



Características neuropsicológicas y aproximación diagnóstica a la demencia Parkinson y a la demencia por cuerpos de Lewy

Raquel Yubero

Unidad de Memoria, Servicio de Geriatría, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Palabras clave:

Enfermedad de Parkinson
Demencia por cuerpos de Lewy
Neuropsicología
Cognición

RESUMEN

Al afrontar el abordaje de las características neuropsicológicas y la aproximación diagnóstica de la demencia Parkinson y la demencia por cuerpos de Lewy, la primera idea que surge es que nos estamos enfrentando a demencias incluidas dentro del grupo de las demencias subcorticales, con las implicaciones prácticas que esto supone. Debemos, por tanto, obviar todos nuestros conocimientos sobre la demencia tipo Alzheimer y demás demencias corticales, ya que, en la mayoría de los casos, no tienen correspondencia clínica ni diagnóstica con las demencias subcorticales, siendo, por tanto, los abordajes clínico y terapéutico diferentes en la forma aunque no en el fondo.

© 2011 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Neuropsychological characteristics and diagnostic approach to Parkinson's disease dementia and Lewy body dementia

ABSTRACT

Keywords:

Parkinson's disease
Lewy body dementia
Neuropsychology
Cognition

When approaching the neurophysiological characteristics and diagnostic approach to Parkinson's disease dementia (PDD) and Lewy body dementia (LBD), the first idea that comes to mind is that both types of dementia fall within the group of subcortical dementias, with the practical implications that this observation entails. We should therefore leave our knowledge of Alzheimer's dementia and other cortical dementias to one side as, in most cases, these forms of dementia do not correspond clinically or diagnostically to subcortical dementias. Therefore, the clinical and therapeutic approach of PDD and LBD differs from that of cortical dementias in form, if not in essence.

© 2011 SEGG. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

La enfermedad de Parkinson y el deterioro cognitivo

Cuando nos referimos a enfermedad de Parkinson (EP), la mayoría de nosotros contemplamos un síndrome que se relaciona con síntomas motores y que, en principio, no manifiesta deterioro cognitivo evidente en el paciente. No obstante, la primera pregunta a la que debemos dar respuesta es si la EP produce deterioro cognitivo asociado.

En un gran número de trabajos recientes se asume que la EP se asocia, en mayor o menor grado, a un deterioro cognitivo cuyas características estarán relacionadas con la ruptura de las conexiones frontosubcorticales^{1,2} y con la disminución de receptores de dopamina (Da). La EP se asocia tanto a una disminución de receptores dopaminérgicos como acetilcolinérgicos, que resulta en una afectación motora en el primer caso, y en una afectación cognitiva y conductual en el segundo³.

No obstante, es posible enumerar toda una lista de factores de riesgo que interferirán negativamente en el deterioro cognitivo asociado a la EP¹⁻³. Entre otros, se define:

- Edad de diagnóstico de la EP. Cuanto mayor sea el paciente en el momento del diagnóstico de la EP mayor es el riesgo de desarrollar un deterioro cognitivo asociado, siendo el punto de corte los 70 años.
- Severidad de los síntomas motores. Cuanto más severa sea la presentación motora de los síntomas, mayor posibilidad de manifestar deterioro cognitivo.
- Trastorno de ánimo asociado. Si el paciente presenta un trastorno de ánimo asociado, mayor es la posibilidad de presentar deterioro cognitivo.
- Tratamiento farmacológico. Si el paciente se encuentra en tratamiento con dopa presenta mayor afectación cognitiva, aunque reduce los síntomas motores.
- Nivel educativo. Al igual que ocurre en el diagnóstico de cualquier deterioro cognitivo asociado a la vejez, un nivel educativo bajo se relaciona con una mayor posibilidad de desarrollar deterioro cognitivo asociado a la EP.
- Alucinaciones visuales. Si el paciente con EP manifiesta alucinaciones visuales tendrá mayor riesgo de presentar deterioro cognitivo.
- Trastorno del sueño REM. Los pacientes que presentan trastornos del sueño REM entre los síntomas no motores de la EP tendrán más probabilidad de experimentar un deterioro cognitivo asociado.

Por tanto, y asumiendo que la EP implica deterioro cognitivo, podemos encontrar en la bibliografía una gran heterogeneidad en los síntomas cognitivos asociados. No obstante, en la mayor parte de los trabajos se incluye la disfunción ejecutiva como la piedra angular que guía los trastornos cognitivos asociados a la EP. Entre otras alteraciones implicadas, los pacientes con EP presentarán déficit de flexibilidad cognitiva, de planificación, de razonamiento abstracto, de fluidez verbal o de memoria operativa⁴⁻⁷. De tal forma, la disfunción ejecutiva afectaría no sólo a la programación de la actividad cognitiva, sino también a la programación de acciones motoras⁸.

