
Estudio de caso: Intervención neuropsicológica en la Enfermedad de Parkinson

Trabajo Final de Máster de Neuropsicología

Autor: Carlos Sánchez San Lorenzo. Director: José M.^a Porto Payán.

Fecha de realización del trabajo: Enero 2021

Agradecimientos

Quiero agradecerle a mi tutor José M.^a Porto Payán, especialmente por la motivación transmitida con la que me ha ayudado a hacer este trabajo y por su forma elegante e instructiva de corregir.

Resumen

La enfermedad de Parkinson (EP) es el segundo trastorno neurodegenerativo más frecuente tras la enfermedad de Alzheimer. Es una enfermedad idiopática neurodegenerativa, incapacitante y crónica caracterizada por la presencia de síntomas motores (temblor, rigidez, bradicinesia, inestabilidad postural, acinesia, discinesia, hiponimia, trastorno del equilibrio y otras alteraciones de la marcha) acompañados de síntomas no motores como el dolor, depresión, ansiedad, fatiga, alteraciones del sueño y sensoriales. También afecta a las funciones cognitivas como la atención, las funciones ejecutivas, velocidad de procesamiento, memoria, lenguaje y capacidades visuoespaciales y condiciona las relaciones de familia, el entorno y el ocio.

Este trabajo pretende conseguir una intervención neuropsicológica adecuada a un paciente de 77 años diagnosticado de demencia asociada a la Enfermedad de Parkinson (EPD). La evaluación neuropsicológica realizada revela déficits en el paciente en diversos dominios cognitivos como son: Atención, funciones ejecutivas, habilidades visuoespaciales y memoria a corto y largo plazo.

Con respecto a sus actividades de la vida diaria muestra algún problema en las actividades básicas sobre higiene y alimentación y en las instrumentales que producen autonomía e independencia, como son la preparación de comidas, manejo de ordenador y teléfono móvil.

Hemos diseñado un programa de intervención de 23 sesiones en 14 semanas. La intervención está centrada en el paciente y su entorno. El objetivo general es preservar las funciones cognitivas alteradas, regular y mejorar los aspectos conductuales y emocionales del paciente y optimizar el desempeño en las actividades básicas e instrumentales de su vida diaria.

Palabras clave

Actividades de la vida diaria, demencia, deterioro cognitivo, Enfermedad de Parkinson, funciones ejecutivas.

Abstract

Parkinson disease is the second most common neurodegenerative disorder after Alzheimer disease. It is an idiopathic neurodegenerative, disabling and chronic disease characterized by the presence of motor symptoms (tremor, rigidity, bradykinesia, postural instability, akinesia, dyskinesia, hypomimia, balance disorder and other gait disturbances) accompanied by non-motor symptoms such as pain, depression, anxiety, fatigue, sleep and sensory disturbances. It also affects cognitive functions such as attention, executive functions, processing speed, memory, language and visuospatial abilities and conditions family relationships, environment and leisure.

This work aims to achieve an appropriate neuropsychological intervention for a 77-year-old patient diagnosed with dementia associated with Parkinson's Disease (EPD). The neuropsychological evaluation performed reveals deficits in the patient in various cognitive domains such as Attention, executive functions, visuospatial abilities and short and long term memory.

With respect to his activities of daily living, he shows some problems in basic activities about hygiene and food and in the instrumental activities that produce autonomy and independence such as the preparation of meals, computer and cell phone handling.

We have designed an intervention program of 23 sessions in 14 weeks. The intervention is focused on the patient and his or her environment. The general objective is to preserve the altered cognitive functions, to regulate and improve the behavioral and emotional aspects of the patient and to optimize the performance in the basic and instrumental activities of daily living.

Keywords

Activities of daily living, cognitive decline, dementia, executive functions, Parkinson disease.

Índice

1. Trastornos neuropsicológicos en la Enfermedad de Parkinson.....	6
1.1. Descripción del caso.....	6
1.2. Etiología, prevalencia, incidencia y sintomatología general asociada.....	6
1.3. Perfil neuropsicológico de la EP.....	7
1.4. Exploración neuropsicológica de la EP.....	8
1.5. Abordaje terapéutico integral.....	9
1.5.1. Tratamiento farmacológico.....	9
1.5.2. Tratamiento no farmacológico	10
1.6. Impacto social, familiar y laboral.....	11
2. Evaluación neuropsicológica.....	12
2.1. Objetivos de la evaluación.....	12
2.2. Pruebas utilizadas.....	12
2.3. Resultados obtenidos.....	14
3. Informe neuropsicológico.....	16
4. Propuesta de intervención.....	19
4.1. Objetivos.....	19
4.2. Plan de Intervención.....	19
4.3. Resultados esperados.....	21
4.4. Elaboración completa de tres sesiones.....	22
5. Referencias bibliográficas.....	28
6. Anexos.....	34
6.1. Cronograma.....	34
6.2. Material sesión 11.....	38
6.3. Material sesión 21.....	39

1. Trastornos neuropsicológicos en la Enfermedad de Parkinson.

1.1 Descripción del caso:

El paciente objeto de la intervención es un varón de 77 años, casado y con dos hijas, jubilado, de estudios medios y que en su vida profesional ejerció de diseñador de cocina. Fue derivado a la consulta de Neurología en el año 2015 para valorar su estado cognitivo. Los datos clínicos y las exploraciones complementarias que se realizaron, apoyaron el diagnóstico de probable etiología degenerativa de grado moderado compatible con demencia. Desde el 2015 al 2018 el paciente presenta un empeoramiento funcional progresivo. En 2018 ingresó en el hospital por ictus lacunar, consistente en alteración de emisión del lenguaje y debilidad en extremidades derechas, con buena recuperación, se ajustó tratamiento preventivo. Desde junio de 2020, está diagnosticado de deterioro cognitivo y probable complejo Parkinson-Demencia en el contexto de una enfermedad cerebrovascular.

1.2 Etiología, prevalencia, incidencia y sintomatología general asociada.

La enfermedad de Parkinson (EP) es el segundo trastorno neurodegenerativo más frecuente tras la enfermedad de Alzheimer ¹. Es una **enfermedad idiopática** en la mayoría de los casos, aunque a veces está condicionada genéticamente (LRRK2, PARK7, MAPT H1/H2, PINK1, PRKN, SNCA...) ya que alrededor del 10% de los pacientes tiene antecedentes familiares y también se relaciona con la exposición a tóxicos. Es una enfermedad neurodegenerativa, incapacitante y crónica ² caracterizada por la presencia de síntomas motores (temblor en reposo, rigidez, bradicinesia, inestabilidad postural, acinesia, discinesia, hiponimia, trastorno del equilibrio y otras alteraciones de la marcha) acompañados de síntomas no motores como el dolor, depresión, ansiedad, fatiga, alteraciones del sueño y sensoriales. A nivel neuroquímico es generada por el depósito difuso de alfa-sinucleína (la sinucleína es una proteína de las neuronas y las células gliales que puede unirse en fibrillas insolubles y formar los cuerpos de Lewy), que genera la disfunción de diferentes sistemas de neurotransmisión (noradrenalina, serotonina y acetilcolina), a la vez que causa la muerte masiva de neuronas dopaminérgicas de la Sustancia Nigra pars compacta (SNpc) y la presencia de agregados de alfa-sinucleína en forma de cuerpos de Lewy, siendo ésta el **principal marcador neuropatológico** de la EP. Esta afectación se da en la vía ganglios basales-tálamo cortical lo que causa un gran déficit dopaminérgico lo que explica que se desencadenen los síntomas motores cardinales de la EP ³.

Se produce deterioro cognitivo de la persona afectada (funciones ejecutivas, atención, velocidad de procesamiento, memoria, lenguaje y capacidades visuoespaciales), en su estado de ánimo, sus relaciones de familia, su pareja, su entorno y su ocio.

Su incidencia y prevalencia aumentan con la edad. Es una de las principales enfermedades neurodegenerativas presentes después de los 65 años, el 70% de los pacientes diagnosticados con Parkinson superan los 65 años. Cada año, en España, se diagnostican unos 10.000 nuevos casos de EP. No obstante, la Sociedad Española de Neurología estima que al menos un 28% de los afectados están sin diagnosticar y hasta un 25% de los pacientes diagnosticados tienen en realidad otra enfermedad. Además,

actualmente, los pacientes con Parkinson tardan una media de entre 1 y 3 años en obtener un diagnóstico ⁴.

Cuando los neurólogos diagnostican esta enfermedad, se refieren especialmente a los **síntomas motores cardinales** como son el temblor en reposo (al inicio de la enfermedad, predominantemente asimétrico), bradicinesia, rigidez, alteración de los reflejos posturales, marcha apresurada o festinante, disartria e hipofonía.

1.3 Perfil neuropsicológico de la EP.

La EP tuvo el paradigma de considerarse puramente motora y asociada a demencia en fases tardías y con una progresión lineal de los síntomas en paralelo en forma de agregados de cuerpos de Lewy del bulbo olfatorio a la SNpc, mesencéfalo, áreas frontales y corticales ⁵.

Sin embargo, en etapas tempranas de la enfermedad, cuando se encuentra alterado el circuito asociativo "Corteza Dorsolateral Prefrontal (DLPFC) - Ganglios Basales (dorsal caudado)- Tálamo- Cortical", se aprecia en la exploración que los pacientes en un 100% muestran dificultades a nivel de **funciones ejecutivas** (planificación, y concentración, la adaptación a situaciones nuevas, la toma de decisiones y en la inhibición de respuestas automáticas) y un 40% en más de otros 2 dominios cognitivos: lenguaje, memoria, capacidades visuoespaciales, visuoconstructivas y velocidad de procesamiento ⁶.

El perfil característico de **deterioro cognitivo** de la EP se refiere a características cognitivas inherentes, como consecuencia de la disfunción dopaminérgica, como son: las quejas subjetivas del paciente (memoria, lenguaje...), alteraciones específicas de las funciones ejecutivas o cambios respecto al nivel premórbido, atribuibles de un déficit o exceso de dopamina ⁷. El exceso o el defecto de la dopamina en la corteza prefrontal (PFC) pueden causar déficits cognitivos. Las alteraciones tempranas en la EP serán principalmente disejecutivas. Tras iniciar un tratamiento de reemplazo dopaminérgico obtendremos un mejor rendimiento en tareas de la DLPFC como fluencia verbal, flexibilidad cognitiva. Sin embargo, por sobreestimulación dopaminérgica podemos alterar los circuitos relacionados con el Córtex Orbitofrontal (OPFC), Ventro Medial (VM) o Núcleo Accumbens (ACC) y perjudicar así la toma de decisiones y el aprendizaje asociativo ⁸.

