

- Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012;43:1711–37.
5. Alberts MJ, Latchaw RE, Selman WR, Shephard T, Hadley MN, Brass LM, et al., Brain Attack Coalition. Recommendations for comprehensive stroke centers: A consensus statement from the Brain Attack Coalition. *Stroke*. 2005;36:1597–616.
 6. Vilalta J. Urgencias neurovasculares en un hospital terciario: ictus isquémicos y hemorrágicos. *Rev Neurol*. 2012;55:255.
 7. Arias M. Catástrofes derivadas de las técnicas complementarias de diagnóstico neurológico. *Neurología*. 2010;25(Supl 1):S61–7.
 8. Nilsson OG, Säveland H, Ramgren B, Cronqvist M, Brandt L. Impact of coil embolization on overall management and outcome of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2005;57:216–24.

J. Vilalta

Servicio de Neurocirugía, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España

Correo electrónico: pelagatosiv@gmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.j.nrl.2014.09.012>

Validación de la versión española del *Mini-Addenbrooke's Cognitive Examination* para el cribado de demencias



Validation of the Spanish-language version of *Mini-Addenbrooke's Cognitive Examination* as a dementia screening tool

Sr. Editor:

El número de personas que consultan presentando quejas cognitivas se ha visto incrementado de manera notable durante los últimos años, siendo el aumento en la esperanza de vida de la población una de las principales causas. La realización de una evaluación cognitiva resulta fundamental para la detección de los casos de demencia y para poder precisar el diagnóstico diferencial¹. De ella dependerán importantes decisiones que influirán en el nivel de calidad de vida tanto del paciente como de su entorno.

La posibilidad de disponer de pruebas de cribado cognitivo de rápida aplicación resulta de especial utilidad en un sistema de salud con largas listas de espera, donde los recursos impiden la realización de pruebas neuropsicológicas más exhaustivas por parte de especialistas.

El test *Addenbrooke's Cognitive Examination-III* (ACE-III)² ha sido recientemente validado al castellano³. Tanto la actual como en sus versiones anteriores son herramientas ampliamente utilizadas en unidades de memoria y centros de investigación para la demencia alrededor de todo el mundo⁴. Destaca por su capacidad para detectar y diferenciar entre subtipos de demencia⁵. Sin embargo, se queda fuera del alcance de muchos entornos clínicos al requerir su administración de unos 15-20 min.

Con el objetivo de crear una versión reducida de la ACE-III, Hsieh et al. han validado el *Mini-Addenbrooke's Cognitive Examination* (M-ACE)⁶, acortando la escala original a través del sistema de escalado «Mokken»⁷ y aplicándose a pacientes con demencia tipo Alzheimer y frontotemporal, además de a controles sanos, empleando el *Minimal State Examination* (MMSE) como *gold standard*⁸.

El M-ACE consta de 5 elementos (orientación temporal, fluencia semántica, dibujo de un reloj, memoria inmediata y

memoria diferida) con un máximo de 30 puntos, y un tiempo de administración de unos 5 min. En el estudio de validación original un resultado $\leq 25/30$ se identificó como la puntuación de corte para demencia con una alta sensibilidad (85%) y especificidad (87%). El M-ACE resultó más sensible que el MMSE y con menor «efecto techo».

Empleando la misma metodología planteada por el grupo australiano y aprovechando la completa muestra recientemente recogida en el trabajo de validación al castellano de la ACE-III hemos estudiado las propiedades psicométricas de esta nueva versión de la escala en nuestra población.

Del total de ítems de la escala original se seleccionaron aquellos que conforman la M-ACE y se generó una nueva puntuación. De los 175 casos incluidos, 92 fueron controles cognitivamente sanos ($77,0 \pm 6,4$ años de edad y $8,4 \pm 5,8$ años de educación) y 83 casos patológicos ($78,4 \pm 6,8$ años de edad y $7,4 \pm 4,7$ años de educación) con diferentes diagnósticos de demencia en estadio leve: enfermedad de Alzheimer (46 casos, 55,4%), demencia vascular (4 casos, 4,8%), demencia mixta (9 casos, 10,8%), demencia asociada a enfermedad de Parkinson (11 casos, 13,3%), demencia con cuerpos de Lewy (6 casos, 7,2%), demencia frontotemporal (5 casos, 6%), demencia alcohólica (un caso, 1,2%) y parkinsonismo atípico con demencia (un caso, 1,2%). Todos los participantes tenían 65 años o más y fueron reclutados en los Servicios de Neurología del Hospital Clínico San Carlos de Madrid y del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona.