Pero, además, los pacientes con EP se caracterizan por presentar un déficit atencional relacionado no sólo con los procesos de atención focalizada y arousal, sino también con otras funciones, como la atención selectiva o la atención alternante. En algunos trabajos se relaciona la afectación de los procesos atencionales con la propia disfunción ejecutiva previamente descrita con relación al déficit en el mantenimiento del set o al deterioro en el manejo del sistema supervisor atencional⁹.

En pacientes con EP también se han descrito alteraciones en las funciones visoespaciales, evidenciándose claramente en tareas de copia de diseños, como la tarea del cubo o el test del reloj⁴⁻⁶.

Otra de las características de los pacientes con EP es un significativo enlentecimiento en el procesamiento de la información que interferirá en la práctica totalidad de las tareas que apliquemos en la evaluación neuropsicológica y que, por tanto, será necesario tener en

cuenta no sólo en el diseño de la evaluación y en la elección de las tareas, sino también en la interpretación de los resultados y en el ajuste de los datos normativos.

Los pacientes con diagnóstico de EP manifestarán en la clínica una característica anosmia que se manifiesta incluso años antes del desarrollo de los síntomas motores^{4,5}. Este déficit en la capacidad para percibir olores se relaciona no sólo con la identificación de olores (percepción y denominación de olores), sino también con la detección de olores (capacidad del sujeto para percibir pequeñas concentraciones de olores) y con la discriminación de olores (capacidad para diferenciar entre distintos olores).

Por último, y aunque menos evidente que en pacientes con enfermedades neurodegenerativas de perfil cortical, los pacientes diagnosticados de EP suelen presentar alteraciones de memoria con relación no a procesos de codificación o almacenamiento de la información, sino más bien a un deterioro en los procesos de recuperación de la información. Por eso, los pacientes con EP se beneficiarán del recuerdo con claves y del reconocimiento, y tendrán dificultades en tareas de memoria que impliquen un recuerdo libre del material^{6,7}.

En estudios recientes se ha descrito la presencia de síntomas no motores (entre otros alteraciones del sueño, apatía, depresión y déficit cognitivo) en pacientes que posteriormente serían diagnosticados de EP, incluso con hasta 5 años de antelación. Es más, estudios con primates tratados con MPTP demuestran que los animales presentaban una disfunción ejecutiva previa a la aparición de los síntomas motores^{4,5}. Ante esta evidencia, surgió el término síndrome de riesgo de enfermedad de Parkinson (PARS) para definir a los pacientes que, sin cumplir criterios de EP, manifestaban signos o síntomas asociados que hacían presagiar el diagnóstico en un futuro. En el PARS se incluyen 4 estadios premórbidos, que a continuación se describen (fig. 1):

- Prefisiológico. Pacientes que presentan mutaciones genéticas relacionadas con la EP, pero que no presentan ningún síntoma clínico, motor o no motor.
- Preclínico. Se incluyen pacientes sin síntomas clínicos de la enfermedad, pero con anomalías características de ésta en pruebas de neuroimagen.

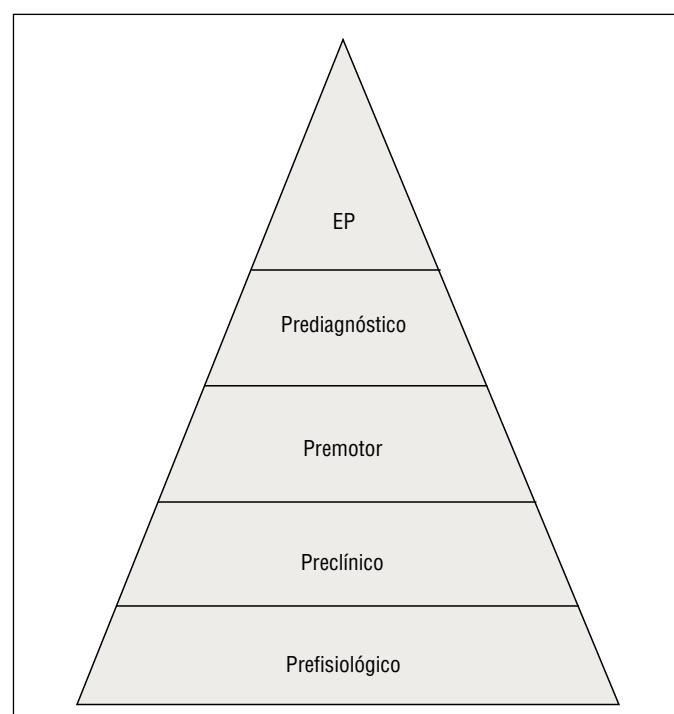


Figura 1. Síndrome de riesgo de enfermedad de Parkinson (EP). Siderowf y Stern. Ann Neurol. 2008;64.

