necesario manipular la secuencia (invertirla), la participación de la corteza prefrontal dorsolateral se hace más intensa [56-58]. Los estudios de lesiones con resonancia magnética funcional han corroborado esta dinámica temporal de activación de áreas [59,60].

Esperamos una ejecución deficitaria en deterioros que cursen con afectación de las funciones ejecutivas, especialmente en las demencias frontotemporales (no sólo en la variante disejecutiva, sino también en la afasia progresiva primaria, en la que este dato puede ser un indicador que apoye el diagnóstico), subcorticales y corticosubcorticales. Además, la capacidad de las pruebas de memoria de trabajo para discriminar entre la vertiente conductual de la demencia frontotemporal y la enfermedad de Alzheimer se debate actualmente [61,62].

La memoria de trabajo interviene en otras funciones cognitivas [63]. Por ello, algunas de las pruebas que componen la batería se verán especialmente influidas por ella.

Test del reloj [64]

Proponemos la utilización de la condición 'a la orden' por su mayor validez predictiva [64]. La condición 'a la orden' implica la participación de aspectos lingüísticos y mnésicos, por lo que es especialmente sensible a alteraciones del lóbulo temporal. Asimismo, ha demostrado su sensibilidad para captar alteraciones disejecutivas asociadas a regiones prefrontales [65].

El test del reloj permite evaluar funciones visuo-perceptivas, visuomotoras, visuconstructivas, y planificación y ejecución motoras [66]. Por ello, recomendamos realizar complementariamente el análisis cualitativo de la realización del dibujo.

Se ha utilizado ampliamente para el estudio de la enfermedad de Alzheimer [67-69], puesto que las praxias se ven afectadas a lo largo de la evolución de

Tabla 1. Rendimiento esperado en la batería de evaluación cognitiva propuesta en las demencias temporoparietales iniciales.

Denominación y comprensión de órdenes (test Barcelona-revisado)	Rendimiento inferior a la normalidad, pero menos intenso que en la memoria Deterioro semejante a afasia transcortical sensorial. Alteración de la denominación. Comprensión compleja limitada Déficits lingüísticos en fases preclínicas de la enfermedad de Alzheimer (fluencia verbal, denominación visuoverbal, comprensión compleja, razonamiento sintáctico, categorización y codificación semántica)
Versión NEURONORMA del test de recuerdo selectivo y facilitado de Buschke	Memoria a corto plazo > memoria a largo plazo En la memoria a corto plazo, el reconocimiento = recuerdo libre En la memoria a largo plazo, el reconocimiento = recuerdo libre Pocas intrusiones y perseveraciones
Test de los paisajes	Deterioro de la memoria semántica visual: mal rendimiento en el reconocimiento de los estímulos visuales por afectación de su consolidación inicial Falsos negativos > falsos positivos
Dígitos directos y dígitos inversos (versión NEURONORMA)	Conservación de la memoria de trabajo verbal en las etapas iniciales o bien una menor afectación en comparación con la memoria en la consolidación mnésica: buen rendimiento en dígitos directos y dígitos inversos
Test del reloj a la orden	Deterioro inicial de las praxias constructivas Las alteraciones visuoespaciales pueden preceder a la afectación mnésica
Gesto simbólico, imitación de posturas y uso secuencial de objetos (test Barcelona-revisado)	Bajo rendimiento en las fases tardías de la enfermedad (posterior a la afectación de lenguaje y de memoria) Deterioro en gesto simbólico e imitación de posturas más temprano, frecuente e intenso que en uso secuencial de objetos Temprana apraxia conceptual Disociación entre gestos transitivos e intransitivos
Test de fluencia verbal semántica y fonológica (proyecto NEURONORMA)	Menor rendimiento en el test de fluencia verbal semántica El paradigma semántico es muy sensible para la detección de cambios cognitivos prodrómicos
Trail Making Test A y B (proyecto NEURONORMA)	Conservación de la velocidad de procesamiento: buen rendimiento en la parte A Déficits en el control en las fases iniciales de la enfermedad de Alzheimer: mal rendimiento en la parte B

la enfermedad, deteriorándose primero las más complejas (praxias constructivas) en los estadios intermedios o avanzados por la degeneración del lóbulo parietal derecho. En ocasiones, las alteraciones visuoespaciales son los fenómenos iniciales. Además, algunos estudios señalan que la apraxia constructiva en los primeros estadios predice una mayor dependencia y una evolución más rápida [70].

Se ha resaltado el valor de tareas constructivas como herramienta para discriminar entre subgrupos clínicos de demencia. Así, la demencia por cuerpos de Lewy, si bien cursa con un deterioro cognitivo global, como la enfermedad de Alzheimer, presenta con mayor frecuencia y de forma más temprana

alteraciones de las funciones visuoespaciales (por afectación de los lóbulos occipitales). Además, la afectación de las funciones visuoespaciales es más particular de aquélla. Por otra parte, el test del reloj puede ayudar en el diagnóstico diferencial entre la demencia por cuerpos de Lewy y otras demencias subcorticales que cursan con alteraciones visuoespaciales, y su principal diferencia es el mayor deterioro de estas funciones en la primera [71-75].