El 30% de las personas cuando son diagnosticadas de EP cumplen con los criterios de **Deterioro Cognitivo Leve (DCL)**. La prevalencia aumenta hasta el 57% tras tres años y medio de seguimiento. A los cuatro años el 36% cumple los criterios de demencia y tienen un riesgo de multiplicar por 6 el desarrollo de ésta en comparación con la población general. A los 20 años de diagnosticar la enfermedad el 80% desarrolla demencia ⁹. Se trata probablemente del síntoma más discapacitante que más preocupación y estrés provoca en el paciente y su entorno familiar. La presencia de demencia en un paciente con parkinsonismo puede deberse a una de las siguientes tres situaciones o a su combinación: a) que se trate de un parkinsonismo atípico (el inicio durante el primer año de clínica parkinsoniana obliga a valorar la posibilidad que se trate de una demencia por cuerpos de Lewy), b) la asociación de Parkinson con demencia tipo Alzheimer, teniendo en cuenta que ambas son enfermedades muy incidentes en mayores de 65 años o c) la demencia asociada a EP.

Los criterios para diagnóstico de DCL en la EP (DCL-EP), desarrollados por la **Movement Disorder Society (MDS)** indica que son alteraciones objetivadas (alteración del rendimiento por debajo de un punto y medio de la desviación estándar del rendimiento en las pruebas). Para clasificar DCL-EP como dominio único o múltiple, se deben realizar pruebas neuropsicológicas integrales con al menos dos pruebas por dominio cognitivo. La presencia de dos pruebas anormales dentro de un solo dominio cognitivo, con los otros dominios intactos, representa un subtipo de **dominio único** (es decir, ejecutivo). Si al menos una prueba en dos o más dominios cognitivos está alterada, entonces DCL-EP debe subtipificarse como **dominio múltiple** (por ejemplo, si tiene afectada la memoria y capacidad visuoespacial)¹⁰.

En la EP, la trayectoria del deterioro cognitivo de los pacientes es extremadamente heterogénea. Algunos pacientes se mantienen estables durante mucho tiempo, otros empeoran lentamente y otros muestran un perfil de rápida progresión. Distintos estudios longitudinales demuestran que el DCL asociado a la EP añade riesgo a la demencia, pero el curso es variable y la estabilización del estado cognitivo no es infrecuente. Se pueden observar cambios estructurales y funcionales en etapas iniciales de la EP en múltiples territorios corticales posteriores incluso cuando las medidas estandarizadas de deterioro cognitivo se encuentran en el rango de normalidad. La detección temprana de signos relacionados con la afectación cortical posterior podría servirnos para identificar pacientes que pueden desarrollar la EP¹¹.

La superposición de sintomatología sugestiva de afectación cortical posterior (temporo-parieto-occipital) y de frontal ejecutiva, produce los fenotipos cognitivos más agresivos en la EP afectando a la memoria episódica y semántica, el lenguaje, funciones visuoperceptivas y visoconstructivas. Los estudios de neuroimagen estructural y de metabolismo cerebral demuestran que la afectación cortical posterior y el déficit colinérgico son importantes en la transición a la demencia en la EP sugieren que se trata de un proceso de origen multifactorial¹².

También encontraremos alteraciones en la EP de los aspectos psicológicos. A menudo se ven infravalorados a pesar de que influyen desde las primeras etapas. En algunos casos, pueden aparecer síntomas como la apatía y abulia, obsesiones y compulsiones, aplanamiento afectivo, baja expresividad facial y la depresión endógena.

1.4 Exploración neuropsicológica de la EP.

La exploración de los pacientes de EP de una forma sistemática, eficiente y operativa debe centrarse en todo el espectro de las funciones cognitivas relacionadas no solo con la afectación cortical frontal sino también con la cortical posterior.

En el estudio de Williams-Gray et al (2009)¹³, demostraron que estas tres medidas eran predictores significativos del riesgo de demencia y obtuvieron razón de probabilidades del 88% para la demencia dentro de los primeros 5 años desde el diagnóstico:

- a) Edad mayor o igual a 72 años, b) Fluidez semántica de menos de 20 palabras en 20 segundos y c) Incapacidad para copiar una figura de pentágonos que se cruzan.

En este estudio, la fluidez fonémica y otras tareas de base frontal no se asociaron con el riesgo de demencia.

Para determinar el deterioro cognitivo leve, DCL-EP, la MDS indica que las propiedades óptimas de una batería neuropsicológica integral (nivel II) tiene que explorar estos cinco dominios¹⁴: La atención/ memoria de trabajo, las funciones ejecutivas, el lenguaje, la memoria y la capacidad espacial. Los síntomas neuropsiquiátricos que nos vamos a encontrar a lo largo de la EP más prevalentes en los pacientes de EP son: Depresión (70%), Ansiedad (69%) Apatía (48%), Irritabilidad (47%). Estos síntomas pueden pasar desapercibidos si no se hace una buena exploración comunicativa con el paciente ¹⁵.

1.5 Abordaje terapéutico integral.

El abordaje de la EP desde la Neuropsicología tiene el objetivo de mejorar la calidad de vida del paciente, ralentizando al máximo la progresión de la enfermedad ¹⁶. Con este propósito, los objetivos específicos de los tratamientos actuales se centran en:

- a) Restaurar los niveles de actividad dopaminérgica cerebral para atenuar los síntomas motores (alteraciones en la marcha, temblores, etc.) y no motores (deterioro cognitivo, episodios depresivos, etc.).
- b) Retardar la evolución del deterioro cognitivo.
- c) Preservar la autonomía y promover el bienestar socio-psicológico de la persona afectada.

1.5.1 Tratamiento farmacológico.

Síntomas motores.

El fármaco clave en el tratamiento farmacológico de la EP es la **levodopa**, es el más eficaz para controlar los síntomas motores. Es un precursor de la dopamina que, a diferencia de ésta, atraviesa la barrera hematoencefálica accediendo al SNC y ganglios basales y una vez captado por las neuronas dopaminérgicas nigroestriadas se convierte en dopamina y activa los receptores dopaminérgicos neuronales, restableciendo los niveles normales de actividad dopaminérgica.

Igualmente se utilizan los agonistas dopaminérgicos que actúan estimulando directamente los receptores dopaminérgicos que se encuentran en la membrana de las neuronas de proyección estriadales y ejercen una estimulación dopaminérgica. Producen mejoría sintomática más moderada y funcional que la de levodopa.

Como fármacos también se utilizan inhibidores del catabolismo de dopamina y levodopa, anticolinérgicos y amantadina (un antiviral capaz de reducir moderadamente los movimientos involuntarios de la EP).

Síntomas no motores.

Las manifestaciones no motoras más frecuentes presentes en las personas con EP son las alteraciones neuropsiquiátricas. Aparecen a medida que avanza la enfermedad y son consecuencia del tratamiento a largo plazo con levodopa. Generan grados importantes de discapacidad, limitando significativamente la calidad de vida de las personas afectadas. Los síntomas sensitivos de tipo doloroso también responden a ajustes posológicos de la levodopa. En personas con alucinaciones u otros trastornos psiquiátricos en situación de beneficio de dosis, una de las estrategias es la reducción de la dosis de levodopa, administrando, en su caso, otros fármacos psicoactivos.

Los trastornos del ánimo (depresión, fundamentalmente), las alteraciones cognitivas tipo demencia y la psicosis (asociada a alucinaciones y delirios) son las más comunes y pueden verse empeoradas por el efecto de otros medicamentos no antiparkinsonianos.

Los anticolinesterásicos, como la rivastigmina, son capaces de mejorar los déficits cognitivos propios de la EP, con el riesgo de empeorar el temblor y de producir efectos secundarios como pérdida de peso o diarreas, siendo éstos los aspectos que limitarán su uso.

1.5.2 Tratamiento no farmacológico.

El carácter crónico y progresivo de la EP, la diversidad y variabilidad de los síntomas, así como la ausencia de una cura de la enfermedad hace esencial la colaboración entre profesionales. Se necesita un equipo multidisciplinar formado por fisioterapeutas, psicólogos, logopedas, terapeutas ocupacionales y trabajadores sociales. El abordaje integral requiere del trabajo conjunto y coordinado de todos estos profesionales en un equipo de trabajo interdisciplinar, en el que resulta imprescindible la formación, información y participación de las personas afectadas y sus familias.

a) Educación sanitaria para personas con EP, familiares y personas cuidadoras.

Hogar: el entorno doméstico debe adecuarse a las necesidades de la persona con EP con el fin de conseguir que ésta tenga la mayor autonomía posible, se facilite la realización de las tareas cotidianas y se eviten caídas o accidentes.

Alimentación: La dieta deberá ser variada y equilibrada, incrementando el consumo de frutas, verduras, legumbres, frutos secos, cereales (preferentemente integrales), alimentos ricos en vitamina D y E, aceite de oliva como grasa principal y pescado azul como fuente principal de proteína. El consumo de alcohol debe ser solamente esporádico.

Aseo, higiene personal y vestido: Mantener unas rutinas de aseo, higiene y vestido son necesarias para fomentar la autonomía de la persona con EP, además de que permiten ejercitar la coordinación.

Ejercicio físico y movilidad: La realización de ejercicio físico, moderado y nunca extenuante es muy recomendable en personas que padecen párkinson, especialmente en estadios tempranos. Este tipo de personas puede realizar actividades como caminar, bailar, nadar, realizar estiramientos o taichi.

Sueño: Es fundamental mantener una buena higiene del sueño, intentando ir a la cama todos los días a misma hora y evitando las siestas durante el día. La habitación debe ser un lugar tranquilo y confortable dedicado en exclusiva al descanso.

b) Terapia neuropsicológica.

El abordaje de la EP desde la Neuropsicología tiene el objetivo de mejorar la calidad de vida del paciente, ralentizando al máximo la progresión de la enfermedad. El objetivo es potenciar al máximo todas las áreas cognitivas de la persona e incrementar su reserva cognitiva para aumentar la plasticidad y conectividad del cerebro; esto es clave ya que se ha demostrado que retrasa la neurodegeneración.

El hecho de implicar al paciente en actividades cognitivamente estimulantes y mantener una rutina activa y social, ayudará también a prevenir los síntomas emocionales

subyacentes que, como hemos visto, son un factor de mal pronóstico en la evolución de la EP. Se utilizan en primer lugar, **técnicas de restauración** de la función (también llamados de reentrenamiento o de estimulación de la función) normalmente implican la práctica de ejercicios diseñados para fortalecer algunos procesos básicos, tales como la atención, la memoria, la percepción o las funciones ejecutivas). Asimismo, se utilizarán **técnicas de sustitución u optimización** dirigidas a mejorar el rendimiento de la función alterada a través de la utilización y optimización de los sistemas cognitivos conservados. A medida que la neurodegeneración progresa, el trabajo neuropsicológico ha de incluir las denominadas **técnicas de compensación**; se instruye al paciente en estrategias que potencien la reorganización funcional, es decir, que las funciones intactas del cerebro asuman la función de aquellas dañadas de modo compensatorio. Además, se enseña a hacer uso de ayudas externas (como agendas, calendarios, alarmas, etc.) y se implica a los familiares dando pautas de actuación en casa.