- Premotor. Definido por los pacientes que presentan síntomas clínicos no motores (apatía, anosmia o disfunción ejecutiva entre otros) sin manifestar ningún síntoma motor asociado.
- Prediagnóstico. Incluye pacientes que sin cumplir criterios diagnósticos de la enfermedad manifiestan, sin embargo, rasgos motores y no motores de ésta.

El deterioro cognitivo leve en la enfermedad de Parkinson

Aunque la propia EP implique deterioro cognitivo asociado, como se ha descrito previamente, en los últimos años se ha generado un debate en relación con la existencia de pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL) en la EP. Se trata de trabajos muy recientes en los que se han encontrado ratios de prevalencia de DCL de alrededor del 20-30% de los pacientes diagnosticados con EP⁹⁻¹¹.

Los criterios diagnósticos no se han definido con claridad y, en la mayoría de las ocasiones, se emplean los criterios de Petersen para DCL asociados a enfermedad de Alzheimer¹⁰ (EA). Quizá una de las razones de la dificultad en la definición de los criterios diagnósticos de DCL en la EP se relacione con el hecho de que, en esta población, los cuidadores tienen más dificultad para detectar dicho deterioro que en otro tipo de población, lo que implicaría que, al no percibir los déficits cognitivos como patológicos, estaríamos infradiagnosticando el deterioro cognitivo de los pacientes y, por tanto, en muchos casos, obviando esta fase del diagnóstico para pasar directamente de un diagnóstico de EP a uno de demencia Parkinson (EPD)⁹.

No obstante, el diagnóstico de DCL en la EP es importante porque permite predecir la evolución a EPD y también porque permite la intervención farmacológica con el objetivo de retrasar la aparición de los síntomas de EPD⁹.

El DCL en la EP suele asociarse a una disfunción ejecutiva sin afectación de memoria, con una prevalencia del 39% de los casos. Esta presentación clínica se asocia con las manifestaciones características del deterioro cognitivo en la EP, como se ha comentado previamente.

No obstante, alrededor de un 25% de los casos de DCL se asocia no sólo con disfunción ejecutiva, sino también con alteraciones de memoria, caracterizándose, por tanto, con un DCL multidominio. Además, un 25% de los pacientes con EP manifiesta un DCL amnésico sin afectación ejecutiva^{9,11}.

Los pacientes que debuten con un DCL asociado a disfunción ejecutiva tendrán una probabilidad más alta de evolucionar a EPD que los que manifiesten cualquier otro tipo de DCL en el seno de una EP, siendo, por tanto, factor de riesgo de desarrollo de EP-D la presencia de DCL ejecutivo¹¹.

En trabajos recientes se ha demostrado la existencia de una mayor atrofia corticosubcortical en estudios de neuroimagen estructural en pacientes diagnosticados con DCL en la EP¹². Además, en trabajos con neuroimagen funcional se ha determinado que estos pacientes muestran una mayor hipoperfusión parietal inferior izquierda y del giro supramarginal al ser evaluados con una batería de funciones ejecutivas¹³. También se ha descrito una hipoperfusión frontal derecha, temporal y parietal izquierda en estos pacientes¹¹.

La demencia Parkinson

Alrededor de un 30% de los pacientes diagnosticados de EP presentará una EPD en el curso de la enfermedad (aproximadamente unos 10 años después del diagnóstico)¹⁴.

Al igual que ocurre con el deterioro cognitivo asociado a la EP, en la EPD se han descrito una serie de factores de riesgo que predicen con mayor probabilidad el desarrollo de una demencia en el seno de una EP¹⁴:

- Edad más anciana en el momento del desarrollo de la demencia.
- Síntomas parkinsonianos más severos en el momento del desarrollo de la demencia asociados, fundamentalmente, con rigidez, inestabilidad postural y alteraciones en la marcha.

- Presencia de alucinaciones.
- DCL documentado.
- Formas familiares de EP asociadas a PARK1 y PARK8, y más raramente a PARK2, PARK6 y PARK7.

No obstante, como ya se comentó previamente, la demencia Parkinson presenta características cualitativamente diferentes con relación a las demencias corticales. Así, los pacientes con EPD presentarán una mayor afectación cognitiva subcortical que afectará, fundamentalmente, a las funciones ejecutivas y también a las capacidades visoespaciales. Por funciones cognitivas, la EPD se caracteriza por afectación de^{14,15}:

- Funciones ejecutivas. La disfunción ejecutiva caracteriza, como bien se ha venido desarrollando hasta el momento, el deterioro cognitivo asociado a la EP en sus distintos estadios. Por tanto, los pacientes que desarrollen una EPD manifestarán una disfunción ejecutiva característica que afectará a funciones como la flexibilidad cognitiva, la capacidad de planificación o el razonamiento abstracto, entre otras. Además, los pacientes con EPD se caracterizan por presentar un significativo déficit de fluidez verbal.
- Atención. La demencia en la EP se caracteriza por fluctuaciones en la capacidad atencional que, por tanto, interferirán en la evaluación cognitiva que se realice al paciente. No obstante, se han descrito déficits en tareas de cancelación, y también de atención selectiva y alternante, estas últimas en probable relación con la disfunción ejecutiva que caracteriza el síndrome.
- Memoria. Los pacientes con EPD suelen manifestar quejas subjetivas de memoria, que no se objetivan en pacientes con EP o con DCL asociado a la EP. En este momento de la enfermedad, la afectación de memoria se relaciona no sólo con el déficit en las capacidades de recuperación de la información previamente descrita, sino que se convierte en un déficit más cortical y comienza a relacionarse con alteración en la codificación y el almacenamiento de la información. Además, el déficit de memoria se relaciona tanto con material verbal como visoespacial.
- Praxis. Pacientes con EPD manifestarán, típicamente, afectación en sus capacidades prácticas, fundamentalmente asociadas con apraxias visoconstructivas, presentando dificultad en la ejecución de tareas como el test del reloj, la copia de un cubo o la figura compleja de Rey.

Además de los síntomas cognitivos, los pacientes con EPD presentan, generalmente, alteraciones conductuales características que suponen una sobrecarga añadida para el cuidador principal. Entre otras, los pacientes manifestarán alucinaciones y delirios en un porcentaje significativo (alucinaciones: 45-60% y delirios: 25-30% de los pacientes con EPD).

Los criterios diagnósticos para la EPD se incluyen en la tabla 1.

Pruebas de evaluación en la enfermedad de Parkinson

Como ya se ha descrito previamente, el deterioro cognitivo asociado a la EP se caracteriza por una afectación subcortical en las fases iniciales que afecta a pacientes con EP y también con DCL en el seno de una EP, y que posteriormente se hace más neocortical al convertirse en una EPD. Por tanto, los instrumentos de evaluación que se apliquen en estadios iniciales de la enfermedad deberán ser sensibles a funciones subcorticales de forma que nos permitan hacer diagnósticos más precisos. Así, instrumentos como el Mini-Mental State Examination de Folstein no parecen los más adecuados para el screening inicial de estos pacientes ya que se han diseñado para la evaluación de funciones corticales, de manera que en pacientes con afectación subcortical como la EP suelen presentar un efecto techo⁶.

Por eso, en los últimos años se ha desarrollado un conjunto de instrumentos diseñados y validados específicamente para la evaluación

Tabla 1

Criterios diagnósticos para demencia asociada a enfermedad de Parkinson (EP)

<i>Rasgos principales</i>
Diagnóstico de EP con relación a los criterios del Queen Square Brain Bank
Síndrome de demencia con inicio insidioso y progresión lenta, desarrollado en el contexto de una EP establecida y diagnosticada con relación a la historia, clínica y examen mental, definido como:
Deterioro en más de un dominio cognitivo (v. más adelante)
Que represente un declive en relación al nivel premórbido
Los déficits deben ser lo suficientemente severos como para interferir en la vida diaria (social, ocupacional o cuidado personal), independientemente de los déficits asociados a los síntomas motores o autonómicos
<i>Rasgos clínicos asociados</i>
<i>Rasgos cognitivos</i>
Atención alterada. Alteración en atención espontánea y focalizada, pobre rendimiento en tareas atencionales: el rendimiento puede fluctuar a lo largo del día y de un día a otro
Funciones ejecutivas alteradas. Alteración en tareas que requieren iniciación, planificación, formación de conceptos, búsqueda de reglas, cambio de set o mantenimiento del set. Alteración de la velocidad mental (bradicinesia)
Funciones visoespaciales alteradas. Alteración en tareas que requieran orientación visoespacial, percepción o construcción
Memoria alterada. Alteración en recuerdo libre de eventos recientes o en tareas que requieran aprendizaje de nuevo material; la memoria suele mejorar con claves; el reconocimiento suele ser mejor que el recuerdo libre
Lenguaje: las funciones principales suelen preservarse. Dificultad para encontrar la palabra adecuada y alteración en la comprensión de frases complejas pueden estar presentes
<i>Rasgos conductuales</i>
Apatía: disminución de la espontaneidad, pérdida de la motivación, interés
Cambios en personalidad y emociones incluyendo síntomas depresivos y ansiedad
Delirios normalmente paranoides, como infidelidad o <i>phantom boarder</i> (invitados no deseados en el domicilio)
Hipersomnia diurna
<i>Rasgos que no excluyen demencia en la EP pero que hacen el diagnóstico incierto</i>
Coexistencia con cualquier otra anormalidad que pueda, por sí misma, causar deterioro cognitivo pero que no sea la causa de la demencia (p. ej., presencia de eventos vasculares en la neuroimagen)
El intervalo de tiempo transcurrido entre el desarrollo de los síntomas motores y cognitivos no se conoce
<i>Rasgos que sugieren otra condición o enfermedad como la causa de la afectación mental que cuando está presente hace imposible un diagnóstico certero de demencia en EP</i>
Síntomas cognitivos o conductuales que aparecen aisladamente en el contexto de otras condiciones, como:
Síndrome confusional causado por enfermedades sistémicas o anomalías o por intoxicación con fármacos
Depresión mayor según criterios diagnósticos DSM-IV
Síntomas compatibles con "probable demencia vascular" según criterios NINDS-AIREN