Se observa que con respecto a la inglesa la muestra española es significativamente más longeva y con menor nivel educativo. En el análisis de fiabilidad la escala presentó una elevada consistencia interna (α de Cronbach = 0,828).

La puntuaciones obtenidas en el M-ACE fueron comparadas con las de las escalas ACE-III y MMSE, empleando el diagnóstico clínico de demencia como factor para encontrar puntuaciones de corte (fig. 1). Con un área bajo la curva (AUC) = 0,94 una puntuación en la M-ACE $\leq 16/30$ se identificó como el punto de corte para demencia con un alto nivel de sensibilidad (86,7%) y especificidad (87,0%). Esto implica que el M-ACE logra una relación de índices de discriminación mejor que el MMSE (AUC = 0,91; puntuación $\leq 24/30$; SEN = 88,0; ESP = 78,3) y que el ACE-III (AUC = 0,92; puntuación $\leq 65/100$; SEN = 83,1; ESP = 80,4) (tabla 1).

Tabla 1 Puntos de corte para el diagnóstico de demencia leve

Puntuación	M-ACE			Puntuación	MMSE		Puntuación	ACE-III	
	SEN	ESP	PPV (NPV)		SEN	ESP		SEN	ESP
19/20	96,4	64,1	70,8 (95,2)	27/28	97,6	40,2	68/69	90,4	72,8
18/19	92,8	75,0	77,0 (92,0)	26/27	96,4	55,4	67/68	86,7	75,0
17/18	92,8	82,6	82,8 (92,7)	25/26	89,2	68,5	66/67	85,5	77,2
16/17	86,7	87,0	85,7 (87,9)	24/25	88,0	78,3	65/66	83,1	80,4
15/16	80,7	89,1	87,0 (83,7)	23/24	78,3	87,0	64/65	81,9	83,7
14/15	75,9	92,4	90,0 (80,9)	22/23	71,1	92,4	63/64	80,7	84,8

En negrita aparece el punto de corte considerado óptimo.

ESP: especificidad; NPV: valor predictivo negativo; PPV: valor predictivo positivo; SEN: sensibilidad.

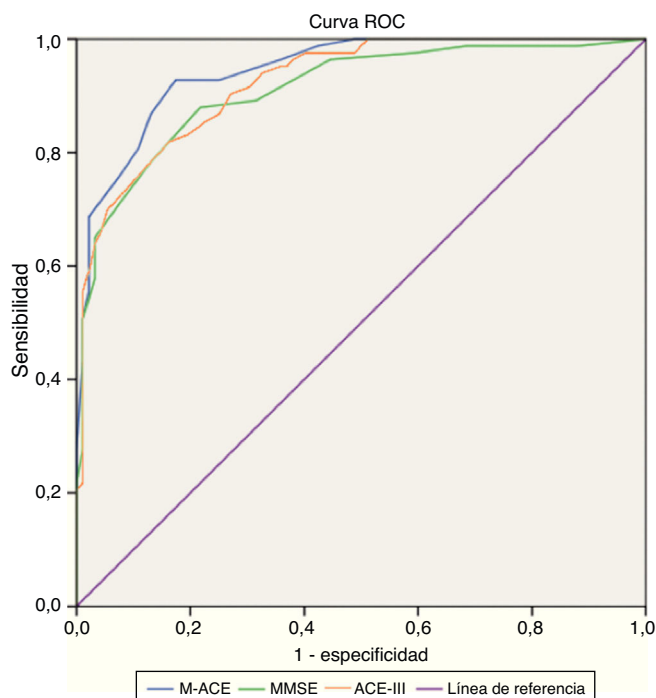


Figura 1 Curva ROC para la discriminación de demencia leve y controles sanos.