1.6 Impacto social, familiar y laboral.

Hay que trabajar especialmente con los cuidadores que tengan a su cargo el paciente para poder detectar los indicios que nos puedan dar una pista de deterioro cognitivo o emocional, por ejemplo, el trastorno de la motivación, comportamientos desinhibitorios, flexibilidad cognitiva, la capacidad de sentir, percepciones anormales o la reactividad emocional, que no podremos detectar si no preguntamos por ellos.

Esta exploración de los aspectos cualitativos/subjetivos de la vida del paciente nos da una información que los test psicométricos no nos pueden dar, por lo tanto, si hacemos este tipo de seguimiento a los familiares y/o cuidadores podremos hacer una evaluación más completa. Todos estos cambios comportamentales tenemos que tenerlos en cuenta y tratarlos porque reflejan defectos neurocognitivos muy tempranos que implican que territorios y procesos cerebrales están en riesgo de progresión de deterioro cognitivo y nos puede dar una pista de un deterioro cortical posterior.

El problema principal es la dificultad progresiva del enfermo para llevar una vida cotidiana autónoma, haciéndose dependiente de un cuidador, incluso para las actividades más básicas de la vida cotidiana ¹⁷. Se trata por tanto de un problema eminentemente social, aunque tenga también una indiscutible dimensión psicológica, que impacta en la sociabilidad del sujeto y en su rol social. Las relaciones entre enfermo y familiares se modifican. A menudo la bibliografía sobre la enfermedad refiere problemas de convivencia, estrés y agotamiento ¹⁸. La dependencia puede llegar a ser una experiencia degradante para quien la vive, porque implica pérdida de autonomía y de autoestima. Los síntomas del paciente que con mayor frecuencia se asocian **con una angustia asociada al cuidador** son: Apatía (94,5 %), Depresión (88,2%), Ansiedad (86, 2 %) e Irritabilidad (83,3%). El desarrollo de la apatía en un paciente, correctamente medicado, indica un patrón más agresivo de degeneración y un riesgo mayor a desarrollar demencia ¹⁹. Esta situación repercute a nivel familiar en forma de malestar emocional y síntomas como tristeza y depresión, fatiga y falta de energía, problemas de sueño, insatisfacción ante la vida y malestar social. Es lo que se denomina el síndrome de *burnout* o “*estar quemado*”. Los cambios que la EP produce, alteran en el paciente su vida familiar y las relaciones que tiene. Para el cuidador o familiar expresar estos pensamientos y emociones con personas de confianza es una parte fundamental del autocuidado. También se constata y cuantifica que el grado de avance de la enfermedad implica el deterioro de la vida social del enfermo: en la medida que avanza la enfermedad menor es el contacto con amigos, vecinos y familiares, uno de los aspectos

en los que es muy deseable intervenir para paliar el deterioro de la calidad de vida de los pacientes ²⁰.

2. Evaluación neuropsicológica.

2.1 Objetivos de la evaluación.

Objetivos generales:

- Identificar, describir y cuantificar cuáles son los dominios cognitivos que están alterados.
- Valorar los que se mantienen intactos para que podamos utilizarlos como herramientas para suplir o compensar los déficits observados en otras funciones cognitivas alteradas.
- Recoger información sobre determinados aspectos relacionados con la conciencia de déficit, la motivación y el estado anímico, ya que influirán de forma directa y formarán parte al mismo tiempo del proceso rehabilitador.

Objetivos específicos:

- Evaluar cuantitativamente y cualitativamente los procesos cognitivos: lenguaje, atención, memoria, funciones visuoespaciales, praxias y gnosias para poder determinar si tiene un grado de deterioro cognitivo leve (DCL) o puede tener ya un nivel de demencia.
- Valorar el estado de las funciones ejecutivas (FFEE).
- Evaluar las alteraciones emocionales, conductuales y de la cognición social y considerar aquellas que puedan alterar el comportamiento y la personalidad que puedan afectar a la funcionalidad y calidad de vida del paciente y familiares.
- Identificar el grado de dependencia que alcanza el paciente en las actividades de la vida diaria (AVD's).

2.2 Pruebas utilizadas.

En primer lugar y antes de establecer una serie de pruebas adecuadas para valorar los mecanismos cognitivos alterados de manera cuantitativa, vamos a utilizar, para hacerlo de forma **cualitativa**, la **entrevista clínica** con el paciente. Esta prueba nos permitirá conocer la evaluación que hace él mismo de su propia situación, sobre los problemas que encuentra en su día a día, la importancia que le concede y la propia conciencia de sus limitaciones y déficits. De esta manera podemos obtener información sobre patrones de conducta y de personalidad previos para conocer el nivel de ajuste premórbido y descartar la existencia de problemas previos que pudieran estar contribuyendo a explicar los déficits observados durante la exploración neuropsicológica.

A la hora de seleccionar instrumentos de evaluación de forma **cuantitativa**, la MDS recomienda (Nivel I- Screening) pruebas para la evaluación de la EP específicas ²¹ e inespecíficas ²². Asimismo, determina cuales son las mejores pruebas para valorar la enfermedad en nivel II ²³ para determinar el grado de deterioro cognitivo y considera que

deben evaluarse estos cinco dominios: Atención/ memoria de trabajo, función ejecutiva, lenguaje, memoria y función visuoespacial.

Dentro de la historia clínica del paciente, la única prueba de cribado que consta es el **Mini-Mental State Examination (MMSE)**, pero puede que no sea concluyente para determinar el diagnóstico de Demencia asociado a la EP (EPD). Se ha demostrado que el **Montreal Cognitive Assessment Performance (MoCA)** es una prueba más sensible para la EP que el MMSE, ya que evalúa mejor la función ejecutiva e identifica mejor los problemas cognitivos en personas con enfermedad de Parkinson ²⁴. Así que vamos a comenzar la evaluación aplicando esta prueba para poder confirmar el diagnóstico la EPD ya que el MoCa es capaz de discriminar entre el Deterioro Cognitivo Leve (DCL-EP) frente a la EPD. Se trata de una prueba incluye la evaluación de funciones visuoespaciales, funciones ejecutivas, denominación, atención, lenguaje, abstracción, recuerdo demorado y orientación. 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.

Una vez efectuada esta prueba pasamos a la batería de pruebas para el nivel II referidas anteriormente. Según la MDS, una batería con dos pruebas por dominio proporciona una evaluación de diagnóstico sólida y muy práctica. Vamos a escoger una o dos pruebas por dominio cognitivo con el fin de detectar los déficits del paciente. Además, añadiremos a la evaluación pruebas de praxias y gnosias. Vamos a aplicarlas en este orden:

1) Atención/ memoria de trabajo: **Test de dígitos y símbolos (SDMT)** ²⁵: Se usa para la detección rápida de disfunciones cognitivas mediante una tarea clásica de sustitución de símbolos por dígito y **Trail Making Test** ²⁶ **parte A [TMT-A]**: La parte A del TMT es una medida de velocidad de procesamiento y concentración del individuo.

2) Función ejecutiva: **Test de los Cinco Dígitos (FDT)** ²⁷ que se utiliza para la evaluación de la velocidad de procesamiento cognitivo y de aspectos específicos de la atención y de las funciones ejecutivas, como el control atencional, la alternancia y la resistencia a la interferencia y **Trail Making Test-B [TMT-B]**: la parte B se utiliza con frecuencia para evaluar funcionamiento ejecutivo debido a la contribución de la flexibilidad mental en la alternancia de los sets de números y letras.

3) Memoria: **Free and Cued Selective Reminding Test (FCSRT)** ²⁸ es un test que se utiliza para evaluar la capacidad de aprendizaje y memoria verbal. Permite valorar, por un lado, la capacidad de evocación y, por otro, la capacidad de fijación y retención, además de coordinar las condiciones de codificación y evocación.

4) Lenguaje: **Test de denominación de Boston (Boston Naming Test)** ²⁹ es un test fundamental para el estudio de la memoria semántica en los protocolos de evaluación de las demencias y **FAS Word Fluency**: Test de fluencia verbal o fonética también conocido como test **COWAT-FAS**, requiere que el sujeto diga palabras que empiecen por una sola letra, tantas como le sea posible. La administración estándar del test proporciona tres letras. Las más usadas en inglés son las letras "F", "A" y "S". En español se recomienda emplear los fonemas "P", "M" y "R" que han sido normalizados con población española cognitivamente normal con edades comprendidas entre los 50 y 94 años ^{30 31}.

5) Función visuoespacial y gnosis: Test del Reloj (Prueba de copia-TRC)³² porque esta prueba determina la alteración de los aspectos visuoperceptivos y visuoespaciales, **Test de Orientación de líneas de Benton** (JLO)³³: Con esta prueba se mide la capacidad de distinguir la relación angular entre distintos segmentos de líneas que determina la alteración de las funciones visuoespaciales y **Visual Object and Space Perception Battery** (VOSP)^{34 35}. La prueba se basa en la propuesta teórica que la percepción del objeto y el espacio es funcional y anatómicamente independiente, y puede estar disociada en el caso de que el paciente tenga una lesión cerebral.

6) Praxias. Vamos a utilizar la **Florida Apraxia Battery**³⁶. Especialmente valoramos la apraxia ideomotora y para ello dividimos esta evaluación en dos partes, la primera consta de 15 ítems para ejecución a la orden verbal (gestos transitivos e intransitivos) y la segunda, 15 ítems para su imitación (transitivos, intransitivos y pseudogestos).

Como medida objetiva complementaria para conocer cambios de comportamiento y personalidad en la vida diaria emplearemos con el paciente la prueba denominada **Frontal Behavioral Inventory** (FBI)³⁷. El inventario consta de 24 ítems que se dividen en *conductas en menos* (ítems del 1 al 12) apatía, pérdida de espontaneidad, inflexibilidad, pensamiento concreto, negligencia personal, desorganización, falta de atención, falta de insight, logopenia y perseveración y *conductas en más- desinhibition score-* (ítems del 13 al 24): irritabilidad, sentido de la ironía excesivo, empobrecimiento del juicio, comportamiento social inadecuado, impulsividad, desasosiego, agresividad, hiperoralidad, hipersexualidad, conducta de utilización, incontinencia y mano alienígena

Para medir la severidad de la enfermedad con respecto a los síntomas neuropsiquiátricos utilizaremos el **Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings** (NPI)³⁸. Consta de 10 campos a evaluar: delirios, alucinaciones, agresión, depresión, ansiedad, euforia, apatía, desinhibición, labilidad, conducta motriz anómala, alteraciones de sueño y conductas de alimentación. Se evalúa la frecuencia y la severidad en que se presenta la conducta, la puntuación máxima es de 12 como resultado de multiplicar estas dos (4 x 3).