Traducida de Goetz et al. Ann Neurol. 2008.

del deterioro cognitivo en la EP como, entre otros, el Mini-Mental Parkinson, el Scales for Outcomes in Parkinson's Disease Cognition (SCOPA-Cog) o el Montreal Cognitive Assessment Performance (MoCa)⁶.

Mini-Mental Parkinson

Es un test breve diseñado para la evaluación del deterioro cognitivo en la EP, en el que se evalúan las siguientes funciones cognitivas: atención, fluencia verbal, recuerdo visual, cambio de set y formación de conceptos¹⁶.

La puntuación total es de 32 puntos, y se establece un punto de corte de menos de 29 para deterioro cognitivo moderado y menor de 24 para deterioro cognitivo grave¹⁶.

En la figura 2 se muestra el material necesario para su aplicación.

Scales for Outcomes in Parkinson's Disease Cognition

La SCOPA-Cog se diseñó como test breve para valorar el deterioro cognitivo asociado a pacientes con EP^{2,6}. El tiempo de aplicación se encuentra entre 15-20 min en función de las características del paciente y de la experiencia del clínico con la escala.

Incluye 10 ítems para valorar funciones típicamente afectadas por el deterioro cognitivo asociado a la EP: orientación, atención,

memoria, funciones ejecutivas, funciones visoespaciales, razonamiento y lenguaje^{2,6}. La puntuación total es de 43 puntos, estableciéndose una relación directa entre la puntuación del paciente y su estado cognitivo: a mayor puntuación mejor rendimiento cognitivo. Se ha definido el punto de corte de 19-20 como discriminativo entre EP y EPD.

Montreal Cognitive Assessment Performance

El MoCa fue diseñado como un instrumento breve de cribado que pretendía cubrir las limitaciones del MMSE de Folstein. Aunque inicialmente se empleó en pacientes con EA, en la actualidad su utilidad en el estudio del deterioro cognitivo asociado a la EP es cada vez más frecuente.

El MoCa incluye la evaluación de funciones visoespaciales, funciones ejecutivas, denominación, atención, lenguaje, abstracción, recuerdo demorado y orientación⁷.

Se ha definido un punto de corte de 26 sobre 30 como indicativo de deterioro cognitivo patológico. Además, la puntuación total del MoCa está corregida en función del nivel educativo del paciente.

Parece, igualmente, que el MoCa es capaz de discriminar entre el deterioro cognitivo asociado a la EP frente a DCL-EP frente a EPD.

En la figura 3 se incluye la hoja de respuestas del MoCa.

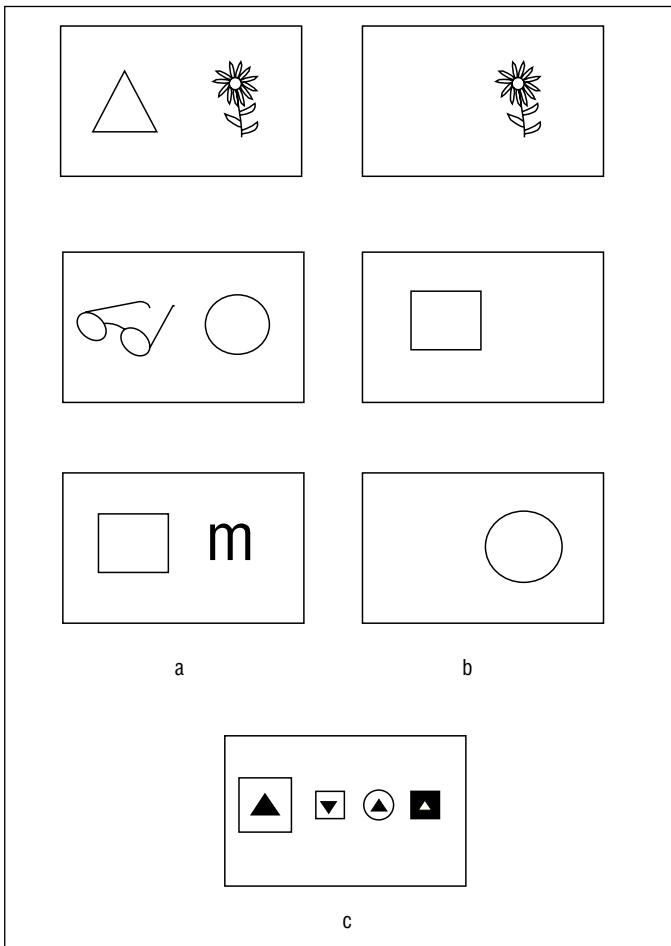


Figura 2. Mini-Mental Parkinson.