Gesto simbólico, imitación de posturas y uso secuencial de objetos [8]

La apraxia ideomotora implica problemas para llevar a cabo gestos simples, aunque el plan ideativo se encuentre conservado [76]. Proponemos dos pruebas del test Barcelona-revisado para evaluar este tipo de apraxia: gesto simbólico e imitación de posturas.

La apraxia ideatoria se relaciona con la ejecución de movimientos complejos con un propósito. Se presentan dificultades para ordenar el plan ideatorio, aunque se conozca el orden correcto y los movimientos aislados estén intactos [77,78]. Para la evaluación de este tipo de apraxias, el test Barcelona-revisado incluye la prueba de uso secuencial de objetos.

Las apraxias ideatorias están relacionadas con un fracaso en la ruta léxica, en el acceso al 'sistema de acción semántica' (almacén del conocimiento previo sobre las acciones y la función de los objetos). Las apraxias ideomotoras están relacionadas con un fracaso en el módulo 'output praxicon' encargado de proporcionar las características espaciales y temporales que tiene determinado acto motor. La ruta no léxica es la que permite la imitación de gestos no conocidos [79,80].

Son varias las demencias que cursan con alteraciones práxicas, aunque cada una de ellas tiene diferente patrón de afectación [81]:

- En la afasia progresiva primaria puede observarse apraxia ideomotora incluso durante los dos primeros años de evolución.
- La apraxia progresiva primaria es una atrofia progresiva degenerativa focal cortical que afecta a los lóbulos parietales, uni o bilateralmente. Suele haber un inicio asimétrico de torpeza en la extremidad superior contralateral y extremidades inferiores, y la aparición posterior de síntomas que sugieren afectación subcortical.
- En la enfermedad de Alzheimer, la apraxia ideomotora es más temprana, frecuente e intensa que la ideatoria. Ambos tipos suelen aparecer en las fases tardías de la enfermedad [82]. La apraxia temprana predice un peor pronóstico. Dada la afec-

tación de las regiones temporales y parietales, una de las muestras más tempranas es la apraxia conceptual. La imitación está conservada. Existe una disociación entre gestos transitivos e intransitivos.

- En la demencia semántica puede aparecer apraxia conceptual.
- Algunos estudios apuntan que en el 75% de casos de parálisis supranuclear progresiva y en el 27% de enfermedad de Parkinson se da apraxia ideomotora bilateral para movimientos transitivos, principalmente caracterizada por errores espaciales.
- En la degeneración corticobasal, la apraxia es un síntoma común, temprano y grave. Normalmente incluye apraxia progresiva ideomotora. La apraxia asimétrica de las extremidades superiores es característica, y es más frecuente padecer posteriormente apraxia ideomotora si la afectación inicial es en el miembro derecho. Los pacientes con esta enfermedad realizarán significativamente mal tanto la orden como la imitación de gestos y posturas, así como el uso de objetos.

Evocación de frutas y vegetales en un minuto: test de fluencia verbal semántica [83]

El efecto de la edad y el nivel educativo en el rendimiento en los tests de fluencia verbal es una conclusión general y consistente de los estudios [84,85].

Estas tareas evalúan el componente ejecutivo de acceso a la memoria a largo plazo semántica [86] (mantenimiento dentro de la categoría, inhibición de ítems incorrectos, monitorización y recuerdo para evitar perseveraciones, y flexibilidad cognitiva para cambiar de una subcategoría a otra).

Los tests de fluencia verbal cuentan con una alta sensibilidad y especificidad para diferenciar a sujetos con y sin demencia. En aquellos con criterio fonológico parece haber una mayor implicación del lóbulo prefrontal izquierdo, mientras que en los tests de fluencia verbal semántica se activan áreas frontales y con mayor fuerza temporales, y otras áreas posteriores [87].

Desde las fases iniciales de la enfermedad de Alzheimer, el rendimiento en los tests de fluencia verbal semántica es menor que en los tests de fluencia verbal fonológica, mientras que en la demencia frontotemporal y en otras demencias que cursan con disfunciones ejecutivas se da el patrón inverso [88].

Son numerosos los estudios que apoyan la validez de los tests de fluencia verbal semántica en la detección de enfermedad de Alzheimer inicial, incluso en la fase prodrómica [89].

Tabla II. Rendimiento esperado en la batería de evaluación cognitiva propuesta en las demencias frontotemporales iniciales.

