

DEMENCIA NO-ALZHEIMER: VARIANTE FRONTAL DE LA DEMENCIA FRONTO-TEMPORAL

Montañés P,^{*}, ^{**}; Cano C^{**}, Pedraza O, Peñalosa M^{*},
Rubiano LD^{*}, Gamez A^{*}, Moreno A^{*}, Plata S^{*}

^{*}Universidad Nacional de Colombia

^{**}Clínica de Memoria, Hospital San Ignacio, Pontificia Universidad Javeriana

Los criterios diagnósticos de la variante frontal de la demencia frontotemporal han sido definidos por el grupo de Lund & Manchester (1993). Estos criterios incluyen los trastornos comportamentales de inicio insidioso con una progresión lenta, deterioro social, signos precoces de desinhibición, rigidez e inflexibilidad mental, ausencia de conciencia de enfermedad (anosognosia) y trastornos afectivos y del lenguaje. Las diferencias en el perfil clínico entre pacientes con DF y EA, han sido controvertidas. El "patrón de oro" en la mayoría de estudios han sido los criterios clínicos y los hallazgos radiológicos, mientras que otros sostienen que solo el criterio histopatológico permite claramente discriminar estos dos grupos de pacientes. Utilizando el primer criterio, el objetivo de este estudio fue realizar el análisis de un grupo de 20 pacientes con diagnóstico clínico de Enfermedad de Alzheimer (EA) y 20 de Demencia Frontal (DF) por consenso multidisciplinar (Geriatría, Psiquiatría, Neurología, y Neuropsicología) con base en la historia clínica, los resultados de las diferentes pruebas de tamizado y los criterios aceptados para cada tipo de demencia. Los resultados indican que se observaron diferencias significativas ($p < 0.05$) únicamente en las pruebas de Columbia y Kertész, que miden compromiso psiquiátrico-comportamental.

La Enfermedad de Alzheimer, es la demencia más frecuente. Sin embargo, existen otros trastornos demenciales habitualmente superpuestos o que se presentan de manera totalmente independiente (Dalla Barba, 1994, Pryse-Phillips, 1996, Black, 1996). Knopman (2001) señala que los principales tipos de demencia no-Alzheimer incluyen la demencia frontotemporal, la

demencia vascular y la demencia asociada a la patología por cuerpos de Lewy. La demencia que hoy se conoce como demencia frontotemporal fue llamada « Enfermedad de Pick ». Fue Arnold Pick quien, a comienzos del siglo XX, describió los pacientes afectados por la degeneración de los lóbulos temporales y frontales. No obstante, el concepto de «Enfermedad de Pick » está generalmente asociado únicamente el síndrome frontal (Kertész, 1998). Durante mucho tiempo, la variante temporal fue descartada, pero en el transcurso de los años 80, el interés por estos cuadros clínicos se renovó. La «Enfermedad de Pick» representa una condición degenerativa circunscrita mucho tiempo a un lóbulo cerebral (por lo menos 2 años), que se expresa mediante trastornos neuropsicológicos relativamente limitados y que, desde el punto de vista histológico, es definida por la presencia de cuerpos y células de Pick. Posteriormente, puesto que en la mayoría de los pacientes que presentan estos síntomas focales los signos marcadores de la Enfermedad de Pick no se pudieron establecer, se han propuesto diversas entidades y hoy en día se reconoce la «Demencia Fronto-Temporal », con su variante temporal (la demencia semántica) y su variante frontal (demencia frontal) (Kertész, 1998).

Las primeras observaciones de un trastorno progresivo del lenguaje en el curso de una patología degenerativa fueron descritas hace 100 años por Pick en 1892 y por Déjerine y Sérioux en 1897, pero el término «afasia primaria progresiva» (APP) fue propuesto por Mesulam (1982) quien reportó los casos de 6 pacientes que presentaban un problema aislado del lenguaje durante

un período de 5 a 11 años. Desde la descripción de los 6 casos de Mesulam, cerca de una centena más se han descrito en la literatura (Habib, Pelletier y cols 1993, Greene, 1996, Kertész, 1998). Por otra parte, Snowden, Goulding y cols. (1989) introdujeron el término «demencia semántica» para describir a los pacientes que presentaban un desorden progresivo de la memoria semántica. Luego, numerosos casos de demencia semántica han sido reportados en la literatura (Snowden et al, 1992; 1996; Farah & Grossman 1998; Hodges, Garrard y cols. 1998, 1999; Montañés y cols., 2001) y como se evidencia en la tabla 1, se ha establecido una clara diferenciación clínica entre Enfermedad de Alzheimer (EA), Afasia Primaria Progresiva (APP), Demencia Semántica (DS) y Demencia Frontal (DF) (Tabla 1).

| | EA | DF |
|---------------------------|---------------------------------|-----------------------------|
| Cambios conductuales | Inusuales en etapas tempranas | Síntomas Iniciales |
| Edad de presentación | Más tardía | Más temprana Pre-Senil |
| Pérdida de memoria | Síntoma Inicial | Inusual en etapas tempranas |
| Problemas viso espaciales | Frecuentes | Raros |
| Lenguaje | Anomia, alteraciones semánticas | Puede presentarse aislado |
| Anormalidades motoras | Raras | Más frecuentes |

Tabla 1a

Los criterios diagnósticos de la variante frontal de la demencia frontotemporal, o "Demencia Frontal" han sido recientemente definidos por el grupo de Lund & Manchester (Brun 1993; Brun & Englund 1994). Según estos criterios (anexo 1), incluye los trastornos comportamentales de inicio insidioso con una progresión lenta, deterioro social, signos precoces de desinhibición, rigidez e inflexibilidad mental, ausencia de conciencia de enfer-

| | | |
|---------------|----------------------|--------------------------------------|
| | Demencia Semántica | Afasia Primaria Progresiva |
| Expresión | Fluente | No fluente |
| Fonología | Conservada | Alterada |
| Parafasia | Semántica (uva-pera) | Fonémica (uva-cuba) |
| FluidezVerbal | Mayor Fonológica | Mayor Semántica |
| SPECT | Atrofia temporal | HI, Mayor en región Frontal y Tálamo |

Tabla 1b

| | Demencia Semantica | EA |
|-----------------------|---|--|
| Lenguaje | Alteración Semántica Selectiva | Ausencia de Alteración Semántica Selectiva |
| Calculo | Alteración Tardía | Alteración Temprana |
| Percepción | Agnosia Asociativa | Agnosia Aperceptiva |
| Orientación Espacial | Conservada | Alteración Temprana |
| Hab. Construccionales | Conservada | Alteración Temprana |
| Praxis | Conservada | Alteración Temprana |
| Memoria | Episodica Conservada Inmediata Conservada | Episodica Alterada Inmediata Reducida |

Tabla 1c

medad (anosognosia) y trastornos afectivos y del lenguaje (Miller, 1991, 1998). La prevalencia de esta demencia supera en 20% a la existente en el conjunto de demencias de inicio precoz (promedio de 58 años) (Pasquier, 1995, 1999).