Demencia por cuerpos de Lewy

La demencia por cuerpos de Lewy (DCLw) es la primera causa de demencia por sinucleinopatías y la segunda causa de demencia más frecuente después de la demencia tipo Alzheimer¹⁷⁻²⁰, definiéndose una incidencia de entre el 15-20% de los casos de demencia.

En su tercer reporte el Consenso Internacional para los Criterios Diagnósticos de la DCLw define como rasgos característicos los siguientes²¹:

- Deterioro cognitivo compatible con demencia.
- Fluctuación en los síntomas cognitivos.
- Alucinaciones.
- Síntomas parkinsonianos.
- Afectación funcional en actividades de la vida diaria.

Por tanto, la DCLw se caracteriza por presentar déficits, tanto corticales como subcorticales, siendo ésta la razón fundamental que hace difícil el diagnóstico diferencial en estadios iniciales entre la DCLw y la EPD o la EA¹⁹.

Los déficits cognitivos asociados a estadios iniciales de la DCLw se relacionan con alteraciones atencionales, disfunción ejecutiva, alteración de funciones visoespaciales y de fluencia verbal, fundamentalmente. No obstante, no podemos olvidar que la DCLw también presenta déficit de memoria episódica visual e, incluso, rendimientos por debajo de lo esperado en tareas de memoria semántica²⁰.

Además, entre los síntomas conductuales que presentan los pacientes con DCLw en estadios iniciales de la enfermedad, se incluyen las alucinaciones frecuentes y muy vívidas relacionadas con animales

y personas en su mayor parte, que suelen causar una significativa ansiedad en el paciente. Pero además, los pacientes suelen presentar alteraciones del ritmo sueño-vigilia, con desórdenes del sueño REM, como pesadillas o somnolencia diurna¹⁹.

Por su parte, los pacientes con DCLw también suelen expresar síntomas parkinsonianos relacionados, fundamentalmente, con inestabilidad, alteraciones de la marcha e hipomimia marcada¹⁹.

Diagnóstico diferencial de la demencia por cuerpos de Lewy frente a la enfermedad de Alzheimer

Como ya se comentó previamente, una de las dificultades en el diagnóstico de la DCLw es realizar un diagnóstico diferencial con una EA. No obstante es posible definir algunas diferencias entre ellos, a saber¹⁸:

- En la DCLw se objetiva un mayor déficit atencional en tareas como *span* de dígitos, tiempo de reacción o atención sostenida. Además, la capacidad atencional del paciente suele fluctuar en el tiempo, mientras que en la EA esto no se produce.
- En la DCLw la disfunción ejecutiva es cuantitativamente mayor que en la EA en estadios iniciales.
- En la DCLw se objetiva un déficit visoconstructivo desproporcionado con relación al resto de funciones.
- Además, en la DCLw el déficit visoespacial es significativamente relevante en estadios iniciales, al contrario que en la EA, objetivándose en los pacientes afectación en tareas de discriminación de formas y tamaños o en tareas de organización visual de objetos.
- Por su parte, los pacientes con EA suelen presentar mayor afectación de memoria episódica verbal que los pacientes con DCLw

El diagnóstico diferencial entre DCLw y EA es tan difícil en determinadas ocasiones que, incluso, se ha desarrollado un índice capaz de predecir a los pacientes con diagnóstico de DCLw a partir de su rendimiento en el MMSE de Folstein^{18,20}. Este índice se conoce como el *ala score* y se define como:

$$\text{Ala score} = \text{atención} - 5/3 \text{ memoria} + \text{construcción}$$

De tal forma, cuando la puntuación del *ala score* es < 5 el diagnóstico de DCLw es más probable, con una sensibilidad del 82% y una especificidad del 81%²⁰.

Diagnóstico diferencial de la demencia por cuerpos de Lewy frente a demencia Parkinson

La discriminación entre un paciente con una DCLw del otro con una EPD es tan compleja en muchos casos, que en muchas ocasiones se ha relacionado con un patrón temporal en la aparición de los síntomas. De tal forma, se define¹⁹:

- Demencia Parkinson si la demencia se desarrolla en el contexto de una EP.
- DCLw si la demencia precede con 1 año de antelación la aparición de los síntomas motores.