Denominación y comprensión de órdenes (test Barcelona-revisado)	Pérdida de lenguaje superior a pérdida de memoria Deterioro semejante a una afasia transcortical motora. Denominación normalmente correcta. Fallos en la comprensión compleja tanto oral como escrita
Versión NEURONORMA del test de recuerdo selectivo y facilitado de Buschke	Memoria a corto plazo = memoria a largo plazo En la memoria a corto plazo, el reconocimiento > recuerdo libre En la memoria a largo plazo, el reconocimiento > recuerdo libre Abundantes intrusiones y perseveraciones
Test de los paisajes	Conservación de la memoria semántica visual: buen rendimiento Falsos positivos > falsos negativos Utilidad en la memoria semántica (fallos en el reconocimiento visual)
Dígitos directos y dígitos inversos (versión NEURONORMA)	Déficit en la memoria de trabajo verbal (almacenamiento y repaso subvocal): mal rendimiento
Test del reloj a la orden	Praxias constructivas conservadas: buen rendimiento
Gesto simbólico, imitación de posturas y uso secuencial de objetos (test Barcelona-revisado)	Variante frontal o disejectiva: buen rendimiento Afasia progresiva primaria: puede observarse apraxia ideomotora incluso durante los dos primeros años de evolución (mal rendimiento en gesto simbólico e imitación de posturas) Demencia semántica: apraxia conceptual (errores en el contenido)
Test de fluencia verbal semántica y fonológica (proyecto NEURONORMA)	Menor rendimiento en el test de fluencia verbal fonológica El paradigma fonológico es muy sensible para la detección de cambios cognitivos prodrómicos
Trail Making Test A y B (proyecto NEURONORMA)	Conservación de la velocidad de procesamiento: buen rendimiento en la parte A Afectación significativa del control atencional (atención selectiva y alternante): bajo rendimiento en la parte B

Evocación de palabras que empiezan por 'm' en un minuto: test de fluencia verbal fonológica [83]

Recomendamos registrar el número de palabras generadas en cada uno de los cuatro cuartos de quince segundos, ya que su consideración cualitativa puede aportar datos sobre la iniciación y la persistencia en la acción. Los tests de fluencia verbal fonológica exploran la generación de estrategias de búsqueda y recuperación estratégica de la información almacenada en la memoria a largo plazo semántica, componente ejecutivo que se relaciona con la corteza prefrontal dorsolateral [30]. Por tanto, esperamos encontrar una afectación en el rendimiento en esta prueba en demencias que cursen con afectación de las funciones ejecutivas.

Tabla III. Rendimiento esperado en la batería de evaluación cognitiva propuesta en las demencias subcorticales y corticosubcorticales.

Denominación y comprensión de órdenes (test Barcelona-revisado)	Subcorticales	Predominan las alteraciones del habla (hipofonía, lentitud y disartria) sobre las del lenguaje. Pueden manifestar elementos afásicos de tipo disejecutivo
	Corticosubcorticales	Denominación adecuada. Limitaciones en la comprensión de órdenes por disfunción ejecutiva
Versión NEURONORMA del test de recuerdo selectivo y facilitado de Buschke		Pseudoalteración de memoria a corto y a largo plazo Memoria a corto plazo = memoria a largo plazo En la memoria a corto plazo, el reconocimiento > recuerdo libre En la memoria a largo plazo, el reconocimiento > recuerdo libre Abundantes intrusiones y perseveraciones
Test de los paisajes	Subcorticales	Conservación de la memoria semántica visual y del reconocimiento: buen rendimiento Falsos positivos > falsos negativos Pseudoalteración de memoria (reconocimiento > recuerdo libre)
	Corticosubcorticales	Rendimiento interferido por déficits visuales
Dígitos directos y dígitos inversos (versión NEURONORMA)		Déficit en la memoria de trabajo verbal: mal rendimiento
Test del reloj a la orden	Subcorticales	Praxias constructivas conservadas. Buen rendimiento
	Demencia por cuerpos de Lewy	Deterioro cognitivo global con alteraciones en las funciones visuoespaciales más frecuentes e intensas que en la enfermedad de Alzheimer. Afectación de las funciones visuocognitivas característica
Gesto simbólico, imitación de posturas y uso secuencial de objetos (test Barcelona-revisado)	Subcorticales	Algunos estudios apuntan que en el 75% de casos de parálisis supranuclear progresiva y en el 27% de enfermedad de Parkinson se da apraxia ideomotora bilateral para movimientos transitivos, principalmente caracterizada por errores espaciales: mal rendimiento en gesto simbólico e imitación de posturas
	Degeneración corticobasal	Mal rendimiento en gesto simbólico e imitación de posturas temprano y grave Uso secuencial de objetos puede servir para ver fenómenos como miembro alien, conflicto intermanual y movimientos involuntarios
Test de fluencia verbal semántica y fonológica (proyecto NEURONORMA)		Menor rendimiento en el test de fluencia verbal fonológica
	Corticosubcorticales	Fluctuaciones en el esfuerzo cognitivo (control de la atención o atención ejecutiva)
Trail Making Test A y B (proyecto NEURONORMA)		Mal rendimiento en la parte A: en las demencias subcorticales por enlentecimiento y en las corticosubcorticales por fluctuaciones en el esfuerzo cognitivo Afectación significativa del control atencional (atención selectiva y alternante): bajo rendimiento en la parte B

Trail Making Test, partes A y B [50]

Proponemos interpretar esta prueba desde el modelo clínico de la atención de Sholberg y Mateer [90,91] y el modelo factorial de la atención de Ríos et al [92]. El correcto funcionamiento de la atención selectiva, alternante y dividida, requiere la participación de procesos ejecutivos, como la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva y el control de la interferencia [93].