Aunque se anota en los criterios que en la EA predominan alteraciones de memoria y en la DF alteraciones comportamentales, de personalidad y trato social, desde el punto de vista neuropsicológico existe controversia acerca del perfil de alteraciones y habilidades conservadas y en los estudios realizados en esta área, los criterios para el diagnóstico temprano son inconsistentes y confusos (Neary & Snowden, 1996).

A pesar de los avances en la caracterización clínica y comportamental de la DF, es evidente que la diferenciación entre DF y EA es muy difícil. La mayoría de estudios realizados ha utilizado como "patrón de oro" las imágenes cerebrales y los criterios clínicos de DF (Miller y cols., 1991 (N=8), Allegri y cols., 1997 (n=12), Lindau y cols., 2000 (n=52), Smeding y cols., 2000 (n=31), Hodges y cols., 1999 (N=9), Mendez y cols., 2002 (N=53), Pasquier y cols. 1999 (N=74). El estudio de Lindau (2000), con 52 pacientes con DF y 101 con EA, son hallados 14 tipos de síntomas tempranos, que incluyen 9 anormalidades comportamentales (desinhibición, conductas sociales inapropiadas, ideación filosófica, apatía, depresión, síntomas compulsivos, cambios alimenticios, pérdida de funciones ejecutivas y disminución de actividades motoras) y 5 alteraciones cognitivas (viso-espaciales, de lenguaje, cálculo, memoria y reconocimiento de caras). Solo 5 de los síntomas comportamentales fueron significativamente más frecuentes en la DF y solo la memoria fue significativamente más común en la EA. En el estudio de Allegri (1998), se compararon 12 pacientes con DF según criterios de Lund & Manchester e hipoperfusión frontal en SPECT, 20 con EA según criterios NINCDS-ADRDA e hipoperfusión temporo-parietal y 20 controles, encontrando diferencias significativas a favor de los pacientes con DF en las tareas de reconocimiento, denominación, comprensión, ensamblaje y abstracción y ordenamiento de figuras. Smeding et al (2000), en su evaluación de 31 pacientes con DF encuentran que el efecto de las alteraciones es significativo en particular en las pruebas ejecutivas y de razonamiento, como el WCST, la fluidez verbal y el análisis de proverbios. En este estudio, plantean que debido a los problemas com-

portamentales, este tipo de pacientes genera muchos datos faltantes, que consideran válido reemplazar con los puntajes más bajos, pues permiten una diferenciación más clara.

En relación a los conocimientos semánticos, los resultados de Hodges, Garrard y cols. (1999) mostraron que los pacientes que padecen de la variante frontal de la DF tienen un perfil parecido al de los controles, mientras que los pacientes con DS poseen un perfil cercano al de los pacientes con EA, pero más severo.

La DF y la DS pueden ser confundidas porque comparten la reducción del repertorio comportamental. Sin embargo, son diferentes porque las rutinas de los pacientes con DF son en general improductivas y exentas de finalidad hacia un objetivo, mientras que en los pacientes afectados por la DS las rutinas son complejas. Además, los individuos que padecen DS son ingeniosos y utilizan estrategias, mientras que aquellos que sufren DF no son capaces. Los pacientes que padecen de DF no se quejan de las dificultades, mientras que quienes sufren de DS se dan cuenta generalmente de su estado (Snowden, Neary y cols. 1992).

Los estudios con correlación histopatológica son reducidos (Mendez, 1993 (n=21), Rosen y cols., 2002 (n=30), Rascovsky y cols., 2002 (n=14). En el estudio de Rascovsky, (2001) 8 de los 14 pacientes con confirmación patológica de DF fueron incorrectamente diagnosticados como pacientes con EA. Se encontraron diferencias significativas en el reconocimiento y el ensamblaje y diferencias a nivel de la fluidez verbal. En la serie de Mendez y cols. (1993), de 21 pacientes con confirmación patológica de enfermedad de Pick, los rasgos clínicos que permitieron diferenciarlos de los 42 pacientes con EA fueron los cambios tempranos de personalidad, la hiperoralidad y la desinhibición. De los 21 pacientes con enfermedad de Pick, 19 habían sido diagnosticados como pacientes con EA.

La evaluación de los pacientes, debe ser comprensiva tanto en lo cognoscitivo como en lo comportamental y el establecimiento de las diferencias en el diagnóstico, es de gran importancia tanto teórica como clínica, pues incide en el manejo clínico y farmacológico. Utilizando el criterio clínico, el objetivo de este estudio fue realizar el análisis de un grupo de 20 pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Alzheimer (EA) y 20 de Demencia Frontal (DF) por consenso multidisciplinar (Geriatría,

| | Edad | Sexo | | Nivel Educativo | | | MMS | Tiempo de Evol. |
|------------|------------|---------|---------|-----------------|----|-----|---------------|-----------------|
| | | Mujeres | Hombres | 2 | 3 | 4 | | |
| | | | | 3-7 | >8 | >11 | | |
| EA N=20 | 59 años | 5 | 15 | 6 | 7 | 7 | 21 (17-29) | 4 años |
| DF N=20 | 62 años | 5 | 15 | 6 | 7 | 7 | 22 (15-29) | 3 años |

Tabla 2

Psiquiatría, Neurología, y Neuropsicología) con base en la historia clínica, los resultados de las diferentes pruebas de tamizado y los criterios aceptados para cada tipo de demencia.

Método

Sujetos

Un total de 40 pacientes, todos de lateralidad diestra, y con edades entre 42 y 79 años participaron en este estudio.

El grupo de pacientes con EA probable lo conformaron 20 sujetos (15 hombres, 5 mujeres), con edades entre 55 y 78 años (promedio 68). Todos ellos consultaron a la Clínica de Memoria del HUSI de Bogotá. Su diagnóstico clínico se realizó por consenso multidisciplinar (Geriatría, Psiquiatría, Neurología, y Neuropsicología) con base en la historia clínica, los resultados de las diferentes pruebas de tamizado, los criterios propuestos por el DSM-IV y el NINCDS-ADRDA, y los hallazgos en la valoración neuropsicológica. Estaban clasificados como en grado 3 ó 4 según la escala de deterioro global de Reisberg y cols. (1982). El tiempo de evolución de la enfermedad de estos pacientes varió entre 1.5 y 15 años. Los que tenían diagnóstico de EA se parearon por variables demográficas a los pacientes con diagnóstico de DF.

El grupo de pacientes con diagnóstico de variante frontal de la demencia frontotemporal, DF (criterios de Brun y Englund, 1994), lo integraron 20 personas (5 mujeres y 15 hombres), con edades comprendidas entre 42 y 79 años (promedio 65 años). Se excluyeron de la muestra aquéllos con diagnóstico de afasia primaria progresiva o de demencia semántica (Tabla 2) $P > 0.05$.

Los niveles de clasificación por escolaridad y ocupación fueron acordados por el grupo de Clínica de Memoria y han sido consistentemente utilizados en diversas investigaciones sobre envejecimiento y demencias. A todos les fueron aplicadas las mismas pruebas de tamizado, en función de corroborar su nivel funcional instrumental, cognoscitivo y afectivo-emocional.

Los resultados de los pacientes se compararon con los de un grupo control de 20 personas, pareadas en las variables demográficas. Todas las comparaciones entre controles y pacientes fueron estadísticamente significativas ($p < 0.05$).