No obstante, y aunque la DCLw y la EPD comparten entre sus síntomas característicos el déficit atencional, la disfunción ejecutiva y la alteración visoespacial (además de la preservación, inicialmente, de las capacidades mnemónicas y lingüísticas), es posible definir varios rasgos discriminatorios entre ambas. Así, en la DCLw los pacientes manifiestan más errores en sus funciones ejecutivas, presentan más síntomas psicóticos y alucinaciones, y muestran menos síntomas parkinsonianos (con un temblor menos evidente, mayor enlentecimiento generalizado, alteraciones en la marcha y mayor simetría en los síntomas motores que presentan)¹⁹.

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MoCA)						NAME : _____ Education : _____ Sex : _____ Date of birth : _____ DATE : _____												
VISUOSPATIAL / EXECUTIVE <input type="checkbox"/> Copy cube <input type="checkbox"/> Draw CLOCK (Ten past eleven) <input type="checkbox"/> Contour <input type="checkbox"/> Numbers <input type="checkbox"/> Hands						POINTS / 5												
NAMING 						POINTS / 3												
MEMORY Read list of words, subject must repeat them. Do 2 trials. Do a recall after 5 minutes. <table border="1"> <tr> <td>1st trial:</td> <td>FACE</td> <td>VELVET</td> <td>CHURCH</td> <td>DAISY</td> <td>RED</td> </tr> <tr> <td>2nd trial:</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> </table>						1st trial:	FACE	VELVET	CHURCH	DAISY	RED	2nd trial:						POINTS / 5
1st trial:	FACE	VELVET	CHURCH	DAISY	RED													
2nd trial:																		
ATTENTION Read list of digits (3 digits/sec). Subject has to repeat them in the forward order. Subject has to repeat them in the backward order. Read list of letters. The subject must tap with his hand at each letter A. No points if 2 or more errors. <input type="checkbox"/> FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOAFAB						POINTS / 2												
Serial 7 subtraction starting at 100: <input type="checkbox"/> 93 <input type="checkbox"/> 86 <input type="checkbox"/> 79 <input type="checkbox"/> 72 <input type="checkbox"/> 65 4 or 5 correct subtractions: 3 pts, 2 or 3 correct: 2 pts, 1 correct: 1 pt, 0 correct: 0 pt						POINTS / 3												
LANGUAGE Repeat: I only know that John is the one to help today. The cat always hid under the couch when dogs were in the room. Fluency: Name maximum number of words in one minute that begin with the letter F.						POINTS / 2												
ABSTRACTION Similarity between e.g. banana - orange - fruit <input type="checkbox"/> train - bicycle <input type="checkbox"/> watch - ruler						POINTS / 2												
DELAYED RECALL Max 6 recall words. WITH NO CUE <input type="checkbox"/> FACE <input type="checkbox"/> VELVET <input type="checkbox"/> CHURCH <input type="checkbox"/> DAISY <input type="checkbox"/> RED Optional Category cue <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> Multiple choice cue <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>						POINTS FOR UNCODED RECALL ONLY / 5												
ORIENTATION <input type="checkbox"/> Date <input type="checkbox"/> Month <input type="checkbox"/> Year <input type="checkbox"/> Day <input type="checkbox"/> Place <input type="checkbox"/> City						POINTS / 6												
© Z.Nosztildine MD. Version November 7, 2004 www.mocatest.org						Normal > 25 / 30 TOTAL / 30 Add 1 point if < 12 yr old												

Figura 3. Montreal Cognitive Assessment Performance (MoCa) Test.

Definidos previamente los rasgos que mejor discriminan entre la DCLw y la EA o la EPD, algunas de las tareas neuropsicológicas clásicas que pueden ser de utilidad en el diagnóstico diferencial son, entre otras: el test del reloj, los pentágonos del MMSE, la figura compleja de Rey, el test del cubo, el *digit symbol*, el TMT-A, el test de Poppereutter, los textos de la WMS-III o el test de Boston.

Conclusiones

Para concluir es importante anotar que la evaluación cognitiva de las demencias corticales es cualitativamente diferente de la evaluación cognitiva de las demencias subcorticales, puesto que los síntomas iniciales son diferentes, las pruebas de evaluación que debemos aplicar también serán diferentes y nuestra sensibilidad hacia unos síntomas u otros será también variable.

Por tanto, se han diseñado pruebas de cribado diferentes para la evaluación del deterioro cognitivo de tipo cortical de los pacientes que desarrollan un deterioro cognitivo subcortical. A saber, en unos casos emplearemos el MMSE de Folstein y en otros, quizás, el Mini-Mental Parkinson.

Será de gran utilidad práctica en la EP distinguir, mediante evaluaciones especializadas y rigurosas, a los pacientes que presentan déf-

cit cognitivo asociado a la EP, de aquellos con un DCL en el seno de su EP, de aquellos otros que hayan desarrollado una EPD.

Igualmente será fundamental para la práctica clínica ser capaces de realizar diagnósticos diferenciales entre la DCLw y la EA o la EPD.