La parte A permite evaluar la velocidad de procesamiento, mecanismo cognitivo fundamental y básico cuya alteración repercute en el rendimiento de cualquier tipo de tarea cognitiva relacionada con la sustancia blanca. La parte B evalúa la atención alternante, modalidad de atención compleja vinculada al circuito frontoparietal.

La observación de la conducta del paciente durante toda la sesión de evaluación aportará información sobre la preservación de los tipos de atención más básicos (alerta, focalización, mantenimiento e inhibición). Además, es necesario mantener en la memoria de trabajo la meta y las normas de la tarea.

Las tareas atencionales implican redes funcionales distribuidas por la corteza cerebral y estructuras subcorticales. La corteza prefrontal es la máxima responsable del control de la atención, y está reconocido el papel de la corteza prefrontal dorsolateral, la corteza cingulada y el área motora suplementaria, así como de la corteza parietal, el tálamo, los ganglios basales y el sistema reticular activador [94].

Presentarán un bajo rendimiento en la parte A del *Trail Making Test* aquellos sujetos en fases iniciales de demencia en la que esté afectada la velocidad de procesamiento de la información, como en las demencias subcorticales.

Dada la carga de funcionamiento ejecutivo de la parte B del *Trail Making Test*, es probable que se realice con dificultad en sujetos con inicio de demencia frontotemporal, demencias subcorticales y demencias corticosubcorticales, mientras que en la enfermedad de Alzheimer inicial sería posible esperar un mejor rendimiento, puesto que las funciones ejecutivas se afectan más tardíamente. Sin embargo, en los últimos años, diversos estudios han puesto de manifiesto la presencia de déficits en el control atencional en las fases iniciales de la enfermedad de Alzheimer [95-97].

Conclusiones

La importancia de la exploración neuropsicológica para detectar deterioro cognitivo con probable evo-

lución a demencia y discriminar entre diferentes tipos de demencia es ampliamente defendida. Para fines clínicos y de investigación, es necesario, además, que el estudio sea sistemático. Por todo ello, en este artículo se recoge una propuesta de evaluación sistemática para la exploración de las funciones cognitivas en demencias iniciales, que debe interpretarse como tal, y no como si de una verdad absoluta se tratase.

La aplicación diaria de este protocolo de evaluación cognitiva en la consulta especializada de evaluación neuropsicológica del Servicio de Neurología del Complejo Hospitalario de Navarra nos hace plantearla como una propuesta sujeta a revisión continua, sin duda mejorable, pero que, a nuestro parecer, goza de una enorme potencialidad.

Su aplicación es relativamente fácil y rápida, pero su interpretación ha de realizarse por un neuropsicólogo experto. Sólo así es posible su utilidad para ayudar en la detección de demencias iniciales, discriminar entre diferentes tipos de demencia, clasificar la gravedad de un cuadro demencial, contribuir al pronóstico, orientar la rehabilitación y servir como medición de base para ponderar cambios. Sin duda, si esta propuesta de evaluación alcanza estos objetivos, requerirá estudios futuros que lo avalen.

No hemos querido centrarnos en la descripción de los tests de evaluación, sino plantear modelos teóricos que guíen su interpretación y, consecuentemente, maximicen la utilidad de los tests para alcanzar los objetivos de la exploración neuropsicológica en demencias. Por ello, en las tablas I, II y III nos aventuramos a exponer el perfil esperable en los tests para los principales tipos del síndrome demencial en función de su clasificación topográfica y etiología.