2.3 Resultados obtenidos

La información importante que se extrae de la **entrevista clínica** es que no tiene dificultad para vestirse, ni problemas para manejar el dinero. Ha perdido olfato y gusto. Manifiesta poca flexibilidad cuando se le sugiere que debe asearse más a menudo. Presenta problemas de comunicación a través de las aplicaciones del teléfono móvil como puede ser el WhatsApp y manejo de búsqueda de información a través del ordenador. Tiene dificultades para prepararse una comida con independencia. A nivel social no tiene ningún problema. Era una persona muy habladora y ahora no interviene tanto en las conversaciones porque dice que le gusta más escuchar que hablar. No tiene problemas para desplazarse en transporte público. Es consciente de su déficit.

Los resultados que se obtienen de las pruebas de evaluación de los niveles I y II son:

	Prueba	PD	PE	Percentil
Cribado (Screening)	Montreal Cognitive Assessment Performance (MoCA).	20	9	31-43
Atención	Test de dígitos y símbolos [SDMT]	14	7	11-18
	Trail Making Test-A [TMT-A]	115	6	6-10
Función Ejecutiva	Test de los Cinco dígitos (FDT) <i>Lectura</i> <i>Conteo</i> <i>Elección</i> <i>Alternancia</i> <i>Inhibición</i> <i>Flexibilidad</i>	26 25 55 98 29 72	7 7 5 4 3 3	70 75 40 20 15 10
	Trail Making Test-B [TMT-B]	290	6	6-10
Lenguaje	Test de denominación de Boston (BNT)	50	11	60-71
	FAS Word Fluency o COWA			
	<i>Fluencia Fonética</i>			
	Letra "P"	13	11	60-71
	Letra "M"	11	11	60-71
	Letra "R"	12	11	60-71
<i>Fluencia Semántica</i>				
Cocina	20	16	98	
Animales	13	8	19-28	
Frutas y verduras	17	11	60-71	
Memoria	Free and Cued Selective Reminding Test (FCSRT)			
	<i>Recuerdo libre total</i>	14	8	19-28
	<i>Recuerdo total</i> (suma del recuerdo libre y el recuerdo total facilitado)	30	7	11-18
	<i>Recuerdo diferido libre</i>	3	6	6-10
<i>Recuerdo diferido total</i> (suma del recuerdo diferido libre y facilitado)	9	7	11-18	
Función visuoespacial y gnosias	Test del Reloj (Prueba de copia-TRC)	9		
	Test de Orientación de líneas de Benton [JLO]	12	4	2
	Visual Object and Space Perception Battery (VOSP)			
	<i>Decisión del objeto</i>	15	9	29-40
<i>Siluetas progresivas</i>	15	7	11-18	
<i>Discriminación de la posición</i>	18	6	6-10	
<i>Localización del número</i>	7	7	11-18	

Con respecto a los resultados del **NPI**, en el único campo que muestra problemas es en el de **irritabilidad** con una puntuación de 4 (frecuencia 2 x gravedad 2), en los otros 9 campos la puntuación es 0, hecho que coincide con manifestaciones de los familiares.

En la **Florida Apraxia Battery** ha efectuado correctamente los 30 ítems propuestos, 15 de orden verbal y 15 de imitación.

El **Frontal Behavioral Inventory** presenta resultados significativos en dificultades de pensamiento concreto (interpreta solo lo literal o concreto del mensaje), falta de atención, perseveración y conducta de utilización. La puntuación total fue de 21 y en conductas desinhibidas (Desinhibition score) de 4.

3. Informe neuropsicológico

Datos identificativos.

Nombre: S.D.B. **Estado civil:** Casado con dos hijas. **Escolaridad:** Estudios medios.

Edad: 77 años. **Ocupación actual:** Jubilado. **Vida laboral anterior:** Diseñador de cocinas.

Motivo de la consulta y anamnesis.

Es un varón de 77 años que reside en su domicilio junto con su mujer. No presenta antecedentes familiares de trastorno mental ni de ninguna enfermedad neurológica o neurodegenerativa.

En julio de 2015, a los 72 años, acude a consulta de neurología en su hospital de referencia, donde se le detecta un importante deterioro cognitivo (pérdida de memoria y de fluidez verbal) y manifiesta diversos trastornos de conducta (irritabilidad e incluso agresividad).

Una vez efectuadas las pruebas por el servicio de neurología del hospital, los datos clínicos y las exploraciones complementarias: Mini Mental State Examination (MMSE) y TAC craneal apoyaron el diagnóstico de DCL de probable etiología degenerativa de grado moderado.

En el 2016 empieza a mostrar una clínica extrapiramidal con deterioro motor progresivo con bradicinesia asociado a hiponimia y rigidez. Se realiza un DaTSCAN en el que se evidencia una degeneración presináptica bilateral de predominio izquierdo. El paciente mejora con tratamiento pautado de levodopa.

En 2018 ingresó en el hospital por ictus lacunar, consistente en alteración de emisión del lenguaje y debilidad en extremidades derechas, con buena recuperación, se ajustó tratamiento preventivo. En el momento actual, requiere ayuda para las actividades instrumentales complejas y supervisión para las actividades básicas de la vida diaria. Necesita ayuda para la higiene personal, para el cuidado de la salud, para el cuidado de la ropa, preparar la comida, hacer la compra, mantenimiento de la casa y uso de tecnologías. Según la clasificación de la escala de evaluación neurológica de los **estadios de Hohen y Yarhr** se encuentra en un estadio 3 (Significativo enlentecimiento de los movimientos corporales, dificultad precoz para mantener el equilibrio al marchar o pararse y disfunción generalizada moderadamente severa). Según la escala de **Deterioro Global (GDS)** nos encontramos ante un estadio 5 (deterioro moderado-grave).

El juicio clínico al 16/06/2020 fue de probable Demencia asociada a la Enfermedad de Parkinson (EPD) en el contexto de una enfermedad cerebrovascular.

Pruebas aplicadas.

Cribado: Montreal Cognitive Assessment (MoCA). **Atención:** Test de dígitos y símbolos [SDMT] y Trail Making Test [TMT-A]. **Funciones ejecutivas:** TMT-B y Test de los Cinco Dígitos (FDT). **Memoria:** Free and Cued Selective Reminding Test (FCSRT). **Lenguaje:** Test de denominación de Boston (Boston Naming Test) y FAS Word Fluency. **Habilidades visuoespaciales y gnosis:** Test del Reloj: Prueba de copia de reloj. Test de Orientación de líneas de Benton (JLO), Visual Object and Space Perception Battery (VOSP). **Praxias:** Florida Apraxia Battery. **Emoción y conducta:** Frontal Behavioral Inventory (FBI) e Inventario Neuropsiquiátrico de Cummings (NPI).

Resultados de la exploración.

Atención y velocidad de procesamiento.

Bajo nivel de concentración e hipoprosexia (hay que explicarle los ejercicios varias veces por que se despista). Se observa una considerable disminución de la velocidad de procesamiento a medida que las tareas se vuelven más complejas, se manifiesta principalmente por fallos en la inhibición y la discriminación.

Praxias.

Las alteraciones de la conducta de imitación o la de utilización, no se dan en este paciente en el contexto de la EP coincidiendo con la literatura de la enfermedad ³⁹.

Funciones visuoespaciales y gnosis.

Obtiene resultados aceptables en la prueba del Test del Reloj a la copia (TRC). Sin embargo, los resultados del test JLO informan problemas con la orientación espacial. Los resultados del Test VOSP informan que el paciente tiene menor dificultad en la percepción de los objetos y mayor dificultad en la percepción del espacio.

Memoria.

Se observan dificultades de evocación. Presenta déficits en el recuerdo verbal demorado y en la memoria a corto plazo. Su rendimiento es mayor y accede más fácilmente a la información, previamente almacenada, cuando se la facilitan claves semánticas y/o fonológicas.

Lenguaje.

Responde con coherencia a lo que se le pregunta, pero presenta dificultad ante contenidos complejos. Se observa un buen rendimiento para denominar los objetos que se le presentan (alta puntuación en el test de Boston), lo que a su vez confirma también la menor dificultad que tiene en la percepción de los objetos reseñado en las pruebas de las funciones visuoespaciales y gnosis. Según los resultados del test FAS Word Fluency, solo presenta rendimiento deficitario en fluencia semántica para recordar con clave en "animales". Las dificultades del paciente en el lenguaje parecen no corresponderse con un déficit primario, sino más bien secundario, al deterioro de la función ejecutiva y memoria.

Funciones ejecutivas.

Según los resultados obtenidos en el test de los cinco dígitos (FDT) se observan dificultades en el control inhibitorio y flexibilidad cognitiva.

Emoción y conducta.

El paciente presenta un adecuado aspecto personal, tiene habilidades sociales y un comportamiento adecuado al contexto. En la evaluación respetó las instrucciones que se le dieron y colaboró activamente en la ejecución de las tareas. Según los resultados del NPI, no tiene alteraciones neuropsiquiátricas de gravedad, salvo un problema de irritabilidad. El Frontal Behavioral Inventory nos muestra en el paciente dificultades de pensamiento concreto (interpreta solo lo literal o concreto del mensaje), falta de atención, perseveración y conducta de utilización.

Conciencia del déficit.

Tiene un buen grado de autoconciencia del déficit y las limitaciones que este le produce; a destacar la poca flexibilidad que tiene cuando se le sugiere que debe asearse más y su poca independencia o autonomía respecta a proveerse de alimentos y cocinar diariamente.

CONCLUSIONES.

Los resultados del Test MoCA se corresponderían con un trastorno neurocognitivo leve ⁴⁰, sin embargo, el resto de las pruebas nos pueden indicar un deterioro más grave. Resumiendo, los resultados de los dominios cognitivos evaluados demuestran un compromiso en la atención, las funciones ejecutivas, habilidades visuoespaciales y en la memoria.

Así que según los criterios del DSM-5 podemos estar ante un trastorno neurocognitivo mayor dentro de la EP ya que hay un declive cognitivo en uno o más dominios cognitivos con respecto a su vida antes de la manifestación de la EP, que se refleja en las actividades instrumentales complejas de la vida diaria.

Esta descripción coincidiría con el diagnóstico actual de probable EPD en el contexto de una enfermedad cerebrovascular correspondiente con un estadio GDS-5 (Global Deterioration Scale de Reisberg) ⁴¹. En este caso, de dominio múltiple.

RECOMENDACIONES DE INTERVENCIÓN.

Se recomienda comenzar un programa de Rehabilitación Neuropsicológica para compensar y prevenir déficits cognitivos. Para ello vamos a diseñar una intervención dirigida a optimizar el rendimiento cognitivo y reducir el deterioro funcional en las actividades de la vida diaria basada en el modelo de atención centrada en la persona (ACP) que contemple un cuidado integral y personalizado.

Dados los antecedentes y los resultados de las pruebas se recomienda el entrenamiento cognitivo para mejorar la atención, velocidad de procesamiento, la memoria y las funciones ejecutivas. También sería necesario facilitar tareas de orientación en el espacio.