Instrumentos

Base de datos generales: Consistente en una matriz electrónica de datos elaborada en el programa Excel, versión XP. En la disposición de columnas de esta matriz se representaron las variables demográficas (nombre, edad, sexo, lateralidad, ocupación, escolaridad) y contextuales (fecha de evaluación y evaluador), las pruebas de tamizado (Minimental Test, Queja Subjetiva de Memoria, Lawton y Yesavage), el tiempo de evolución de la enfermedad (años), el GDS, la escala de cambios comportamentales (Escala de Kertész), la escala de cambios psiquiátricos (Escala de Columbia) y las pruebas de la evaluación neuropsicológica estándar: Se aplicó el protocolo de neuropsicología de la Clínica de Memoria del Hospital Universitario San Ignacio, en el cual se evalúan cinco esferas cognoscitivas (atención, lenguaje, memoria, praxis y funciones ejecutivas).

En la evaluación de la atención se emplea la prueba de búsqueda y seguimiento visual (TMT-A) que permite establecer la capacidad del paciente para mantener la atención. También se incluye la prueba del Dígito Símbolo (DS), que evalúa la capacidad para el sostenimien-

to de la atención visual, de la persistencia motora, velocidad de respuesta y actividad imitativa con guía. La evaluación del lenguaje abarca las pruebas de fluidez verbal (semántica y fonológica) y de denominación (64 imágenes en blanco y negro). En la evaluación de la memoria se trabaja con la prueba de memoria verbal explícita con codificación controlada de Grober y Buschke, donde se obtiene una medida de Memoria a Corto Plazo libre y con clave, Memoria Largo Plazo libre y con clave y una de reconocimiento. Las habilidades visuales, espaciales y construccionales se miden a través de la copia de la figura compleja de Rey-Osterrieth y mediante la ejecución en la tarea de ensamblaje de cubos a partir del modelo extraído de la Prueba de Inteligencia para Adultos de Weschler (WAIS), con el fin de establecer la capacidad de coordinación visomotora, la conceptualización visoespacial y la integración gestáltica. Las funciones ejecutivas y del pensamiento se establecieron mediante las tareas de refranes y semejanzas, que dan cuenta de la capacidad de abstracción verbal, el razonamiento abstracto y asociativo y la generalización conceptual, respectivamente.

Resultados

Las comparaciones entre los grupos para cada una de las variables se realizaron a través de pruebas T para muestras independientes y la prueba no paramétrica de Mann-Whitney, con el criterio $P < 0.05$.

Al comparar el grupo de pacientes con DTA y DF (figura 1), se observaron diferencias significativas ($p < 0.05$) únicamente en las pruebas de Columbia y Kertész, que miden compromiso psiquiátrico-comportamental.

En la escala de Kertész (Anexo 2) es en la cual se evidencian las principales diferencias entre los dos grupos de pacientes, con mayores alteraciones en los pacientes con DF (Figura 2). Diferencias significativas ($p < 0.05$) se evidencian en la presencia de apatía, espontaneidad, indiferencia, negligencia personal, pérdida del insight y perseveración.

En la escala de Columbia (Anexo 3), los pacientes con DF presentan con mayor frecuencia alteraciones de tipo psiquiátrico. Diferencias significativas se obtienen en la expresión de ideas extrañas, negación de la enfermedad, presencia de ideas falsas, alucinaciones y delirios, agresividad y presencia de cambios alimenticios (Figura 3).

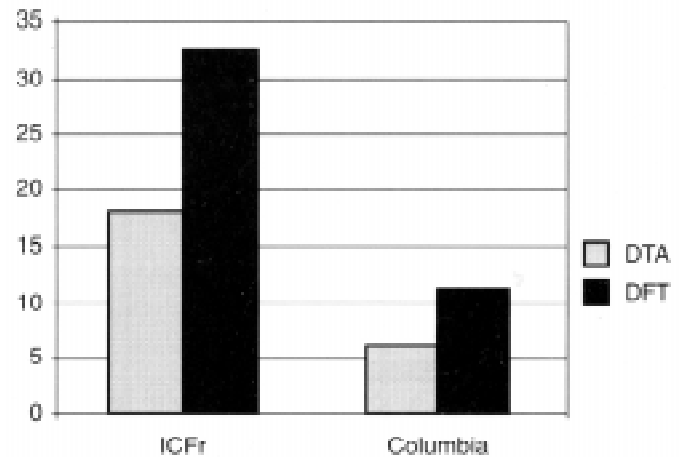


Figura 1. Puntajes en la Escala de Kertész y de Columbia en pacientes con diagnóstico de EA o DF.

En las pruebas cognoscitivas, no se evidenciaron diferencias significativas en ninguna de las comparaciones. Los promedios y desviaciones obtenidos en cada prueba, se presentan en la tabla 3.

Aunque no se encuentran diferencias estadísticamente significativas, los promedios de cada grupo en las diferentes pruebas tienen el perfil esperado de acuerdo con la literatura: Mejor ejecución en pruebas de memoria, de denominación y viso-construccionales en los pacientes con DF y mejor ejecución de los pacientes con DTA en pruebas ejecutivas y de fluidez verbal. La ausencia de diferencias en la figura de Rey, puede ser debida a ausencia de diferencias en puntajes, pero un análisis detallado del proceso de copia y de los tipos de errores, demuestra que los errores en los pacientes con DF se deben en su mayor parte a los cometidos por perseveración, inadecuado proceso de copia y superposición de detalles, mientras que en los pacientes con DTA los errores son predominantemente por omisión y desorganización espacial, como se evidencia en el ejemplo de la figura 4.

Discusión

Nuestra intención de diferenciar la DF y la EA se cumplió fundamentalmente únicamente con base en la naturaleza y severidad de los desórdenes comportamentales y psiquiátricos. Al igual que en el estudio realizado por Miller y cols. (1991), Neary (1998) y Lindau y