Bibliografía

- Martín-Carrasco M. Biomarcadores en la enfermedad de Alzheimer: definición, significación diagnóstica y utilidad clínica. *Psicogeriatría* 2009; 1: 101-14.
- Pelegrín-Valero C, Olivera-Pueyo J, Castillo-Jiménez L. Neuropsicología del deterioro cognitivo leve y de las demencias. En Tirapu-Ustároz J, Ríos-Lago M, Maestú-Unturbe F, eds. *Manual de neuropsicología*. 2 ed. Barcelona: Viguera; 2011. p. 369-97.
- Almkvist O, Brane G, Hohanson A. Neuropsychological assessment of dementia: state of the art. *Acta Neurol Scand* 1996; 168 (Suppl): S45-9.
- Alberca R, López-Pousa S. Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. En Peña-Casanova J, ed. *Exploración neuropsicológica de la demencia*. 2 ed. Madrid: Panamericana; 2002. p. 35-58.
- Petersen RC, Morris JC. Mild cognitive impairment as a clinical entity and treatment target. *Ach Neural* 2005; 62: 1160-3.
- Pelegrín-Valero C, Fernández-Guinea S, Marta-Moreno E. Diagnóstico diferencial de las demencias. En Arango JC, Fernández-Guinea S, Ardila A, eds. *Las demencias. Aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento*. México: Manual Moderno; 2003. p. 151-87.
- Ardila A, Rosselli M. *Neuropsicología clínica*. México: Manual Moderno; 2007.
- Peña-Casanova J. *Programa integrado de exploración neuropsicológica revisado-Barcelona*. Barcelona: Masson; 2003.
- Peña-Casanova J, Gramunt-Fombuena N, Quiñones-Úbeda S, Sánchez-Benavides G, Aguilar M, Badenes D, et al. Spanish Multicenter Normative Studies (NEURONORMA Project): norms for the Rey-Osterrieth complex figure (copy and memory), and Free and Cued Selective Reminding Test. *Arch Clin Neuropsychol* 2009; 6: 1-23.
- Toyota Y, Ikeda M, Shinagawa S, Matsumoto T, Matsumoto N, Hokoishi K, et al. Comparison of behavioral and psychological symptoms in early-onset and late-onset Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 2007; 22: 896-901.
- Taler V, Phillips NA. Language performance in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment: a comparative review. *J Clin Exp Neuropsychol* 2008; 30: 501-56.
- Malagón C, Rodríguez J, Hernández J, Pardo R. Análisis del desempeño del lenguaje en sujetos con demencia tipo Alzheimer. *Rev Fac Med* 2005; 53: 3-9.
- Ritchie K, Artero S, Touchon J. Classification criteria for mild cognitive impairment: a population based validity study. *Neurology* 2001; 56: 37-42.
- Collie A, Maruff P, Currie J. Behavioral characterization of mild cognitive impairment. *J Clin Exp Neuropsychol* 2002; 24: 721-33.
- Taler V, Barema G. On-line lexical processing in AD and MCI: an early measure of cognitive impairment? *J Neuroling* 2006; 19: 38-55.
- Olichney J, Morris S, Ochoa C, Salmon D, Thal L, Kutas M, et al. Abnormal verbal event related potentials in mild cognitive impairment and incipient Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 377-84.
- Allegri RF, Harris P, Feldman M, Taragano F, Paz J. Perfiles cognitivos diferenciales entre la demencia frontotemporal y la demencia tipo Alzheimer. *Rev Neurol* 1998; 27: 463-66.
- Alberca R. Demencias degenerativas corticales de comienzo focal. En Alberca R, López-Pousa S, eds. *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Madrid: Médica Panamericana; 2002. p. 349-54.
- Serra J. Variante frontal de la demencia frontotemporal. En Alberca R, López-Pousa S, eds. *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Madrid: Médica Panamericana; 2002. p. 365-85.
- Charro-Gajate C, Diéguez-Perdiguero E, González-Martínez LA. La demencia más psiquiátrica: demencia frontotemporal, variante frontal. *Rev Neurol* 2010; 2: 227-32.
- Hernández-Jaramillo J. Dementia: language problems as early symptoms. *Acta Neurol Colomb* 2010; 26 (Suppl 3): S101-11.
- Erzigkeit H, Lehfeldt H, Peña-Casanova J, Bieber F, Yekrang-Hartmann C, Rupp M, et al. The Bayer-activities of daily living scale (B-ADL): results from a validation study in three European countries. *Dement Geriatr Cogn Dis* 2001; 12: 348-58.
- Atkinson RC, Shiffrin RM. Human memory: a proposed systems and its control processes. In Spence KW, Spence JT, eds. *The psychology of learning and motivation*. New York: Academic Press; 1968. p. 89-195.
- Broadbent DE. The Maltese cross: a new simplistic model for memory. *Behav Brain Sci* 1984; 7: 55-94.
- Cowan N. Evolving conceptions of memory storage, selective attention, and their mutual constraints within the human information processing system. *Psychol Bull* 1988; 104: 163-91.
- Craik F, Lockhart R. Levels of processing: a framework for memory research. *J Verb Learn Verb Behav* 1972; 11: 671-84.
- Morris C, Bransford J, Franks J. Levels of processing versus transfer appropriate processing. *J Verb Learn Verb Behav* 1977; 16: 519-33.
- Ruiz-Vargas JM. Memoria y olvido. Perspectivas evolucionista, cognitiva y neurocognitiva. Madrid: Trotta; 2002.
- Ruiz-Vargas JM. *Manual de psicología de la memoria*. Madrid: Síntesis; 2010.
- Moscovitch M, Winocur G. The frontal cortex and working with memory. In Stuss DT, Knight RT, eds. *Principles of*