Hay que fomentar estrategias para mejorar la autogestión, tales como la resolución de problemas, gestión del tiempo y la compensación del deterioro de la memoria

Al respecto de los síntomas conductuales o neuropsiquiátricos y actividades de la vida diaria, se recomienda trabajar preventivamente con terapia cognitivo conductual, terapia educativa en actividades de la vida diaria, grupos de autoayuda para el mantenimiento y mejora de las habilidades sociales.

Asimismo, se sugiere el diseño de estrategias para mejorar las actividades de la vida diaria básicas (aseo personal y vestido) e instrumentales (en el desarrollo de las tareas del hogar, uso del teléfono con aplicaciones como WhatsApp y preparación de comidas).

4. Propuesta de intervención

4.1 OBJETIVOS.

4.1.1 Objetivo General.

- Preservar las funciones cognitivas alteradas, regular y mejorar los aspectos conductuales y emocionales del paciente y optimizar el desempeño en las actividades básicas e instrumentales de su vida diaria.

4.1.2 Objetivos Específicos.

- Mantener y/o favorecer el rendimiento de las funciones ejecutivas especialmente en el control inhibitorio, memoria de trabajo y flexibilidad cognitiva.
- Mantener y/o favorecer la función de la atención y la velocidad de procesamiento de la información fundamentales en todos los procesos de aprendizaje.
- Mejorar el proceso de evocación en la memoria a corto y a largo plazo.
- Mejorar y/o favorecer el desarrollo de las funciones visuoespaciales.
- Reducir la irritabilidad y los comportamientos perseverantes, como la negación del aseo diario, para la mejora en su comportamiento en la vida diaria.
- Mantener y/o mejorar la funcionalidad del paciente en las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria.

4.2 PLAN DE INTERVENCIÓN.

4.2.1 Líneas generales.

Como el Parkinson es una enfermedad de naturaleza neurodegenerativa y apoyados en el concepto de neuroplasticidad cerebral, que considera que el cerebro tiene la capacidad de reestablecer el equilibrio dañado adaptándose a las nuevas situaciones creadas; vamos a utilizar el modelo de compensación de déficits descrito por Tirapu y Muñoz Céspedes ⁴² que consiste en:

1. Restauración de la función dañada:
Se realiza una estimulación a nivel cognitivo utilizando ejercicios y tareas de manera repetitiva para así intentar la activación de circuitos neuronales, y la recuperación de las funciones cognitivas afectadas por la lesión.
Esta intervención la utilizaremos especialmente para la función de atención.
2. Compensación de la función perdida:
Parte de la base de que los mecanismos cerebrales y los procesos cognitivos afectados no podrán ser recuperados, y entonces se deberán realizar

actividades de forma alternativa incluso con la ayuda de material externo (alarmas, agendas, avisadores, etc.).

3. Optimización de las funciones residuales:

En la que los procesos cognitivos no suelen tener déficit tras la lesión, pero sí quedan reducidos en su eficacia, por lo que se propone utilizar aquellas funciones que se mantienen conservadas para mejorar de algún modo el rendimiento de aquellas funciones que resultan alteradas.

Estos dos últimos los utilizaremos para el resto de las funciones cognitivas: Memoria (operativa y procedimental), funciones ejecutivas, velocidad de procesamiento y funciones visuoespaciales.

Para todo ello, vamos a elaborar un programa con trabajos estructurados proporcionando al paciente instrucciones claras y simples y adaptándolas al nivel de comprensión del paciente considerando su entorno natural para su adaptación, fomentando el uso de autoinstrucciones que le permitan utilizar estrategias internas (Ej. *Tómate tu tiempo para responder, respira profundamente antes de decidir...*) y para anticipar posibles dificultades (Ej. *Antes de actuar vamos a apuntar todos los pasos que has de dar, anota primero todo lo que necesitas para hacer este trabajo...*).

En consonancia con el modelo de compensación de déficit y optimización, en el programa del plan de intervención cuenta con tareas estructuradas con varias oportunidades para que el paciente inicie, aprenda, planifique y lleve a cabo actividades de forma exitosa con funciones alteradas y preservadas.

4.2.2 Intervención en consulta.

- **Intervención en las funciones cognitivas.**

Hemos diseñado una serie de ejercicios para preservar las funciones cognitivas alteradas como son la atención, la velocidad de procesamiento, la memoria, las funciones ejecutivas, las capacidades visuoespaciales y visuoespaciales.

- **Intervención en las actividades de la vida diaria.**

Asimismo, vamos a trabajar en actividades que produzcan autonomía en la vida diaria del paciente que implican a las funciones ejecutivas, como aprender a cocinar y la utilización de aplicaciones de teléfono móvil, la búsqueda a través de Internet de la información que necesite y la comunicación con otras personas a través de aplicaciones de chat (ej. WhatsApp) contribuyendo con esto último a su independencia, autonomía y la optimización de su participación activa en la sociedad.

- **Intervención en las alteraciones conductuales y emocionales.**

Para la prevención y mejora de su calidad de vida en el aspecto conductual-emocional del paciente, vamos a emplear de la terapia cognitivo-conductual que ha demostrado una notable efectividad como tratamiento en esta enfermedad. Utilizaremos técnicas de modificación de conducta para mejorar el grado de irritabilidad del paciente.

4.2.3 Intervención en el entorno del paciente.

Para esto vamos a reforzar la intervención con tareas que el paciente deberá hacer en su propio entorno, diseñadas con la información recabada a través de la entrevista y se diseñan tareas basadas en intereses y aficiones del paciente.

Le recomendaremos lectura diaria, de temas que hemos visto que le resultan gratificantes, como la lectura de libros sobre desarrollo personal, así en casa estará trabajando para prevenir problemas de anomia, atención sostenida y prevención de problemas psicológicos y emocionales.

Para hacer la intervención de forma integral, también le recomendaremos hacer una hora al día de ejercicio físico, media hora de andar y media hora de pedaleo sentado en una silla, ya que, además de ejercitar la parte física, previene problemas emocionales como la depresión y la ansiedad⁴³.

A nivel social, le sugeriremos seguir con su trabajo propio en los talleres de desarrollo personal a los que acude regularmente en su ciudad y que siga practicando su afición preferida que es jugar a las cartas con sus amigos.

4.2.4 Cronograma.

Para describir el plan de intervención completo a seguir durante la rehabilitación, hemos diseñado un **cronograma**, reseñado en el **Anexo I** y dividido en catorce semanas y veintitrés sesiones.

4.3 RESULTADOS ESPERADOS EN EL PLAN DE INTERVENCIÓN.

Evaluaremos la progresión del paciente después de la intervención de las **funciones cognitivas**, en la **sesión 13^a**, en la octava semana del programa de intervención, utilizando las siguientes pruebas:

Función cognitiva	Prueba	Resultado esperado
Atención	Trail Making Test (A y B)	Mantenimiento de la función
Velocidad de procesamiento	Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT; Gronwall, 1977) ⁴⁴	Mantenimiento de la función
Memoria de trabajo y flexibilidad cognitiva	Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin (WCST) ^{45 46}	Mantenimiento de la función
Control inhibitorio	Test Stroop de Colores y Palabras ⁴⁷	Mantenimiento de la función
Memoria	Test conductual de memoria de Rivermead (RBMT) ⁴⁸	Mantenimiento de la función

Funciones visuoespaciales	Batería de Test para la percepción visual de objetos y del espacio (VOSP)	Mantenimiento de la función
---------------------------	---	-----------------------------

La **evaluación conductual y emocional del paciente**, la efectuaremos en la **sesión 16ª**, en la décima semana, con la prueba:

Alteración emocional	Prueba	Resultado esperado
Irritabilidad	The Brief Irritability Test (BITE) ⁴⁹	Estabilidad

Con respecto a las AVD y las AIVD verificaremos su progreso en la **sesión 23ª**, en la decimocuarta semana, con las pruebas:

	Prueba	Resultado esperado
AVD	Índice de Barthel de AVD ⁵⁰	Estabilidad
AIVD	Escala de Lawton y Brody para las AIVD ⁵¹	Estabilidad

A los tres meses de finalización del plan de intervención descrito en el cronograma haremos una nueva evaluación para conocer el grado en el que los resultados de la rehabilitación se mantienen en el tiempo y para ello utilizaremos las mismas pruebas que utilizamos en dicho plan. El resultado que esperamos es el de mantenimiento y/o mejora en todas las funciones que hemos trabajado.

4.4 PREPARACIÓN COMPLETA DE TRES SESIONES.

Sesión 1ª.

Objetivos.

- Actividad 1: Preservar la atención sostenida.
- Actividad 2: Preservar de la atención dividida.
- Actividad 3: Mantenimiento en la velocidad de procesamiento.

Justificación.

La EP es una enfermedad neurodegenerativa, en la cual el aprendizaje se ve dificultado por el aumento progresivo de los déficits. En este caso trabajar en el déficit de la atención y la velocidad de procesamiento del paciente es fundamental para entrenar habilidades y generalizarlas para conseguir normalizar situaciones cotidianas, como la dificultad para seguir una película o cualquier procedimiento (atención sostenida), la incapacidad para trabajar en un entorno en el que se produce distracciones o ruidos (atención dividida) o seguir las explicaciones de un profesor u otra persona en tiempo real (velocidad de procesamiento).

Estado del paciente al inicio de la sesión:

Al principio mostrará torpeza en los ejercicios, pero mejorará el aprendizaje con las repeticiones. La práctica intensiva y repetitiva de actividades refuerzan la conexión neural adecuada debido a la plasticidad neuronal.

Recursos a emplear.

Materiales:

Actividad 1: Baraja de cartas española.

Actividad 2: Reloj de arena de un minuto, aparato reproductor de música y lápiz.

Actividad 3: Juego Speed Cubs (**Anexo II**).

Humanos:

Neuropsicólogo y si es posible un colaborador familiar.

ACTIVIDAD 1:

Atención sostenida. Atención a la carta presentada.

Tiempo estimado: 30'.

En primer lugar, daremos una explicación al paciente que es la atención sostenida y que aplicación práctica tiene en las AVD y a continuación iniciaremos la actividad.

Disposición:

En una mesa redonda sentados terapeuta y paciente.

Objetivo:

Ejercitar la **atención sostenida**.

Procedimiento.

Instrucciones al paciente: Te voy a ir enseñando secuencialmente cartas de esta baraja y haremos tres ejercicios:

- 1) Dar un golpe en la mesa cada vez que te enseñe una carta impar.
- 2) Levantar la mano cada vez que salga una carta de copas o bastos.
- 3) A medida que te vaya enseñando cartas decir "ya" cuando hayan salido todas las figuras del palo de oros.

Iniciamos con el ejercicio número 1, cuando terminemos seguiremos con el número 2 y por último finalizaremos con el número 3.

ACTIVIDAD 2:**Atención dividida. Contar palabras.**

Tiempo estimado: 30'.