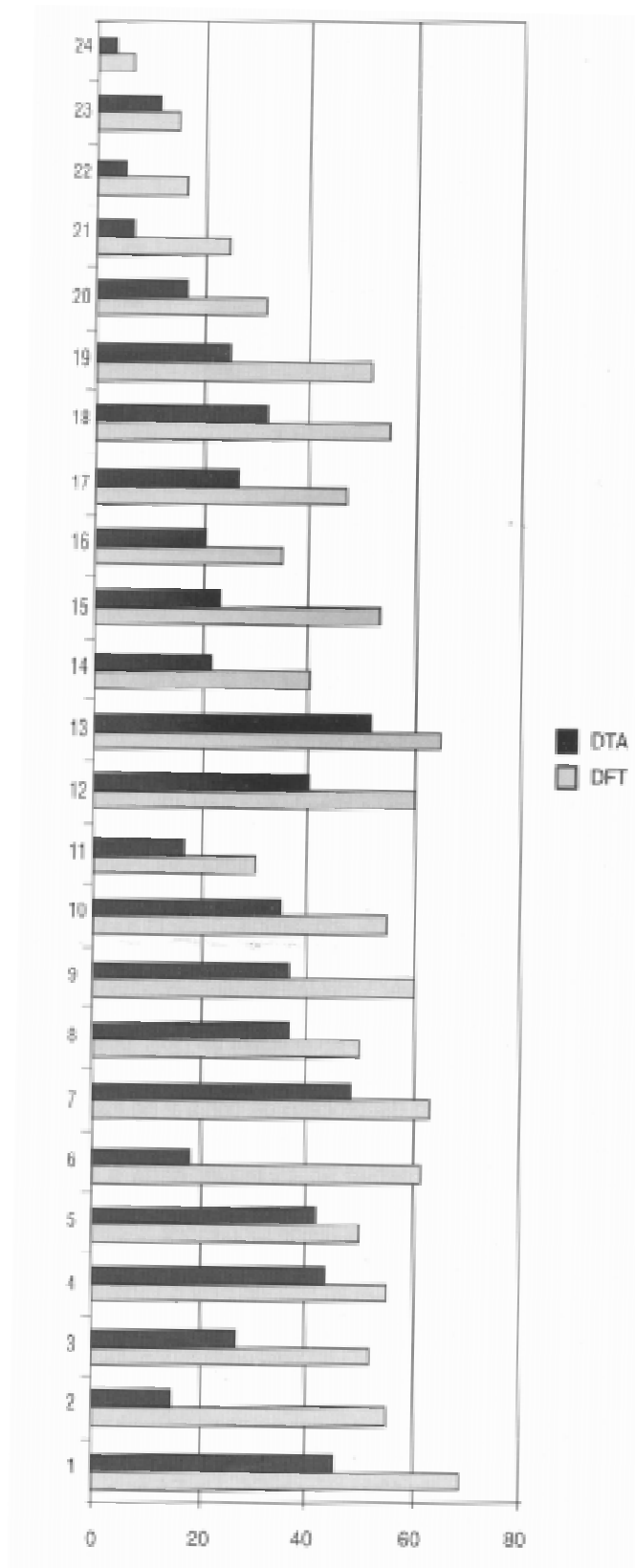


Figura 2. Escala de Kertész

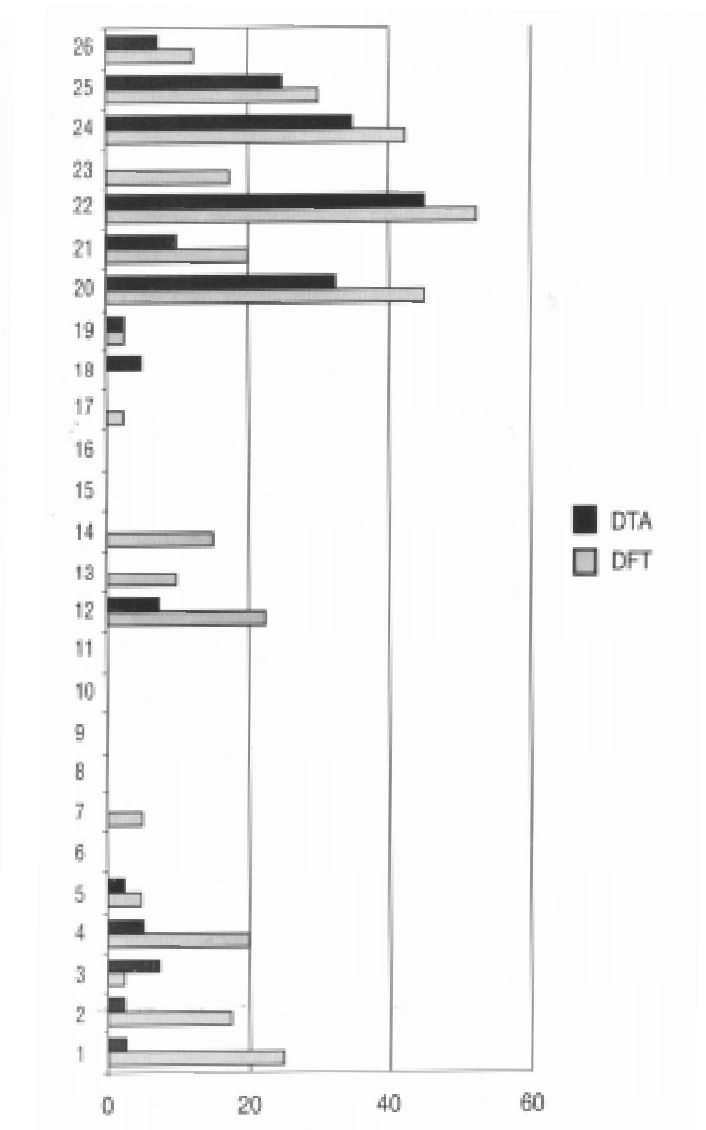


Figura 3. Escala de Kertész

cols. (2000) las alteraciones comportamentales más que las cognoscitivas fueron críticas para la diferenciación entre los grupos. Es decir, que los criterios utilizados para discriminar los dos grupos son los mismos que se utilizan para el diagnóstico diferencial. A pesar de que los rasgos psiquiátricos son los que mejor permiten discriminar entre DF y EA, la revisión crítica de los criterios realizada por Mendez y cols. (2002), demuestra que aunque todos tenían un inicio insidioso y una progresión gradual de las alteraciones comportamentales, solo 17 de los 53 pacientes estudiados presentaba los 5 criterios considerados claves para el diagnóstico temprano (inicio y progresión gradual, deterioro en con-

| Promedios y desviaciones obtenidas en las pruebas cognoscitivas | | | | |
|---|----------|-------|----------|-------|
| Pruebas | DTA | | DF | |
| | promedio | DS | promedio | DS |
| Denominación | 42,26 | 8,57 | 47,83 | 7,62 |
| Fluidez Semántica | 9,35 | 3,39 | 8,43 | 3,84 |
| Fluidez Fonológica | 7,35 | 3,54 | 6,00 | 4,82 |
| Corto Plazo Libre | 9,74 | 6,40 | 12,29 | 9,08 |
| Corto Plazo Clave | 23,48 | 11,81 | 26,57 | 12,65 |
| Largo Plazo Libre | 2,74 | 3,21 | 3,95 | 3,92 |
| Largo Plazo Clave | 7,70 | 4,81 | 8,24 | 4,75 |
| Intrusiones | 12,17 | 14,25 | 12,05 | 11,05 |
| Rec. | 11,65 | 2,09 | 11,00 | 3,15 |
| F+ | 2,48 | 5,44 | 4,95 | 8,07 |
| Remota | 5,26 | 1,94 | 5,67 | 2,35 |
| Cubos | 1,87 | 1,39 | 2,19 | 1,56 |
| Copia Fig.Rey 3' | 14,59 | 8,58 | 17,88 | 10,50 |
| Rey 5' | 15,87 | 8,92 | 19,50 | 10,29 |
| DS | 15,22 | 10,15 | 17,44 | 12,84 |
| TMT | 18,87 | 2,76 | 18,06 | 6,72 |
| Refranes | 4,30 | 2,84 | 3,19 | 3,47 |
| Semejanzas | 9,23 | 4,70 | 8,38 | 4,89 |

Tabla 3

ducta social, alteraciones en regulación de la conducta, cambios emocionales y anosognosia), aunque en el seguimiento longitudinal a dos años, el 83% ya presentaba todos los síntomas. Esto resalta la importancia de realizar los estudios longitudinales. Estos autores plantean que con frecuencia, los cambios relacionados con la personalidad, la iniciativa y la espontaneidad, la

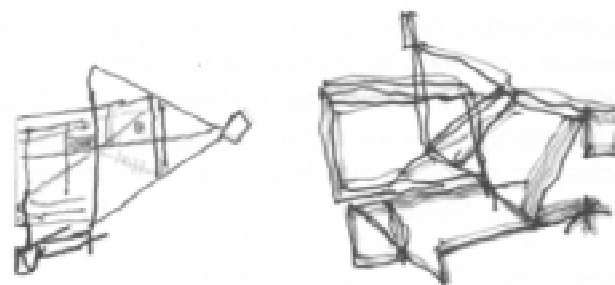


Figura 4.

familia los interpreta inicialmente como asociados a depresión.