La capacidad diagnóstica de la M-ACE fue elevada, con valores superiores al 85% de discriminación entre controles sanos y sujetos con demencia leve. El punto de corte óptimo se situó en 16,5, aunque probablemente sería recomendable escoger otro ligeramente mayor (17,5) para alcanzar una mayor sensibilidad, que es el objetivo principal de un test de cribado. Este punto de corte se encuentra por debajo del de 25, que es el propuesto en el estudio de la versión inglesa, pero que solo incluía pacientes con demencia tipo Alzheimer y frontotemporal, y que fue desarrollado en poblaciones de menor edad y con más años de escolarización.

En conclusión, nuestro estudio constituye la primera aproximación española a la escala M-ACE y demuestra su utilidad como herramienta de cribado cognitivo. El breve periodo de tiempo requerido para la administración del

M-ACE sugiere la posibilidad de generalizar de su uso a ámbitos de mayor presión asistencial o menor especialización. Por otra parte, la mayor sensibilidad y especificidad respecto al test ACE-III apoya el uso de la puntuación del M-ACE en los casos en que se administre el test original completo. Esto a su vez sugiere una posible doble función del ACE-III en la evaluación neuropsicológica: por un lado, como herramienta de cribado, especialmente con el M-ACE; y por otro, como herramienta de evaluación neuropsicológica general breve, con los diferentes dominios incluidos en el ACE-III (atención, lenguaje, memoria, fluencia verbal y visuoespacial).

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Fields JA, Ferman TJ, Boeve BF, Smith GE. Neuropsychological assessment of patients with dementing illness. *Nat Rev Neurol*. 2011;7:677–87.
2. Hsieh S, Schubert S, Hoon C, Mioshi E, Hodges JR. Validation of the Addenbrooke’s Cognitive Examination III in frontotemporal dementia and Alzheimer’s disease. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2013;36:242–50.
3. Matias-Guiu JA, Fernandez de Bobadilla R, Escudero G, Pérez-Pérez J, Cortés A, Morenas-Rodríguez E, et al. Validation of the Spanish version of Addenbrooke’s Cognitive Examination III for diagnosing dementia. *Neurologia*. 2014, pii: S0213-4853(14)00130-3.
4. Mioshi E, Dawson K, Mitchell J, Arnold R, Hodges JR. The Addenbrooke’s Cognitive Examination Revised (ACE-R): A brief cognitive test battery for dementia screening. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2006;21:1078–85.
5. Larner AJ, Mitchell AJ. A meta-analysis of the accuracy of the Addenbrooke’s Cognitive Examination (ACE) and the Addenbrooke’s Cognitive Examination-Revised (ACE-R) in the detection of dementia. *Int Psychogeriatr*. 2014;26: 555–63.
6. Hsieh S, McGrory S, Leslie F, Dawson K, Ahmed S, Butler CR, et al. The Mini-Addenbrooke’s Cognitive Examination: A New Assessment Tool for Dementia. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2014;39:1–11.

7. Watson R, van der Ark LA, Lin LC, Fieo R, Deary IJ, Meijer RR. Item response theory: How Mokken scaling can be used in clinical practice. *J Clin Nurs*. 2012;21:2736–46.
8. Folstein MF, Robins LN, Helzer JE. The Mini-Mental State Examination. *Arch Gen Psychiatry*. 1983;40:812.

J.A. Matias-Guiu^a y R. Fernandez-Bobadilla^{b,*}

^a Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos, Instituto de Investigación Sanitaria «San Carlos», Universidad Complutense, Madrid, España

^b Servicio de Neurología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat Autònoma de Barcelona, Institut d'Investigacions Biosanitàries Sant Pau, Universitat Oberta de Catalunya, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rfernandezd@santpau.cat (R. Fernandez-Bobadilla).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.jnrl.2014.10.005>

Hipopresión de líquido cefalorraquídeo como causa de trombosis de una vena cortical



Cerebrospinal fluid hypotension as a cause of cortical vein thrombosis

Sr. Editor:

El síndrome de hipotensión intracraneal (SIH) es producto del desbalance en el sistema de producción y absorción del líquido cefalorraquídeo (LCR). Se debe fundamentalmente a fugas del LCR producidas por la combinación o el predominio de la debilidad estructural de las meninges raquídeas asociada o no a un traumatismo local en la duramadre espinal. Los síntomas aparecen con presiones por debajo de 65 mmH₂O¹.