En primer lugar, daremos una explicación al paciente que es la atención sostenida y que aplicación práctica tiene en las AVD y a continuación iniciaremos la actividad.

Disposición:

En una mesa redonda sentados terapeuta y paciente.

Objetivo:

Ejercitar la atención dividida.

Procedimiento.

Instrucciones al paciente: Te voy a poner varias canciones tienes que decirme cuantas veces ha sonado la palabra "X" en la canción, en dos minutos. Para ello tienes que controlar el tiempo a través de este reloj de arena que te facilito y cuando termine un minuto tienes que darle la vuelta para contar el segundo minuto. Ej. Cuéntame las veces que dice la palabra "depende" en la canción de Jarabe de Palo titulada "Depende" o la palabra "quando" en la canción de Michael Bubblé titulada "Quando, quando, quando".

ACTIVIDAD 3:**Velocidad de procesamiento. Speed Cubs (Anexo II).**

Tiempo estimado: 30'.

En primer lugar, daremos una explicación al paciente que es la velocidad de procesamiento y porqué es un elemento clave en el aprendizaje y rendimiento académico, en desarrollo intelectual, razonamiento y la experiencia y la aplicación práctica que tiene en las AVD. A continuación, iniciaremos la actividad.

Disposición:

En una mesa redonda sentados terapeuta, paciente y un colaborador (si puede ser un familiar, mejor).

Objetivo:

Mejorar la velocidad de procesamiento.

Procedimiento.

Instrucciones al paciente: Te voy a explicar en qué consiste el juego Speed Cubs (instrucciones en Anexo II). Vamos a jugar los tres (paciente, colaborador y terapeuta). Al final cuando se terminen las 24 cartas, el que tenga más cartas en su poder habrá ganado el juego.

Sesión 11ª

Objetivo.

Mejora del rendimiento de las capacidades visuoespaciales.

Explicación al paciente que son las capacidades visuoespaciales y visuoconstructivas y que aplicación práctica tiene en las AVD.

Justificación.

Trabajar estas capacidades con el paciente puede mejorar en mucho su calidad de vida en sus actividades diarias. Le explicamos que gracias a estas capacidades controlamos por ejemplo la distancia que hay entre dos objetos, lo que nos puede resultar muy práctico a la hora de aparcar y para evitar obstáculos que tenemos alrededor, también saber en qué dirección nos están hablando o para girar objetos mentalmente, para saber de qué manera nos va a quedar por ejemplo un trabajo de bricolaje que estamos haciendo en casa.

Estado del paciente al inicio de la sesión:

Después de seis semanas de trabajo el paciente se mostrará más perceptivo y hábil en las sesiones.

Recursos a emplear.Materiales:

Juego del Tangram (Anexo III).

Humanos:

Neuropsicólogo.

ACTIVIDAD: Habilidades visuoespaciales y visuoconstructivas.

Tiempo estimado: 45'.

En primer lugar, daremos una explicación al paciente que son las habilidades visuoespaciales y visuoconstructivas y que aplicación práctica tiene en las AVD y a continuación iniciaremos la actividad.

Disposición:

En una mesa redonda sentados terapeuta y paciente.

Objetivo:

Ejercitar las capacidades visuoespaciales y visuoconstructivas.

Procedimiento.

Instrucciones al paciente: Te voy a enseñar el juego del Tangram (Anexo III). El juego consta de siete piezas que hay que organizar para formar la figura que yo te voy a proponer. No puede sobrar ninguna pieza.

Sesión 21ª.

Objetivo.

Mejora en las actividades instrumentales de la vida diaria a través de las funciones ejecutivas como es el manejo de un ordenador o de un teléfono móvil.

Justificación.

Para paralizar el deterioro en las actividades instrumentales de la vida diaria del paciente vamos a fomentar su autonomía e independencia, y por ello vamos a incidir en los sistemas de comunicación a través de medios tecnológicos.

Estado del paciente al inicio de la sesión:

En la semana 13ª y después de haber trabajado las funciones ejecutivas en semanas anteriores, esperamos que el paciente se encuentre en un estado de mejora bastante pronunciado para resolver las tareas que le vamos a plantear.

ACTIVIDAD: Actividades instrumentales de la vida diaria. Uso de los sistemas de comunicación.

Tiempo estimado: 60'.

En primer lugar, daremos una explicación al paciente para que son útiles los sistemas de comunicación tecnológicos y que aplicación práctica tiene en las AVD y a continuación iniciaremos la actividad.

Recursos a emplear.

Materiales:

Un ordenador y un teléfono móvil.

Humanos:

Neuropsicólogo y colaborador externo con conocimientos en medios tecnológicos (si es posible un familiar cercano al paciente).

Disposición:

En una mesa redonda sentados terapeuta, colaborador externo con conocimientos en medios tecnológicos y paciente y con un ordenador y teléfono móvil visible por los tres.

Objetivo:

Enseñar a utilizar el WhatsApp y la búsqueda de información a través del buscador de Google.

Procedimiento.

Empezaremos por explicar al paciente qué es la aplicación de WhatsApp y para que se utiliza. Con permiso del paciente, la instalaremos, si no la tiene, en su teléfono móvil y le enseñaremos como escribir mensajes, mandar imágenes y videos, a crear grupos de chat y entrar y salir en ellos. La finalidad de esta tarea es que, en todo momento, sienta que pueda comunicarse con alguien si tiene alguna dificultad en su vida diaria.

Cuando terminemos con esa tarea le enseñaremos a trabajar con el ordenador: Encendido y apagado, utilizar el ratón y entrar en Internet.

A continuación, le instruiremos en cómo funciona el buscador Google en el ordenador para buscar periódicos, recetas de cocina o cualquier tipo de información que le sea útil para su actividad diaria.

5. Referencias bibliográficas

1. Rizek, P. , Kumar N. , and Mandar S. Jog,. An update on the diagnosis and treatment of Parkinson disease. *Canadian Medical Association Journal*. 2016 Nov 1; 188(16): 1157–1165.
Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5088077/>
2. Rey Pérez, A. "Enfermedad de Parkinson y otros Parkinsonismos: neurología caso a caso". Madrid: Médica Panamericana, 2009. 149 p. ISBN: 978-84-7903-808-3
3. Hughes, AJ., Daniel, SE., Kilford, L., Lees, AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992 Mar;55(3):181-4. doi: 10.1136/jnnp.55.3.181. PMID: 1564476; PMCID: PMC1014720.
4. Sociedad Española de Neurología. Nota de Prensa.
Disponible en <https://www.sen.es/saladeprensa/pdf/Link212.pdf>
5. Braak H., Del Tredici, K., Rüb, U., de Vos, RA., Jansen Steur, EN., Braak, E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging*. 2003 Mar-Apr;24(2):197-211. doi: 10.1016/s0197-4580(02)00065-9. PMID: 12498954.
6. Muslimovic, D., Post. B., Speelman, JD., Schmand, B. Cognitive profile of patients with newly diagnosed Parkinson disease. *Neurology*. 2005 Oct 25;65(8):1239-45. doi: 10.1212/01.wnl.0000180516.69442.95. PMID: 16247051.
7. Chahine, LM., Weintraub, D., Hawkins, KA., Siderowf, A., Eberly, S., Oakes, D., Seibyl, J., Stern, MB., Marek, K., Jennings, D.; PARS Investigators. Cognition in individuals at risk for Parkinson's: Parkinson associated risk syndrome (PARS) study findings. *Mov Disord*. 2016 Jan;31(1):86-94. doi: 10.1002/mds.26373. Epub 2015 Aug 21. PMID: 26293177; PMCID: PMC4827252.
8. Cools, R., Barker, RA., Sahakian, BJ., Robbins, TW. Enhanced or impaired cognitive function in Parkinson's disease as a function of dopaminergic medication and task demands. *Cereb Cortex*. 2001 Dec;11(12):1136-43. doi: 10.1093/cercor/11.12.1136. PMID: 11709484.
9. Aarsland, D., Andersen, K., Larsen, JP., Lolk, A., Kragh-Sørensen, P. Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease: an 8-year prospective study. *Arch Neurol*. 2003 Mar;60(3):387-92. doi: 10.1001/archneur.60.3.387. PMID: 12633150.

10. Litvan, I., Goldman, JG., Tröster, AI., Schmand, BA., Weintraub, D., Petersen, RC., Mollenhauer, B., Adler, CH., Marder, K., Williams-Gray, CH., Aarsland D, Kulisevsky, J., Rodriguez-Oroz, MC., Burn, DJ., Barker, RA., Emre, M. Diagnostic criteria for mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Movement Disorder Society Task Force guidelines. *Mov Disord.* 2012 Mar;27(3):349-56. doi: 10.1002/mds.24893. Epub 2012 Jan 24. PMID: 22275317; PMCID: PMC3641655.

11. Martínez-Horta, S., Sampedro, F., Pagonabarraga, Marin-Lahoz, J., Horta-Barba, A., Bejr-Kasem, H., Aracil I., Pérez-Pérez, J., Boti, MA., Kulisevsky, J. Biomarcadores de rápida progresión del deterioro cognitivo en la enfermedad de Parkinson [resumen]. *Mov Disord.* 2018; 33 (suplemento 2)
Disponible en: <https://www.mdsabstracts.org/abstract/biomarkers-of-rapid-progression-of-cognitive-decline-in-parkinsons-disease/>

12. Hilker, R., Thomas, AV., Klein, JC., Weisenbach S, Kalbe E, Burghaus L, Jacobs AH, Herholz K, Heiss, WD. Dementia in Parkinson disease: functional imaging of cholinergic and dopaminergic pathways. *Neurology.* 2005 Dec 13;65(11):1716-22. doi: 10.1212/01.wnl.0000191154.78131.f6. PMID: 16344512. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16344512/>

13. Williams-Gray, CH., Evans, JR., Goris, A., Foltynie, T., Ban, M., Robbins, TW., Brayne, C., Kolachana, BS., Weinberger, DR., Sawcer, SJ., Barker, RA. The distinct cognitive syndromes of Parkinson's disease: 5 year follow-up of the CamPaIGN cohort. *Brain.* 2009 Nov;132(Pt 11):2958-69. doi: 10.1093/brain/awp245. Epub 2009 Oct 7. PMID: 19812213.

14. Goldman, JG., Holden, S., Ouyang, B., Bernard, B., Goetz, CG., Stebbins, GT. Diagnosing PD-MCI by MDS Task Force criteria: how many and which neuropsychological tests? *Mov Disord.* 2015 Mar;30(3):402-6. doi: 10.1002/mds.26084. Epub 2014 Dec 1. PMID: 25449653; PMCID: PMC4357536.

15. Kulisevsky, J., Pagonabarraga, J., Pascual-Sedano, B., García-Sánchez, C., Gironell, A.; Trapecio Group Study. Prevalence and correlates of neuropsychiatric symptoms in Parkinson's disease without dementia. *Mov Disord.* 2008 Oct 15;23(13):1889-96. doi: 10.1002/mds.22246. PMID: 18709682.