Como lo plantea Miller (2001), el problema crítico de los pacientes con la variante frontal de la demencia fronto-temporal, es la pérdida del “yo”, definido como la entidad multifacética que influencia el procesamiento de información, la motivación y el comportamiento, que corresponde al nodo entre muchos de una red asociativa cuyos elementos son rasgos, valores y memorias de comportamientos específicos que generan un sistema de “esquemas” derivados de experiencias sociales del pasado. En su artículo, describe 7 pacientes que han perdido, cambiado o modificado aspectos relacionados con su “yo” material (ropa, presencia, vivienda), su “yo” social (como son percibidos por los demás) y su “yo” espiritual (creencias religiosas o políticas). Todos los pacientes descritos en este trabajo, en diversa medida, comprometieron uno o varios de estos aspectos relacionados con el “yo”.

En este estudio preliminar, las pruebas neuropsicológicas no permitieron hacer una discriminación significativa entre los dos grupos de pacientes. Entre las limitaciones que podrían explicar estos hallazgos, se encuentran las siguientes:

1. El estudio se realizó en forma retrospectiva y se analizaron solamente los datos del protocolo básico de evaluación neuropsicológica de la clínica de memoria, que no incluye la evaluación exhaustiva de funciones ejecutivas, que son aquellas que en ocasiones han sido reportadas en las diferencias clínicas entre DF y EA.

Sin embargo, a su vez se ha anotado que estas tradicionales pruebas “frontales” no permiten con frecuencia diferenciar las dos poblaciones pues su

complejidad hace que sean ejecutados en forma pobre por todos los pacientes y además que reflejan daños dorso-laterales prefrontales, en lugar de orbito-frontales o ventro-mediales, que son más frecuentes en estadios tempranos de la enfermedad (Rahman, 1999).

2. Los resultados son básicamente descriptivos, debido a la pequeña muestra de pacientes.
3. Está basado en diagnósticos clínicos.
4. A pesar de la intención de tener grupos lo más homogéneos posibles, controlar todas las variables es prácticamente imposible: Tasa de evolución, años de evolución de la enfermedad o antecedentes familiares, no son comparables en ambos grupos.
5. La ausencia de diferencias en funciones viso-espaciales, puede ser debida a que depende fundamentalmente de la copia de la figura compleja de Rey, la cual está influenciada por factores atencionales y organizativos, que son dependientes de los lóbulos frontales.
6. La tarea de memoria que enfatiza recobro y organización semántica está a su vez influenciada por factores ejecutivos (Moscovitch, 1989; Petrides, 1999).

Aunque diferencias en pruebas de fluidez verbal han sido anotadas por diversos autores (Rascovsky, 2001; Lindau, 2000), no encontramos diferencias significativas en esta muestra de pacientes, a pesar de que los promedios sí son superiores en los pacientes con DTA

Igual que en los estudios sobre perfiles cognoscitivos en la EA, esta investigación demuestra una marcada heterogeneidad del cuadro clínico de la DF. En algunos, predominan alteraciones cognoscitivas tempranas, en otros las alteraciones comportamentales. Por esto, la conjunción de criterios cognoscitivos, neuropsiquiátricos y de imágenes es muy importante. Este hecho enfatiza lo ya resaltado por Pick hace 100 años (Spatt, 2003), con el hecho de que exponer el mosaico de habilidades cognoscitivas alteradas y conservadas es lo más importante para diferenciar los diversos tipos de demencia. Esta importante concepción, contrasta con la práctica común hoy en día de utilizar pruebas de tamizaje como el MMSE que solo permiten una diferenciación cruda de los grados de demencia.

Aunque no ha sido descrito en nuestros pacientes, en esta discusión acerca de las demencias frontotemporales vale la pena mencionar la descripción que otros autores han realizado acerca de casos en quienes la capacidad artística se desarrolla en el marco de la demencia frontotemporal y cuya habilidad aumenta paralelamente al deterioro cognoscitivo progresivo. Ante la imposibilidad de dedicarse a otra labor, la enfermedad del individuo puede ser el factor que despierte la actividad creadora en quienes tienen el talento dormido, dándoles la oportunidad de desarrollarlo.

En la mayoría de los casos, esta liberación de competencias se ha asociado con un diagnóstico de demencia fronto-temporal (DFT). Miller y Cummings (1998), describen cinco casos de pacientes con diagnóstico clínico y radiológico de DFT, que desarrollaron habilidades artísticas paralelamente a la evolución de la demencia. Esta enfermedad ha sido asociada con mutación del gen de la proteína tau, que lleva a destrucción de partes de la corteza necesarias para el habla y el control de habilidades sociales, pero deja intactas las áreas de percepción visual.

El primer paciente es un hombre de 53 años, zurdo, sin intereses previos en la pintura, quien, posterior a un curso informal, comienza a pintar, paralelamente a una pérdida del lenguaje, un comportamiento desinhibido, irritabilidad y conductas compulsivas. Sus dibujos se centran en haciendas e iglesias basadas en recuerdos de su niñez. A los 59 años, suspende la pintura por su marcado deterioro comportamental y cognoscitivo y los síntomas neurológicos de debilidad bulbar, hipofonía y fasciculaciones. La tomografía de emisión de fotones únicos (SPECT), presentó evidencia de hipoperfusión bitemporal.

Otro paciente, una mujer de 53 años, previamente interesada en arte, establece a esta edad un negocio de talla en madera, que manejó hasta los 59 años, cuando presentó desinhibición, aumento de peso y compulsiones. La resonancia magnética (RMN) demostró atrofia frontal derecha, y el SPECT, hipoperfusión temporal bilateral y frontal izquierda.

Otro sujeto, previamente interesado en los negocios y poco en el arte, es descrito con un cuadro de demencia de 12 años de evolución, caracterizada porque a los 56 años presenta episodios "cerrados", con conducta disfórica y experiencias de luces y sonidos intensos, y

episodios "abiertos", en los que las luces y sonidos le producen una sensación de placer, que le permite pensar creativamente y en los cuales comienza a pintar. En la siguiente década, crea obras progresivamente de mayor precisión y belleza, ganando varios concursos de pintura, entre los 63 y los 66 años. A los 68 años ya presenta un cuadro muy marcado de deterioro, con irritabilidad, compulsiones, anomia y dificultades de comprensión. El SPECT reveló hipoperfusión temporal y la RMN demostró la marcada atrofia temporal.