- frontal lobe function. New York: Oxford University Press; 2002. p. 188-209.
31. Dudai Y. Consolidation: fragility on the road to the engram. *Neuron* 1996; 17: 367-70.
 32. Nadel L, Moscovich M. Memory consolidation, retrograde amnesia and the hippocampal complex. *Curr Opin Neurobiol* 1997; 7: 217-27.
 33. Moscovitch M, Westmacott R, Gilboa A, Addis DR, Rosenbaum RS, Viskontas I, et al. Hippocampal complex contributions to retention and retrieval of recent and remote episodic and semantic memories: evidence from behavioural and neuroimaging studies of normal and brain-damaged people. In Ohta N, MacLeod CM, Uttl B, eds. *Dynamic cognitive processes*. Tokyo: Springer-Verlag; 2005. p. 333-80.
 34. Nyberg L, Tulving E, Habib R, Nilsson LG, Kapur S, Houle S, et al. Functional brain maps of retrieval mode and recovery of episodic information. *Neuroreport* 1995; 7: 249-52.
 35. Herron JE, Wilding EL. Brain and behavioural indices of retrieval mode. *Neuroimage* 2006; 30: 634-44.
 36. Tulving E, Kapur S, Craik FI, Moscovitch M, Houle S. Hemispheric encoding/retrieval asymmetry in episodic memory: positron emission tomography findings. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1994; 91: 2016-20.
 37. Neyberg L, Cabeza R, Tulving E. PET studies of encoding and retrieval: the HERA model. *Psychon Bull Rev* 1996; 3: 135-48.
 38. Tulving E, Kapur S, Markowitsch HJ, Craik FI, Habib R, Houle S. Neuroanatomical correlates of encoding in episodic memory: auditory sentence recognition. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1994; 91: 2012-5.
 39. Valls-Pedret C, Olives J, Bosch B, Caprile C, Castellví M, Molinuevo JL, et al. Test de paisajes para la evaluación de la memoria visual en la enfermedad de Alzheimer. *Rev Neurol* 2011; 53: 1-7.
 40. Santos VD, Thomann PA, Wustenberg T, Seidl U, Essig M, Schroder J. Morphological cerebral correlates of CERAD test performance in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis* 2011; 23: 411-20.
 41. Martin A, Chao LL. Semantic memory and the brain: structure and processes. *Curr Opin Neurobiol* 2001; 11: 194-201.
 42. Thompson-Schill SL. Neuroimaging studies of semantic memory: inferring 'how' from 'where'. *Neuropsychology* 2003; 41: 280-92.
 43. Rami L, Gómez-Ansón B, Sánchez-Valle R, Bosch B, Monte G, Lladó A, et al. Longitudinal study of amnesic patients at high risk for Alzheimer's disease: clinical, neuropsychological and magnetic resonance spectroscopy features. *Dement Geriatr Cogn Disord* 2007; 24: 402-10.
 44. Rami L, Gómez-Ansón B, Monte G, Bosch B, Sánchez-Valle R, Molinuevo JL. Voxel based morphometry features and follow-up of amnesic patients at high risk for Alzheimer's disease conversion. *Int J Geriatr Psychiatry* 2009; 24: 875-84.
 45. Baddeley AD, Hitch GJ. Working memory. In Brower GA, ed. *The psychology of learning and cognition*. New York: Academic Press; 1974. p. 47-90.
 46. Baddeley AD, Hitch GA. Developments in the concepts of working memory. *Neuropsychology* 1994; 8: 484-93.
 47. Baddeley AD. The episodic buffer: a new component of working memory. *Trends Cogn Sci* 2000; 4: 417-23.
 48. Norman DA, Shallice T. Attention to action: willed and automatic control of behavior. In Davidson RJ, Schwartz GE, Shapiro D, eds. *Consciousness and self-regulation*. New York: Plenum Press; 1986. p. 24-49.
 49. Libon DJ, Rascovsky K, Powers J, Irwin DJ, Boller A, Weinberg D, et al. Comparative semantic profiles in semantic dementia and Alzheimer's disease. *Brain* 2013; 136: 2497-509.
 50. Peña-Casanova J, Gramunt-Fombuena N, Quiñones-Úbeda S, Sánchez-Benavides G, Aguilar M, Badenes D, et al. Spanish Multicenter Normative Studies (NEURONORMA Project): Norms for Verbal Span, Visuospatial Span, Letter and Number Sequencing, Trail Making Test and Symbol Digit Modalities Test. *Arch Clin Neuropsychol* 2009; 5: 1-21.
 51. Olazarán J, Jacobs DD, Stern Y. Comparative study of visual verbal short-term memory in English and Spanish speakers: testing a linguistic hypothesis. *J Int Neuropsychol Soc* 1996; 2: 105-10.