A continuación presentamos un caso clínico en el que una crisis parcial compleja secundariamente generalizada fue el motivo de diagnóstico de una trombosis de una vena cortical en una paciente con hipotensión de LCR.

Se trata de una paciente mujer de 40 años, natural de Ucrania, con migraña episódica con aura desde la adolescencia, sin otros antecedentes personales o familiares de interés, factores de riesgo para epilepsia, no consumo de anticonceptivos ni otros factores de riesgo protrombóticos. Consulta por cefalea de características diferentes, constante y de mayor intensidad que su migraña habitual, describiéndola como opresiva holocraneal, asociando náuseas y vómitos; con empeoramiento en bipedestación, sedestación y maniobras de Valsalva, y mejoría con el decúbito. Posteriormente se hace continua, llegando a interferir con el reposo nocturno. En la RMN se objetiva realce difuso de duramadre, aumento del tamaño de la glándula hipofisaria y de los plexos venosos intracraneales y cervicales proximales, todo ello compatible con hipotensión de LCR (hLCR). Dos semanas después presenta un episodio autolimitado de 10 min de duración, consistente en parestesias de inicio en mano derecha que progresan a hemilabio superior derecho. Horas más tarde refiere cuadro de parestesias y pérdida de fuerza que progresan proximalmente desde la mano hasta el antebrazo derecho asociado a desconexión del medio. A su llegada a urgencias presenta alteración del lenguaje, paresia de extremidades derechas y agitación psicomotriz. En urgencias sufre una crisis tónico-clónica generalizada de 2 min de duración, autolimitada, que no

recurrir posteriormente. Tras el período poscrítico, la exploración neurológica es normal y en el TAC craneal no se objetivan cambios con respecto al previo. El EEG muestra lentificación en región temporoparietal izquierda, y en una nueva RMN se observa hiperintensidad de señal en T1 e hipointensidad en T2 de una vena cortical superior parietal izquierda, a la altura de la convexidad parasagital, compatible con trombosis venosa cortical. Así mismo, en surcos adyacentes se evidencia hiperintensidad de señal en FLAIR que sugiere hemorragia subaracnoidea asociada. Por otro lado, persisten los signos de hipotensión del LCR ya presentes en la RMN previa (figs. 1 y 2). La clínica de nuestra paciente responde favorablemente a medidas conservadoras (hidratación, cafeína, tratamiento corticoideo intravenoso y tratamiento anticongulante). Se decide no anticoagular dado el riesgo de sangrado asociado a la hipopresión de LCR.

La cefalea por hLCR es una entidad no tan infrecuente en la práctica clínica, pero que continua siendo infradiagnosticada².

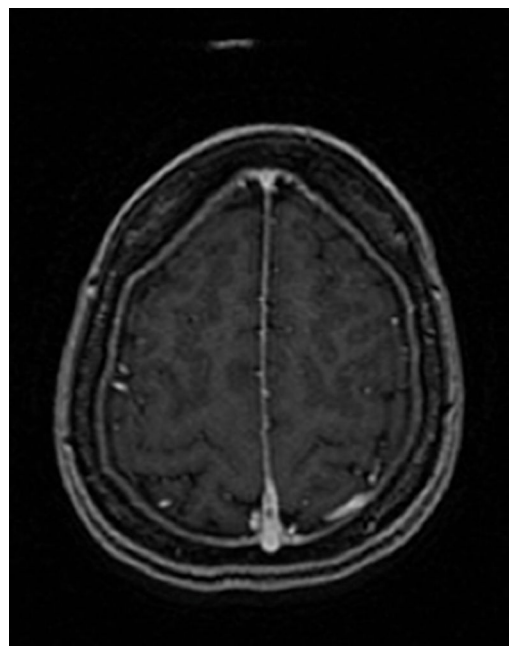


Figura 1 Hiperintensidad de señal en T1 (Ax FSE T1 + GD) de una vena cortical superior parietal izquierda, a la altura de la convexidad parasagital, compatible con trombosis venosa cortical.