16. GUÍA DE ACTUACIÓN sobre la enfermedad de Parkinson para profesionales de Medicina de Atención Primaria y Farmacia Comunitaria.
Disponible en:
https://www.esparkinson.es/wp-content/uploads/2019/07/FEP.CGCOF_.SEN_.SEMERGEN.-Guia-parkinson-profesionales.pdf

17. Dávila, P. et al. (2008): La situación de los enfermos afectados por la enfermedad de Parkinson, sus necesidades y sus demandas. Colección Estudios. Serie Dependencia, núm. 12009. Madrid: Imserso.
Disponible en:
https://www.imserso.es/InterPresent1/groups/imserso/documents/binario/enferp_arkinson.pdf

18. Anaut-Bravo, S. y Méndez-Cano, J. (2011): "El Entorno familiar ante la Provisión de cuidados a Personas afectadas de Parkinson". *Portularia*, XXI (1): 37-47.
Disponible en:
http://rabida.uhu.es/dspace/bitstream/handle/10272/4926/entorno_familiar_parkinson.pdf?sequence=2

19. Leiknes, I., Tysnes, O-B., Aarsland, D., Larsen, JP. Caregiver distress associated with neuropsychiatric problems in patients with early Parkinson's disease: the Norwegian ParkWest study. *Acta Neurol Scand*: 2010: 122: 418-424.
Disponible en:
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1600-0404.2010.01332.x>

20. Arroyo Menéndez, M. y Finkel, L. (2013): "Dependencia e impacto social de la enfermedad de Parkinson". *Revista Española de Discapacidad*, I (2): 25-49.
Disponible en: <http://envejecimiento.csic.es/documentos/documentos/revista-discapacidad-parkinson-06-2014.pdf>

21. Kulisevsky J, Pagonabarraga J. Cognitive impairment in Parkinson's disease: tools for diagnosis and assessment. *Mov Disord*. 2009 Jun 15;24(8):1103-10. doi: 10.1002/mds.22506. PMID: 19353727.

22. Hoops S, Nazem S, Siderowf AD, Duda JE, Xie SX, Stern MB, Weintraub D. Validity of the MoCA and MMSE in the detection of MCI and dementia in Parkinson disease. *Neurology*. 2009 Nov 24;73(21):1738-45. doi: 10.1212/WNL.0b013e3181c34b47. PMID: 19933974; PMCID: PMC27 88810.

23. Goldman, JG., Holden, S., Ouyang, B., Bernard, B., Goetz, CG., Stebbins, GT. Diagnosing PD-MCI by MDS Task Force criteria: how many and which neuropsychological tests? *Mov Disord*. 2015 Mar;30(3):402-6. doi: 10.1002/mds.26084. Epub 2014 Dec 1. PMID: 25449653; PMCID: PMC4357536.

24. Zadikoff C, Fox SH, Tang-Wai DF, Thomsen T, de Bie RM, Wadia P, Miyasaki J, Duff-Canning S, Lang AE, Marras C. A comparison of the mini mental state exam to the Montreal cognitive assessment in identifying cognitive deficits in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2008 Jan 30;23(2):297-9. doi: 10.1002/mds.21837. PMID: 18044697.

25. Smith A. SDMT: test de símbolos y dígitos: Manual. Madrid: TEA Ediciones, 2002.

26. Sánchez-Cubillo, I., Periañez, J. A., Adrover-Roig, D., Rodríguez-Sánchez, J. M., Ríos-Lago, M., Tirapu, J., & Barceló, F. (2009). Construct validity of the Trail Making Test: Role of task-switching, working memory, inhibition/interference control, and visuomotor abilities. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 15, 438 – 450. doi: 10.1017/S1355617709090626

27. Sedó, M. (2007). *Test de los Cinco Dígitos*. Madrid: T.E.A. Ediciones.

28. Peña-Casanova J, Gramunt-Fombuena N, Quiñones-Ubeda S, Sánchez-Benavides G, Aguilar M, Badenes D, Molinuevo JL, Robles A, Barquero MS, Payno M, Antúnez C, Martínez-Parra C, Frank-García A, Fernández M, Alfonso V, Sol JM, Blesa R; NEURONORMA Study Team. 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 Jun;24(4):371-93. doi: 10.1093/arclin/acp041. Epub 2009 Aug 6. PMID: 19661107.

29. Kaplan, E. F., Goodglass, H., & Weintraub, S. *The Boston naming test*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1983-2001.

30. Goñi-Sarriés A, López-Goñi JJ, Granados-Rodríguez D, González-Jiménez A. Edad, escolarización y tareas de Fluencia Verbal para el screening de pacientes con Enfermedad de Alzheimer. *An Psicol [Internet]*. 16 de septiembre de 2015;31(3):773-81.
Disponible en:
<https://revistas.um.es/analesps/article/view/analesps.31.3.168941>

31. Peña-Casanova J, Quiñones-Ubeda S, Quintana-Aparicio M, Aguilar M, Badenes D, Molinuevo JL, Torner L, Robles A, Barquero MS, Villanueva C, Antúnez C, Martínez-Parra C, Frank-García A, Sanz A, Fernández M, Alfonso V, Sol JM, Blesa R; NEURONORMA Study Team. 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 Jun;24(4):321-41. doi: 10.1093/arclin/acp038. Epub 2009 Aug 5. PMID: 19661109.

32. Cacho-Gutiérrez LJ, 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 (07):648-655 Cacho, J., García-García, R., García, P. Capítulo 7: El Test del Reloj. En Moreno-Ramos, T., y Carnero, C. *Test cognitivos breves* (pp 121-144). 2015. Madrid: Sociedad Española de Neurología.
Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/98501>

33. Montse A, Pere V, Carme J, Francesc V, Eduardo T. Visuospatial deficits in Parkinson's disease assessed by judgment of line orientation test: error analyses and practice effects. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2001 Oct;23(5):592-8. doi: 10.1076/jcen.23.5.592.1248. PMID: 11778636.

34. Warrington EK, James M. The visual object and space perception battery. Bury St. Edmunds, Suffolk: Thames Valley Test Company; 1991.
Disponibile en:
[https://www.pearsonclinical.co.uk/Psychology/AdultCognitionNeuropsychologyandLanguage/AdultPerceptionandVisuomotorAbilities/VisualObjectandSpacePerceptionBattery\(VOSP\)/VisualObjectandSpacePerceptionBattery\(VOSP\).aspx](https://www.pearsonclinical.co.uk/Psychology/AdultCognitionNeuropsychologyandLanguage/AdultPerceptionandVisuomotorAbilities/VisualObjectandSpacePerceptionBattery(VOSP)/VisualObjectandSpacePerceptionBattery(VOSP).aspx)

35. Peña-Casanova J, Quintana-Aparicio M, Quiñones-Ubeda S, Aguilar M, Molinuevo JL, Serradell M, Robles A, Barquero MS, Villanueva C, Antúnez C, Martínez-Parra C, Frank-García A, Aguilar MD, Fernández M, Alfonso V, Sol JM, Blesa R; NEURONORMA Study Team. Spanish Multicenter Normative Studies (NEURONORMA Project): norms for the visual object and space perception battery-abbreviated, and judgment of line orientation. Arch Clin Neuropsychol. 2009 Jun;24(4):355-70. doi: 10.1093/arclin/acp040. Epub 2009 Aug 1. PMID: 19648584.

36. Emma Power, Chris Code, Karen Croot, Christine Sheard & Leslie J. Gonzalez Rothi (2010) Florida Apraxia Battery–Extended and Revised Sydney (FABERS): Design, description, and a healthy control sample, Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 32:1, 1-18, doi: 10.1080/13803390902791646

37. Kertesz A, Nadkarni N, Davidson W, Thomas AW. The Frontal Behavioral Inventory in the differential diagnosis of frontotemporal dementia. J Int Neuropsychol Soc. 2000 May;6(4):460-8. doi: 10.1017/s1355617700644041. PMID: 10902415.

38. Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Carusi DA, Gornbein J. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. Neurology. 1994 Dec;44(12):2308-14. doi: 10.1212/wnl.44.12.2308. PMID: 7991117.

39. Bothe MR, Uttner I, Otto M. Sharpening the boundaries of Parkinson-associated dementia: recommendation for a neuropsychological diagnostic procedure. J Neural Transm (Vienna). 2010 Mar;117(3):353-67. doi: 10.1007/s00702-010-0370-2. Epub 2010 Jan 30. PMID: 20119649.

40. Ojeda N, del Pino R, Ibarretxe-Bilbao N, Schretlen DJ, Peña J. Montreal Cognitive Assessment Test: normalization and standardization for Spanish population. Rev Neurol 2016;63 (11):488-496 doi: 10.33588/rn.6311.2016241

41. Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Crook T. Global Deterioration Scale (GDS). Psychopharmacol Bull. 1988;24(4):661-3. PMID: 3249768.

42. Tirapu, J., & Muñoz Céspedes, J. M. (2001). Rehabilitación Neuropsicológica. Madrid: Síntesis

43. Tobal, Francisco & Martín Díaz, María Dolores & Salvatierra, María. (2001). El efecto del ejercicio físico sobre la ansiedad y la depresión. *Selección*. 10. 43-51.
Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/333804898>
El_efecto_del_ejercicio_fisico_sobre_la_ansiedad_y_la_depresion.
44. Gronwall DM. Paced auditory serial-addition task: a measure of recovery from concussion. *Percept Mot Skills*. 1977 Apr;44(2):367-73. doi: 10.2466/pms.1977.44.2.367. PMID: 866038
45. Heaton, R.K. (1981). *Wisconsin Card Sorting Test Manuel*. Odessa (FL). Psychological Assessment Resource Inc.
46. Grant DA, Berg EA. A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type card-sorting problem. *J Exp Psychol*. 1948 Aug;38(4):404-11. doi: 10.1037/h0059831. PMID: 18874598.
47. Stroop, J.R. (1935) Studies of Interference in Serial Verbal Reactions. *Journal of Experimental Psychology*, Vol. 28: 643 - 662. doi.org/10.1037/h0054651
48. Alonso, María & Marañón, Pedro. (2004). Validación de la versión en español del Test Conductual de Memoria de Rivermead (RBMT) para población mayor de 70 años. *Psicothema*, ISSN 0214-9915, Vol. 16, Nº. 2, 2004, pags. 325-328. 16.
49. Holtzman S, O'Connor BP, Barata PC, Stewart DE. The Brief Irritability Test (BITe): a measure of irritability for use among men and women. *Assessment*. 2015 Feb;22(1):101-15. doi: 10.1177/1073191114533814. Epub 2014 May 15. PMID: 24830513; PMCID: PMC4318695.
50. Mahoney, F., y Barthel, D. (1965). Functional evaluation: the Barthel index. *Maryland State Medical Journal*, 14, 61-65. PMID 14258950.
51. Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist*. 1969 Autumn;9(3):179-86. PMID: 5349366
52. Gerstadt, C., Hong, Y., & Diamond, A. (1994). The relationship between cognition and action: Performance of 31//2-7 year old children on a Stroop-like day–night test. *Cognition*, 53, 129–153. doi.org/10.1016/0010-0277(94)90068-X