Una paciente de 51 años, zurda, sin entrenamiento previo, comienza a pintar, paralelamente a cambios comportamentales y aislamiento social. Sus primeros dibujos los realizó a los 55 años. De los 59 a los 63, realizó múltiples copias y a los 65, presenta un franco deterioro, con desinhibición y lenguaje repetitivo, por lo cual suspende la pintura y a los 71 años fallece. La autopsia reveló gliosis y microvacuolización, con marcada atrofia frontal y ausencia de placas o marañas neurofibrilares.

Otro paciente es un hombre de 57 años, diestro, que a la edad de 35, se retira del trabajo para escribir una novela que nunca realizó. A los 38, viaja a Centroamérica y se dedica a tomar fotos de manera compulsiva, de múltiples ángulos, en búsqueda del "ángulo perfecto". A los 53 años, presenta franco deterioro, con conductas de robo, masturbación, agresividad y alteraciones neuropsicológicas en pruebas ejecutivas. El SPECT demostró hipoperfusión bifrontal y tuvo que ser institucionalizado a los 56 años.

La producción artística de estos pacientes con demencia fronto-temporal y de una paciente recientemente descrita por Mell (2003), comparte algunos rasgos: la creatividad siempre fue visual, nunca verbal, las pinturas, fotografías o esculturas fueron de corte realista, sin componentes abstractos o simbólicos. Los pintores parecían reconstruir mentalmente las imágenes, sin mediación del lenguaje; presentaron un deterioro progresivo de sus funciones cognoscitivas y comportamentales, gran interés en detalles y marcada preocupación de todos por repetir el trabajo hasta lograr un producto perfecto, lo cual probablemente favorecía la calidad de su arte (Millar & Cummings et al. 1998; Narinder, 1996).

Una enseñanza importante de estas observaciones es que no sólo se deben interrogar las alteraciones, sino las habilidades conservadas, las fortalezas de siempre o las que pueden haber surgido con la enfermedad.

En general, los pacientes con EA ven comprometidas sus habilidades visuales constructivas, paralelamente a compromiso de regiones parietales y temporales superiores, responsables de esas funciones. En los pacientes con DFT, la atrofia posterior es generalmente mínima, sin alterar sus habilidades constructivas. La conservación de estas áreas es lo que probablemente permitió que los pacientes anteriormente descritos realizaran actividades artísticas a pesar de la demencia. Cuatro de los cinco pacientes citados presentaban una variante temporal de la DFT, lo cual a su vez explica la capacidad para pintar escenas recordadas del pasado, pues la realización de los procesos visuoespaciales exigidos en la pintura de memoria, dependen de la convexidad prefrontal dorso-lateral.

Kapur (1996) utiliza el término de "facilitación funcional paradójica" para discutir el inesperado surgimiento de habilidades, posterior a una lesión cerebral, anotando que el papel de los procesos inhibitorios es crítico en la mediación de efectos paradójicos de facilitación funcional. La pérdida de habilidades sociales y de funciones inhibitorias parece haber facilitado la actividad artística de los pacientes descritos con demencia fronto-temporal. Yves Cristen (Alzheimer Actualités, 1998) plantea que "la demencia abre una ventana inesperada del proceso artístico, una liberación de competencias". En concordancia con esta frase, Miller & Cummings et al. (1998) plantean la hipótesis de que la selectiva degeneración de corteza temporal anterior y frontal orbital, disminuye la inhibición de sistemas localizados en áreas visuales posteriores, que involucran la percepción, lo cual facilita los intereses y las habilidades artísticas de los pacientes. De hecho, el rompimiento de normas sociales ha sido un rasgo común de varios artistas, que al parecer ha favorecido su producción creativa.

Dado que un diagnóstico correcto es importante, por las diferencias potenciales en cuanto al pronóstico y el manejo farmacológico, realizar un estudio más exhaustivo, con inclusión de pruebas neuropsicológicas más específicas, y con seguimiento longitudinal, se justifica ampliamente.

Referencias bibliográficas

1. Allegri R, Harris P, Feldman M, Taragano F, Paz J. (1997). Differential cognitive profiles of fronto-tem-

- poral dementia and Alzheimer's disease. *Br. J. Psychiatry*;170:150-4.
2. Black S. (1996). Focal cortical atrophy syndromes. *Brain & Cognition*. 31, 188-229.
 3. Brun, A. (1993). "Frontal Lobe Degeneration of Non-Alzheimer Type Revisited." *Dementia*, 4 (3-4): 126-131.
 4. Brun A & E Englund (1994). "Clinical and neuropathological criteria for fronto-temporal dementia." *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*, 57: 416-418.
 5. DallaBarba G, Boller F. (1994). Non-Alzheimer degenerative dementias. *Current opinion in Neurology*, 7: 305-309.
 6. Farah M and M Grossman (1998). Semantic memory impairments. *Behavioral Neurology and Neuropsychology*. T. Feinberg and M. Farah. New York, Mac Graw Hill: 463 - 471.
 7. Greene J, K Patterson et al. (1996). "Alzheimer disease and non-fluent progressive aphasia." *Archives Neurology*, 53: 1072-8.
 8. Habib M, J Pelletier et al. (1993). "Aphasie progressive primaire (syndrome de Mesulam)." *La Presse Medicale*, 22: 757-764.
 9. Hodges J, P Garrard et al. (1999). "The differentiation of semantic dementia and frontal lobe dementia (temporal and frontal variants of frontotemporal dementia) from early Alzheimer disease: A comparative neuropsychological study." *Neuropsychology* 13(1): 31-40.
 10. Hodges J, Garrard P, Perry R, Patterson K, Ward R, Bak T, Gregory C. (1999). The differentiation of semantic dementia and frontal lobe dementia (temporal and frontal variants of fronto-temporal dementia) from early Alzheimer's disease: A comparative neuropsychological study. *Neuropsychology*, 13, 1: 31-40.
 11. Kapur N. (1996). Paradoxical functional facilitation in brain-behavior research. A critical review. *Brain*. 119, 1775-1790.
 12. Kertész A & D Muñoz (1998). *Pick's Disease and Pick's Complex*. New York, Wiley.
 13. Kertész A (1998). Primary progressive aphasia. *Pick's Disease and Pick's Complex*. A. Kertész and D. Muñoz. New York, Wiley: 69 - 81.
 14. Knopman D (2001). "An Overview of common non-Alzheimer dementias." *Clinics in Geriatric Medicine*, 17(2): 281-301.
 15. Lindau M, Almkvist O, Kushi J, Boone K et al. (2000). First symptoms-Frontotemporal dementia versus Alzheimer's disease. *Dement. Geriatr Cog. Disord*. 11: 286-293.
 16. McKhann G, Albert M, Grossman M, Miller B et al. (2001). Clinical and pathological diagnosis of Frontotemporal Dementia: Report of the work group on frontotemporal dementia and Pick's disease. *Archives of Neurology*. 58,11, 1803-1809.
 17. Mell J, Howard S, Miller B (2003). Art and the brain. The influence of frontotemporal dementia on an accomplished artist. *Neurology*. 60:1707-1710.
 18. Mendez M, Selwood A, Mastri A, Frey H (1993). Pick's disease versus Alzheimer's disease: A comparison of clinical characteristics. *Neurology*, 43: 289-292.
 19. Mendez M, Perryman K (2002). Neuropsychiatric features of frontotemporal dementia: Evaluation of consensus criteria and review. *J. Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 14, 4, 424-429.
 20. Mesulam M. (1982). "Slowly progressive aphasia without dementia." *Annals of Neurology*, 11: 592-598.
 21. Miller B, Cummings J, Villanueva J, Boone K et al. (1991). Frontal lobe degeneration: Clinical, neuropsychological, and SPECT characteristics. *Neurology*. 41: 1374-1382.
 22. Miller B, Darby A, Benson D, Cummings J, Miller M (1997). Aggressive, socially disruptive and antisocial behaviour associated with fronto-temporal dementia. *Br J Psychiatry*;170:150-4.
 23. Miller B, K. Boone et al. (1998). Clinical and neuropsychological features of frontotemporal dementia. *Pick's Disease and Pick's Complex*. A. Kertész and D. Muñoz: 23 -32.
 24. Miller B, Cummings J, Mishkin F, Boone K et al. (1998). Emergence of artistic talent in frontotemporal dementia. *Neurology*, 51, 978-982.
 25. Miller B, Seeley W, Mychack P, Rosen J (2001). *Neuroanatomy of the self: Evidence from patients with frontotemporal dementia*. *Neurology*; 57: 817 - 821.
 26. Montañes P, D Matallana et al. (2001). "Deterioro selectivo del lenguaje debido a degeneración temporal focal." *Revista Asociación Colombiana de Gerontología y Geriatria*, 15(1): 201-215.
 27. Montañes P, D Matallana et al. (2001). "Fragmentación de la memoria en una paciente con Demencia Semántica." *Neurociencias en Colombia*, 9(1): 53-60.
 28. Moscovitch M. (1989). Confabulation and the frontal systems: Strategic and associative retrieval in neuropsychological theories of memory. *Varieties*