 52. Ardila A, Rosselli M. Neuropsychological characteristics of normal aging. *Dev Neuropsychol* 1989; 5: 307-20.
 53. Kaufman AS, McLean JE, Reynolds C. Sex, race, residence, region, and education differences on the 11 WAIS-R subtests. *J Clin Psychol* 1988; 44: 231-48.
 54. Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. *Neuropsychological assessment*. 4 ed. New York: Oxford University Press; 2004.
 55. Fiez JA, Raichle ME. Linguistic processing. *Int Rev Neurobiol* 1997; 41: 233-54.
 56. Petrides M. Frontal lobes and working memory: evidence from investigations of the effects of cortical excisions in nonhuman primates. In Boller F, Grafman J, eds. *Handbook of neuropsychology*. Vol. 9. Amsterdam: Elsevier; 1994. p. 59-84.
 57. Petrides M. Specialized systems for the processing of mnemonic information within the primate frontal cortex. In Roberts AC, Robbins TW, Weiskrantz L, eds. *The prefrontal cortex: executive and cognitive functions*. Oxford: Oxford University Press; 1998. p. 103-16.
 58. Petrides M, Milner B. Deficits on subject-ordered tasks after frontal- and temporal-lobe lesions in man. *Neuropsychology* 1982; 20: 249-62.
 59. D'Esposito M, Postle BR. Working memory function in lateral prefrontal cortex. In Stuss DT, Knight RT, eds. *Principles of frontal lobe function*. New York: Oxford University Press; 2002.
 60. Postle BR, Berger JS, Goldstein JH, Curtis CE, D'Esposito M. Behavioral and neurophysiological correlates of episodic coding, proactive interference, and list length effects in a running span verbal working memory task. *Cogn Affect Behav Neurosci* 2001; 1: 10-21.
 61. Possin KL, Feigenbaum D, Rankin KP, Smith GE, Boxer AL. Dissociable executive functions in behavioral variant frontotemporal and Alzheimer dementias. *Neurology* 2013; 80: 2180-5.
 62. Salmon DP, Stuss DT. Executive functions can help when deciding on the frontotemporal dementia diagnosis. *Neurology* 2013; 80: 2174-5.
 63. Luna P, Tirapu J, Ibáñez Alfonso J, García A, Duque P. Inteligencia y funciones ejecutivas. En Tirapu-Ustárriz J, García-Molina A, Ríos-Lago M, Ardila A, eds. *Neuropsicología de la corteza prefrontal y las funciones ejecutivas*. Barcelona: Viguera; 2012. p. 329-50.
 64. Cacho-Gutiérrez J, García-García R, Arcaya-Navarro J, Vicente-Villardón JL, Lantada-Puebla N. Una propuesta de aplicación y puntuación del test del reloj en la enfermedad de Alzheimer. *Rev Neurol* 1999; 28: 648-55.
 65. Freedman L, Dexter LE. Visuospatial ability in cortical dementia. *J Clin Exp Neuropsychol* 1991; 13: 677-90.
 66. Guérin F, Ska B, Belleville S. Cognitive processing of drawing abilities. *Brain Cogn* 1999; 3: 464-78.
 67. Cacho J, García-García R, Arcaya J, Gay J, Guerrero-Peral AL, Gómez-Sánchez JC, et al. El test del reloj en ancianos sanos. *Rev Neurol* 1996; 24: 152-8.
 68. Freedman M, Leach L, Kaplan E, Winocur G, Shulman KI, Delis DC. Clock drawing: a neuropsychological analysis. New York: Oxford University Press; 1994.
 69. Ferrucci L, Cecchi F, Guralnik JM, Giampaoli S, Lo-Noce C, Salani B, et al. Does the clock drawing test predict cognitive decline in older persons independent of the mini-mental state examination? The FINE study group. Finland, Italy, The Netherlands Elderly. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44: 1326-31.
 70. Sarazin M, Stern Y, Berr C, Riba A, Albert M, Brandt J, et al. Neuropsychological predictors of dependency in patients with Alzheimer disease. *Neurology* 2005; 64: 1027-31.
 71. Calderón J, Perry RJ, Erzincliglu SW, Berrios GE, Denning TR, Hodges JR. Perception, attention and working memory are disproportionately impaired in dementia with Lewy bodies compared with Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 157-64.
 72. Noe E, Marder K, Bell KL, Jacobs DM, Manly JJ, Stern Y. Comparison of dementia with Lewy bodies to Alzheimer's disease and Parkinson's disease with dementia. *Mov Disord* 2004; 19: 60-7.