Conflictos de intereses

La autora declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Grahn JA, Parkinson JA, Owen AM. The role of the basal ganglia in learning and memory: Neuropsychological studies. *Behavioral Brain Research*. 2009;199:53-60.
- Martínez-Martín P, Frades-Payo B, Rodríguez-Blázquez C, Forjaz MJ, Pedro-Cuesta J. Atributos psicométricos de la Scales for Outcomes in Parkinson's Disease-Cognition (SCOPA-Cog), versión castellano. *Rev Neurol*. 2008;47:337-43.
- Kandiah N, Narasimhalu K, Lau P, Seah S, Au W, Tan L. Cognitive decline in early Parkinson's Disease. *Mov Disord*. 2009;24:605-16.
- Ponsen M, Stoffers D, Twisk J, Wolters E, Berrendes H. Hyposmia and executive dysfunction as predictors of future Parkinson's disease: a prospective study. *Mov Disord*. 2009;24:1060-5.
- Siderowf A, Stern M. Promotor Parkinson's disease: clinical features, detection and prospects for treatment. *Ann Neurol*. 2008;64 Suppl:S139-47.
- Kulisevsky J, Pagonabarraga J. Cognitive impairment in Parkinson's disease: Tools for diagnosis and assessment. *Mov Disord*. 2009;24:1103-10.

7. Nazem S, Siderowf A, Duda J, Have T, Colcher A, Horn S, et al. Montreal Cognitive Assessment Performance in patients with Parkinson's Disease with "normal" global cognition according to Mini-Mental State Examination Score. Journal of the American Geriatric Society. 2009;57:304-8.
8. Hsieh Y, Chen K, Wang C, Lai C. Cognitive and motor components of response speed in the Stroop Test in Parkinson's disease patients. Kaohsiung Journal Medical Science. 2008;24:197-203.
9. Mamikonyan E, Moberg P, Siderowf A, Duda J, Have T, Hurtig H, et al. Mild Cognitive Impairment is common in Parkinson's disease patients with normal Mini-Mental State Examination (MMSE) scores. Parkinsonism Related Disorders. 2009;15:226-31.
10. Aarsland D, Bronnick K, Larsen JP, Tysnes O, Alves G. Cognitive impairment in incident, untreated Parkinson disease. The Norwegian ParkWest Study. Neurology. 2009;72:1121-6.
11. Nobili F, Abrúcese G, Morbelli S, Marchese R, Girtler N, Dessi B, et al. Amnestic Mild Cognitive Impairment in Parkinson's Disease: a brain perfusion SPECT study. Mov Disord. 2009;24:414-21.
12. Beber M, Janvin C, Larsen J, Aarsland D. A magnetic resonance imaging study of patients with Parkinson's disease with mild cognitive impairment and dementia using voxel-based morphometry. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2007;78:254-9.
13. Tallin A, Ekberg S, Lind K, Milos V, Granerus A, Granerus G. Posterior cortical brain dysfunction in cognitively impaired patients with Parkinson's disease – a rCBF scintigraphy study. Acta Neurologica Scandinavica. 2007;116:347-54.
14. Gotees C, Emre M, Dubois B. Parkinson's disease dementia: definitions, guidelines, and research perspectives in diagnosis. Ann Neurol. 2008;64 Suppl:S81-92.
15. Souza G, Fonseca L, Letro G, Bossoni A, Samara A. Dementia and mild cognitive impairment in patients with Parkinson's Disease. Arq Neuropsiquiatr. 2009;67:423-7.
16. Parrao-Díaz T, Chaná-Cuevas P, Juri-Claverías C, Kuntsman C, Tapias-Núñez J. Evaluación del deterioro cognitivo en una población de pacientes con enfermedad de Parkinson mediante el test Minimental Parkinson. Rev Neurol. 2005;40:339-44.
17. Santangelo A, Testai M, Albani S, Mamazza G, Pavano S, Zuccaro C, et al. The clinical and rehabilitative complexity in dementia with Lewy bodies (DLB): Experience on a random sample of elderly patients dwelling in an RSA ("Residencia Sanitaria Assistita") of Catania. Arch Gerontol Geriatr. 2010;51:e7-10.
18. Palmqvist S, Hansson O, Minthon L, Londö E. Practical suggestions on how to differentiate dementia with Lewy bodies from Alzheimer's disease with common cognitive tests. Int J Geriatr Psychiatry. 2009;24:1405-12.
19. Hanson J, Lippa C. Lewy body dementia. Int Rev Neurobiol. 2009;84:215-28.
20. Oda H, Yamamoto Y, Maeda K. Neuropsychological profile of dementia with Lewy bodies. Psychogeriatrics. 2009;9:85-90.
21. McKeith IG, Dickson DW, Lowe K. Consortium on DLB. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Third report of the DLB Consortium. Neurology. 2005;65:1863-72.