- of memory and consciousness: essays in honor of Endel Tulving. H. Tulving, Roediger and F. Craik. Amsterdam, Lawrence Erlbaum Associates: 133-160.
29. Neary D, Snowden J (1996). Fronto-temporal dementia: Nosology, neuropsychology, and neuropathology. *Brain & Cognition.*; 31(2):176-87.
 30. Neary D, Snowden J, Northen B, Goulding P (1998). Dementia of frontal lobe type. *J. Neur. Neurosur. And Psychiatry*, 51: 353-361.
 31. Pasquier F and F Lebert (1995). Les demences fronto-temporales. Paris, Masson.
 32. Pasquier F, Lebert F, Lavenu I, Guillaume B (1999). The clinical picture of frontotemporal dementia : Diagnosis and follow-up. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 10, 10-14.
 33. Petrides M, B Alivisatos et al. (1993). "Dissociation of human mid-dorsolateral from posterior dorsolateral frontal Cortex in memory processing." *Proceedings of the National Academy of sciences*, 30: 873-877.
 34. Pryse-Phillips W and D Galasko (1996). *Non-Alzheimer dementias.* Canada, Butterworth-Heinemann.
 35. Rahman S, Sahakian B, Hodges J, Rogers R, Robbins T (1999). Specific cognitive deficits in mild frontal variant of frontotemporal dementia. *Brain.*122, 1469-1493.
 36. Rankin Kramer, Mychack Miller B. 2000 Double dissociation of social functioning in frontotemporal dementia. *Neurology.*; 60: 266 - 271.
 37. Rascovsky K, Salmon D, Ho G, Galasko D et al. (2002). Cognitive profiles differ in autopsy-confirmed frontotemporal dementia and AD. *Neurology.* 58, 1801-1808.
 38. Rosen H, Hartikainen K Jagust W, Kramer J, Reed B, Cummings J, Boone K, W Ellis, Miller C, Miller B (2002). Utility of clinical criteria in differentiating frontotemporal lobar degeneration (FTLD) from AD. *Neurology*, 58: 1608 - 1615.
 39. Smeding H, Koning I (2000). Frontotemporal dementia and neuropsychology: the value of missing values. *J. Neurol. Neurosur.Psychiatry*, 68: 726-730.
 40. Snowden J, D Neary et al. (1992). "Progressive language disorder due to lobar atrophy." *Annals of Neurology*, 31: 174-183.
 41. Snowden J, D Neary et al. (1996). *Fronto-temporal lobar Degeneration.* New York,, Churchill Livingstone.
 42. Snowden J, P Goulding et al. (1989). "Semantic Dementia: a form of circumscribed cerebral atrophy." *Behavioural Neurology*, 2: 167-182.
 43. Spatt J (2003). Arnold Pick's concept of dementia. *Cortex*, 39, 525-531.

Anexo 1

CRITERIOS CLÍNICOS DE DEMENCIA FRONTO-TEMPORAL

(Según Brun y Englund, 1994)

| |
|---|
| Criterios diagnósticos principales |
| Trastornos comportamentales |
| oInicio insidioso y progresión lenta |
| oNegligencia física precoz (ausencia de cuidado, de higiene) |
| oNegligencia precoz de las convenciones sociales (falta de tacto, desviación de la conducta, tales como el robo de estanterías) |
| oConducta desinhibida precoz (tales como una sexualidad desenfadada, actos de violencia, jovialidad inapropiada, deambulaciones incesantes) |
| oRigidez mental e inflexibilidad |
| oHiperoralidad (cambio de hábitos de alimentación, aumento de la ingesta alimenticia, caprichos en la alimentación, consumo excesivo de tabaco o de bebidas alcohólicas, exploración oral de los objetos) |
| oConductas estereotipadas y perseveración (vagabundeo, tics tales como aplaudir, cantar, bailar, actividades rituales tales como "coleccionismo" de objetos, ir al baño, cambiarse de ropa) |
| oConducta de utilización (exploración desenfadada de los objetos del ambiente) |
| oDistractibilidad, impulsividad e impersistencia |
| oPérdida precoz de la conciencia de que las alteraciones pueden provenir de una patología de su propio funcionamiento mental |
| Síntomas afectivos |
| oDepresión, ansiedad, sentimentalismo excesivo, ideas fijas e ideación suicida, creencias falsas ("delirios") precoces y efímeras |
| oIndiferencia emotiva, despreocupación afectiva, ausencia de empatía y de simpatía, apatía |
| oAmimia (inercia, espontaneidad) |
| Trastornos del lenguaje |
| oReducción progresiva del lenguaje (espontaneidad, economía de producción) |
| oEstereotipias verbales (repetición de un pequeño repertorio de palabras, de frases de un tema) |
| oEcolalia y perseveraciones |
| oTardamente: mutismo |
| Preservación de la orientación espacial y de las praxias |
| Mantiene las capacidades para manejar el ambiente |
| Signos físicos |
| oReflejos arcaicos precoces |
| oTrastornos precoces de la actividad de los esfínteres |
| oTardamente: akinesia, hipertonia, temblor |
| oHipotensión arterial y variaciones de la tensión |
| Investigaciones paraclínicas |
| oEEG normal pese a la demencia clínicamente evidente |
| oImágenes cerebrales (morfológicas y/o funcionales): anomalías de predominio frontal, temporal anterior, o ambas |
| oNeuropsicología (déficit masivo de las funciones soportadas por el lóbulo frontal, en ausencia de trastornos mnésicos, afásicos, viso-perceptuales o espaciales) |
| Criterios a favor del diagnóstico |
| oInicio antes de la edad de 65 años |
| oHistoria familiar de un trastorno similar en un pariente de primer grado |
| oParálisis bulbar, déficit muscular, afasia, fasciculaciones (enfermedad de motoneuronas) |

Anexo 2

INVENTARIO COMPORTAMENTAL FRONTAL (Kertész y Munoz, 1998)

Nombre: _____ Fecha de nacimiento: _____ Edad:

CALIFIQUE: Ninguno = 0 Ocasionalmente / Leve = 1 Moderado = 2 Severo / La mayoría de las veces: 3

(1) Se califica 3 a la respuesta de inducir a las actividades

(2) Se califica el criterio del llamado anterior: máximo puntaje a terco y rígido, criterio igualmente tenido en cuenta en cualquier ítem con la conjunción (ó), donde debe calificar como máximo la conducta representativa del criterio de disfunción frontal, es decir, el correspondiente al criterio numerado en *italico*

| | | | | | |
|----|---|---|---|---|---|
| 1 | APATÍA: Ha perdido interés en amigos o actividades diarias? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 2 | AESPONTANEIDAD: Inicia conductas o debe reducirse a hacerlas? (1) | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 3 | INDIFERENCIA-APLANAMIENTO AFECTIVO: Responde a ocasiones de tristeza o alegría, tanto como lo hacía anteriormente, o hay pérdida de respuesta emocional? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 4 | INFLEXIBILIDAD: Puede cambiar fácilmente de parecer con razón, o recientemente es terco y rígido en su pensamiento? (2) | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 5 | CONCRETISMO: Interpreta apropiadamente lo que le dicen o sólo escoge el significado concreto de lo que se dice? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 6 | NEGLIGENCIA PERSONAL: Presta atención a su cuidado personal e higiene como lo ha hecho de costumbre? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 7 | DESORGANIZACIÓN: Puede planear y organizar actividades complejas, o fácilmente se distrae, es impersistente o incapaz de terminar un trabajo o actividad? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 8 | INATENCIÓN: Presta atención a lo que está ocurriendo, o parece perder o no tener seguimiento del todo? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 9 | PÉRDIDA DEL INSIGHT: Es consciente de cualquier problema o cambio consigo mismo, o parece no ser consciente de ellos, o los niega cuando se le discuten? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 10 | LOGOPENIA: Es activo (a) en el lenguaje como antes, o últimamente ha disminuido su expresión verbal? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 11 | APRAXIA VERBAL: Habla con claridad, o últimamente ha cometido errores en su lenguaje expresivo? Ha tenido dificultad para articular las palabras o dudas en su pronunciación? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 12 | PERSEVERACIÓN: Repite o persevera acciones o conductas? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 13 | IRRITABILIDAD: Presenta irritabilidad o comportamientos intolerantes? Reacciona ante el estrés o frustraciones como lo hacía antes? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 14 | JOCOSIDAD EXCESIVA: Ha realizado bromas o chistes excesivos u ofensivos a destiempo? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 15 | JUICIO POBRE: Ha realizado un juicio adecuado en las decisiones, o ha actuado irresponsablemente, con negligencia o pobre juicio? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 16 | INAPROPIEDAD: Ha mantenido las reglas sociales, o ha realizado conductas fuera del nivel de aceptabilidad? Ha actuado de forma ruda o infantil? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 17 | IMPULSIVIDAD: Ha actuado o hablado sin pensar en las consecuencias, sin reflexión? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 18 | INQUIETUD: Ha estado desasosegado o hiperactivo, o a nivel normal? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 19 | AGRESIVIDAD: Ha mostrado agresión o ha gritado o hecho daño físico a alguien? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 20 | HIPERORALIDAD: Ha estado tomando más que de costumbre, comiendo cualquier cosa que tenga a la vista, o llevándose cosas a la boca? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 21 | HIPERSEXUALIDAD: Tiene comportamientos sexuales inusuales o excesivos? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 22 | COMPORTAMIENTO DE UTILIZACIÓN: Parece que necesitara tocar, sentir, examinar, agarrar objetos que estén al alcance en distancia o visión? | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 23 | INCONTINENCIA: Se ha orinado o ensuciado? (excluir enfermedad física) | 0 | 1 | 2 | 3 |
| 24 | MANO EXTRAÑA: Ha tenido problemas utilizando la mano, como si una mano interfiriera con la otra? (excluir artritis, trauma físico, parálisis, etc.) | 0 | 1 | 2 | 3 |
| | PUNTAJE TOTAL / 72 | | | | |

Anexo 3

Escala de Columbia (Abreviada)

| | | | | | | |
|---|-----------|----------------|-------------------|--------------------|-------------|--------|
| Alucinaciones | | | | No | Vagas | Claves |
| Oye voces o sonidos que nadie más oye ? | | | | | | 2 |
| Ve visiones ? | | | | | | 2 |
| Siente olores inusuales, como a caucho quemado ? | | | | | | 2 |
| Siente que animales o insectos caminan por su piel ? | | | | | | 2 |
| Ha reportado otras alucinaciones ? | | | | | | 2 |
| Ilusiones | | | | No | Vagas | Claves |
| Ha dicho que una cosa es otra, por ejemplo que un bombillo es un chorro de fuego o que la almohada es un animal o una persona ? | | | | 0 | 1 | 2 |
| Trastornos de la conducta | | | | No | Poco | Mucho |
| Se ha escapado de la casa y se ha ido deambulando sin rumbo ? | | | | 0 | 1 | 2 |
| Es agresivo de palabra ? | | | | 0 | 1 | 2 |
| Ha sido violento físicamente (2), amenazante (1), ninguno (0)? | | | | 0 | 1 | 2 |
| Está ansioso, intranquilo, agitado ? | | | | 0 | 1 | 2 |
| Está más confuso de noche que en el día ? | | | | 0 | 1 | 2 |
| Depresión | | | No | Si | | |
| Se ve triste, deprimido, abatido? | | | 0 | 1 | | |
| Si contestó que sí entonces : | A veces | Regular | Mucho | Todo el tiempo | Inaplicable | |
| Se le ve triste ... | 1 | 2 | 3 | 4 | 9 | |
| Sueño | | | No | Si | | |
| Tiene problemas para dormir ? | | | 0 | 1 | | |
| Si contestó que sí entonces : | Levemente | > 2 hr / noche | < 2 hr / noche | Somnolencia diurna | | |
| Su sueño es: | 1 | 2 | 3 | 4 | | |
| Hábitos alimentarios | | | No | Si | | |
| Han cambiado sus hábitos alimentarios? | | | 0 | 1 | | |
| Si contestó que sí entonces: | Leve | anorexia | Comida inorgánica | hiperfagia | | |
| El cambio es ... | 1 | 2 | 3 | 4 | | |
| | | | TOTAL | | | |
| Anexo 3 | | | | | | |