73. Salmon DP, Galasko D. Neuropsychological aspects of Lewy body dementia. In Perry EK, Perry RH, McKeith I, eds. *Lewy body dementia*. New York: Cambridge University Press; 1996. p. 99-113.
74. Mondon K, Gochard A, Marque A, Armand A, Beauchamp D, Prunier C, et al. Visual recognition memory differentiates dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease dementia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007; 78: 738-41.
75. Cormack F, Aarsland D, Ballard C, Tové MJ. Pentagon drawing and neuropsychological performance in dementia with Lewy bodies, Alzheimer's disease, Parkinson's disease and Parkinson's disease with dementia. *Int J Geriatr Psychiatry* 2004; 19: 371-7.
76. Koski L, Iacoboni M, Mazziotta JC. Deconstructing apraxia: understanding disorders of intentional movement after stroke. *Curr Opin Neurol* 2002; 15: 71-7.
77. Alexander MP, Friedman RB, Loverso F, Fischer RS. Lesion localization of phonological agraphia. *Brain Lang* 1992; 43: 83-95.
78. Azcoaga AJ. Las funciones cerebrales superiores y sus alteraciones en el niño y en el adulto. B. Aires: Paidós; 1983.
79. Rothi L, Ochipa C, Heilman K. A cognitive neuropsychological model of limb apraxia. *Cogn Neuropsychol* 1991; 8: 443-58.
80. Rothi L, Ochipa C, Heilman K. *Apraxia: the neuropsychology of action*. Hove, UK: Psychology Press; 1997.
81. Rubinstein W, Politis DG. Revisión de los patrones de alteración prácticos encontrados en diferentes tipos de demencia, sobre la base de un modelo cognitivo. *Revista Española de Neuropsicología* 2005; 7: 167-85.
82. Domínguez-Orozco ME. Revisión teórica sobre las demencias de tipo cortical. *Revista Electrónica de Psicología Iztacala* 2012; 15: 1.
83. Peña-Casanova J, Quiñones-Úbeda S, Gramunt-Fombuena N, Quintana-Aparicio M, Aguilar M, Badenes D, et al, NEURONORMA Study Team. Spanish Multicenter Normative Studies (NEURONORMA Project): norms for verbal fluency tests. *Arch Clin Neuropsychol* 2009; 24: 395-411.
84. Rosselli M, Tappen RM, Williams CL, Salvatierra J, Zoller Y. Level of education and category fluency task among Spanish speaking elders: clustering and switching strategies. *Neuropsychol Dev Cogn B Aging Neuropsychol Cogn* 2009; 2: 1-24.
85. Ardila A, Ostrosky-Solis F, Rosselli M, Gomez C. Age related cognitive decline during normal aging: the complex effect of education. *Arch Clin Neuropsychol* 2000; 15: 495-514.
86. Tirapu J, Luna P, García-Molina A, Periañez J. Procesos implicados en el funcionamiento ejecutivo. *Anales de Psicología* (en prensa).
87. Henry JD, Crawford JR. A meta-analytic review of verbal fluency performance following focal cortical lesions. *Neuropsychology* 2004; 18: 284-95.
88. Gómez RG, White DA. Using verbal fluency to detect very mild dementia of the Alzheimer type. *Arch Clin Neuropsychol* 2006; 21: 771-5.
89. Mura T, Proust-Lima C, Jacqmin-Gadda H, Akbaraly TN, Touchon J, Dubois B, et al. Measuring cognitive change in subjects with prodromal Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014; 85: 363-70.
90. Sholberg MM, Mateer CA. Effectiveness of an attention-training program. *J Clin Exp Neuropsychol* 1987; 9: 117-30.
91. Sholberg MM, Mateer CA. *Cognitive rehabilitation: an integrative neuropsychological approach*. 1 ed. New York: Guilford Press; 2001.
92. Ríos M, Periañez JA, Muñoz-Céspedes JM. Attentional control and slowness of information processing after severe traumatic brain injury. *Brain Inj* 2004; 18: 257-72.
93. Strauss E, Sherman EMS, Spreen O. *A compendium of neuropsychological tests: administration, norms, and commentary*. 3 ed. New York: Oxford University Press; 2006.
94. Ríos-Lago M, Periañez JA, Rodríguez-Sánchez JM. Neuropsicología de la atención. En Tirapu-Ustároz J, Ríos-Lago M, Maestú-Unturbe F, eds. *Manual de neuropsicología*. 1 ed. Barcelona: Viguera; 2008. p. 151-88.
95. García-Viedma MR. *El mecanismo atencional en la enfermedad de Alzheimer [tesis de licenciatura]*. Jaén: Universidad de Jaén; 2001.
96. García-Viedma MR, Fernández-Guinea S, Martos R. Estudio de los componentes del sistema atencional de una muestra con Alzheimer inicial. *Primer Congreso Nacional de Psicología del Envejecimiento*. Granada; 2002.
97. Levy J, Shelune GJ. Cognitive-behavioral profiles of neurodegenerative dementias: beyond Alzheimer's disease. *J Psychiatry Neurol* 2007; 20: 227-38.

Proposal for a neuropsychological cognitive evaluation battery for detecting and distinguishing between mild cognitive impairment and dementias

Summary. The early and etiological diagnosis of dementia syndrome in the clinical practice remains the neuropsychological assessment through the study of the cognitive profile of the patient and the qualitative and quantitative analysis of the functions, both impaired and preserved. In this article, we describe a neuropsychological battery of cognitive evaluation to detect mild cognitive impairment in any of its clinical forms and dementia; as well as discriminate between the main profiles of dementia syndrome, based on its topographic and etiological classification (frontotemporal, temporoparietal, subcortical, cortico-subcortical and multifocal). This battery is implemented in the neuropsychological assessment specialized surgery from Navarra Hospital Center Neurology Service. Not only the tests that form the assessment protocol are presented, but also the theoretical models that are considered more appropriate for their interpretation.

Key words. Alzheimer's disease. Cognitive assessment. Cortico-subcortical dementia. Frontotemporal dementia. Mild cognitive impairment. Subcortical dementia.