6. Anexos

6.1 Anexo I. Cronograma.

Sesión/ Duración	Objetivo y contenido de la sesión	Recursos materiales/humanos	Tareas a realizar
1ª y 2ª Semana Sesiones 1 y 2 Una sesión semanal de 90' (Se incluye el trabajo de 30 'de cada una de las funciones).	Rehabilitación de la atención sostenida. Explicación al paciente que es la atención sostenida y que aplicación práctica tiene en las AVD.	Materiales: Baraja de cartas española. Humanos: Neuropsicólogo	Señalar con un gesto cada vez que el terapeuta indique una tarea de concentración a realizar (Ej. "Da un golpe en la mesa cada vez que te enseñe una carta con numeración impar").
	Rehabilitación de la atención dividida. Explicación al paciente que es la atención dividida y que aplicación práctica tiene en las AVD.	Materiales: Reloj de arena de un minuto, aparato reproductor de música y lápiz Humanos: Neuropsicólogo	Cuantificar una tarea que ha diseñado el terapeuta, en una unidad de tiempo (Ej. Dime cuantas veces ha sonado la palabra "X" en la canción, en un minuto).
	Mejora en velocidad de procesamiento. Explicación al paciente que es la velocidad de procesamiento y que aplicación práctica tiene en las AVD	Materiales: Juego Speed Cubs. (Anexo II) Humanos: neuropsicólogo y un familiar o colaborador	Una vez presentada la figura a realizar, hacerla con los cubos antes que el rival y el primero que toque el timbre ganará.
3ª y 4ª Semana Sesiones 3 y 4 Una sesión semanal de 60' (30' semanales de trabajo en cada una de las dos funciones).	Mejora del rendimiento de las funciones ejecutivas. Explicación al paciente que son las funciones ejecutivas y que aplicación práctica tienen en las AVD	Materiales: Fotografías o imágenes que componen una acción secuenciada	Ordenar por pasos una actividad presentada en imágenes que previamente presentamos desordenada.
	Mejora en el rendimiento de la memoria de trabajo. Explicación al paciente que es la memoria de trabajo y que aplicación práctica tiene en las AVD	Materiales: Papel y lápiz. Láminas con números y figuras. Humanos: Neuropsicólogo	Repetición de dígitos enseñados con anterioridad. Ordenar una serie de números (4 o 5) de mayor a menor que hemos dicho de viva voz de forma desordenada

			Reconocimiento en orden de figuras enseñadas con anterioridad
<p>4ª y 5ª Semana Sesiones 5,6, 7 y 8.</p> <p>Dos sesiones semanales de 60' (30' semanales de trabajo en cada una de las dos funciones).</p>	<p>Mejora rendimiento en flexibilidad cognitiva.</p> <p>Explicación al paciente que es la flexibilidad cognitiva y que aplicación práctica tiene en las AVD</p>	<p>Materiales: Láminas con objetos de categorizaciones diferentes y láminas con secuenciación de una acción.</p> <p>Laminas con frases formadas por palabras de forma desordenada.</p> <p>Humanos: Neuropsicólogo</p>	<p>Categorizar diferentes tipos de objetos.</p> <p>Realizar secuencias lógicas y clasificación de objetos.</p> <p>Organizar distintos elementos y/o objetos en grupos, haciendo hincapié en que ningún grupo sea igual.</p> <p>Ordenar palabras presentadas para formar estructuras sintácticas con sentido.</p>
	<p>Mejora en rendimiento de control inhibitorio.</p> <p>Explicación al paciente que es el control inhibitorio y que aplicación práctica tiene en las AVD.</p>	<p>Materiales:</p> <p>Fichas imagen de la luna blanca sobre fondo negro e imagen del sol amarillo sobre fondo blanco.</p> <p>Listado de palabras.</p> <p>Humanos: Neuropsicólogo</p>	<p>Tareas tipo Go-no Go</p> <p>Presentación de estímulos frente a los que el paciente tiene que realizar una determinada acción y otros en los que tiene que inhibir la respuesta.</p> <p>Ej. Tarea día-noche propuesta por Gerstadt y colaboradores (1994) ⁵³</p>
<p>6ª semana</p> <p>Dos sesiones de 45'.</p> <p>Sesiones 9 y 10</p>	<p>Mejora en el proceso de evocación de la memoria a corto y a largo plazo.</p>	<p>Materiales: Fotografías que nosotros le proporcionamos de personas famosas y fotografías antiguas que tenga el paciente de familiares.</p>	<p>Memoria a corto plazo: Nosotros le proporcionaremos información de la persona famosa que está en la fotografía y que el tendrá que recordarla en un corto espacio de tiempo.</p> <p>Memoria a largo plazo: El terapeuta le preguntará por detalles de las personas que están en las fotos antiguas que presenta el paciente.</p>
<p>7ª Semana</p> <p>Dos sesiones de 45'.</p>	<p>Mejora del rendimiento de las capacidades visuoespaciales y visuoconstructivas.</p>	<p>Materiales: Tangram.(Anexo III)</p> <p>Humanos: Neuropsicólogo</p>	<p>Formar diversas siluetas de figuras espaciales según el diseño que se le muestra</p>

<p>Sesiones 11 y 12.</p>	<p>Explicación al paciente que son las capacidades visuoespaciales y visuoconstructivas y que aplicación práctica tiene en las AVD.</p>		
<p>8ª semana Una sesión 120' Sesión 13</p>	<p>Comprobar el progreso del paciente durante la rehabilitación para readaptarla si fuera necesario</p>	<p>Materiales: Instrumentos específicos para cada prueba. Humanos: Neuropsicólogo.</p>	<p>Trail Making Test (A y B) Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT; Gronwall, 1977). Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin (WCST). Test Stroop de Colores y Palabras. Test conductual de memoria de Rivermead (RBMT). Batería de Test para la percepción visual de objetos y del espacio (VOSP)</p>
<p>9ª Semana Dos sesiones de 45'. Sesiones 14 y 15</p>	<p>Mejorar la capacidad de autorregulación de la conducta.</p>	<p>Materiales: Consulta para terapia. Humanos: Neuropsicólogo.</p>	<p>Elegir una conducta inadecuada Explicar la adecuación o inadecuación de la conducta según la situación dada Registrar la conductas inadecuadas y ofrecer alternativas conductuales adecuadas</p>
<p>10ª semana Una sesión 60' Sesión 16</p>	<p>Comprobar el progreso del paciente en la autorregulación de conducta</p>	<p>Materiales: Consulta para terapia e instrumento específico para la prueba. Humanos: Neuropsicólogo.</p>	<p>The Brief Irritability Test (BITE)</p>
<p>11ª semana Dos sesiones de 45'.</p>	<p>Mejora en las actividades básicas de la vida diaria</p>	<p>Materiales: Laminas explicativas y manual (https://www.parkinson.org/sites/default/files/attachments/Cuidado-y-manejo-guia.pdf)</p>	<p>Enseñar normas sobre higiene y aseo diario y normas de alimentación al paciente y su cuidador.</p>

<p>Sesiones 17 y 18.</p>		<p>Humanos: Neuropsicólogo y un familiar</p>	
<p>12ª Semana Dos sesiones semanales de 60'. Sesiones 19 y 20.</p>	<p>Mejora en las actividades instrumentales de la vida diaria.</p>	<p>Materiales: Receta de cocina Humanos: Neuropsicólogo y si es posible su esposa.</p>	<p>Enseñar a preparar platos sencillos de comida.</p>
<p>13ª Semana Dos sesiones semanales de 60'. Sesiones 21 y 22.</p>	<p>Mejora en las actividades instrumentales de la vida diaria.</p>	<p>Ordenador personal y teléfono móvil. Humanos: Neuropsicólogo y un colaborador externo con conocimientos en temas de comunicación tecnológica (si es posible un familiar cercano)</p>	<p>Uso de los sistemas de comunicación de internet y de chat a través del móvil.</p>
<p>14ª semana Una sesión de 120' Sesión 23.</p>	<p>Comprobar el progreso del paciente en las AVD.</p>	<p>Materiales: Consulta para terapia e instrumento específico para la prueba. Humanos: Neuropsicólogo.</p>	<p>Índice de Barthel de AVD Escala de Lawton y Brody para las AIVD</p>

6.2 ANEXO II. Material sesión 11

SPEED CUPS

- **Jugadores:** 2-4 (6 con Speed Cups 2, cosa que merece la pena)
- **Edad:** 6+ (bien estimada para equiparar habilidades)
- **Tiempo:** 10 minutos aprox.
- **Mecánica:** Patrones / Habilidad
- **Editorial:** Mercurio Distribuciones
- **Autor:** Haim Shafir
- **Ilustradores:** Haim Shafir, Yaniv Shimoni, Barbara Spelger



CÓMO SE JUEGA

Cada jugador coge su set de 5 cubiletes (amarillo, verde, azul, negro y rojo). Se coloca el timbre en el centro, de manera equidistante entre los jugadores, y el mazo de cartas boca abajo. Uno de los jugadores al azar (o, para equilibrarlo, a partir del primero, el que haya ganado la última carta), le da la vuelta a una de las cartas del mazo. Todos a la vez, reproducen con los cubiletes la **secuencia de colores** que aparecen en la carta, ya sea en vertical (apilados) o en horizontal (uno al lado de otro). Por orden, van tocando el **timbre** según van terminando.



Uy uy... Aquí uno de los dos jugadores se ha equivocado... ¿veis quién? 🤔

Para puntuar, el más rápido, comprueba si lo ha hecho bien. Si no tiene fallos, **se lleva la carta**. Si tiene algún error, se comprueba el siguiente jugador, y así hasta que alguien haya acertado. Para la siguiente ronda, las reglas dicen que los cubiletes se quedan como están (hay quien prefiere ponerlos apilados siempre u horizontal siempre). Cuando se terminan las 24 cartas, el jugador que tenga más, ha ganado.

6.3 Anexo III. Material sesión 21

El juego consta de siete piezas que hay que organizar para formar la figura propuesta. No puede sobrar ninguna pieza.

Detalles a tener en cuenta:

Hay que fijarse bien en que muchas piezas son equivalentes. El romboide, el triángulo mediano y el cuadrado son equivalentes (tienen la misma superficie). Juntando dos triángulos pequeños podemos construir el cuadrado, el romboide y el triángulo mediano.

El romboide no es igual en el anverso que en el reverso por lo que para formar la figura puede que tengamos que darle la vuelta.



Las piezas son:

- 5 triángulos isósceles
 - 2 pequeños
 - 1 mediano
 - 2 grandes
- 1 romboide
- 1 cuadrado

Ejemplo de figuras a formar:

