



**LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER
EN FASE LEVE**

Tesis presentada por
Ana Isabel Llorente Vizcaíno,
para obtener el Grado de Doctor

Directores:

Dr. Adolfo Jarne Esparcia
Dra. Claire Bindschaedler

**Programa de Doctorado “Psicología Clínica y de la Salud”
Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamientos Psicológicos
Facultad de Psicología
Universidad de Barcelona**

*“Desde el día en que nacemos,
A la muerte encaminamos,
No hay cosa que más se olvide,
Y que más cerca tengamos”*

Refranero popular

(Recitado por Teodora *Eusebia* Rodrigo, mi abuela, nacida en 1913)

Agradecimientos

A todos los participantes del estudio, especialmente a los afectados por la demencia de Alzheimer. También a sus familias. Nos permiten profundizar en las manifestaciones de la enfermedad. Hacen posible sistematizar, hacer teorías o presentar datos. Permiten mantener esta maquinaria, ajena a sus propios intereses y preocupaciones, aséptica y desprovista de su amor y su dolor, que es la ciencia. Agradezco a la ciencia que los utilice como excusa. Me han proporcionado satisfacción y he disfrutado en su compañía.

A Claire Bindschaedler. Por promover este proyecto y dotarlo de su idea fundadora. Por armar su esqueleto, fundamentarlo y mantenerlo durante su crecimiento. Por inyectarle sus conocimientos y dotarle de la armonía final. También por transmitirme pasión por la neuropsicología y la memoria humana. Y por continuar enriqueciéndome sobre los pacientes amnésicos y frontales.

A Adolfo Jarne. Por su sentido académico. Por establecer el puente que me ha permitido llegar al puerto que ha sido la Universidad de Barcelona. Por catalizar la finalización del proyecto.

A Cynthia Cáceres. Por sus dotes de observación y análisis. Por su rigor científico.

A la Unidad de Diagnóstico y Evaluación de los Trastornos Cognitivos y de la Conducta de Fundació ACE, Institut Català de Neurociències Aplicades. La fase experimental de este estudio no hubiera sido posible sin la institución en la que se ha realizado. A los profesionales del equipo por sustentarme y alimentarme profesionalmente: Juan Carlos Cejudo, Ana Mauleón, Marisa Sánchez, César Castejón y Sara Domènech. También a las administrativas: Rosa Balsalobre y Charo Romero y la responsable de las búsquedas bibliográficas: Mariona de Torres.

Quiero rendir homenaje a los que han poblado mi(s) universo(s) científico(s) y profesional(es) y han conformado mi *savoir faire* clínico.

Las personas que estuvieron en el inicio: a Alejandro Ávila por darme un lugar en la Universidad de Salamanca manteniendo una mirada en mi evolución científica y profesional; a Gilbert Assal por enseñarme a estar atenta a los pacientes y a afinar los sentidos, a ampliar el conocimiento del cerebro y el gusto por los territorios limítrofes de la psiquiatría y la neurología; a Francisco Morales, por mostrarme la necesidad de compartir conocimientos entre la neuropsicología y la neurocirugía; y a Carmen Arasanz, porque me recomendó mantener un escepticismo teórico –*skepsis*- y ejercitar la prudencia, esa prudencia griega –*sōphrosynē*- en el análisis de las pruebas y los datos brutos, también por estar presente y apoyar afectuosamente mi evolución profesional y científica.

Las personas que han estado después en mi desarrollo: a Martial Van der Linden, por mostrarme el aspecto pragmático de la investigación clínica; y James Becker, por clarificarme la torre de Babel que son los infinitos modelos sobre la memoria humana. A Albert Bidón-Chanal quiero agradecerle el cuestionar y tambalear mi universo neurocientífico, repoblándolo de matices. Por último también quiero rendir honores a quienes lo han llenado imaginariamente: *Cherlock Holmes* con sus agudas dotes de observación y deducción; y los griegos clásicos, el Sócrates platónico, inspirador en mí de la curiosidad y de la búsqueda de la sabiduría asumiendo la humilde ignorancia como principio para acceder a la ciencia (*epistēmē*).

Por último, o por primeros, a mis padres. Sin ellos no estaría aquí. Por fomentarme el interés por el estudio y por incitarme a progresar. Por mostrarme la vía del esfuerzo continuado para acceder a las aspiraciones y cumplir los deseos. También a mis hermanas y hermanos, a mis sobrinos y sobrina, a mis cuñadas y cuñado y al resto de mi familia porque me han ido acompañando. Y cómo no, a Gerardo, con quien comparto la aventura de vivir, porque has estado todos y cada uno de los días y porque estás todavía. También a Anna M^a, Dan y Guila por hacerme este viaje más risueño.

ÍNDICE

Resumen.....	2
Introducción.....	6
1. Marco teórico.....	11
1.1. La confabulación.....	12
1.1.1. Definición y características de la confabulación.....	12
1.1.2. Tipos de confabulación.....	19
1.1.2.1. Confabulaciones espontáneas.....	20
1.1.2.2. Confabulaciones provocadas.....	22
1.1.3. Fenómenos emparentados con la confabulación.....	25
1.1.3.1. Anosognosia de los déficits cognitivos.....	25
1.1.3.2. Los delirios.....	26
1.1.4. Mecanismos explicativos de la confabulación.....	28
1.1.4.1. Mecanismos neuropsicológicos y de las neurociencias cognitivas.....	28
1.1.4.1.1. Los modelos inespecíficos.....	28
1.1.4.1.1.1. La hipótesis amnésica.....	28
1.1.4.1.1.2. La hipótesis basada en una alteración ejecutiva.....	30
1.1.4.1.2. Los modelos teóricos cognitivos.....	31
1.1.4.1.2.1. La hipótesis de la temporalidad.....	31
1.1.4.1.2.2. Las hipótesis basadas en un déficit en los procesos de memoria..	36
1.1.4.2. Mecanismos psicológicos.....	42
1.1.5. Sustrato neuroanatómico de la confabulación.....	44

1.2. La confabulación en la demencia de Alzheimer.....	48
1.2.1. La demencia de Alzheimer.....	48
1.2.2. La confabulación espontánea en la demencia de Alzheimer.....	56
1.2.3. La confabulación provocada en la demencia de Alzheimer.....	58
1.2.3.1. La confabulación provocada en las entrevistas.....	58
1.2.3.2. La confabulación provocada en la técnica de las palabras índices.....	61
1.2.3.3. Frecuencia de participantes confabuladores provocados.....	63
1.2.3.4. Frecuencia de la confabulación provocada.....	64
1.2.3.5. Contenido de la confabulación provocada.....	68
1.2.3.6. Relación entre la confabulación provocada y algunos procesos cognitivos.....	69
1.2.3.6.1. Relación entre la confabulación provocada y los procesos mnésicos.....	69
1.2.3.6.2. Relación entre la confabulación provocada y las intrusiones amnésicas.....	71
1.2.3.6.3. Relación entre la confabulación provocada y la amnesia de la fuente.....	73
1.2.3.6.4. Relación entre la confabulación provocada y la alteración ejecutiva.....	73
1.2.3.6.5. Relación entre la confabulación provocada y el grado de deterioro cognitivo.....	75
2. Planteamiento y objetivos de la investigación.....	77

3. Material y métodos	80
3.1. Participantes.....	81
3.1.1. Participantes del grupo clínico.....	84
3.1.2. Participantes del grupo sin demencia.....	86
3.2. Material.....	87
3.2.1. La valoración de la confabulación.....	88
3.2.1.1. La entrevista semi-estructurada sobre confabulación espontánea.....	88
3.2.1.2. La entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba.....	89
3.2.1.2.1. Corrección de las respuestas de los participantes.....	90
3.2.1.2.2. Medidas obtenidas.....	92
3.2.1.3. Las preguntas “Ni idea” y ficticias para elicitación de la confabulación provocada.....	92
3.2.2. La valoración de los procesos de memoria.....	94
3.2.2.1. La prueba de recuerdo libre/facilitado de Grober y Buschke.....	95
3.2.2.1.1. Procedimiento de adaptación.....	97
3.2.2.1.2. Corrección de las respuestas de los participantes y medidas obtenidas.....	98
3.2.2.2. Las intrusiones en la prueba de recuerdo libre/facilitado de Grober y Buschke.....	99
3.2.3. La valoración de la memoria semántica o conceptual.....	100
3.2.3.1. La prueba de Verificación de enunciados semánticos.....	101
3.2.3.2. La prueba de Clasificación semidirigida.....	102
3.2.4. La prueba de funcionamiento cognitivo general.....	104
3.2.5. Los aspectos frontales/ejecutivos.....	107
3.2.5.1. Las subescalas iniciación/perseveración y conceptualización.....	107
3.2.5.2. La escala de valoración de la anosognosia.....	107
3.3. Procedimiento.....	109
3.3.1. Diseño del estudio.....	110

4. Resultados.....	115
4.1. Estadísticos descriptivos y comparación entre los dos grupos de estudio en los procesos mnésicos, ejecutivos y funcionamiento cognitivo general.....	116
4.1.1. Los procesos mnésicos en la prueba de recuerdo libre/facilitado de Grober y Buschke.....	116
4.1.2. Las intrusiones en la prueba de recuerdo libre/facilitado de Grober y Buschke.....	119
4.1.3. La memoria semántica conceptual.....	121
4.1.4. La escala de demencia de Mattis y las subescalas de atención, visuo-construcción y memoria.....	121
4.1.5. Los procesos ejecutivos.....	123
4.2. Estudio de la confabulación espontánea.....	126
4.2.1. Frecuencia de la confabulación espontánea.....	126
4.2.2. Relaciones entre la confabulación espontánea y los procesos cognitivos.....	127
4.2.3. Relaciones entre la confabulación espontánea y la neuroimagen estructural....	128
4.3. Estudio de la confabulación provocada.....	129
4.3.1. Frecuencia de la confabulación provocada en la entrevista de Dalla Barba.....	129
4.3.2. Diferenciación de subgrupos de participantes y estimación de la intensidad de la confabulación.....	131
4.3.3. Frecuencia de la confabulación provocada en las preguntas “Ni idea” y Ficticias.....	134
4.4. La confabulación provocada en la memoria episódica y semántica.....	136

4.5. Relaciones entre la confabulación provocada y los procesos cognitivos.....	140
4.5.1. Relaciones entre la confabulación provocada y los procesos mnésicos.....	140
4.5.2. Relaciones entre la confabulación provocada y la memoria semántica conceptual.....	142
4.5.3. Relaciones entre la confabulación provocada y los procesos ejecutivos.....	144
4.5.4. Relaciones entre la confabulación provocada y el funcionamiento cognitivo general.....	146
4.5.5. Relaciones entre la confabulación provocada y la neuroimagen estructural.....	147
4.6. La confabulación provocada de contenido implausible.....	148
4.6.1. Frecuencia de la confabulación provocada de contenido implausible.....	148
4.6.2. Relación de la confabulación provocada de contenido implausible y los procesos cognitivos.....	153
4.7. Relaciones estadísticas entre la confabulación provocada y las intrusiones.....	158
4.8. Relaciones estadísticas entre la confabulación provocada y la espontánea.....	164
4.8.1. Correlaciones no paramétricas binarias.....	164
4.8.2. Comparación de la confabulación espontánea en relación a los dos subgrupos del grupo clínico.....	165

5. Discusión	168
5.1. Los diferentes procesos cognitivos en los participantes.....	174
5.2. La confabulación espontánea.....	181
5.3. La confabulación provocada.....	189
5.3.1. La confabulación provocada y las intrusiones.....	199
5.4. Relación entre los dos tipos de confabulación: espontánea y provocada.....	199
6. Conclusiones	203
7. Referencias bibliográficas	209
8. Anexos	240
8.1. La entrevista semi-estructurada sobre la confabulación espontánea.....	241
8.2. La entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba.....	242
8.2.1. Memoria episódica.....	242
8.2.2. Memoria semántica personal.....	242
8.2.3. Memoria semántica general.....	242

8.3. Las preguntas “Ni idea” y ficticias	243
8.3.1. Memoria episódica “Ni idea”.....	243
8.3.2. Memoria semántica general “Ni idea”.....	243
8.3.3. Memoria episódica ficticia.....	243
8.3.4. Memoria semántica personal ficticia.....	243
8.3.5. Memoria semántica general ficticia.....	243
8.3.6. Memoria semántica de logotomos.....	243
8.4. La entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba y las preguntas “Ni idea” y ficticias en el orden aleatorio de presentación.....	244
8.5. Respuestas típicas en la entrevista de confabulación provocada.....	249
8.5.1. Memoria episódica.....	249
8.5.2. Memoria semántica personal.....	249
8.5.3. Memoria semántica general.....	250
8.6. Respuestas típicas en las preguntas “Ni idea” y ficticias.....	251
8.6.1. Preguntas “Ni idea” y ficticias.....	251
8.6.2. Preguntas logotomos.....	251
8.7. Las palabras de la prueba de memoria de Grober y Buschke.....	252
8.8. Protocolo de Grober y Buschke.....	253
8.9. Escala de demencia de Mattis en español.....	257
8.10. Entrevista para la anosognosia de los déficits cognitivos.....	266
8.11. Consentimiento informado.....	267
8.12. Resumen de la comprobación de la normalidad y la simetría.....	270

RESUMEN

La confabulación es un síntoma clínico que aparece espontáneamente o elicitada por preguntas. Ha sido poco estudiada en la demencia de Alzheimer. El objetivo de este trabajo es investigar la confabulación espontánea y provocada y examinar sus relaciones con los procesos mnésicos y ejecutivos y el funcionamiento cognitivo general. Participaron en el estudio 33 ancianos con demencia de Alzheimer en fase leve y 37 ancianos sin demencia. Se utilizó una entrevista semi-estructurada de confabulación espontánea, la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba, la prueba de recuerdo libre/facilitado de 16 palabras de Grober y Buschke, las pruebas de verificación de enunciados semánticos y clasificación semi-dirigida de la Batería de evaluación del deterioro de la memoria semántica en la demencia de Alzheimer, la escala de demencia de Mattis y una escala de anosognosia. Los dos grupos no se diferenciaron en cuanto al sexo y escolaridad, y las diferencias estadísticas en cuanto a la edad no fueron clínicamente relevantes. En promedio, los ancianos con demencia de Alzheimer se situaron por debajo de los puntos de corte de los ancianos sin demencia en la mayoría de las medidas obtenidas. 1/3 parte de los ancianos con demencia de Alzheimer no presentó confabulaciones espontáneas, el resto, obtuvo puntuaciones sugestivas de confabulación espontánea. A mayor puntuación de confabulación espontánea mayor número de falsos positivos y menor capacidad ejecutiva de conceptualización. Además, los ancianos con demencia de Alzheimer hicieron alrededor de un 15% de confabulaciones provocadas, 4 veces más que los ancianos sin demencia. El 36% de ellos, presentaron la misma cantidad de confabulaciones provocadas que los ancianos sin demencia, pero el 64% de los ancianos con demencia de Alzheimer produjeron más de 3 confabulaciones provocadas pero menos de 9, por lo que se les consideró confabuladores provocados leves. Las confabulaciones provocadas predominaron en las preguntas específicas de la memoria episódica, sobre todo en los confabuladores provocados. Sólo 2 ancianos con demencia de Alzheimer, el 6%, presentaron confabulaciones provocadas implausibles. Los dos eran confabuladores provocados. Todos los ancianos con demencia de Alzheimer presentaron un síndrome amnésico clásico franco, con una alteración tanto de los procesos mnésicos de codificación como de recuperación, independientemente de que fueran confabuladores o no.

Aunque los confabuladores provocados no hicieron más intrusiones que los no confabuladores, si aparece una relación entre la confabulación provocada y las intrusiones pero sólo con las intrusiones del recuerdo facilitado diferido. Paradójicamente, los confabuladores provocados obtuvieron un mejor rendimiento en la memoria semántica conceptual y en el funcionamiento cognitivo general. También tenían una tendencia a presentar mejores capacidades de iniciación y menor perseveración que los no confabuladores. No en todos los ancianos con demencia de Alzheimer que produjeron confabulaciones provocadas se observó confabulación espontánea.

Los resultados obtenidos avalarían la hipótesis que la confabulación espontánea en la demencia de Alzheimer, además de acompañarse de una alteración del proceso ejecutivo de conceptualización, también provoca la alteración del subproceso mnésico de la verificación. Además, el síndrome amnésico no es suficiente para producir confabulaciones provocadas, se requiere, además y paradójicamente, una mejor capacidad de recuperación de la información semántico-conceptual así como una mejor capacidad cognitiva general. Por otro lado, la confabulación provocada y la intrusión no están claramente relacionadas, lo cual evidencia que ambos fenómenos sólo comparten algunos mecanismos neurocognitivos comunes. En la demencia de Alzheimer, tanto en la génesis de la confabulación provocada como en la génesis de la confabulación espontánea, no puede confirmarse un rol específico y único del proceso de recuperación mnésico y no puede excluirse el rol que juega la alteración de los procesos mnésicos de codificación y de consolidación. Los resultados de la investigación permiten concluir que los procesos cognitivos implicados en la confabulación espontánea y la provocada son diferentes, lo que sugeriría un sustrato neuroanatómico diferente.

INTRODUCCIÓN

La confabulación procede del latín “confabulatio” que significa entrevista, siendo participio pasado de “confabulari”, palabra que se construye desde “fabulari”, que significa hablar, y desde “con”, que significa juntos, y que implicaría “el arte de hablar juntos”. “Fabular” significa “hablar, conversar, usar una lengua”. También está relacionado con fábula y fabuloso. La palabra “konfabulation” inicia su vida como término técnico en la alemania de finales del siglo XIX pre-existiendo las palabras “fabel” y “fabulieren” en sus usos vernáculos originados del latín y con similares términos en otras lenguas, como el francés y el castellano. A principios del siglo XX, Pick en 1905, Wernicke en 1906 y Kraepelin en 1910 (citado por Berrios, 1998) utilizan la palabra para designar un síntoma clínico descrito por Korsakoff unos años antes. Korsakoff, en 1889, había concluido una serie de tres artículos destinados a describir una forma especial de “alteración psíquica que ocurre en conjunción con neuritis múltiple” (Korsakoff, 1955, p. 396). En el último de los tres artículos, traducido al inglés y publicado en 1955 (Victor y Yakpylev, 1955), habla de pacientes que cuentan historias implausibles sobre sí mismos, o sobre viajes inusuales, confundiendo recuerdos remotos con acontecimientos recientes, inventándose ficciones que repiten constantemente. Berrios (1998, p. 229) no duda en afirmar que “los clínicos de finales del siglo XIX sacaron provecho de los términos fabular y confabular para referirse a las narraciones falsas de sus pacientes”, por lo que en la actualidad nos encontramos con usos clínicos contrarios a sus orígenes vulgares.

En la actualidad, los expertos siguen señalando la ausencia de una definición y de criterios consensuados que unifiquen los resultados de la investigación sobre la confabulación. Algunos autores continúan debatiendo si hay un único tipo de confabulación o varios, y otros ni lo mencionan, volviendo a utilizar nomenclaturas clásicas. Los expertos intentan encontrar un marco explicativo de la misma, pero en la actualidad coexisten más de 3 mecanismos explicativos, aunque no excluyentes. Otros mecanismos postulados clásicamente no han sido avalados experimentalmente pero continúan presentándose en la definición de la confabulación de los manuales de reconocimiento internacional (DMS-IV-TR). Tampoco hay consenso en relación al sustrato neuroanatómico del fenómeno.

En 1906, Alzheimer presentó la primera observación anatomo-clínica de una mujer que murió después de presentar demencia. El estudio microscópico del cerebro de esta paciente le permitió descubrir en el interior de las células la existencia de unas lesiones en forma de conglomerados que llamó degeneración neurofibrilar, que coexistían con las placas seniles descritas anteriormente por Blocp y Marinesco en 1892 (citado por Peña-Casanova, 1999). En 1910, en su Manual de Psiquiatría, Kaepelin la denominó “Enfermedad de Alzheimer”. En 1948, en la llamada por Martínez-Lage “etapa moderna de la enfermedad de Alzheimer” (p. 20), Newton, analizando 100 autopsias consecutivas realizadas en un hospital psiquiátrico, defendió por primera vez la identidad clínica entre los casos descritos por Alzheimer y los casos de demencia conocidos durante las últimas décadas del siglo XIX y primeras del XX (Martínez-Lage, 2002). En 1968, utilizando una metodología cuantitativa clínica, neuropsicológica y neuropatológica, Blessed y colaboradores (Blessed, Tomlinson y Ort, 1968) establecieron que las placas neuríticas y los ovillos neurofibrilares eran la causa principal de la enfermedad.

En la demencia de Alzheimer no queda claro si la confabulación es un fenómeno clínico presente o no. Algunos autores clásicos habían señalado la presencia anecdótica de la misma: Uyematsu en 1923, Sourander y Sjogren en 1970 (citados por Kern, Van Gorp, Cummings, Brown y Osato, 1992). Berlyne (1972), en el primer estudio de grupo, encuentra que es un fenómeno presente. La investigación sobre la confabulación en la demencia de Alzheimer ha retomado las mismas cuestiones no resueltas planteadas en las otras patologías en las cuales se ha descrito: si está presente o no, si hay uno o varios tipos de confabulación, la intensidad y el contenido de la misma, cuáles son las preguntas mas propicias para hacerlas emerger y la relación que presenta con procesos mnésicos y ejecutivos y con el funcionamiento cognitivo general que permita proponer un mecanismo explicativo. Sin embargo, la confabulación no ha sido extensamente estudiada en la demencia de Alzheimer y, en las escasas investigaciones contemporáneas que hay, los resultados son discordantes. En estas investigaciones se observan dos problemas metodológicos: tamaños de muestra no muy grandes y participantes en diferentes fases de la enfermedad.

Por ello, en la investigación que se describe en este documento, se estudia la confabulación en la demencia de Alzheimer en fase leve. Para llevarlo a cabo, en el primer punto, en el **Marco Teórico**, se realiza una revisión de la confabulación y de los hallazgos en la demencia de Alzheimer. Se articula en dos capítulos distintos. En el primer capítulo, se define la confabulación y se presenta una de las clasificaciones de la misma, así como los distintos modelos que explican el fenómeno confabulatorio. En el segundo capítulo, se presenta brevemente la demencia de Alzheimer, se exponen las alteraciones amnésicas y ejecutivas que presentan los enfermos en la fase leve y se exponen los resultados de las distintas investigaciones que han estudiado la confabulación en la enfermedad.

A partir de la revisión bibliográfica efectuada en el marco teórico se pretenden presentar las cuestiones no resueltas, el planteamiento de la investigación y los objetivos de la misma. Se presentan en el punto número 2 del documento escrito, denominado **Planteamiento y objetivos de la investigación**. En el punto 3, denominado **Material y métodos**, se exponen los criterios empíricos utilizados para incluir a los diferentes participantes de la investigación. También se detallan las pruebas neuropsicológicas utilizadas con especial mención a las pruebas no disponibles en castellano y que han requerido un esfuerzo de traducción y adaptación. También se presenta el procedimiento general del estudio y en la parte final del procedimiento se presenta el diseño y los supuestos que fundamentan la elección de las pruebas utilizadas para el tratamiento estadístico. En el punto 4, denominado **Resultados**, se exponen los resultados de la investigación efectuada. Una vez presentados los resultados, se discuten los mismos en el punto 5, denominado **Discusión**. Por último, la investigación empírica concluye con el punto 6, denominado **Conclusiones**, presentando los aspectos más relevantes del estudio.

El documento continúa con el punto 7, denominado **Referencias bibliográficas**, necesarias para la comprensión y el desarrollo del tema. Finalmente, en el punto 8, denominado **Anexos**, se presentan algunos de los instrumentos de evaluación utilizados para llevar a cabo la investigación.

1. MARCO TEÓRICO

1.1. LA CONFABULACIÓN

Korsakoff (1955) escribe:

La paciente es conocida por sus antecedentes de alcoholismo severo. Ingresó a finales de octubre de 1888 por una infección y posterior neumonía. 8 meses después todavía continúa hospitalizada. En la conversación mantenida con ella a principios de junio de 1889, se notan sus alteraciones de memoria tanto de episodios previos al ingreso como posteriores a él. La paciente confunde acontecimientos y mezcla eventos vividos en diferentes tiempos, por ejemplo, hablando de un viaje a un país nórdico (Finlandia) antes de su enfermedad, lo describe con todo detalle, pero lo mezcla con los recuerdos del mar Negro (de Crimea); también al hablar de sus recuerdos sobre los habitantes de Finlandia dice que comían cordero (por renos) y que eran del sur (decía que eran Tártaros)...En relación a su periodo hospitalario proporciona información falsa, por ejemplo, asegura acordarse muy bien de un médico de cabellos negros que la visitaba, pero que en realidad los tenía canosos. (pp. 402 a 404).

1.1.1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LA CONFABULACIÓN

Korsakoff es el primer autor en llamar la atención de la comunidad científica sobre el fenómeno de la confabulación. Publica sus descripciones en la última década del siglo XIX. Las denomina pseudo-reminiscencias o pseudo-memorias y las relaciona con la amnesia. Wernicke, en su manual publicado en el año 1905 (citado por Berrios, 1998), utiliza por primera vez la palabra confabulación para referirse técnicamente al fenómeno, siendo el término que recibe el consenso de la tradición clínica posterior. La enfermedad descrita por Korsakoff tiene como sintomatología principal el síndrome amnésico-confabulatorio. Cuando este síndrome se presenta conjuntamente con una polineuropatía, aparece la enfermedad de Wernicke-Korsakoff, una encefalopatía nutricional carencial debida a un déficit de la vitamina B1 o tiamina, observada en el alcoholismo crónico.

La confabulación también se ha observado en otras patologías que comprometen el sistema nervioso central como en los aneurismas de la arteria comunicante anterior (DeLuca y Cicerone, 1991; Fischer, Alexander, D'Esposito y Otto, 1995; Moscovitch y Melo, 1997), en los accidentes cerebro-vasculares y las hemorragias subaracnoideas (Stuss, Alexander, Lieberman y Levine, 1978; Kapur y Coughlan, 1980; Damasio, Graff-Radford, Eslinger, Damasio y Kassell, 1985), en los traumatismos craneoencefálicos (Baddeley y Wilson, 1986; Dalla Barba 1993b; Schnider, Von Däniken y Gutbrod, 1996), en la hidrocefalia normotensiva (Mercer, Wapner, Gardner y Benson, 1977), en la encefalitis herpética (Berlyne, 1972; Dalla Barba, 1993b), en la esclerosis múltiple (Gundogar y Demirci, 2006), en las demencias (Berlyne, 1972), ocasionalmente en población normal (Burgess y Shallice, 1996; Kopelman, 1987) tanto adultos como niños (Bunke, 1948, en Gainotti, 1975) y en población psiquiátrica (Berrios, 2000; Lorente-Rovira, Pomarol-Clotet, McCarthy, Berrios y McKenna, 2007).

La confabulación es un síntoma que se observa frecuentemente en los pacientes amnésicos que no son conscientes de su déficit de memoria (Dalla Barba y Ergis, 1995). Los modelos cognitivos han considerado la confabulación cómo un síntoma positivo de la memoria o error de comisión, respecto a otros síntomas negativos de la misma, como por ejemplo, el olvido, que es considerado un error de omisión. La confabulación se considera dentro del contexto de las memorias falsas o de las distorsiones de la memoria, juntamente con los falsos reconocimientos y la amnesia de la fuente (Schacter, Coyle, Fischbach, Mesulam y Sullivan, 1997).

Se han propuesto distintas definiciones de la confabulación. Los autores que recogen el mayor consenso internacional (Moscovitch, 1989, 1997; Dalla Barba, 1993b; Berrios, 1998; Johnson et al. 2000) la definen como informaciones o acciones, imprecisas o abiertamente falsas, que conciernen típicamente al propio paciente pero también a aspectos no autobiográficos, que se producen de forma no intencional y que aparecen espontáneamente o elicitadas por las preguntas del examinador (ver revisión de Hirstein, 2006).

La confabulación puede manifestarse, por lo tanto, no sólo verbalmente sino también en el comportamiento. Schnider et al. (1996) describen el caso de un paciente que afirmaba tener que ir a hablar al parlamento preparándose para ello y alertando al equipo terapéutico de su salida del hospital. Dalla Barba y Ergis (1995) también refieren el caso MB el cual intentó salir de la habitación afirmando que un taxi le esperaba a la entrada para ir a comprarse ropa a unos almacenes.

Las explicaciones proporcionadas por los pacientes confabuladores son consideradas imprecisas en relación a algunos detalles requeridos o abiertamente falsas en relación a su contenido (Dalla Barba, 1990, 1993a; 1993b, 2002). Kopelman (1987) describió el caso de una mujer que explicaba que tenía que ir a preparar la comida para su madre, la cual estaba muerta hacía años. El mismo autor también describió el caso de otra mujer que cuando le preguntaron sobre su último empleo respondió que trabajaba en el hospital, cuando de hecho había trabajado durante 12 años en una empresa de gas local.

Por otro lado, las narrativas de los pacientes confabuladores también pueden ser consideradas falsas en relación al contexto requerido y no en relación a los contenidos. Burgess y Shallice (1996) consideran este aspecto central de la confabulación por el consenso que ha recibido en la literatura especializada (Talland, 1961; Berlyne, 1972; Moscovitch 1989, 1992a, 1992b, 1997b). Estos autores refieren que las confabulaciones pueden ser memorias verídicas pero descolocadas del contexto espacio-temporal verdadero. Bajo este argumento incurren en una falacia circular al incluir en la definición de la confabulación una de las hipótesis propuestas para explicar la misma que postula que la confabulación es la consecuencia de una alteración en la cronología. Korsakoff en 1892 (citado por Hirstein, 2006) ya propone este mecanismo explicativo, consolidándose en los autores clásicos posteriores como en Van der Horts en 1932, Williams y Rupp en 1938 y Talland en 1961 (citados por Belyne, 1972). Esta hipótesis se ha reformulado en los actuales planteamientos de Dalla Barba (2002) y Schnider et al. (1996), y se denomina la hipótesis de la temporalidad, que enuncia que los pacientes confabulan porque se altera el marco temporal de referencia.

El contenido impreciso o abiertamente falso de las confabulaciones permite describir un amplio rango de producciones. En un extremo, se sitúan las distorsiones o imprecisiones de memoria (Kopelman, 1987) que son consideradas plausibles en su contenido. Otros autores las denominan semánticas (Dalla Barba, Boissé, Bartolomeo y Bachoud-Lévi, 1997). Estas confabulaciones se consideran de menor gravedad por la mayoría de los autores. Los contenidos plausibles de las confabulaciones hacen que parezcan verídicas para los interlocutores externos, ajenos al problema y al afectado (Kopelman, 1987). Dalla Barba y Ergis (1995) refieren que su caso MB recordaba que la tarde anterior se perdió por la ciudad mientras compraba, pero que afortunadamente se encontró con una enfermera que lo llevó amablemente al hospital, siendo esto totalmente falso pero plausible.

En el otro extremo, se sitúan las informaciones abiertamente falsas, fantásticas, implausibles (Stuss et al. 1978) y también llamadas asemánticas. Estas confabulaciones se consideran de mayor gravedad (DeLuca y Cicerone, 1990). Algunos autores nos proporcionan algunos ejemplos de contenidos implausibles. En Kopelman (1987), el caso AB afirmaba que sus padres la habían visitado en el hospital la tarde anterior, siendo esto implausible porque llevaban muertos muchos años. Dalla Barba y Ergis (1995), presentan el caso SD señalando que el paciente afirmaba haber ganado una competición la víspera, evocando el trozo de carne que había recibido como premio. Más extremadamente implausible, Stuss et al. (1978), describieron su caso número 5, con 49 años de edad cuando le sobrevino una hemorragia subaracnoidea por rotura de aneurisma en la arteria comunicante anterior. Los autores referían que cuando se le preguntaba por la cicatriz en la frente como consecuencia de la craneotomía, decía que durante la segunda guerra mundial le había sorprendido una adolescente alemana que le disparó 3 veces en la cabeza, matándolo y que la operación quirúrgica le había devuelto a la vida.

Kopelman et al. (1997) piensan que, considerar un contenido confabulatorio como bizarro o fantástico es un juicio subjetivo. Estos autores no consideran que su paciente AB presente una confabulación bizarra o fantástica cuando dice que su padre, muerto hace más de 20 años, ha venido a visitarla al hospital. Consideran que esta confabulación es inapropiada, inusual, fuera de contexto pero no bizarra. Por ello, la implausibilidad de una confabulación podría referirse por lo tanto en cuanto al contexto espacio temporal que evoca el paciente, en cuanto al contenido que refiere o ambas cosas a la vez. En esta línea se sitúan Tallberg y Almkvist (2001) cuando hablan de las confabulaciones aberrantes en tiempo y espacio, como por ejemplo, cuando una señora de 80 años a la pregunta de dónde pasó la tarde responde que “estuvo en una fiesta del partido socialista de los jóvenes demócratas”. Por otro lado, basándose en su experiencia clínica, otros autores opinan que las confabulaciones no son realmente fantásticas (Bindschaedler, 1999).

La confabulación se caracteriza por concernir típicamente la autobiografía del paciente, y por lo tanto por aparecer predominantemente cuando el sujeto ha de recordar episodios o eventos autobiográficos pasados, lejanos o próximos (Talland, 1961, Dalla Barba, 1993a,b; Schnider et al. 1996) como por ejemplo, qué hizo el día anterior o con quién estuvo la víspera, o circunstancias de la enfermedad, de la hospitalización, de las exploraciones efectuadas (Bindschaedler, 1999). Todos estos son aspectos retrospectivos característicos de la memoria episódica. Por este motivo, por encontrar más confabulación en los recuerdos autobiográficos pasados lejanos, anteriores a la instauración del daño cerebral, algunos autores han postulado que la confabulación no se produce por una alteración en los procesos mnésicos de codificación ni consolidación de la información sino que se produce específicamente por una alteración del proceso de recuperación de la información. Desde esta perspectiva, han fundamentado la hipótesis de una alteración en la recuperación mnésica, que ha sido formulada en diferentes variantes (Burgess y Shallice, 1996; Moscovitch y Melo, 1997; Schacter, Norman y Koutstall, 1998; Gilboa, Alain, Stuss, Melo, Miller y Moscovitch, 2006).

Algunos autores también encuentran confabulación en los planes de futuro inmediato, aspectos también característicos de la memoria episódica, por ejemplo, cuando preguntan al paciente qué piensa hacer al día siguiente de la entrevista (Dalla Barba, 1999). En la misma línea se expone el ejemplo de una paciente con patología cerebro-vascular y trastorno de la marcha, que acudió a la consulta en silla de ruedas y comentó que “al día siguiente iría a conducir” (observación personal).

La confabulación también se produce en la información no autobiográfica previamente adquirida, aspecto característico de la memoria semántica. Moscovitch y Melo (1997) encuentran fenómenos confabulatorios en un grupo de 17 pacientes amnésicos cuando les entrevistan sobre conocimientos no autobiográficos previamente adquiridos, utilizando determinadas palabras clave, como por ejemplo: “reina” “revolución”. El paciente SD, descrito por Dalla Barba y Ergis (1995), a la petición de definir “sinagoga”, respondió comentando que se trataba de “algo relacionado con la fisioterapia”.

Utilizando los modelos de la neuropsicología cognitiva, algunos autores manifiestan que la confabulación afecta desproporcionadamente a la memoria episódica-autobiográfica comparada con la memoria semántica (Dalla Barba, Cipolotti y Denes, 1990; Dalla Barba, 1993b) por lo que defienden (Dalla Barba et al. 1997) que la confabulación es específica para el dominio episódico de la memoria. Otros autores (Moscovitch y Melo, 1997) muestran que la confabulación afecta por igual la memoria episódica y la memoria semántica, por lo que no defienden que la confabulación sea específica para el dominio episódico de la memoria.

La mayoría de los autores considera que el paciente confabulador no produce las confabulaciones de forma intencional (Talland, 1961; Moscovitch 1989, 1992a, 1992b, 1997, entre otros). Por ello Moscovitch define la confabulación como una “mentira honesta” (Moscovitch, 1997, p. 226).

Burgess y Shallice (1996), en el artículo de revisión y amparados en el consenso de los expertos, defienden que la confabulación se produce como consecuencia de un proceso alterado y no como consecuencia de un proceso intencional para compensar o rellenar las lagunas de memoria. Sin embargo, este consenso no aparece reflejado en el DSM-IV-TR (2001) ni en los artículos de Bulbena (1991), los cuales presentan la confabulación como un relato de los pacientes para rellenar las lagunas de memoria. En estos textos de reconocido prestigio se observa una falacia circular al incluir en la definición de la confabulación uno de los mecanismos explicativos de la misma, la hipótesis compensatoria “fill gaps in memory”. Fue una de las hipótesis más señaladas por los autores clásicos desde principios del siglo XX, como Pick en 1915 y Jaspers en 1933 (citado por Barbized, 1963); también Van der Horst en 1932 (citado por Schnider et al. 1996). Consideraban que la confabulación era la consecuencia de la tentativa de los pacientes de rellenar los huecos producidos por la pérdida de memoria. Las maniobras experimentales de comprobación de esta hipótesis la han desestimado hasta la fecha (Mercer et al. 1977; Schnider et al. 1996).

Cuando al sujeto confabulador se le confronta con la verdad suele aferrarse a su versión y en ocasiones producir más confabulaciones, a pesar de lo fantástica o absurda de la misma, e insiste en la veracidad de sus relatos. Moscovitch (1997), refiere la entrevista de su paciente HW. El paciente responde correctamente a su edad, 60 años, y a su estado civil, casado, pero contesta que lleva 4 meses casado y que tiene 4 hijos adultos. Ante la confrontación de Moscovitch de cómo puede haber tenido 4 hijos en 4 meses, el paciente contesta que los ha adoptado, y cuando Moscovitch insiste en que ese hecho es un poco raro y que lleva 30 años casado, el paciente dice que no y que realmente lleva casado 4 meses. Algunos autores se refieren a esta característica al señalar que el paciente confabulador es anosagnóstico (Moscovitch, 1989), otros autores prefieren usar el término de “no conciencia de su alteraciones de memoria” (Burgess y Shallice, 1996, p. 398).

A pesar de las aparentes coincidencias, la presencia de discrepancias, algunas señaladas, restan consenso a la definición de la confabulación y a la manera de definirla operativamente. Esto dificulta la investigación en este campo. Por otro lado, las evidencias empíricas de la confabulación están basadas principalmente en estudios de casos y en pequeñas muestras, en donde los diferentes autores utilizan definiciones y procedimientos metodológicos diversos que dificultan la comparación de los resultados. La ausencia de las narraciones originales de los pacientes confabuladores hace difícil la realización de un meta-análisis de los mismos.

1.1.2. TIPOS DE CONFABULACIÓN

Las observaciones clínicas y los estudios sobre la confabulación la presentan como un fenómeno no unitario. Las clasificaciones clásicas de Bonhoeffer de 1904 (citado por Berlyne, 1972; citado por Talland, 1961) han dado paso a las clasificaciones de los autores contemporáneos, entre la que destaca la clasificación de Kopelman (1987) por ser la más dominante. Kopelman diferencia dos tipos de confabulación: la espontánea y la provocada. Estos aspectos ya estaban sugeridos en la literatura clásica de Bonhoeffer, Pick, y en la literatura posterior (Wyke y Warrington, 1960; Berlyne, 1972), pero no estaban claramente diferenciados.

Kopelman considera que la confabulación espontánea y provocada se refieren al parámetro de modalidad de aparición. Además del parámetro de modalidad de aparición señalado por Kopelman (1987) hay dos parámetros que aparecen con frecuencia en la literatura. El parámetro en relación al contenido o la cualidad de la confabulación, que diferencia las confabulaciones de contenido implausible y plausible; y el parámetro referido a la intensidad de la confabulación, pudiéndose encontrar confabulaciones graves y leves.

Schnider (2003) considera que los autores contemporáneos mezclan estos tres parámetros de clasificación. Propone clasificar la confabulación diferenciando por un lado los parámetros de intensidad (leves o graves) o cualidad (plausible o implausible), y por otro, la modalidad de aparición (provocadas o espontáneas). Esta propuesta de Schnider et al. (1996) diferenciando claramente la modalidad de aparición en la confabulación supone un avance. Para Feinberg y Giacino (2003) las clasificaciones en diferentes tipos de confabulación están superpuestas pues enfatizan diferentes aspectos de síntomas comunes.

1.1.2.1. Confabulaciones espontáneas

Las confabulaciones espontáneas son distorsiones de memoria obvias, evidentes en la vida real y en la conversación cotidiana, abiertamente falsas, ocasionalmente grandiosas y persistentes. Aunque ocurren en situaciones de interacción social, lo que Berrios (2000) llama situaciones dialógicas, son, por definición, alejadas de la manipulación experimental. Por lo tanto, ocurren sin elicitación. Kopelman (1987) considera que la confabulación espontánea es un fenómeno patológico y raro.

Para Kopelman, las confabulaciones espontáneas son las confabulaciones fantásticas descritas por la mayoría de los autores clásicos, como Kraepelin, Bonhoeffer, Berlyne, por citar algunos de ellos. Estas confabulaciones comprenden contenidos grandiosos, bizarros, imposibles y enteramente inventados. Berlyne (1972) presenta algunos de los ejemplos de sus pacientes, que describen espontáneamente experiencias y aventuras de naturaleza fantástica. Comenta el parecido con los estados delirantes u oníricos. Lo ilustra con el caso JM, ama de casa, quien sufre un accidente de motocicleta con traumatismo craneoencefálico y fractura de una pierna, comentando seis semanas después que formaba parte de las fuerzas aéreas inglesas y que el accidente le ocurrió al sobrevolar Francia. La misma paciente, comentaba otras veces que su problema en la pierna era debido a un accidente aéreo porque era azafata.

Algunos autores proporcionan otros ejemplos de confabulaciones espontáneas. Kopelman et al. (1997) presentan el caso AB, quien recordaba haber visitado a sus padres en el norte de Inglaterra, pero ambos estaban muertos. Benson, Djenderedjian, Millar y Pachana (1996) describen a un paciente que recordaba espontáneamente y con detalle conversaciones previas con médicos que nunca le habían visitado. Box, Laing y Kopelman (1999) presentan el caso IR, quien decía que su bebé estaba en la planta cuarta del hospital y frecuentemente pedía ir a verlo. El caso MB de Dalla Barba (1993a) afirmaba que su habitación del hospital era su despacho y que después de las pruebas iba a colocar la biblioteca y Mme B de Schnider, Bonvallat, Emond y Leeman (2005) se comportaba como perteneciente al staff médico. El caso BE de Burgess y McNeil (1999) en una ocasión intentó marcharse del hospital y coger el tren –en pijama- argumentando que los médicos le habían dicho que no tenía ningún motivo para estar en el hospital.

Las confabulaciones espontáneas tienden a ser estables en cuanto a las temáticas que plantean. Por ejemplo, una señora de 58 años, hospitalizada por una ruptura de aneurisma de la arteria comunicante anterior, estaba convencida de que estaba en su casa y tenía que dar de comer a su hija pequeña, aunque su hija tenía más de 30 años. En general, los contenidos confabulatorios siempre se referían al cuidado a su hija, así como también en el caso de un dentista que continuamente se refería a sus pacientes (Schnider, 2003).

Las definiciones operativas de la confabulación espontánea son escasas en la literatura. Algunos autores argumentan que son difíciles de establecer y que el examinador nunca puede estar seguro de que no las provoca él mismo de alguna manera. Las confabulaciones que el paciente tiene, espontáneamente, sin desencadenantes externos, podrían no ser, observadas, y por lo tanto, difíciles de cuantificar.

Kopelman (1987) no define operativamente la confabulación espontánea sino que proporciona ejemplos de la misma tanto propios como de publicaciones anteriores. Cita el caso SB de Kapur y Coughlan (1980), de quien su mujer comentaba que decía que había salido a tomar el té con su capataz, con quien había trabajado muchos años atrás.

Schnider et al. (1996) mejoran la definición operativa de confabulación espontánea. Proponen una definición basada en las observaciones conductuales de los pacientes por los examinadores y el staff médico. Un sujeto es considerado confabulador espontáneo si actúa en consonancia con lo que dice. Por ejemplo, un paciente que explica al equipo médico que está preparando su discurso parlamentario se calificó de confabulador espontáneo si además “intentaba ir al parlamento”. En su estudio con 16 pacientes amnésicos tras lesiones del sistema nervioso central, clasificaron a 6 de 16 pacientes amnésicos como confabuladores espontáneos. En publicaciones posteriores, Schnider (2003) considera el criterio conductual como suficiente pero no como necesario para considerar a un sujeto confabulador espontáneo. Para ello, es necesario que las confabulaciones se presenten sin desencadenantes externos y que los pacientes aparenten estar convencidos de la verdad de sus historias. Es suficiente que alguna vez actúen conforme a ellas.

1.1.2.2. Confabulaciones provocadas

Las confabulaciones provocadas son las distorsiones de memoria que aparecen cuando se le plantean al sujeto preguntas específicas que requieren la recuperación de recuerdos o conocimientos personales concretos de forma retrospectiva (Cooper, Shanks, Veneri, 2006), es decir, anteriores a la instauración del daño cerebral o al momento de la valoración diagnóstica. También cuando se le plantean al sujeto preguntas sobre conocimientos generales previamente adquiridos. Frecuentemente estas preguntas se plantean informalmente en el contexto rutinario de la exploración clínica y la anamnesis o utilizando protocolos sistematizados. Por definición, las confabulaciones provocadas son confabulaciones elicidadas por el examinador y las entrevistas son los procedimientos más propicios para hacerlas emerger. Algunos autores continúan utilizando el término clásico acuñado por Bonhoeffer de confabulaciones momentáneas para referirse a estas confabulaciones (Berlyne, 1972; Kopelman, 2002).

Berrios (2000) previene del hecho de que sea el método del examinador el que provoque la emergencia de la confabulación. Contrariamente a lo que Berrios piensa, este aspecto ha sido largamente debatido, demostrándose experimentalmente la ausencia de una relación entre la aparición de la confabulación y las maniobras del experimentador al comparar confabuladores y no confabuladores (Mercer et al. 1977; Schnider et al. 1996).

Una de las preguntas abiertas en la literatura se refiere a si los dos tipos de confabulación, espontánea y provocada, representan alteraciones subyacentes diferentes o diferentes grados de una alteración común. DeLuca y Cicerone (1990), consideran que las confabulaciones provocadas son de intensidad leve en relación a la intensidad de las confabulaciones espontáneas. Por ello, algunos autores han sugerido que existiría un *continuum* entre los diferentes tipos de confabulación (Kapur y Coughlan, 1980; Dalla Barba 1993a), permitiéndose plantear una misma entidad, más dimensional que categorial. La concepción dimensional implica que los dos tipos de confabulación son diferentes grados de una alteración común (Dalla Barba, 1993b). En un extremo estaría la confabulación provocada y en el otro la confabulación espontánea. Sin embargo, algunos autores plantean algunas disociaciones. En el caso de Sandson, Albert y Alexander (1986) y en el estudio de DeLuca y Cicerone (1991) se obtienen confabulaciones provocadas con un contenido fantástico y de elevada gravedad. Inversamente, el caso MB de Dalla Barba (1993a) produce confabulaciones espontáneas y provocadas con un contenido que es siempre plausible.

Kopelman (1987) considera las intrusiones en las pruebas estandarizadas de memoria como confabulaciones provocadas. Las consideraría fenómenos que aparecen en las pruebas de memoria iguales a las confabulaciones elicítadas por preguntas. Las compara con las distorsiones e intrusiones descritas por Bartlett (1995). Kopelman (1987) las define operacionalmente como los errores observados en la memoria lógica de la escala de memoria de Weschler. Algunos autores se adscriben a esta definición operacional (Kern et al. 1992; Cunningham, Pliskin, Cassisi, Tsang y Rao, 1997; Demery, Hanlon y Bauer, 2001; Doubleday, Snowden, Varma y Neary, 2002; entre otros). Algunos autores diferencian entre errores menores y errores mayores, por lo que a mayor distorsión del material proporcionado para el recuerdo, mayor utilización del término confabulación para designar esa distorsión (Kern et al. 1992; Thompson, Stopford, Snowden y Neary, 2005). Por otro lado, la literatura especializada también utiliza el término de falsas memorias o distorsiones de memoria para designar el fenómeno que ocurre cuando se administran pruebas anterógradas de memoria. La memoria lógica de la escala de memoria de Weschler, como prueba de aprendizaje estructurado, tiene mayor capacidad para elicitar falsas memorias que las pruebas no estructuradas, por ejemplo la prueba de California Verbal Learning Test (Kern et al. 1992). Schnider et al. (1996) consideran operativamente confabulaciones provocadas a las intrusiones obtenidas en la prueba de California Verbal Learning Test. Aunque estos autores identifican operativamente la intrusión con la confabulación provocada, todavía está abierta la cuestión sobre la naturaleza de sus relaciones. Schacter et al. (1997) consideran adecuado separar la intrusión de la confabulación. Además la equiparación entre las dos está basada en argumentos teóricos y operativos pero sin una demostración empírica de sus relaciones, como también se observa en el estudio de Dalla Barba y Wong (1995).

El estudio de Kopelman (1987) describe las características de las intrusiones pero sin relacionarlas con las confabulaciones espontáneas y provocadas por preguntas retrospectivas del examinador. En el estudio de Schnider et al. (1996) con 6 pacientes amnésicos confabuladores espontáneos sobre 16, los pacientes confabuladores espontáneos no se diferenciaron en cuanto al número de intrusiones producidas en la prueba de California Verbal Learning Test de los pacientes amnésicos no confabuladores. Estos resultados le llevaron a concluir que la confabulación espontánea y las intrusiones son dos fenómenos diferentes. Aunque el estudio de Schnider et al. (1996) mostró que las intrusiones y las confabulaciones espontáneas son fenómenos diferentes, no permitió concluir sobre la relación entre confabulaciones provocadas por preguntas retrospectivas del examinador y las intrusiones.

1.1.3. FENÓMENOS EMPARENTADOS CON LA CONFABULACIÓN

1.1.3.1. Anosognosia de los déficits cognitivos

Anosognosia es un término que procede del griego, en donde “noso” significa enfermedad y “gnosis” conocimiento, siendo la partícula “a” negadora de lo que le sigue. La anosognosia se define como la ausencia de reconocimiento de enfermedad. Se le atribuye a Babinsky el uso del término pero en nuestra tradición occidental hay descripciones del año 1668 (citado por Feinberg y Roane, 2003). Se utiliza para describir el reconocimiento que tiene el paciente de sus déficits cognitivos, no cognitivos o motores, como consecuencia de un daño en el sistema nervioso central, siendo por lo tanto un fenómeno diverso y heterogéneo. El término pérdida de *insight* también se relaciona con la anosognosia. La anosognosia se considera una de las características que define a los pacientes confabuladores. No son conscientes de sus déficits y no tienen una conciencia clara de las distorsiones mnésicas que producen ni de su carácter inapropiado (Burgess y Shallice, 1996).

En la actualidad, los expertos en confabulación debaten sobre el rol de la anosognosia de los déficits mnésicos en la confabulación. Algunos autores señalan aunque los pacientes confabuladores son anosognósicos, no todos los pacientes anosognósicos presentan confabulación (Dalla Barba, Parlato, Iavarone y Boller, 1995).

1.1.3.2. Los delirios

Los delirios pueden ocurrir en enfermedades psiquiátricas y neurológicas. La tradición psicopatológica europea define el delirio como un fenómeno primario, que expresa en “juicios distorsionados unas vivencias resultantes de la percepción distorsionada de la realidad” (Sarró, 2001, p. 26). En función del contenido pueden ser persecutorios, erotomaniacos, celotípicos, somáticos, grandiosos, etc. Es el eje fundamental de la sintomatología positiva o productiva que caracteriza los cuadros psicóticos y paradigmáticamente a la esquizofrenia. Cummings (1985) realiza una revisión sobre los delirios orgánicos y los clasifica en 4 tipos: delirios persecutorios simples, delirios persecutorios complejos, delirios grandiosos o congruentes con el ánimo, y delirios asociados a déficits neurológicos específicos. Cuando compara los síndromes delirantes orgánicos con la esquizofrenia sugiere un sustrato neurobiológico común caracterizado por las anormalidades del sistema límbico y de la disfunción dopaminérgica.

Otros delirios prevalentes en enfermedades neurológicas, son los delirios específicos como los errores de identificación de personas y lugares, denominados *misidentification syndromes* (Ramachandrán y Blakeslee, 1999; Feinberg y Roane, 2003). En ellos los pacientes identifican incorrectamente o duplican personas, lugares, objetos o eventos, como el síndrome de Capgras y el de Frégoli. El síndrome de Capgras se basa en la creencia delirante de que una persona o personas, generalmente próximas al paciente han sido reemplazadas por dobles o impostores. El síndrome de Frégoli, por el contrario es una hiperidentificación, en la que el paciente identifica a un extraño como si fuera un familiar o próximo.

Para algunos autores estos síndromes son confabulatorios (Feinberg y Roane, 2003, Hirstein, 2006). La tradición psicopatológica europea clasifica las paramnesias reduplicativas y los fenómenos de *déjà vu* o *jamais vu* dentro de las paramnesias, en donde también incluyen la confabulación (Bulbena, 1991; Berrios, 2000).

Cummings (1985) señala que la distinción entre delirios y confabulación es difícil pero de suma importancia en enfermedades neurológicas, como la demencia. Para la tradición de las neurociencias, los modelos neurocognitivos dominantes sobre la confabulación no plantean dudas en cuanto a la diferencia entre confabulación y delirio. La confabulación se define en relación a la alteración de la memoria y el delirio en relación a la alteración del contenido del pensamiento. Berrios (2000) es uno de los autores que discrepa sobre esta visión dominante. Define la confabulación como una alteración de la función narrativa y por lo tanto, para él no es una alteración genuina de la memoria, por lo que estaría emparentada con el delirio. Berrios (2000) y Marková y Berrios (2000) argumentan su posición basándose en datos históricos. Refieren que en términos históricos Wernicke en 1906, marca el punto de inflexión desde donde se considera la asociación de la confabulación con un déficit de memoria real. A pesar de que la visión dominante sobre la confabulación no plantea una confusión con el delirio, uno de los errores observados en las descripciones bibliográficas de confabulaciones espontáneas consiste en utilizar en la definición de confabulación y en las descripciones de las observaciones clínicas sobre pacientes confabuladores la palabra creencia (Kopelman, 1987; Johnson et al. 2000), palabra que también se utiliza para describir el fenómeno delirante.

Por otro lado, otro de los aspectos que define al delirio es la firmeza de la creencia falsa por parte de los enfermos a pesar de pruebas obvias de la falsedad del mismo. Este aspecto, a nivel clínico, también ha sido señalado diferencial entre la confabulación y el delirio, algunos autores destacan que algunos confabuladores olvidan también sus confabulaciones y aunque se resisten al considerar falsos sus contenidos no lo hacen con la tenacidad del delirante (Hirstein, 2006).

1.1.4. MECANISMOS EXPLICATIVOS DE LA CONFABULACIÓN

Varios han sido los mecanismos hipotetizados como causales de la confabulación. Los iniciales mecanismos psicológicos clásicos postulados han dado paso a mecanismos postulados desde la tradición neuropsicológica y de las neurociencias cognitivas, los cuales han dominado el panorama científico de las últimas 3 décadas. Estas explicaciones se refieren tanto a la confabulación espontánea como a la provocada pero no siempre los autores que las presentan han clarificado este aspecto.

1.1.4.1. Mecanismos neuropsicológicos y de las neurociencias cognitivas

Algunos de los mecanismos neuropsicológicos son inespecíficos (Gilboa et al. 2006) como la hipótesis amnésica y la hipótesis disejecutiva. Están basados en observaciones clínicas y en los resultados de las pruebas neuropsicológicas. Otros mecanismos han surgido amparados en las neurociencias cognitivas, y son dominantes en las últimas 2 décadas. Están basados en modelos teóricos cognitivos. Los más relevantes se agruparían en dos tipos: la hipótesis de la temporalidad y las hipótesis basadas en un déficit en los procesos de memoria, sobre todo el proceso de recuperación mnésica.

1.1.4.1.1. Los modelos inespecíficos basados en observaciones clínicas

1.1.4.1.1. 1. La hipótesis amnésica

Esta hipótesis postula que la causa de la confabulación es el déficit amnésico. Fue inicialmente propuesta por Barbized (1963). Este autor señaló que la confabulación era una consecuencia de la amnesia que sufrían los pacientes con síndrome de Korsakoff por no poder retener nueva información.

Varias observaciones hicieron tambalear la hipótesis. Berlyne (1972) retoma el caso descrito por Zangwill en 1966. También revisa los casos de Talland en 1961 y los síndromes amnésicos tras lobectomías temporales descritos por Milner en 1961, los cuales eran casos de amnesia pura en los cuales la confabulación estaba ausente. Por estas observaciones y otras, la comunidad de “expertos” (Burgess y Shallice, 1996) piensan mayoritariamente que en la confabulación, la amnesia es una causa necesaria pero no suficiente. Otras observaciones contra la hipótesis amnésica se centran en las confabulaciones espontáneas y la presencia de disociaciones entre la amnesia y la confabulación, en donde se observa mejor memoria y presencia de confabulación espontánea. Por ejemplo, en la fase aguda del síndrome de Korsakoff, la aparición y la persistencia de las confabulaciones no están en relación con la severidad de la alteración amnésica (Talland, 1961). Ya este autor advertía que las confabulaciones no están presentes en todos los pacientes que presentan síndrome de Korsakoff con graves amnesias en la fase aguda. Talland (1961) continuaba señalando que en la fase crónica constituyen más bien una excepción que una regla. Por este motivo, Victor y Adams excluyen la confabulación de la definición del síndrome de Korsakoff en las fases crónicas (citado por Kopelman, 1987). En la misma línea, otros autores encuentran pacientes confabuladores espontáneos con rendimientos que consideraron normales en determinadas pruebas de memoria: por ejemplo Stuss et al. (1978) en las exploraciones clínicas del caso 5 obtienen un cociente en la escala de memoria de Weschler de 93 pero con una confabulación espontánea persistente de más de 7 años. La primera escala de memoria de Weschler fue muy criticada por estar saturada de memoria inmediata, por lo que dicho resultado podría interpretarse en la actualidad de forma diferente, sobre todo a la luz de la postulación por Baddeley del *buffer* episódico como un nuevo componente del modelo de memoria de trabajo (Baddeley, 2000). Kapur y Cloughlan (1980) refieren el caso SB con confabulaciones espontáneas y de contenido fantástico y con resultados normales en los paradigmas de reconocimiento mnésico verbal y no verbal; Moscovitch (1989) obtiene los mismos resultados en el caso HW, presencia de confabulación con una memoria más preservada.

En relación a la confabulación provocada, algunos autores, sí destacan la relación entre los dos fenómenos. Para Kopelman (1987) estos errores se parecen a los errores producidos por los participantes normales cuando son sometidos a intervalos de retención largos, por ello, considera que las intrusiones en las pruebas estandarizadas de memoria serían confabulaciones provocadas o momentáneas. En su revisión posterior (Kopelman, 2002) refiere que el déficit mnésico por sí mismo explicaría las intrusiones en las pruebas estandarizadas de memoria. En los participantes normales, estos errores reflejarían la esencial naturaleza reconstructiva de la memoria humana. Sin embargo otros autores obtienen disociaciones entre la memoria y las intrusiones en las pruebas de memoria. Por ejemplo, el caso MB de Dalla Barba (1993a), con resultados muy insuficientes en las tareas clásicas de aprendizaje y sin intrusiones o confabulaciones provocadas en las mismas pruebas. Schnider et al. (1996) destacan una mayor presencia de intrusiones en la prueba de aprendizaje verbal de California (California Verbal Learning Test, CVLT) en los pacientes con mejores rendimientos en la prueba.

1.1.4.1.1.2. La hipótesis basada en una alteración ejecutiva.

Fischer, Alexander, D'Esposito y Otto (1995), en su artículo de revisión, repasan los diferentes procesos ejecutivos que se han asociado a la presencia de confabulaciones: el uso incorrecto de índices contextuales cuando se proporciona una ayuda en las respuestas propuesto por Mercer et al. (1977), una indiferencia en proporcionar respuestas absurdas e imprecisas propuesto por Stuss et al. (1978), una dificultad en auto-monitorizar y evaluar respuestas una vez proporcionadas postulado por Kapur y Coughlan en 1980, e incluso la producción de respuestas de desinhibición que propusieron Shapiro et al. (1981).

Kapur y Coughlan (1980) describieron un hombre de 48 años de edad que sufrió una hemorragia subaracnoidea que le ocasionó confabulación espontánea y provocada. La prueba de neuroimagen estructural efectuada inicial (TAC) mostraba una afectación de los aspectos mediales del lóbulo frontal izquierdo. 28 semanas después las confabulaciones espontáneas del paciente habían desaparecido pero persistían las confabulaciones provocadas.

La mejoría se objetivó también en las pruebas ejecutivas como el Wisconsin Card Sorting Test (WCST) y la prueba de Estimación Cognitiva de Shallice y Evans (1978). Se produjo por lo tanto la desaparición de la confabulación espontánea y la mejoría de las funciones ejecutivas, pero no la desaparición de la confabulación provocada. Baddeley y Wilson (1986) sugirieron que la confabulación era una consecuencia de una alteración ejecutiva general superpuesta al síndrome amnésico. Señalaban que la gravedad y el contenido de la confabulación se relacionaban con la gravedad de la alteración ejecutiva.

Sin embargo, los resultados de otros autores no han permitido confirmar estas hipótesis. Algunos autores señalan que no todos los pacientes con alteración ejecutiva confabulan, ni todos los pacientes que confabulan presentan una clara afectación ejecutiva (Dalla Barba et al. 1990).

1.1.4.1.2. Los modelos teóricos cognitivos

1.1.4.1.2.1. La hipótesis de la temporalidad

Esta explicación postula que los pacientes confabulan porque se altera el marco temporal de referencia. Esta hipótesis fue propuesta inicialmente por Korsakoff en 1892 (citado por Hirstein, 2006) siendo defendida posteriormente por diferentes autores: Van der Horts en 1932; Williams y Rupp en 1938; Talland en 1961 (citados por Belyne, 1972), los cuales, ya habían sugerido que la confabulación consiste en memorias verídicas pero temporalmente desplazadas. Van der Horst (citado por Berlyne, 1972) sugiere que la confabulación es una consecuencia de una alteración en la cronología. Las hipótesis de la temporalidad intentan encontrar la causa de la confabulación, por lo que se considerarían en la esfera etiopatológicas.

En contrapartida a esta hipótesis, algunos autores señalan que algunos amnésicos con alteraciones en la cronología no confabulan (Stuss et al. 1978). A pesar de esas observaciones, la hipótesis clásica de la discronología ha sido reformulada por dos autores en la actualidad: Schnider y su grupo (Schnider et al. 1996; Schnider et al. 2005) y Dalla Barba (Dalla Barba, 1997; 2002).

Schnider et al. plantean que la confabulación, y específicamente la confabulación espontánea, es una consecuencia de la confusión del contexto temporal, consideran que los confabuladores espontáneos son un paradigma lesional de cómo el cerebro humano se adapta a una realidad en curso. Dalla Barba lo plantea en su modelo de conciencia del tiempo personal.

El grupo de Schnider formulan su hipótesis a partir del diseño de un procedimiento metodológico que llaman tarea de confusión del contexto temporal (TCC). Se trata de una tarea de ítems recurrentes. Consiste en una serie de 120 dibujos extraídos de Snodgrass y Vanderwart, (1980), que se proyectan informáticamente cada 2". 8 dibujos se repiten 6 veces, 72 dibujos sólo una vez, por lo que resultan 80 dibujos nuevos y 40 repetidos. Los estímulos se dividen en 6 listas de 20 estímulos, de los cuales 8 son ítems-diana y 12 distractores por lista.

Además a los participantes se les pide que presionen una tecla para indicar los repetidos y otra tecla para los nuevos. Después de 45'-1h, se plantea una segunda serie de la misma tarea, pero se usan 8 ítems-diana diferentes. El incremento de la proporción de falsos positivos en la segunda serie respecto a la primera sugiere la confusión del contexto temporal, puesto que refleja la tendencia a responder a los estímulos en la base de familiaridad de una realidad previa.

Se realiza una práctica corta antes de cada una de las series. Schnider et al. (1996) observan que los confabuladores espontáneos tienen una mayor dificultad en detectar los ítems-diana que los amnésicos no confabuladores, lo cual lo cual lleva a los autores a indicar que los confabuladores espontáneos fallan específicamente en suprimir las asociaciones mentales que no pertenecen al momento presente, es decir, fallan en suprimir las asociaciones mentales irrelevantes en curso de una acción con las informaciones encontradas previamente. Este fenómeno lo interpretan como una pérdida de un “nivel temporal” de la información almacenada, destacando al sistema límbico anterior como la estructura neuroanatómica cerebral relevante. Gilboa et al. (2006) replicaron la misma tarea pero sin obtener los mismos resultados. Encontraron que pacientes amnésicos no confabuladores espontáneos también fallaron en la prueba, por lo que concluyeron que la TCC es una tarea sensible en la confabulación espontánea pero no específica.

Interpretaron que la alteración en la tarea se debía a un fallo general más que un fallo específico basado en el tiempo (TCC, no detectar un ítem que ocurrió recientemente o como mucho en una hora).

En posteriores publicaciones Schnider (2003) y Schnider et al. (2005) cambian su modelo explicativo. Los resultados empíricos que obtienen en los estudios posteriores les conducen a inclinarse por los modelos explicativos de la confabulación espontánea que señalan el problema de la misma como una alteración en el proceso de la recuperación mnésica, y específicamente en uno de los subprocessos de la recuperación mnésica: la verificación, aunque defienden la idea que el mecanismo que está alterado en la confabulación es pre-consciente, precede y es independiente al reconocimiento de los contenidos de memoria.

El grupo de Dalla Barba (Dalla Barba, Nedjan y Dubois, 1999; Dalla Barba, 2002, 2005), formula un modelo denominado de Conciencia Temporal. Consideran que la confabulación no afecta a la memoria en sentido estricto sino que afecta, en mayor o menor grado, a la experiencia subjetiva del tiempo la cual abarca el pasado y el futuro. Para explicarlo plantean un modelo cognitivo que denominan el modelo de la “Conciencia Temporal” el cual se basa en las siguientes asunciones:

- Asunción 1: Los eventos de nuestra experiencia producen una huella mnésica o engrama inespecíficos y atemporales en el sistema de memorización a largo plazo. Inespecíficos porque puede contener episodios o eventos, conceptos, reglas, procedimientos, etc. Atemporal porque no contiene información en relación al tiempo;

- Asunción 2: Los engramas del sistema de memorización a largo plazo pueden ser más o menos estables y más o menos vulnerables dependiendo de variables como la atención y la codificación, el valor emocional del evento codificado y guardado, la profundidad de la codificación, la repetición y repetidas experiencias de los mismos eventos o eventos parecidos;

- Asunción 3: Hay diferentes tipos de conciencia, las cuales representan las diferentes maneras de dirigirnos a los objetos de la realidad. Algunos de estos tipos de conciencia son: conciencia temporal y conciencia de conocimiento. La conciencia temporal se refiere a la memoria episódica y nos permite recordar nuestro pasado, estar orientados en nuestro presente y planificar el futuro, por lo que incluye los tres tiempos. La conciencia de conocimiento tiene que ver con la memoria semántica. Nos permite conocer las cosas de una forma impersonal. También nos permite conocer los objetos de modo que podamos captarlos en su singularidad o multiplicidad. Por ejemplo, si tenemos un lápiz, el lápiz forma parte de la categoría específica de objetos que usamos para escribir. En este sentido representa una multiplicidad. Pero el lápiz también representa una singularidad porque “es mío” y en este sentido único porque puedo recordar “cuándo y dónde lo compré, y cuánto me costó”;

- Asunción 4: La conciencia temporal interacciona con los engramas menos estables y más vulnerables del sistema de memorización a largo plazo, en orden de recordar el pasado, orientarse en el presente y planificar el futuro.

Acorde con este modelo, la confabulación en memoria episódica, es el resultado de una condición en la que la conciencia temporal está intacta pero no puede usar los engramas menos estables del sistema de memorización a largo plazo sino solamente los más estables para poder recordar el pasado. No puede realizar su tarea al 100% y opera utilizando los engramas más estables, que son los hábitos y la información semántica personal. Es decir, los pacientes que confabulan no pueden captar la singularidad de cada objeto y confunden la singularidad con la multiplicidad. Para Dalla Barba, cuando a los pacientes que confabulan se les pregunta qué han hecho el día previo, responden lo que hacen o hacían habitualmente en su vida cotidiana. Estos pacientes confunden sus hábitos y su semántica personal con lo que son sus recuerdos episódicos pasados. Dalla Barba (2005) explica que los amnésicos que confabulan no tienen conciencia temporal y viven en una especie de presente permanente en relación a los amnésicos que no confabulan. Desde este modelo también se ha propuesto que la confabulación puede consistir en representaciones autobiográficas nuevas incorrectas que reemplazan a huellas mnésicas que se habían perdido, lo que sugiere la degradación de las representaciones mnésicas más que un fallo en el acceso.

El modelo no predice la presencia de respuestas correctas, omisiones y respuestas imprecisas no confabulación en los pacientes que confabulan. Estas respuestas “restan soporte empírico al modelo” propuesto por los autores, como de hecho señalan los mismos (Dalla Barba et al. 1999, p. 394).

Los autores también explican la producción de confabulaciones en la memoria semántica. Señalan que las confabulaciones en memoria semántica reflejan una condición en la que la conciencia de conocimiento no tiene habilidad para usar los engramas más estables del sistema de memorización a largo plazo. Los autores señalan que los pacientes no confabulan generalmente en las tareas de memoria semántica lingüística y que aquellos que lo hacen también confabulan en memoria episódica. Estos pacientes presentan contenidos implausibles en sus confabulaciones. En estos pacientes la confabulación implausible refleja la condición en que los engramas del sistema de memorización a largo plazo se han degradado para el material que requiere la conciencia temporal y que la conciencia de conocimiento es por sí misma incoherente. En esta condición, las confabulaciones tanto en memoria episódica como en memoria semántica son anómalas y los contenidos adquieren una forma implausible y asemántica.

1.1.4.1.2.2. Las hipótesis basadas en un déficit en los procesos de memoria

Estas hipótesis postulan que la confabulación se produce porque se altera específicamente el proceso de recuperación mnésico y no los procesos de codificación (*encoding*) o almacenamiento (*storage*). Se basan en la observación de que los paciente confabulan sobre episodios o conocimientos previos a la ocurrencia de la lesión cuando los procesos mnésicos de codificación y almacenamiento están indemnes (Moscovitch, 1995). Desde estas hipótesis preguntar a un paciente qué hizo o qué le ocurrió antes de la ocurrencia de la lesión requiere de la persona la habilidad de recuperar memorias consolidadas previamente de forma exitosa. Preguntar a la persona qué hizo el día anterior o con quién estuvo la víspera también requiere que utilice los procesos mnésicos de recuperación y no de codificación.

Se ha articulado en tres modelos: el modelo de la recuperación autobiográfica de Burgess y Shallice (1996), el modelo de la recuperación estratégica de Moscovitch (1989, 1992a, 1997) y el modelo de la memoria reconstructiva de Schacter et al. (1998). Considerados conjuntamente, estos modelos explicarían la producción de la confabulación basándose en una alteración de algunos de los subprocesos de la recuperación mnésica: los que controlan y verifican el recuerdo, o los que lo evalúan. Estas hipótesis, dominantes en el panorama actual, podrían considerarse como descriptivas del fenómeno confabulatorio.

Johnson et al. (2000) presentan otro modelo en el cual el déficit en los procesos de memoria se produce en el origen de la memoria (*source amnesia*). Denominan al modelo como monitorización del origen de la memoria. Este modelo se aproxima a los anteriores pero con matizaciones, porque en la producción de la confabulación no excluye que, además del proceso de recuperación, se alteren los procesos de codificación.

El modelo de la recuperación autobiográfica de Burgess y Shallice (1996), está basado en el modelo de recuperación de Norman y Bobrow de 1979 (citado por Dab, Claes, Morais y Shallice, 1999). Resumidamente, los autores proponen 3 tipos de procesos comprometidos en la recuperación de información autobiográfica: lo que llaman los procesos descriptores, los procesos editores de memoria y los procesos mediadores. Los procesos descriptores proporcionan una descripción sobre las características de la huella mnésica que debe ser recuperada para satisfacer a las demandas de las tareas, se presupone que múltiples niveles de descriptores activan diferentes regiones del sistema de almacenamiento mnésico a largo plazo. Los procesos editores (de verificación) de memoria chequean continuamente el output mnésico, ambos con respecto a las demandas de las tareas y de las memorias recuperadas previamente.

Evalúan si los elementos mnésicos recuperados son compatibles con otros, con los elementos previamente recordados, y con el resto de los requerimientos de las tareas. Los procesos editores son específicos de dominio de memoria y no están por encima del control estratégico directo. Los procesos mediadores son un conjunto de procesos cognitivos de resolución de problemas implicados en el razonamiento. Proporcionan las habilidades cognitivas necesarias para valorar la plausibilidad de un conjunto particular de elementos de memoria recuperados. Si se detecta una incompatibilidad y no se resuelve se inician un nuevo conjunto de descriptores. Los procesos mediadores no son específicos a un dominio de memoria. Basándose en publicaciones previas y en los resultados de una investigación que realizan con voluntarios sanos estos autores explican que los pacientes confabuladores pueden presentar una alteración en alguno de los procesos previamente descritos: editores, descriptores y mediadores, o en todos a la vez.

Señalan que la alteración de los procesos editores implicaría una dificultad en verificar, evaluar y corregir el output mnésico así como una dificultad para inhibir respuestas incorrectas, lo que explicaría la ausencia de auto-correcciones en los pacientes confabuladores. La alteración en los procesos descriptores explicaría la dificultad de recuperar representaciones relevantes de los eventos y la imposibilidad de inhibir detalles irrelevantes en algunos confabuladores. La alteración de los procesos mediadores se relacionaría con el contenido plausible o implausible de las confabulaciones, cuánto más alterados estén los procesos mediadores más implausible, bizarra o fantástica será la confabulación.

Moscovitch (1989, 1992a, 1997) y Moscovitch y Melo (1997) plantean la hipótesis de la alteración de la recuperación estratégica en la producción de la confabulación. Llamam a su modelo de “recuperación estratégica”. Se basan en su modelo cognitivo de recuperación constituido por dos sistemas o procesos cognitivos: el sistema de recuperación que llaman asociativo y el sistema de recuperación que llaman estratégico. El sistema de recuperación asociativo es automático. Asocia un índice externamente presentado o internamente generado a un engrama. El recuerdo del protagonista de la novela “*A la recherche du temps perdu*” del escritor francés Marcel Proust cuando saborea una magdalena es el paradigma de los procesos asociativos (Llorente, 2003). Los procesos de recuperación estratégicos, por contraste, son activos, requieren un esfuerzo y un gasto cognitivo, son dirigidos por una finalidad e inteligentes. Tienen un rol en los primeros y últimos estadios de la rememoración y el recuerdo. Están constituidos por dos subprocesos: los de búsqueda en memoria y los de verificación. En los primeros estadios de la rememoración y el recuerdo dirigen la iniciación y la organización de la búsqueda en memoria. En los últimos estadios, una vez que el engrama es recuperado, se implican en la monitorización del engrama recuperado evaluando, verificando y chequeando los elementos mnésicos recuperados. Los procesos de recuperación estratégicos también colocan los elementos recuperados dentro de su contexto espacio-temporal, porque la memoria almacena aleatoriamente y no cronológicamente. El modelo de Moscovitch tiene un sustrato neuroanatómico doble: los procesos de recuperación estratégicos son fronto-dependientes pero los procesos asociativos son hipocámpico-dependientes.

Para Moscovitch y Melo (1997) la confabulación se produce por la asociación de los siguientes déficits: i) falla el proceso de búsqueda generando omisiones pero también incrementando la probabilidad de recuperar un engrama fallado; ii) falla el engrama recuperado desde el sistema de recuperación estratégica; iii) el proceso de monitorización es defectuoso. En el modelo derivado de Moscovitch, las confabulaciones pueden producirse tanto en las preguntas que conciernen a la memoria episódica como en las preguntas que conciernen a la memoria semántica. Su modelo explicaría una mayor frecuencia de confabulaciones en memoria episódica porque la recuperación en memoria episódica requiere una mayor demanda de los procesos estratégicos que la memoria semántica, que requiere una recuperación predominantemente asociativa y no estratégica. Cuando valoraron 17 amnésicos con diferentes etiologías neurológicas utilizando una tarea que igualaba el requerimiento cognitivo para las preguntas de memoria episódica y semántica, encontraron confabulación provocada en ambas. A pesar de obtener resultados en contra, no se ha cerrado el debate sobre si la confabulación es específica y por lo tanto aparece con mayor frecuencia en la memoria episódica (Dalla Barba et al. 1999). Moscovitch (1992a) elabora un modelo complejo sobre el rol que los lóbulos frontales desempeñan en el funcionamiento de la memoria, que llama “trabajando con la memoria” (*Working With Memory*, WWM).

Schacter et al. (1998) plantean el modelo de la memoria reconstructiva. Desde este modelo, la memoria se define como el resultado de un proceso reconstructivo lleno de errores, distorsiones e ilusiones y no como el resultado de un recuerdo preciso de experiencias vívidas. La memoria de un nuevo evento se conceptualiza como un patrón de representaciones de los diferentes aspectos de los eventos. Para que la memoria sea eficiente necesita resolver diferentes problemas. Durante la fase de codificación mnésica los diferentes aspectos de un evento se relacionan conjuntamente de forma coherente, pero posteriormente un evento se representaría de forma separada de otros eventos, ocurriendo lo mismo durante la fase de recuperación mnésica, en donde el índice de recuperación se une a una información almacenada que puede no ser la información requerida.

Por ello, inicialmente, los procesos de recuperación requieren una descripción precisa de las características del evento requerido. Finalmente, se necesita decidir si la información recordada forma una huella episódica en oposición a una imagen percibida o imaginada. Los procesos de monitorización reinstalarían el contexto del evento. Para Schacter et al. (citado por Dab et al. 1999) un problema central de la fase de recuperación es asociar la información con su fuente. La alteración responsable de la confabulación es muy semejante a la contemplada por Burgess y Shallice (1996) y Moscovitch y Melo (1997): es un déficit tanto en los procesos descriptores (Burgess y Shallice, 1996) o de búsqueda de la información (Moscovitch y Melo, 1997) como de monitorización o verificación. Dab et al. (1999) presentan un caso en donde se disocian estos procesos. La paciente tiene 40 años de edad y presenta un aneurisma roto de la arteria comunicante anterior. Es confabuladora espontánea y provocada. La exploración permite disociar el déficit de los procesos de memoria, objetivando una alteración selectiva de los procesos descriptores o de búsqueda con una relativa preservación de los procesos de verificación.

Por último, Johnson y Raye (1998) y Johnson et al. (2000) plantean el modelo de la “monitorización de la fuente de la memoria” que se refiere a los procesos que participan en hacer atribuciones sobre el origen de los recuerdos, del conocimiento y de las creencias. Johnson et al. (2000) postulan que la memoria registra actividades perceptivas y reflexivas. Típicamente, las memorias para eventos externos contienen información que denota tiempo, localización, situación, percepciones sensoriales y emocionales, etc. En contraste, las memorias sobre pensamientos y eventos imaginados típicamente tienen menos información vívida, pero frecuentemente contienen información sobre operaciones cognitivas, intenciones, planificación, imaginación, búsqueda de información, conclusiones, etc. Los procesos de monitorización de la fuente evalúan las memorias o las experiencias mentales en general y las asocian con las características esperadas de sus fuentes. Están influenciados por el conocimiento previo, esquemas cognitivos, creencias y estereotipos, así como por factores culturales y sociales. En situaciones normales no son perfectos sino que están llenos de errores de omisión y comisión.

Los procesos de monitorización de la fuente son variados y diversos: los criterios de búsqueda, la generación de índices de recuperación, la reactivación de recuerdos de memoria, la evaluación y su atribución a una fuente particular, la interpretación sobre las propiedades de las diferentes fuentes, el razonamiento sobre la consistencia y plausibilidad de las fuentes, etc. La información en memoria puede ser imprecisa por una alteración en cualquiera de los procesos: de codificación, de consolidación, de reactivación, de recuperación o de evaluación. Es decir que para Johnson y Rayne (1998) la confabulación se puede producir también por una alteración en los procesos de codificación de las características cualitativas de los eventos. En general, los autores destacan que la confabulación reflejaría una pobre memoria porque habría: i) una dificultad para formar asociaciones entre eventos que se han experimentado conjuntamente, que los autores llaman el proceso de *memory binding*; ii) una alteración en los procesos de reactivación o consolidación; iii) un fallo en iniciar los procesos de evaluación o en utilizar los contextos y los criterios; iv) una dificultad en iniciar índices de recuperación; v) un fallo en el acceso o en el uso del conocimiento sobre el mundo y sobre el sí mismo que provoque una atribución de memorias fantásticas o bizarras. Para los autores cuantos más procesos se alteren más probabilidad hay que las confabulaciones sean más graves, es decir más fantásticas o bizarras.

1.1.4.2. Mecanismos psicológicos

La hipótesis psicológica más relevante es la hipótesis compensatoria, denominada “*Fill gaps in memory*”. Considera que la confabulación es una consecuencia de la tentativa de los pacientes de rellenar los huecos producidos por la pérdida de memoria. Las confabulaciones responderían a un deseo (inconsciente), o a una intención (consciente) de salvar y de compensar la situación embarazosa producida por la laguna amnésica. Los pacientes confabularían por un deseo de satisfacer al interlocutor. Van der Horst, (en Schnider et al. 1996) la llamó “*confabulations out of embarrassment*”. Ha sido una de las hipótesis más utilizadas por los autores clásicos para explicar la confabulación desde principios del siglo XX (Pick, 1915; Jaspers, 1933; en Barbized, 1963; Van der Horst, 1932; en Schnider et al. 1996).

Las observaciones clínicas no apoyan esta hipótesis, muchos amnésicos no confabulan, y además, los pacientes parecen frecuentemente indiferentes, más que esforzándose en compensar (Bindschaedler, 1999). Además, varios estudios experimentales han rechazado este argumento. En la entrevista de confabulación de Dalla Barba (1990), las preguntas formuladas para responder “No lo se”, no inducen un aumento de confabulaciones en su caso CA, obteniendo los mismos resultados en sus investigaciones posteriores (Dalla Barba 1993a, b; Dalla Barba y Ergis 1995; Dalla Barba et al. 1999). Schnider et al. (1996) también intentan verificar experimentalmente dicha hipótesis mediante otro procedimiento experimental diferente al utilizado por Dalla Barba. Elaboran un cuestionario de 30 preguntas, 15 preguntas se refieren a personas famosas, lugares y palabras y las otras 15 se refieren a personas, lugares y palabras inventadas, por ejemplo: “¿Quién es la princesa Lolita?, ¿Dónde está Prémont?; Que quiere decir watercove?”. Para los autores, responder a las preguntas falsas sería un indicador de que las personas intentan rellenar los huecos producidos por su alteración amnésica. En sus resultados destacan que los pacientes amnésicos confabuladores, amnésicos no confabuladores y participantes controles, no difieren significativamente en sus tendencias a responder a las preguntas falsas. Tampoco encuentran una relación entre las confabulaciones provocadas y el número de preguntas respondidas. Estos resultados les permiten concluir que el deseo de compensar la laguna de memoria no es el mecanismo que produce las confabulaciones.

El estudio de Schnider et al. (1996) consolidó el rechazo en la comunidad de expertos sobre la hipótesis más comúnmente citada sobre la confabulación, y que en su artículo de revisión, Burgess y Shallice (1996), refieren que las confabulaciones no se producen intencionadamente y no implican procesos compensatorios sino que son secundarias a procesos alterados. Sin embargo, se continúa presentando como definición en los manuales de psiquiatría. Por citar dos ejemplos, en el DSM-IV-TR (2001, p. 196), la confabulación se define como un “narración de acontecimientos imaginarios que persiguen llenar las lagunas de memoria”. En la edición del año 1991, del Manual de Introducción a la Psicopatología y Psiquiatría, aparece esta información “los pacientes normalmente no tratan de engañar al interlocutor, sino más bien de rellenar el hueco producido por la amnesia” (Bulbena, 1991, p. 172).

1.1.5. EL SUSTRATO NEUROANATÓMICO DE LA CONFABULACIÓN

El estudio de casos clínicos y de pequeñas muestras en enfermos con daño cerebral focal como los aneurismas de la arteria comunicante anterior o con daño más difuso como el síndrome de Korsakoff, ha permitido elaborar tres teorías neuroanatómicas sobre la confabulación.

La primera de ellas postula que la lesión frontal es determinante para la producción de la confabulación, sobre todo espontánea. Se ha señalado como necesaria desde hace más de 30 años (Kapur et al. 1980; Moscovitch, 1989). Pero la localización y la extensión precisas del daño frontal no son todavía suficientemente conocidas, aunque destacan las áreas ventromediales de los lóbulos frontales (Fischer et al. 1995). La segunda teoría se refiere a la presencia de una lesión en el cerebro basal anterior, únicamente. El cerebro basal anterior es una estructura heterogénea localizada en la parte medial y ventral de los hemisferios cerebrales. Contiene múltiples neuronas, incluyendo las células de proyección cortical colinérgica (Zaborszky, Buhl, Pobalashigham, Bjaalie y Nadasdy, 2005). La tercera teoría se denomina la teoría de la lesión doble, la cual postula que son necesarias en la producción de la confabulación, una lesión frontal a la vez que en el cerebro basal anterior (DeLuca y Cicerone, 1990; Moscovitch y Melo, 1997; Schnider et al. 1996). Esta última hipótesis, es la que aparece más validada con las observaciones empíricas. Además, parece que la lesión doble se relaciona con confabulaciones espontáneas (Fischer et al. 1995). De la misma manera, Schnider et al. (1996) postulan este mecanismo doble específicamente en la confabulación espontánea. Fischer et al. (1995) también refieren que la heterogeneidad de las lesiones de los casos publicados está relacionada con la diversidad etiológica. En el síndrome de Korsakoff las estructuras cerebrales implicadas son el núcleo dorsomedial del tálamo, los cuerpos mamilares, una combinación de ambos y otros núcleos talámicos. La ruptura de aneurismas de la arteria comunicante anterior (ACoA) produce un síndrome amnésico que se acompaña de confabulación en algunos casos (DeLuca y Cicerone, 1991).

Hay una gran variedad neuropatológica en los aneurismas de la arteria comunicante anterior (ACoA) pero en general las áreas dañadas incluyen las regiones prefrontales mediales y orbitales, el cerebro basal anterior, el estriado, particularmente la cabeza del caudado (Johnson et al. 2000). Por la presencia de dichas lesiones, para Moscovitch (1992b) los ACoA son pacientes paradigmáticos en el estudio de la confabulación.

Las primeras áreas del lóbulo frontal descritas en relación a la confabulación fueron las áreas ventromediales de los lóbulos frontales (Stuss et al. 1978), y particularmente del lado derecho (Joseph, 1986). Stuss et al. (1978) estudiaron 5 pacientes confabuladores espontáneos con patologías diversas del SNC, traumatismos craneoencefálicos, hemorragias subaranoideas e infartos. Concluyeron que la confabulación espontánea correlacionaba con la afectación frontal valorada tanto en la exploración neurológica como en la neuroimagen estructural. También se objetivó en relación a las pruebas neuropsicológicas. Benson et al. (1996), describieron un caso de amnesia inducida por consumo de alcohol que presentó clínicamente un síndrome de Korsakoff. El paciente mostraba confabulación espontánea conjuntamente con una pérdida de memoria severa durante las primeras fases de su enfermedad. Una prueba de neuroimagen funcional efectuada en ese momento (SPECT, Tomografía Computerizada por Emisión de Fotones Simples) revelaba una hipoperfusión en la región diencefálica medial, típicamente asociada con el síndrome amnésico de los Korsakoff. También mostraba hipoperfusión en la parte orbitomedial del lóbulo frontal. Cuando se le exploró 4 meses más tarde, la confabulación había desaparecido pero no el síndrome amnésico. Al repetir el SPECT se observó una perfusión normal en las regiones frontales que estaban alteradas y la continuación de la hipoperfusión en la región diencefálica medial. La desaparición de la confabulación se produjo en simultáneo a la normalización de la perfusión del lóbulo frontal. Basándose en estos resultados, los autores concluyeron que el lóbulo frontal era el responsable de la confabulación espontánea y no las estructuras diencefálicas mediales.

Phillips, Sangalang y Sterns en 1987 (citado por DeLuca y Cicerone, 1991; citados por Fischer et al. 1995) presentaron un caso en donde observan una tendencia a confabular con un daño limitado al cerebro basal anterior. Fischer et al. (1995) refieren que los pacientes con lesiones limitadas al cerebro basal anterior únicamente presentan confabulaciones provocadas y no espontáneas.

Por otro lado, las observaciones de pacientes con rotura de aneurismas de la ACoA muestran que las lesiones de las áreas ventromediales del lóbulo frontal no son suficientes para producir confabulación. La confabulación requeriría de la afectación conjunta con las estructuras del cerebro basal anterior, y la cabeza del núcleo caudado (DeLuca y Cicerone, 1990; Schnider et al. 1996; Moscovitch y Melo, 1997). También Alexander y Freedman (en Feinberg y Giagino, 2003) mostraron lesiones conjuntas del cerebro basal anterior y del córtex prefrontal. Estudiaron 5 pacientes de 11 que presentaban confabulación espontánea. De estos 5, 3 tenían un infarto en la arteria cerebral anterior (ACA), el cuarto tenía un infarto bilateral del territorio de la ACA y el quinto tenía un infarto parietal derecho. Los autores concluyen que las regiones frontales y particularmente del hemisferio derecho son las más implicadas en la confabulación.

Schnider y su equipo estudiaron específicamente la confabulación espontánea. En uno de los estudios efectuados, Schnider y Ptak (1999) compararon 6 pacientes confabuladores espontáneos con 12 pacientes amnésicos no confabuladores. Los pacientes confabuladores presentaron lesiones extensas en el córtex orbitofrontal medial o en estructuras del sistema límbico anterior directamente conectadas con él: el cerebro basal anterior, la amígdala, el núcleo dorsomedial del tálamo y la corteza perirrinal o medial del hipotálamo. Concluyen que la confabulación espontánea requeriría la presencia de una lesión en el sistema límbico anterior, particularmente el córtex orbitofrontal posterior medial. Estos resultados los han validado en otros estudios (Schnider et al. 1996; Schnider, Ptak, Von Däniken y Remonda, 2000; Schnider et al. 2005).

También postulan que estructuras subcorticales contiguas al córtex orbitofrontal medial, como el núcleo caudado, la sustancia negra y el tálamo medial participarían de un bucle orbitofrontal subcortical que intervendría en suprimir las memorias que no pertenecen a la realidad en curso (Treyer, Buck y Schnider, 2003).

En participantes normales, los estudios de neuroimagen funcional utilizando paradigmas que estudian las falsas memorias y el reconocimiento (Schacter et al. 1996) señalan que el sistema mnésico temporo-medial del hemisferio izquierdo, parahipocampal, se activa durante el reconocimiento de estímulos verbales tanto verídicos como falsos. El reconocimiento preciso se asocia con un incremento significativo del flujo sanguíneo cerebral en el córtex temporo-parietal izquierdo. El falso reconocimiento activa el córtex pre-frontal y orbitofrontal, y el cerebelo, regiones postuladas en la detección de errores (ver revisión de Schacter y Addis, 2007).

1.2. LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

Revisando las anotaciones de Alois Alzheimer, Maurer, Volk y Gerbaldo (1997) escriben:

El 25 de noviembre de 1901, Auguste D. ingresa en el Hospital de Frankfurt. Alzheimer anota detalladamente los síntomas de los 4 primeros días del ingreso. En las anotaciones del día 26 de noviembre, destaca que la paciente responde correctamente a su nombre, pero incorrectamente al tiempo que lleva hospitalizada, dice llevar ingresada 3 semanas. Al mostrarle un lápiz, la paciente contesta que es una pluma. Al preguntarle por lo que ha comido al medio día, contesta que espinacas, aunque en realidad comió coliflor y cerdo. El 29 de noviembre, dice estar en el año 1800, en el mes 11. Cuando Alzheimer le pide que recuerde 3 cosas que acaba de enseñarle, la paciente responde que no sabe. (p. 1547).

1.2.1. LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

Auguste D. fallece a los 56 años de edad, en abril de 1906, después de haber presentado durante 4 años y 6 meses un cuadro progresivo que cursa con demencia. A nivel clínico, a Alzheimer le llaman la atención la edad de inicio y el curso evolutivo; a nivel patológico las placas seniles y la presencia de ovillos neurofibrilares en el cerebro. Alzheimer presenta los resultados anatomo-clínicos de Auguste D. a la comunidad científica en 1906 y los publica en 1907, con el título de “Enfermedad singular y grave de la corteza cerebral”. Kraepelin en 1910, denomina a esta enfermedad “Enfermedad de Alzheimer”.

La enfermedad de Alzheimer (EA) es la causa más común de demencia asociada a la edad. Se presenta en más de la mitad de todas las demencias (Brandt y Rich, 1995; Laakso, 1996). La prevalencia en nuestro país se sitúa en torno al 4.6% con una incidencia que aumenta exponencialmente por encima de los 65 años (López-Pousa, 2002). Afecta a ambos sexos, pero es más frecuente en las mujeres. Tiene un curso progresivo. Lleva a la muerte entre los 5 y los 12 años desde el inicio de las primeras manifestaciones clínicas (Alberca, 1998).

LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

Desde el punto de vista genético, en la actualidad se distinguen dos formas en la enfermedad. La primera se considera monogénica o familiar y está genéticamente determinada. Su frecuencia alcanza entre un 1% y un 10 % del total de casos (López-Munain, 2002). La otra forma es esporádica y multicausal. Se caracteriza por una etiología compleja en la que confluyen una gran variedad de mecanismos: genéticos, vasculares, tóxicos, traumáticos, inflamatorios, metabólicos, infecciosos y degenerativos (Martinez-Lage, 1997). Etiopatogénicamente, la mutación de la proteína precursora del amiloidea (PPA) inicia la aparición de la enfermedad. Cada vez se incrementa el consenso científico respecto al rol de la producción y acumulación del péptido beta-amiloide (A^{β}), explicada por la llamada hipótesis de la cascada amiloidea: la generación del péptido beta-amiloide (A^{β}) como precursor de la proteína PPA, desencadena un mecanismo secundario caracterizado por muerte celular, formación de ovillos neurofibrilares en donde se agrega la proteína Tau, la oxidación lipídica, la excitotoxicidad glutamatérgica, la inflamación y la activación de la cascada de la muerte celular apoptótica (Cummings, 2004). Por otro lado, la muerte neuronal provoca alteraciones en el sistema de neurotransmisores de la acetilcolina, la norepinefrina y la serotonina. La alteración en los mecanismos de la acetilcolina ha estado en la base de la hipótesis colinérgica.

El diagnóstico sindrómico se realiza clínicamente utilizando los criterios de consenso internacional: DSM-IV-TR (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 2001, de la American Psychiatric Association), ICD-10 (International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems) y NINCDS-ADRDA (National Institute of Neurologic and Communicative Disorders and Stroke-Alzheimer's Disease and Related Disorders Association, McKhann, Drachman y Folstein, 1984). El diagnóstico definitivo sólo puede establecerse histopatológicamente y se apoya en la presencia de degeneración neurofibrilar, placas seniles extracelulares y depósitos amiloides vasculares situados, en particular, en el hipocampo y la corteza cerebral (Gely-Nargeot, Ritchie y Touchon, 1998). En la actualidad, el diagnóstico definitivo se realiza *post mortem*.

LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

La enfermedad de Alzheimer tiene una presentación clínica y radiológica heterogénea, sobre todo al inicio de la enfermedad. Sin embargo, habitualmente se inicia con un olvido de episodios recientes. La pérdida de memoria es uno de los síntomas y signos clínicos más típicos, aunque no es el único en que se manifiesta la enfermedad y no se altera de forma uniforme en el curso de la misma. Las distintas memorias, como la episódica, semántica, de trabajo, procedural, *priming* perceptivo (Tulving, 1995) tienen patrones diferenciales de alteración (ver revisión de Llorente y Cejudo, 2001).

Los síntomas amnésicos más graves y precoces aparecen en la memoria episódica (Desgranges, Baron, Lalevée et al. 2002). La memoria episódica es el sistema de memoria humano que permite el recuerdo (*recollection, remember*) de experiencias pasadas y recientes en una matriz de acontecimientos personales y de tiempo subjetivo (Tulving, 1995; 2005). La alteración de la memoria episódica se ha observado en las pruebas de memoria denominadas anterógradas, porque valoran los procesos mnésicos de codificación y consolidación del sujeto con posterioridad a la instauración del daño cerebral o al momento de la valoración diagnóstica. Las pruebas más clásicamente utilizadas en material verbal han sido las pruebas de aprendizaje verbal, como la prueba de Rey (Rey Auditory Verbal Learning Test, RAVLT), o la prueba de Califorma (California Verbal Learning Test, CVLT). En ellas, se han observado curvas planas en las fases iniciales y leves de la enfermedad (Brandt y Rich, 1995), con un efecto de primacía reducido y una mejor preservación del efecto de recencia (Lezak, 1995). Cuando se incorporan los recuerdos diferidos en las pruebas anterógradas de memoria se mejora la capacidad predictiva de las mismas en el diagnóstico del síndrome amnésico. En este sentido, los resultados del estudio multicéntrico del *Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease*, CERAD (Welsh, Butters, Hughes, Mohs, Heyman, 1992) señalaron la capacidad del recuerdo diferido en discriminar significativamente entre enfermedad de Alzheimer leve y participantes normales, siendo considerado un marcador cognitivo pero no específico de la enfermedad.

LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

En relación a la tasa de olvido, algunos estudios han mostrado una ausencia de diferencias entre participantes con demencia de Alzheimer y sin demencia en las fases leves de la enfermedad. Becker, Boller, Saxton y McGonigle-Gibson (1987) describieron este fenómeno por primera vez al comparar dos grupos de participantes, 64 ancianos normales y 62 con enfermedad de Alzheimer, quienes recordaron menos elementos en la memoria lógica de la escala de memoria de Weschler y en la figura compleja de Rey.

Al analizar las tasas de olvido en las dos pruebas, comprobaron que los dos grupos de estudio presentaron curvas de olvido semejantes. Estos resultados han sido ampliamente replicados y en general, se considera que si el olvido se calcula comparando el aprendizaje y el recuerdo diferido los enfermos de Alzheimer presentan tasas de olvido iguales a los normales (Brant y Rich, 1995).

En general, los resultados de los pacientes son cuantitativamente inferiores a los participantes sin demencia tanto en el recuerdo libre como en el recuerdo facilitado desde las fases iniciales y leves de la enfermedad. Algunos autores han defendido que las pruebas de memoria que proporcionan más apoyo durante el proceso de codificación y de recuperación, sobre todo mediante índices de facilitación semántica, son mejores predictores de demencia que las pruebas que proporcionan menor soporte cognitivo (Buschke, 1984; Grober y Buschke, 1987; Grober, Buschke, Crystal, Bang y Dresner, 1988; Buschke et al. 1999; Grober, Lipton, Hall y Cristal, 2000). Utilizando los procedimientos desarrollados por Grober y Buschke (1987) diferentes investigaciones han confirmado que los resultados en el recuerdo facilitado constituían un indicador sensible de la alteración de la memoria episódica en la demencia de Alzheimer (Van der Linden et al. 2004) y además específico de la misma en relación a participantes normales y a otras enfermedades neurodegenerativas como la demencia fronto-temporal (Pasquier, Grymonprez, Lebert y Van der Linden, 2001) o las enfermedades de Parkinson y Huntington (Pillon, Deweer, Agid y Dubois, 1993), en donde los enfermos presentaban mejores resultados en el recuerdo facilitado que en el recuerdo libre que los Alzheimers.

LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

Este resultado sugirió a los autores una alteración selectiva de los procesos de recuperación mnésica, y específicamente, de los procesos de recuperación estratégica (Moscovitch, 1989) sustentados por el lóbulo frontal. Los resultados de los enfermeros de Alzheimer también son inferiores cuando se utilizan los paradigmas de reconocimiento, los cuales comprueban uno de los subprocesos de la recuperación estratégica: la verificación.

Las alteraciones de los Alzheimer en las pruebas de Grober y Buschke se producen tanto por una alteración en los procesos de codificación, por los resultados deficitarios en el recuerdo facilitado inmediato, como por una alteración en los procesos de recuperación, por la inconsistencia del recuerdo en los diferentes ensayos de recuerdo libre. En un estudio con 20 participantes controles y 20 Alzheimers, Ergis, Van der Linden y Deweer (1994) observaron que los pacientes se beneficiaban menos de los índices de facilitación semántica proporcionados que los participantes sin demencia, lo que demostraba una ausencia del principio de especificidad de la codificación descrito por Tulving y Thomson (1973). En ese estudio, utilizando la prueba de Grober y Buschke, la tasa de olvido tampoco mostraba una diferencia entre ambos grupos. Los resultados sugirieron a los autores que la alteración amnésica de los enfermos con demencia de Alzheimer no se situaba en la fase de almacenamiento de la información. Sin embargo, como refieren otros, (Eustache et al. 1999) cuando todas las medidas de recuerdo se alteran, el recuerdo inmediato, los recuerdos libres y facilitados diferidos, no se puede afirmar que el síndrome amnésico se produzca únicamente por una alteración en el proceso de codificación de la información. En esos casos no puede excluirse tampoco una afectación en el almacenamiento de la información o en ambos (ver revisión de Kopelman, 2002). La alteración de los procesos mnésicos de codificación y recuperación de la información, con un almacenamiento y consolidación insuficientes definen el síndrome amnésico clásico, en donde parece crítico el daño o disfunción en el lóbulo temporal medial (Markowitsch, 2000). No entraremos en el debate en torno al rol del hipocampo en los diferentes procesos de memoria (Riedel et al. 1999); ni tampoco en el debate en torno a qué se afecta o se preserva en el síndrome amnésico (ver revisión de Kopelman, 2002).

LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

Los estudios neuropatológicos y de neuroimagen son consistentes con estos resultados. Las placas neuríticas, los ovillos neurofibrilares y la pérdida neuronal aparecen inicialmente en las estructuras cerebrales temporales mediales, temporales corticales y diencefálicas y se extienden con posterioridad al neocortex (Braak y Braak, 1991).

En las pruebas de neuroimagen son las estructuras que aparecen atróficas o disfuncionales. Lekeu et al. (2003) estudiaron las correlaciones entre el metabolismo cerebral en reposo y los resultados en la prueba de Grober y Buschke con 31 pacientes con demencia de Alzheimer leve. Obtuvieron una relación entre el recuerdo libre y las regiones del hemisferio derecho 10 y 45 de Brodman, ambas regiones frontales; y, entre el recuerdo facilitado y las regiones parahipocámpicas bilaterales, la región 36 de Brodman. Estos resultados les permitieron apoyar la hipótesis de una desconexión entre las regiones parahipocámpicas y las regiones frontales que explicarían las alteraciones amnésicas de los enfermos en las fases leves de la enfermedad.

Por otro lado, cuando se analizan cualitativamente los resultados en las pruebas de memoria, se constata un número elevado de intrusiones tanto en tareas de aprendizaje como de recuerdo. Algunos estudios clásicos habían destacado la presencia de intrusiones como marcadores cognitivos de la enfermedad (Fuld, Katzman, Davies y Terry, 1981) pero estudios posteriores señalaron la inespecificidad de los mismos (Loewenstein, D'Elia, Guttermann, Eisdorfer, Wilkie, LaRue, 1991), encontrándose también en otras demencias neurodegenerativas (Gainotti, Marra, Vill, Parlato y Chiaretti, 1998). En los paradigmas de reconocimiento se han detectado un aumento de las falsas alarmas. Los pacientes identifican ítems no presentes en las listas, es decir, ante la duda sobre un elemento no presentado en las listas, responden positivamente como presentado, produciéndose un sesgo de respuesta positiva. A este fenómeno también se le llama estrategias de decisión liberales (Bindschaedler, 1999). La producción de falsos positivos se ha relacionado con una alteración en la verificación mnésica.

LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

En las formas típicas, conforme avanza la enfermedad se altera la memoria semántica o conceptual (Peraíta-Adrados, González-Labra, Sánchez-Bernardos y Galeote-Moreno, 2000). La memoria semántica es el sistema de memoria humano que permite el conocimiento general sobre el mundo, incluye contenidos didácticos, geográficos, generales, acontecimientos históricos (Tulving, 1995), y también se refiere a la estructura de las representaciones de esta información (Garrard, Perry y Hodges, 1997). En las pruebas típicas de memoria semántica, que son las tareas de fluencia verbal, los Alzheimers presentan respuestas más caóticas (Chan, Butters y Salmon, 1997), producen más nombres de categorías super-ordenadas (Lussier, Malefant, Peretz y Belleville, 1991) o presentan una mayor tendencia a producir nombres de categorías super-ordenadas. Por ejemplo, decir frutas y verduras en lugar de elementos específicos, como pera o zanahoria (Martin, Brouwers, Lalonde, Cox, Teleska y Fedio, 1986). En otras pruebas de memoria semántica o conceptual, como la prueba de Pirámides y Palmeras (Howard y Patterson, 1992) o las pruebas de detección de anomalías (Baddeley, 1984), los enfermos con demencia de Alzheimer cometen errores al evaluar los enunciados sobre la pertenencia categórica de un concepto o las propiedades asociadas con dicho concepto, así como en dictaminar la veracidad o falsedad de los enunciados.

No está claro que la alteración de la memoria semántica conceptual se deba únicamente a la degradación de las representaciones semánticas y conceptuales (Lussier et al. 1991). Por el contrario, en las primeras fases de la enfermedad, algunos autores señalan que la alteración semántica se produce por un déficit en los procesos de recuperación de la información (Garrard, Perry y Hodges, 1997).

LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

En esta línea, Peraita, Díaz y Anllo-Vento (2007), valoraron la memoria semántica-conceptual de un grupo de 50 pacientes con demencia de Alzheimer en fase leve y moderada utilizando una tarea de verificación de enunciados semánticos. Los enfermos con demencia de Alzheimer obtuvieron resultados severamente deficitarios, sobre todo para dictaminar la falsedad de los enunciados, lo que permitió a los autores apoyar las hipótesis sobre la alteración de los procesos ejecutivos de control y las estrategias de recuperación de la información semántica como explicativas de las alteraciones en la tarea.

Además de la pérdida de memoria episódica y de la memoria semántica o conceptual, desde el inicio aparecen otras alteraciones cognitivas, siendo la más relevante la alteración de las funciones ejecutivo/frontales, que se manifiesta de forma no unitaria y en los diversos procesos que las sustentan: de incitación, de planificación y programación, de inhibición de respuestas automáticas con una mayor sensibilidad a la interferencia, y en la capacidad de formación de conceptos y estrategias (Baudic, Dalla Barba, Thibudet, Smaghe, Remy y Traykov, 2006; Traykov, Rigaud, Cesaro y Boller, 2007).

Conforme avanza la enfermedad se agravan los síntomas cognitivos, se alteran todas las memorias, con un recuerdo libre diferido con efecto suelo (Brandt y Rich, 1995) y capacidad de aprendizaje reducida virtualmente a cero (Tranel y Damasio, 1995). La exploración neuropsicológica objetiva el denominado síndrome afaso-apracto-agnósico (Boller y Deweer, 1991; Lussier et al. 1991). Las alteraciones no cognitivas se pueden presentar en todos los momentos de la enfermedad y algunas de ellas progresan conforme se agrava la misma. Los trastornos del humor y la apatía son comunes en el inicio, apareciendo con posterioridad los trastornos psicóticos y la agitación (Cummings, 2004). Los síntomas cognitivos y no cognitivos repercuten en la autonomía del enfermo, comprometiendo su independencia en la vida diaria, y, caracterizando el cuadro de la demencia.

1.2.2. LA CONFABULACIÓN ESPONTÁNEA
EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

Berlyne (1972), escribe:

EEL es una mujer de 72 años, con una historia de olvidos de 2 años de evolución. El vagabundeo nocturno de los últimos meses motiva el ingreso en el hospital. En la exploración, presenta una grave pérdida de memoria. Afirmaba que venía de jugar al críquet con 11 mujeres, que era doctora encargada en la Universidad de Manchester y que su hijo era general. (p. 33).

La confabulación espontánea en la demencia de Alzheimer fue estudiada inicialmente por Berlyne (1972) y Kopelman (1987). La clasificación utilizada por Berlyne (1972) y Kopelman (1987) fue dicotómica: si se observaba la confabulación en el sujeto sin elicitación por parte del observador, se le etiquetaba de confabulador espontáneo. En el estudio de Berlyne (1972), de 32 pacientes con demencia senil, 3 presentaron confabulaciones espontáneas, lo que representó un 9,4% de la muestra. Berlyne comenta que las confabulaciones de sus tres casos eran fantásticas y grandiosas en su contenido. Este autor contabilizó 3 casos más con confabulaciones espontáneas, pero siguiendo la clasificación sobre delirios orgánicos de Cummings (1985), esos 3 casos se considerarían delirios persecutorios de robo. Por ejemplo, GT acusaba a la directora de su residencia de haberle robado 150 libras esterlinas.

Kopelman (1987), observó confabulaciones espontáneas en 2 de los 16 pacientes con demencia de Alzheimer, NJ y LC, lo que representa un 12,5% de la muestra. Kopelman describió la confabulación espontánea de LC, quien hablaba de su madre, muerta hacía años, recordando la comida que había cocinado para ella la noche antes.

LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

Cuando el entrevistador generaba la duda sobre la muerte de la madre, LC decía que estaba viva y se agitaba. LC también negaba tener un hijo. La confabulación de LC era implausible en su contenido produciendo un gran impacto en la vida cotidiana. LC presentó también intrusiones en la prueba de memoria lógica de Weschler. Los estudios presentados no nos permiten concluir sobre si la confabulación espontánea es o no frecuente en la demencia de Alzheimer.

El método utilizado para medir las confabulaciones espontáneas ha sido la observación. Hasta donde conocemos, no se ha diseñado ningún protocolo o procedimiento específico y sistemático para medirlas ni en la demencia de Alzheimer ni en otras patologías del SNC. Cuando la confabulación espontánea se ha estudiado en otras patologías del SNC (DeLuca y Cicerone, 1991; Fischer et al. 1995; Schnider et al. 1996; Gilboa et al. 2006) también ha presentado la misma dificultad metodológica que los estudios realizados en la demencia de Alzheimer: los criterios de clasificación, no explicitados que impiden su replicación y comparación; y la ausencia de protocolos o procedimientos específicos para medir las confabulaciones espontáneas.

1.2.3. LA CONFABULACIÓN PROVOCADA EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

La entrevista y la técnica denominada de las palabras índices son los procedimientos utilizados para medir la confabulación provocada. En las dos técnicas se proponen ítems que requieren, de forma retrospectiva, la recuperación tanto de recuerdos autobiográficos como de conocimientos adquiridos. En la entrevista se formulan preguntas a los distintos participantes. En la técnica de las palabras índices se presentan palabras a los participantes y se pide que evoquen un recuerdo o un conocimiento relacionado con la palabra. En las dos técnicas las respuestas falsas de los diferentes participantes se consideran confabulaciones provocadas. En la demencia de Alzheimer, algunos autores han considerado la intrusión en las pruebas de memoria como confabulación provocada. Sin embargo, no hay estudios que demuestren que la confabulación provocada y la intrusión son el mismo fenómeno.

La confabulación provocada ha sido poco estudiada en la demencia de Alzheimer. Destacan los estudios de Berlyne (1972), Mercer et al. (1977), Kopelman (1987), Dall'Ora, Della Sala y Spinnler (1989), Dalla Barba, Nedjam y Dubois (1999), Nedjam, Pillon, Deweer, Boller, Dubois y Dalla Barba (1998), Nedjam et al. (2000), Tallberg y Almkvist (2001) y Nedjam, Devouche y Dalla Barba (2004). A nuestro conocimiento, desde el año 2004 y hasta la fecha de finalización de este trabajo, no se han publicado más investigaciones sobre la confabulación provocada utilizando la entrevista o la técnica de las palabras índices.

1.2.3.1. La confabulación provocada en las entrevistas sistemáticas o semi-estructuradas

La entrevista es la técnica más utilizada para medir la confabulación provocada. Sin embargo, las entrevistas utilizadas en los diferentes estudios son muy diversas, tanto en relación al número de preguntas planteadas y a cómo aparecen formuladas las mismas.

LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

Lógicamente, los autores elaboran las preguntas de la entrevista en base a sus teorías, hipótesis y objetivos de investigación. En ningún estudio las preguntas de las entrevistas han seguido un proceso de elaboración que contemple las propiedades psicométricas de validez y fiabilidad. Lo que sí contienen todas las entrevistas son preguntas sobre recuerdos autobiográficos, conocimientos sobre el mundo y conocimientos sobre nuestra persona, aspectos concernientes a la memoria episódica y semántica y a la dimensión personal de la memoria semántica, categorías ampliamente validadas en la literatura de la memoria (Tulving, 1995; Piolino, Desgranges y Eustache, 2000; Kopelman, 2002; Van der Linden et al. 2004).

La entrevista más utilizada ha sido la elaborada por Dalla Barba y su equipo denominada Batería de Confabulación (Dalla Barba et al. 1990). Las preguntas típicamente incluidas en la batería sobre memoria episódica se refieren tanto a episodios lejanos como próximos (por ejemplo, “¿se acuerda de su boda?”; “¿qué cenó anoche?”). Las preguntas típicamente incluidas en la batería sobre memoria semántica se refieren a conocimientos generales, lingüísticos o personales (por ejemplo, “¿quién es Brigitte Bardot?”, “¿qué significa sinagoga?”, “¿cuál es su fecha de nacimiento?”).

El proceso de corrección de las entrevistas varía en los diferentes estudios. La mayoría de los autores puntúan las respuestas de los participantes como correctas, erróneas o como confabulación. Las respuestas de los participantes en la memoria episódica se consideran correctas después de la confirmación por parte de personas próximas a los mismos y acorde con la situación pasada y presente de los participantes. La verificación de las respuestas de en la memoria episódica es crucial. Se requiere de un familiar o un observador fiable y válido. Cuanto más lejana es la información a verificar, más dificultad se añade al proceso de verificación y de corrección por el desconocimiento de los mismos episodios, por ejemplo, por parte de hijos/as o parejas de los afectados/as.

LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

Para algunas preguntas la respuesta correcta es evidente, y para otras, como es el caso de las preguntas de la memoria semántica, la verificación de las respuestas requiere utilizar fuentes periodísticas e históricas de confirmación de los datos.

Nedjam et al. (2004) advierten que no hay un criterio suficientemente consensuado y aceptado por la comunidad científica que defina cuándo una respuesta se considera error y cuando confabulación, optando la mayoría de los autores por utilizar criterios arbitrarios y subjetivos, no exentos de dificultad. Dalla Barba (1993) considera que errores menores son considerados simplemente “respuestas erróneas” y mayores discrepancias entre la respuesta esperada y la producida son consideradas “respuestas confabulación”. Cuando en las respuestas aparecen contenidos temporales, los autores suelen considerar un margen de tolerancia. Consideran las respuestas como confabulación si la discrepancia atañe a más de 10 años en relación a la infancia o edad adulta, o 6 horas cuando se refieren al día anterior (Mercer et al. 1977).

Destaca la corrección que Tallberg y Almkvist (2001) realizan a una muestra de 15 pacientes con demencia de Alzheimer. Clasifican las respuestas en 4 tipos: i) respuestas que llaman de concepto cerrado, implican responder bien a la categoría pero erróneas en cuanto al contenido, por ejemplo, a la pregunta ¿qué mes es?, responder “abril” cuando en realidad es marzo; ii) respuestas que llaman de conceptos prototípicos, por ejemplo, la respuesta comida a la pregunta qué ha cenado es prototípica de los miembros de la categoría comer-cenar; iii) respuestas que llaman de mezcla de categorías conceptuales o episodios, por ejemplo, a la pregunta quién es Brigitte Bardot, responder “ha muerto, vive en Inglaterra”, siendo esto falso; iv) respuestas que llaman conceptos o episodios no relacionados, aberrantes en tiempo y espacio, por ejemplo, a la pregunta ¿Qué hizo usted ayer?, responder “estuve en una fiesta del partido socialista de jóvenes demócratas” siendo esto falso.

La clasificación de estos autores refleja la apreciación cualitativa que requiere la corrección de la confabulación. También la corrección de los autores hace alusión a uno de los parámetros de la confabulación: el contenido de las mismas. La fiabilidad inter-jueces obtenida utilizando estos criterios de corrección osciló entre un 0,65 y 0,70 en Tallberg y Almkvist (2001). Ningún otro estudio aporta datos sobre la fiabilidad y validez de los instrumentos que utilizan.

Algunos autores (Sandson et al. 1986; Schnider et al. 1996) han incluido en sus entrevistas preguntas que contenían palabras, personas o lugares inventados y pedían a los participantes que respondieran qué o quien eran, o dónde se encontraban esos lugares (por ejemplo, “¿qué es buble gum?”, “¿quién es la princesa Lolita?”, “¿dónde está Prémont?”). Otros autores (Dalla Barba, 1990; Mercer et al. 1977) también proponían a sus participantes preguntas sobre episodios tan lejanos que era imposible o improbable recordarlos, y que los participantes controles respondían como “no lo se” o “ni idea” (por ejemplo, “¿con quien estaba usted el 15 de marzo de 1984?, o “¿quién ganó el mundial de fútbol del año 1982?”). En los estudios realizados los pacientes confabuladores no han producido más confabulaciones en estas preguntas que los pacientes no confabuladores (Mercer et al. 1977; Schnider et al. 1996).

1.2.3.2. La confabulación provocada en la técnica de las palabras índices.

La segunda técnica utilizada para medir la confabulación provocada de forma retrospectiva consiste en plantear palabras a los participantes y pedirles que evoquen un recuerdo o un conocimiento relacionado con la palabra. Fue utilizada por Crovitz y Schiffman en 1974 (citados por Baddeley y Wilson, 1986). Se utilizaban las palabras como índices de recuperación de recuerdos personales por lo que se valora la memoria episódica.

LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

Posteriormente, Moscovitch y Melo (1997) ampliaron la tarea original incorporando más palabras que eran índices de recuperación de memorias históricas, lo que les permitió valorar la memoria semántica. Las palabras que incorporaron fueron por ejemplo, “indios”, “asesinato”, “desastre natural”. Pedían a los participantes que describieran un acontecimiento histórico anterior a su nacimiento. Utilizaron la prueba en patologías diversas del SNC, pero no en la demencia de Alzheimer.

Dalla Barba, Cappelletti, Signorini y Denes (1997) ampliaron la versión sobre memoria episódica considerando planes de futuro. Pedían a los participantes que especificaran un proyecto personal relacionado con la palabra que se proporcionaba, por ejemplo: “carta” (Dalla Barba et al. 1999; Nedjam et al. 1998; Nedjam et al. 2000). A esta prueba la llamaron “Prueba Modificada de Crovitz” (Modified Crovitz Test, MCT).

La prueba contiene 8 palabras índices en cada una de las tres versiones: episódica, semántica y planes de futuro. Las versiones episódica y futura contienen las mismas palabras (“tren”, “montaña”, “restaurante”, etc); la versión semántica contiene palabras diferentes (“revolución”, “rey”, “guerra”, etc). Las respuestas de los participantes se corrigen utilizando una escala entre 0 y 2 puntos, en donde 2 puntos implica una descripción detallada del evento, 1 punto una menor descripción del mismo y 0 puntos cuando el sujeto proporcionaba una descripción general o no proporcionaba ninguna. La puntuación máxima posible es de 16 puntos en cada una de las versiones.

En el estudio con 17 pacientes con demencia de Alzheimer los investigadores obtuvieron un promedio de 0.96 puntos sobre 16 puntos de máximo utilizando la versión episódica de la prueba (Dalla Barba et al. 1999), lo cual evidencia un efecto suelo en la prueba. Obtuvieron más confabulación en memoria episódica que en semántica.

Los autores compararon las correcciones de las respuestas por parte de dos investigadores independientes y obtuvieron una fiabilidad interjueces de 87%. Las respuestas de los pacientes en la versión episódica y de planes de futuro fueron verificadas por los familiares de los participantes, usándose fuentes históricas para la verificación de las respuestas en la versión semántica/histórica.

Dall'Ora et al. (1989) utilizaron una versión episódica de la técnica con 10 palabras en total (escuela, agua, dinero, etc) con 19 pacientes con demencia de Alzheimer. Una respuesta fue considerada verdadera cuando en el re-test el sujeto decía lo mismo y además un observador externo confirmaba la información. Una respuesta era considerada falsa cuando el sujeto no repetía la misma respuesta en el re-test y cuando no se confirmaba con la información externa. También cuando era un evento general o una situación probable pero que no se sostenía por la argumentación del sujeto.

1.2.3.3. Frecuencia de participantes confabuladores provocados

Para obtener la frecuencia de participantes confabuladores provocados se calcula cuantos, del total de los participantes de estudio, son confabuladores.

En los dos estudios realizados se obtiene una frecuencia de participantes confabuladores que oscila entre un 25% en el estudio de Berlyne (1972), en donde se catalogaron como confabuladores provocados 8 participantes del total de 32, a un 12.5% en el estudio de Kopelman (1987), en donde, de 16 pacientes, 2 fueron confabuladores provocados. Las diferencias encontradas se podrían deber a los criterios utilizados para considerar a un sujeto confabulador, a los criterios utilizados para realizar el diagnóstico de la demencia de Alzheimer, a no contemplar el grado de la misma o a las propias características sociodemográficas de los participantes de los estudios.

LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

El criterio que los dos autores han utilizado para determinar si un sujeto es o no es confabulador no está explicitado, por lo que no podemos saber si han considerado un sujeto confabulador por hacer una única confabulación en la entrevista clínica habitual o no. Por otro lado, en relación a los diagnósticos, Berlyne (1972) estudió 62 pacientes con diferentes demencias, 32 de los cuales presentaron una demencia senil siguiendo los criterios diagnósticos del momento de la publicación, pero también estudió 6 pacientes con demencias preseniles, 21 con demencia vascular, y 3 pacientes con demencias por otras causas. Kopelman (1987) estudió 16 enfermos con demencia de Alzheimer incluyendo preseniles y 16 pacientes con síndrome de Korsakoff. Además en 5 de los 16 enfermos con demencia de Alzheimer de su estudio se objetivaron signos extrapiramidales leves, lo cual no excluye una patología cerebro-vascular subcortical asociada.

1.2.3.4. Frecuencia de la confabulación provocada en la demencia de Alzheimer

Para obtener la frecuencia de la confabulación provocada, se calcula el número de respuestas confabulatorias que realizan los participantes en la entrevista o en la técnica de las palabras índices del total de respuestas. En este método, obtener el número de respuestas en donde hay confabulación, nos proporciona una evidencia indirecta de la severidad de la confabulación. En relación a esta idea, Mercer et al. (1977) proporcionaron un criterio de clasificación de los participantes a partir de las respuestas de la entrevista. Los autores investigaron 11 enfermos con patologías diversas del SNC, 2 de los cuales presentaban demencia de Alzheimer presenil. Utilizaron una entrevista con 41 preguntas para estudiar la confabulación. Calcularon el porcentaje de confabulaciones del total de respuestas de los participantes a la entrevista y los clasificaron en confabuladores graves, leves o no confabuladores según ese porcentaje. Consideraron que los participantes eran confabuladores graves si hacían más del 33% de respuestas confabulatorias, leves si confabulaban al menos a dos preguntas de la entrevista y no confabuladores si, como máximo confabulaban ante una sola pregunta.

LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

Los tres estudios que utilizan este método en la entrevista, obtienen un porcentaje del 13.63% en sus 17 enfermos con demencia de Alzheimer de 73.3 años de edad en promedio (Dalla Barba et al. 1999), el 14.67% en sus 22 pacientes Alzheimer de 74.9 años de edad en promedio (Nedjam et al. 2004) y un 33.5% en sus 15 enfermos con demencia de Alzheimer con una edad promedio de 70,64 años de Tallberg y Almkvist (2001). Todos los participantes de los estudios del grupo de Dalla Barba obtuvieron un porcentaje de confabulación que los sitúa como confabuladores leves en relación a algunos de los participantes del estudio de Tallberg y Almkvist (2001) que serían catalogados de confabuladores graves.

La disparidad de los resultados en cuanto al porcentaje de confabulación provocada se podría explicar por el grado de deterioro, la edad y el número de personas estudiadas. Tallberg y Almkvist (2001) estudiaron 15 enfermos con demencia de Alzheimer, 4 de ellos en una fase leve de la enfermedad, con puntuaciones del MMSE entre 24 y 26 y con una edad promedio de 65.7 años, 5 en una fase moderada (MMSE entre 18 y 22, promedio de edad 72.6) y 6 pacientes en una fase grave (MMSE entre 12 y 17, promedio de edad de 72.3). Los participantes de los estudios de Dalla Barba et al. (1999) y Nedjam et al. (2004) son más homogéneos y en promedio se encuentran en una fase moderada de la enfermedad con puntuaciones MMSE de 19,1 y 19,6 respectivamente. Además, Dalla Barba et al. (1999) y Nedjam et al. (2004) incorporan un grupo control de 18 y 22 participantes ancianos respectivamente apareados en edad, sexo y nivel de estudios en donde obtienen un 0% de respuestas confabulación en la entrevista o en la técnica de las palabras índices. Nedjam et al. (2004) comparan el porcentaje de respuestas confabulatorias en los participantes con demencia de Alzheimer con 10 participantes diagnosticados de demencia fronto-temporal, en donde el porcentaje de confabulaciones provocadas es estadísticamente mayor que en el grupo de participantes con demencia de Alzheimer (24.13% en promedio).

Los estudios del grupo de Dalla Barba también calculan el porcentaje de respuestas confabulatorias en la memoria episódica y semántica por separado.

LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

El mayor porcentaje de respuestas confabulatorias se obtiene en la memoria episódica, tanto si se utiliza la entrevista como si se utiliza la técnica de las palabras índices. Si consideran la entrevista, los estudios del grupo de Dalla Barba (Nedjam et al. 2004; Dalla Barba et al. 1999) encuentran un porcentaje de confabulaciones provocadas muy semejante, entre el 22.2% y 24.09% en la memoria episódica y entre de 8.2% y 8.3% en la memoria semántica. Esta diferencia es estadísticamente significativa y podría deberse a la diferente demanda cognitiva que requieren del sujeto las preguntas sobre memoria episódica en relación a las preguntas sobre la memoria semántica contenidas en las entrevistas. En general, la mayoría de las preguntas sobre la memoria semántica requieren del sujeto un menor demanda cognitiva, más automática, por ejemplo, “¿Quién es Marilyn Monroe?”, en cambio la mayoría de las preguntas sobre la memoria episódica requieren que el sujeto ponga en marcha las llamadas estrategias de recuperación con una mayor demanda cognitiva, por ejemplo, “¿Qué cenó usted anoche?”. Sin embargo, cuando se utiliza la técnica de las palabras índices, que equipara las demandas cognitivas, los estudios del grupo de Dalla Barba (Nedjam et al. 1998; Dalla Barba et al. 1999) obtienen un porcentaje de confabulación provocada inferior tanto en memoria episódica como en memoria semántica pero continúan hallando diferencias estadísticamente significativas entre ambas (8% y 14.5% en la memoria episódica y 0% y 2% en la memoria semántica, respectivamente), a pesar de que los pacientes producen una menor cantidad de confabulaciones provocadas.

Un problema de estos estudios es que los investigadores no analizan la información de cada sujeto individualmente sino el promedio del porcentaje de confabulaciones, por lo que se desconoce cuántos de los participantes confabulan y cuántos no. Así mismo, en estos estudios, no se utilizan criterios empíricos para clasificar a los participantes en función del grado de confabulación o la intensidad de la misma (confabuladores leves y graves) y por lo tanto se pierde información que podría ser relevante.

En estos estudios también se desconoce si la variable porcentaje de respuesta confabulatoria se distribuye siguiendo una curva normal. Si analizamos más en detalle las respuestas confabulatorias de los participantes en las diferentes investigaciones, hay una gran variabilidad entre los participantes en cuanto al porcentaje de respuestas confabulatorias, como reflejan las amplias desviaciones típicas de esta variable. Si se analiza la desviación típica, algunos pacientes podrían ser no confabuladores, otros confabuladores leves y otros confabuladores graves. Por poner un ejemplo práctico, si utilizamos el criterio de Mercer et al. (1977) en el estudio de Nedjam et al. (2004), el 24.09% de confabulaciones en el dominio episódico de la memoria reflejaría un grupo de confabuladores leves asumiendo el resultado promedio. La presencia de la desviación típica de 14.9%, implica que si la variable siguiera una distribución normal, habría un 16% de pacientes ($Z=+1$) que cometerían $24.9+14.9=49.8\%$ de confabulaciones en la memoria episódica, casi el 50% de confabulaciones, por lo que sería un subgrupo de confabuladores graves. En el otro extremo, el 0% de confabulaciones, se correspondería con una $Z=-1.67^1$, siendo imposible que una variable con distribución normal se acabe en ese dato, por lo que cabe suponer que la variable porcentaje de respuestas confabulación no sigue una distribución normal. Los datos hablarían más a favor de una distribución asimétrica negativa, por lo que el estadístico de tendencia central que resumiría mejor la información estadística no sería la puntuación promedio sino la mediana. Los autores no muestran el análisis de los subgrupos de pacientes, confabuladores graves, leves y no confabuladores, estos últimos con un porcentaje nulo de confabulaciones (0%).

Es muy posible que estos estudios estén mezclando distintos grupos de pacientes (confabuladores graves, leves y no confabuladores). El análisis por subgrupos podría ayudar a esclarecer algunas de las controversias y los datos contradictorios de la literatura. También nos permitiría obtener una evidencia indirecta de la gravedad de la confabulación.

¹ Despejando de la fórmula de la puntuación Z calculamos el valor del punto X . $X = (Z \times \sigma) + \mu$. En nuestro caso, $X = (-1.67 \times 14.0) + 24.9 = 0\%$. Eso indica que por debajo de una $z = -1.64$ tenemos el 5% de participantes si la variable se distribuye siguiendo una curva normal. Por debajo de una $z = -1.67$ tendríamos un poco más del 5%.

En general, los estudios muestran que la confabulación es un fenómeno clínico presente en la enfermedad de Alzheimer y que no se trata de un síntoma anecdótico. El debate debería centrarse en detectar la presencia de subgrupos de pacientes con distinta frecuencia de confabulación y examinar las características de los mismos.

1.2.3.5. Contenido de la confabulación provocada

Respecto al contenido de la confabulación provocada los autores utilizan una clasificación dicotómica: en un extremo sitúan las confabulaciones plausibles en su contenido, también llamadas semánticas (Dalla Barba, Boissé, Bartolomeo, Bachoud-Lévi, 1997) y en el otro extremo, sitúan las confabulaciones llamadas fantásticas, implausibles o asemánticas.

Hay muy pocas investigaciones que se refieran al contenido de la confabulación provocada en la demencia de Alzheimer (Dalla Barba et al. 1999; Dall’Ora et al. 1989; Nedjam et al. 2004; Nedjam et al. 2000; Tallberg y Almkvist, 2001). Los estudios que se refieren a este aspecto destacan que las confabulaciones provocadas de sus participantes son plausibles o semánticamente apropiadas (Dalla Barba et al. 1999; Nedjam et al. 2004). El único estudio en la demencia de Alzheimer en el cual se detectan confabulaciones de contenido implausible es el estudio de Dall’Ora et al. (1989). Los autores encuentran que un 10,52%, es decir, 2 de los 19 pacientes con demencia de Alzheimer, presentan confabulaciones provocadas de contenido implausible.

Hay una tendencia a considerar que los contenidos plausibles de la confabulación en la demencia de Alzheimer tendrían que estar más presentes al inicio de la enfermedad y los contenidos más implausibles, cuando el daño cerebral de los enfermos es más difuso, en las fases más moderadas y graves de la enfermedad (Cooper, Shanks y Venneri, 2006).

LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

Sin embargo, Dalla Barba et al. (1999), en su estudio con 17 pacientes con demencia de Alzheimer en fases moderadas (MMSE promedio de 19,1) no hallaron confabulaciones implausibles. Por el contrario, Tallberg y Almkvist (2001) en su estudio con 15 enfermos con demencia de Alzheimer, hallaron que las confabulaciones aberrantes en tiempo y lugar estaban relacionadas con puntuaciones entre 12 y 17 del MMSE.

En otras patologías del SNC, las confabulaciones implausibles se han relacionado con tres tipos de mecanismos: la presencia de afectación cognitiva difusa y/o confusional (DeLuca y Cicerone, 1991), la alteración de la memoria semántica (Dalla Barba, 1993a) y la presencia de la alteración frontal/ejecutiva, siendo este último mecanismo, el frontal/ejecutivo, el que ha recibido mayor apoyo empírico (Kapur y Coughlan, 1980; Baddeley y Wilson, 1986).

1.2.3.6. Relación entre la confabulación provocada y procesos cognitivos específicos y generales

En general, pocos estudios evalúan la relación entre la confabulación provocada en la demencia de Alzheimer y procesos cognitivos específicos como los procesos mnésicos, ejecutivos o el funcionamiento cognitivo general. En general, los aspectos cognitivos que más atención han despertado en la comunidad científica en relación a la confabulación provocada han sido: los procesos mnésicos, las intrusiones de las pruebas de memoria, la amnesia de la fuente, el trastorno frontal/ejecutivo y la función cognitiva general.

1.2.3.6.1. Relación entre confabulación provocada y los procesos mnésicos

La confabulación es un síntoma que se observa frecuentemente en los pacientes amnésicos (Dalla Barba y Ergis, 1995). La amnesia ha sido considerada una condición necesaria pero no suficiente para la aparición de la confabulación (Burgess y Shallice, 1996).

LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

Aunque los estudios sobre la confabulación en la demencia de Alzheimer incluyen pruebas estandarizadas de memoria en sus baterías, muy pocos analizan empíricamente la relación entre la alteración amnésica y la confabulación. El estudio de Tallberg y Almkvist (2001) con 15 participantes diagnosticados de Alzheimer en fase inicial, leve y moderada, es uno de estos pocos. Utilizaron una prueba anterógrada de memoria que contenía un recuerdo libre y un recuerdo facilitado. En el recuerdo libre los resultados de los participantes de los grupos de demencia inicial, leve y moderada fueron deficitarios, mostrando los datos un efecto suelo. En el recuerdo facilitado también se obtuvieron rendimientos insuficientes. Los autores no obtuvieron ninguna correlación entre las dos medidas del recuerdo, libre y facilitado y el número de confabulaciones que se produjeron en la entrevista.

Dos estudios utilizan un abordaje circular para relacionar la memoria episódica con la confabulación. Mercer et al. (1977) y Nedjam et al. (2004) utilizan la variable porcentaje de respuestas correctas en la entrevista de confabulación para inferir las capacidades mnésicas de los participantes, bajo el argumento de que cuanto menores sean las respuesta correctas mayor será la alteración amnésica. Mercer et al. (1977), en un grupo de 11 pacientes con distintas patologías del SNC, encuentran un porcentaje similar de respuestas correctas en la entrevista de confabulación de los participantes no confabuladores y confabuladores leves, pero obtienen menor porcentaje de respuestas correctas en los confabuladores graves, aspecto este que consideran indicativo de una grave amnesia. Nedjam et al. (2004) comparan 24 pacientes con demencia de Alzheimer con 10 pacientes con demencia fronto-temporal, ambos grupos con sus respectivos participantes control. Observan que los dos grupos tienen un porcentaje menor de respuestas correctas que los participantes controles, sugestivo de alteración amnésica, pero no encuentran diferencias en cuanto al porcentaje de respuestas correctas en la entrevista de confabulación entre los que confabulan más, que son los pacientes con demencia fronto-temporal, y los que confabulan menos, que son los pacientes con demencia Alzheimer.

1.2.3.6.2. Relación entre confabulación provocada y las intrusiones amnésicas

La intrusión en las pruebas anterógradas de memoria se define como la producción de elementos que se desvían de los originalmente presentados (Desgranges, Baron, Giffard et al. 2002) e incluye tanto desviaciones leves como desviaciones mayores. Se consideran errores de comisión de la memoria, y no de omisión, como el olvido. La intrusión ha sido un fenómeno extensamente investigado en la enfermedad de Alzheimer (ver revisiones de Gainotti et al. 1998; Rouleau, Imbault, Laframboise y Bedard, 2001). Los estudios coinciden en destacar la presencia de intrusiones tanto en pruebas de memoria estandarizadas de listas de aprendizaje como de memoria de textos. Los estudios que analizan las intrusiones en la memoria de textos distinguen entre las intrusiones de ítems previos o las intrusiones nuevas, que también llaman confabulatorias, que son aquellas con una mayor desviación de los elementos originales (Kern et al. 1992; Loewenstein et al. 1991; Thompson, Stopford, Snowden y Neary, 2005). Las pruebas de memoria de textos provocan una mayor producción de intrusiones que las listas de palabras por presentar el material al sujeto más estructurado (Dalla Barba, Mantovan, Traykov, Rieu, Ermani y Devouche, 2002).

Desgranges, Baron, Giffard et al (2002) valoraron la memoria mediante una prueba de recuerdo libre y de recuerdo facilitado (Grober y Buschke, 1987) de 15 palabras en una muestra de 19 pacientes no medicados que cumplían criterios de demencia de Alzheimer. Los autores calcularon el número de intrusiones producidas en el recuerdo libre y en el recuerdo facilitado y correlacionaron sus resultados con los índices de perfusión cerebral obtenidos mediante la técnica de la tomografía por emisión de positrones (PET). Los autores obtuvieron una correlación inversa entre las intrusiones en el recuerdo libre y el metabolismo del giro frontal superior derecho y las intrusiones en el recuerdo facilitado y el metabolismo de la corteza entorrinal, por lo que destacan la heterogeneidad del fenómeno.

LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

Los autores concluyeron que en la demencia de Alzheimer, las intrusiones del recuerdo libre están relacionadas con alteraciones frontales/ejecutivas y las intrusiones del recuerdo facilitado están más relacionadas con alteraciones amnésicas. Cooper, Shanks y Venneri (2006) elaboraron experimentalmente una prueba anterógrada de memoria que les permitió estudiar las intrusiones con un grupo de 14 enfermos con demencia de Alzheimer y 26 participantes controles apareados en edad, sexo y nivel educativo. Tenían que construir una historia en base a cinco dibujos y recordarla al cabo de 3 minutos contabilizando el número de intrusiones producidas. A continuación se pasó una prueba de reconocimiento que contenía 15 preguntas referidas a los dibujos presentados y en donde tenían que responder sí o no. En 5 preguntas, las respuestas requeridas fueron “No lo se” ya que no se correspondían con ninguna de las características de los dibujos. Los autores objetivaron una mayor presencia de intrusiones en los pacientes del estudio que en los participantes controles tanto en la fase de recuerdo como en la fase de reconocimiento y en todas las modalidades de la prueba elaborada. No encontraron ninguna relación entre las intrusiones en la prueba que diseñaron y el resto de los parámetros cognitivos de la exploración neuropsicológica realizada (memoria episódica, lenguaje y funciones ejecutivas).

A pesar de que la intrusión y la confabulación provocada pudieran estar emparentadas por algunos elementos aparentemente comunes que comparten, la naturaleza de las relaciones entre dichos fenómenos no está todavía clara. No hay ningún estudio en la literatura que relacione la confabulación provocada mediante preguntas y la intrusión en las pruebas anterógradas de memoria en la enfermedad de Alzheimer. En otras patologías del SNC no hay estudios empíricos sobre la relación entre ambos fenómenos.

1.2.3.6.3. Relación entre confabulación provocada y la amnesia de la fuente

Nedjam et al. (1998) en su estudio con 14 participantes con Alzheimer apareados a 14 participantes controles, relacionó la amnesia de la fuente y la confabulación provocada con el fin de comprobar si la amnesia de la fuente es un factor causal y explicativo de la confabulación. Desarrollaron un paradigma experimental de amnesia de la fuente para el cual elaboraron 32 láminas de dibujos de objetos divididos al azar en dos juegos de 16. En la fase de estudio a los participantes se les presentaron 16 dibujos uno a uno. A continuación se les leía una lista de 16 palabras correspondientes a los dibujos no mostrados. Tenían que imaginar el objeto al que se refería la palabra. Por último, en la fase de prueba, se les presentaba una lista de 32 palabras que contenía las 16 palabras de las imágenes vistas y las 16 palabras correspondientes a los objetos imaginados. Debían decir para cada palabra de la lista si se correspondía con una imagen vista, por lo que responderían “imagen vista” o si se correspondía con un objeto imaginado, por lo que responderían “objeto imaginado”. Los resultados indicaron que los participantes Alzheimer tenían una alteración en la amnesia de la fuente aunque esta alteración no estaba correlacionada con la confabulación, por lo que los autores concluyeron que la amnesia de la fuente no es factor causal de la misma. Estos resultados fueron replicados por Dalla Barba et al. (1999) en un estudio posterior con una muestra más amplia de 17 participantes con demencia de Alzheimer y 18 participantes sin demencia.

1.2.3.6.4. Relación entre confabulación provocada y la alteración ejecutiva

Sólo hay cuatro estudios que analizan empíricamente la relación entre la confabulación provocada y la alteración ejecutiva. La hipótesis dominante considera que la alteración ejecutiva es una condición necesaria para la producción de confabulación. Esta hipótesis ha derivado de las observaciones clínicas sobre la confabulación espontánea en patologías de instauración aguda como el traumatismo craneoencefálico o los aneurismas de la comunicante anterior (Stuss et al. 1978).

LA CONFABULACIÓN EN LA DEMENCIA DE ALZHEIMER

Tallberg y Almkvist (2001) en su estudio con pacientes con demencia de Alzheimer, obtuvieron una correlación estadísticamente significativa e inversa entre la fluencia verbal fonémica (FAS) y el porcentaje de confabulaciones provocadas en la entrevista. Es decir, a mayor porcentaje de confabulaciones provocadas, menor fluencia verbal.

Dalla Barba y sus colaboradores (Dalla Barba et al. 1999; Nedjam et al. 2004; Nedjam et al. 1998) relacionaron la alteración ejecutiva de sus pacientes con demencia de Alzheimer con la confabulación provocada. Utilizaron un protocolo de pruebas ejecutivas sensibles al daño o disfunción frontal: i) la prueba modificada de cartas de Wisconsin de Nelson, el Modified Card Sorting Test; ii) una prueba de fluencia verbal fonémica, el FAS; iii) la prueba de Trail Making Test; iv) la prueba de Estimación Cognitiva de Shallice y Evans; v) la prueba de Stroop de inhibición de una respuesta automática y vi) las series gráficas de Luria. Midieron la confabulación provocada mediante la entrevista de confabulación en donde incorporaron preguntas sobre memoria episódica de planes de futuro, además de las preguntas de memoria episódica y semántica. Todos los pacientes de sus estudios tenían una alteración en las pruebas ejecutivas utilizadas. En dos de los estudios (Dalla Barba et al. 1999; Nedjam et al. 2004) obtuvieron una correlación positiva, entre el porcentaje de respuestas confabulatorias en la memoria episódica de planes de futuro y el número de categorías acabadas de la prueba modificada del Wisconsin. En otro estudio, Dalla Barba et al. (1999), también obtuvieron una correlación positiva entre el porcentaje de respuestas confabulatorias en la entrevista y una mayor producción de secuencias en la prueba de series gráficas de Luria. En general y en contra de la hipótesis que indica que la disfunción ejecutiva es la base de la confabulación, los estudios de Nedjam et al. (2004) y Dalla Barba et al. (1999) mostraron que los pacientes con un mejor rendimiento en alguno de los procesos ejecutivos, en la formación de conceptos y en la programación pre-motora, confabulaban más. Estos resultados permiten retomar la sugestión de Bonhoeffer de que se requeriría un cierto grado de agilidad mental para la producción de confabulaciones provocadas. Berlyne (1972) también habla de la necesidad de una vida mental activa y una reactividad para la emergencia de las confabulaciones.

Por ello hipotetizó que en la demencia senil conforme los pacientes presentaran menor incitación al lenguaje y a la acción la confabulación desaparecería. La disparidad de resultados obtenidos puede ser inherente a que la afección frontal/ejecutiva no es unitaria sino constituida por procesos diversos y a la dificultad de aprehenderla metodológicamente con pruebas de laboratorio. También puede argumentarse, como lo han hecho algunos autores (Andrés y Van der Linden, 2002; Nedjam et al. 2004) que no todos los procesos ejecutivos están sustentados por el lóbulo frontal. Por ello, clasificar a los pacientes en confabuladores moderados, leves y no confabuladores permitiría analizar mejor las relaciones en la función ejecutiva y la confabulación.

1.2.3.6.5. Relación entre confabulación provocada y el grado de deterioro cognitivo

La hipótesis dominante considera que la confabulación provocada aumenta a medida que progresa la evolución de la demencia de Alzheimer y por lo tanto el deterioro cognitivo. Tallberg y Almkvist (2001) son los únicos que relacionan el grado de deterioro cognitivo con la confabulación en una muestra de 15 pacientes diagnosticados de demencia de Alzheimer. La confabulación provocada la midieron mediante una entrevista y el deterioro cognitivo mediante la puntuación total en la prueba de cribado del MMSE. Utilizando la puntuación en el MMSE clasificaron a los participantes en tres grupos: Alzheimer leve (n=4; media MMSE=26.8), Alzheimer moderado (n=5, media MMSE=20.6) y Alzheimer grave (n=6, media MMSE=15.2). Estos autores hallaron que el grupo de Alzheimer leve presentaba un 6% de confabulaciones, el grupo de Alzheimer moderado un 33% de confabulaciones y el grupo de Alzheimer grave un 61% de confabulaciones en la entrevista, concluyendo que el número de confabulaciones provocadas se relacionaba con el grado de deterioro cognitivo. Asimismo, también hallaron una correlación negativa entre el porcentaje de confabulaciones y la puntuación del MMSE, siendo el MMSE el único factor predictivo en el análisis de regresión de las respuestas confabulatorias en la entrevista con respecto a las otras variables socio-demográficas incluidas (edad, sexo y nivel de educación) y neuropsicológicas (recuerdo libre y facilitado de la prueba anterógrada de memoria, fluencia verbal y MMSE).

2. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

2. PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

La revisión de la literatura ha permitido evidenciar algunas cuestiones no resueltas. En general, la confabulación se ha relacionado con la amnesia pero no con un fallo en los procesos mnésicos de codificación o consolidación sino con un fallo en los procesos de recuperación de la información previamente almacenada (Moscovitch, 1989, 1992a, 1997; y Moscovitch y Melo, 1997). En el Alzheimer, no se sabe claramente si la confabulación espontánea está presente o no en la enfermedad (Kopelman, 1987). En relación a la confabulación provocada, parece necesario replicar algunos datos previos en cuanto a la frecuencia e intensidad y respecto a cuáles son las preguntas que elicitan mejor la confabulación provocada, así como aclarar si hay o no confabulaciones provocadas implausibles en la demencia de Alzheimer (Dall’Ora et al. 1989; Dalla Barba et al. 1999; Tallberg y Almkvist, 2001). Los autores previos no han podido dar una respuesta satisfactoria a la relación que la confabulación provocada presenta con los procesos mnésicos, ejecutivos y el funcionamiento cognitivo general (Nedjam et al. 2004). Las investigaciones previas no han proporcionado información empírica de la relación entre la confabulación provocada y las intrusiones, así como tampoco de la relación entre los dos tipos de confabulación, espontánea y provocada. Metodológicamente, no se han encontrado instrumentos de valoración de la confabulación en castellano.

Por ello, estudiar la confabulación espontánea y provocada y su relación con diferentes procesos cognitivos en un grupo de participantes con demencia de Alzheimer en fase leve en comparación con un grupo sin demencia, permitirá realizar los siguientes sub-objetivos:

1. Estudiar si se evidencia la presencia de confabulación espontánea, observar su frecuencia y su relación con procesos cognitivos específicos (mnésicos de codificación y recuperación, semántico-conceptuales, ejecutivos) y generales.
2. Describir la frecuencia de la confabulación provocada y obtener información sobre la intensidad o gravedad de la misma en diferentes subgrupos de pacientes.

PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

3. Verificar si la confabulación provocada es más frecuente en las preguntas de memoria episódica que en las preguntas de memoria semántica.
4. Estudiar la relación de la confabulación provocada con procesos cognitivos específicos (mnésicos de codificación y recuperación, semántico-conceptuales, ejecutivos) y generales.
5. Estudiar la confabulación provocada de contenido implausible: si aparece o no, frecuencia, y relación con procesos cognitivos específicos (semántico-conceptuales, ejecutivos) y generales.
6. Observar las relaciones entre la confabulación provocada y las intrusiones.
7. Observar las relaciones estadísticas entre la confabulación provocada y la espontánea.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. PARTICIPANTES

Los participantes de este estudio han sido 70 hombres y mujeres. 33 formaron parte del grupo clínico con demencia de Alzheimer en fase leve y 37 formaron parte del grupo sin demencia.

Los criterios de inclusión para el estudio fueron:

- Edad entre 65 y 85 años;
- Lengua materna castellano o ser bilingüe catalán-castellano y aceptar pasar las pruebas en castellano;
- Al menos 3 años de escolaridad;
- Resultados en la prueba de Boston Naming Test de 15 items (Goodglass y Kaplan, 1973, 1996) iguales o superiores a 10;
- Para las personas que tomaban psicofármacos, dosis estables de los mismos de al menos 6 meses de duración.

Los criterios de exclusión para el estudio fueron:

- Patología cerebral focal o difusa actual o en los últimos 5 años:
 - traumatismo craneoencefálico
 - ictus/embolia
 - epilepsia
 - otras enfermedades neurodegenerativas (enfermedad de Parkinson, demencia fronto-temporal);
- Patología cardiovascular grave (infarto de miocardio) en los últimos 5 años;
- Presencia de trastornos psicopatológicos graves: depresión mayor o trastornos psicóticos (DMS-IV-TR, 2001);
- Alteración/Disminución sensorial periférica (hipoacusia, cataratas);
- Consumo de alcohol de más de 3 vasos al día;
- No cumplimentación del protocolo de estudio parcial o completamente.

Las variables demográficas se presentan en la tabla 3.1. Los dos grupos eran estadísticamente equiparables en cuanto a la distribución del sexo y los años de escolaridad. Se halló una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la edad, de modo que el grupo clínico con demencia de Alzheimer en fase leve tenía en promedio 3.16 más años que el grupo sin demencia. La observación del intervalo de confianza 95% de la diferencia de las medias de edad de los dos grupos permitió constatar que dicha diferencia no tenía una significación o una importancia clínica (Clark, 2004; Doménech, Granero, Losilla, Portell y Sarrià, 1989). En la tabla 3.1 también se muestran los resultados de los participantes en una de las pruebas cognitivas de inclusión, el Boston Naming Test y en la prueba cognitiva de cribado que era la prueba del Mini-Mental State Examination (MMSE, Folstein, Folstein y Mc Hugh, 1975). En ambas pruebas, se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos, grupo clínico y el grupo sin demencia. La observación del intervalo de confianza 95% de la diferencia de las medias en la prueba del MMSE permitió constatar además que dicha diferencia de 5.06 puntos tenía relevancia clínica. Por el contrario, en el caso del Boston Naming test de 15 ítems, la observación del intervalo de confianza 95% de la diferencia de las medias permitió constatar que la diferencia estadística de 1.61 puntos, diferencia clínicamente no relevante.

Respecto a los antecedentes patológicos, no había diferencias significativas entre los grupos en la frecuencia de enfermedades neurológicas, cardiovasculares y trastornos psicopatológicos (ansiedad) ni en cuanto a factores de riesgo vascular como la hipertensión y la diabetes. No obstante, sí se hallaron diferencias estadísticamente significativas en relación al colesterol ($\chi^2 (1) = 4.44$; $p < 0.05$) de forma que lo presentaban alto el 48% de los participantes del grupo clínico frente al 24% de los participantes del grupo sin demencia. Un 39% de los participantes Alzheimer tenían antecedentes familiares de primer grado con demencia respecto al 14% del grupo control, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($\chi^2 (1) = 6.12$; $p < 0.05$).

Datos relevantes	Grupo con demencia de Alzheimer en fase leve	Grupo sin demencia	Comparación estadística	Intervalo confianza 95% diferencia medias
n	33	37	-----	-----
Sexo (f/m)	22/11	25/12	$\chi^2 (1) = 0.01$;	-----
Escolaridad	9.85 (4.32)	9.84 (4.33)	t Student (68) = -0.01	-----
Edad	78.03 (4.46)	74.86 (5.23)	t Student (68) = -2.71 *	-5.50 a -0.83
MMSE/30	23.24 (2.19)	28.30 (1.68)	t Student (68) = 10.88 *	4.13 a 5.98
Boston Naming Test/15	12.64 (1.52)	14.24 (1.12)	t Student (68) = 5.08 *	0.98 a 2.24

Tabla 3.1. Variables socio-demográficas y cognitivas de los dos grupos de participantes. * $p < .05$.

Respecto a la ingesta de fármacos, 7 participantes del grupo sin demencia, el 10% de los mismos, consumían psicofármacos respecto a 21 participantes del grupo con demencia de Alzheimer (un 30%) siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($\chi^2 (1) = 14.53$; $p < 0.05$).

En cuanto al tipo de psicofármacos consumidos, 6 de los 7 participantes del grupo sin demencia consumían sólo un psicofármaco, un ansiolítico tipo benzodiazepina (Loracepan o Alprazolam) o un antidepresivo inhibidor de la recaptación de la serotonina (Citalopram o Paroxetina). Sólo un sujeto del grupo sin demencia consumía 2 psicofármacos, combinando una benzodiazepina con un antidepresivo. De los 21 participantes con demencia que consumían psicofármacos, 10 consumían sólo uno, el cual era o ansiolítico o antidepresivo, 7 consumían 2 psicofármacos, 3 consumían 3 psicofármacos y 1 sujeto consumía 4 psicofármacos. Los psicofármacos consumidos específicamente por los participantes con Alzheimer eran hipnóticos (5 participantes en total) y neurolepticos (3 participantes en total).

3.1.1. Participantes del grupo clínico

Los 33 participantes del grupo clínico fueron reclutados de la Unidad de Diagnóstico y Evaluación de los Trastornos Cognitivos y de la Conducta de *Fundació ACE*, Institut Català de Neurociències Aplicades. En dicha institución se identificaron 350 participantes consecutivos con un diagnóstico clínico de demencia de Alzheimer de los cuales sólo 60 cumplían los criterios de inclusión. De ellos, 33 aceptaron participar en el estudio y completar el protocolo de la investigación.

Los 33 participantes del grupo clínico tenían un diagnóstico de demencia de Alzheimer siguiendo los criterios del National Institute of Neurologic and Communicative Disorders and Stroke-Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA, McKhann, Drachman y Folstein, 1984). El diagnóstico y la confirmación diagnóstica en la visita de seguimiento a los 6 meses fueron realizados interdisciplinariamente por el equipo asistencial, siguiendo los procedimientos de trabajo de las unidades de deterioro cognitivo y demencia (Generalitat de Catalunya. Departamento de Sanidad y Seguridad Social, 1998). El diagnóstico y la confirmación del diagnóstico se basaron en la historia y la entrevista clínica, la exploración neurológica y neuropsicológica y en las pruebas complementarias (analítica y neuroimagen estructural). Durante la historia y la entrevista clínica se administraron la escala de Lawton (Lawton y Brody, 1969), la segunda versión de la escala Rapid Disability Rating Scale (RDRS-2, Linn y Linn, 1982), la escala de Blessed (Blessed, Tomlinson y Roth, 1968), la escala de Hachinski (Hachinski, Lassen y Marshall, 1974) y la versión en español del Neuropsychiatric Inventory Questionnaire (NPI-Q, Cummings, Mega y Gray, 1994; Boada, Cejudo, Tàrraga, López y Kaufer, 2002). En la exploración neurológica se administraron el MMSE (Folstein et al. 1975) y la escala de Tinetti (Tinetti, 1986). En la exploración neuropsicológica se siguió el procedimiento consensuado de la unidad (Llorente, Cejudo, Escanilla, 2001, documento no publicado) que procede de otros protocolos de mínimos consensuados (Becker y Llorente, 2004).

Entre otras pruebas, dentro del protocolo se administró una adaptación de la prueba Memory Impairment Screen (MIS, Buschke et al. 1999), el Boston Naming Tests de 15 ítems (Goodglass y Kaplan, 1973), el Poppelreuter (Lezak, 1995), las Semejanzas de la tercera versión de la escala de Inteligencia de Weschler (WAIS-III, Wechsler, 1999), y las fluencias verbales “animal” y “p” (Lezak, 1995).

Los criterios de inclusión del grupo clínico fueron los siguientes:

- Diagnóstico clínico de demencia de Alzheimer y confirmación sindrómica a los 6 meses;
- Estadio leve de la enfermedad, cuantificado mediante la Global Dementia Scale (GDS) de Reisberg (Reisberg, Ferris, de Leon y Crook, 1982) de 4 puntos y la escala Clinical Dementia Rating (CDR) de Hughes, Berg y Danzinger (1988) de 1 punto;
- Para los participantes tratados con los tratamientos específicos para la demencia de Alzheimer (®Donepezilo, ®Rivastigmina o ®Galantamina), dosis estables de al menos seis meses de duración;
- MMMSE (Folstein et al. 1975) igual o superior a 20.

El 93.9% de los participantes con demencia de Alzheimer recibían tratamiento farmacológico específico con inhibidores de la acetilcolinesterasa (IACHs). De estos, el 39.4% estaba en tratamiento con Donepezilo, el 30.3% con Rivastigmina y el 24.2% con Galantamina.

En el 42% de los participantes se objetivó una atrofia difusa, como puede observarse en los resultados de la tomografía axial computerizada (TAC) de la tabla 3.2.

TAC	Participantes del grupo clínico	
	Frecuencia	Porcentaje
No realizado	4	12%
Normal	3	9%
Atrofia difusa	14	42%
Atrofia de predominio anterior, fronto-temporal	5	15%
Atrofia de predominio posterior y/o hemisférico posterior izquierda	1	3%
Atrofia y leucoaraiosis o lesiones núcleo de la base	6	18%

Tabla 3.2. Resultados del TAC efectuado a un año del diagnóstico.

3.1.2. Participantes del grupo sin demencia

De los 37 participantes del grupo sin demencia, 29 de ellos, fueron reclutados de la Unidad de Diagnóstico y Evaluación de los Trastornos Cognitivos y de la Conducta de *Fundació ACE*, Institut Català de Neurociències Aplicades y 8 fueron reclutados de dispositivos del Ayuntamiento de Barcelona (Casales tipo Hogares del pensionista). De los 29 participantes reclutados de la unidad, 6 eran usuarios que habían acudido a la misma por quejas subjetivas de memoria y en los que después de realizarse el protocolo diagnóstico se había excluido la demencia. Del resto de voluntarios reclutados en la unidad, 9 eran cuidadores de enfermos de Alzheimer.

Los criterios de inclusión específicos del grupo control sin demencia fueron los siguientes:

- MMSE (Folstein et al. 1975) igual o superior a 24;
- Para las personas que eran usuarios de la unidad y que habían acudido a la misma por quejas subjetivas de memoria, ausencia de alteraciones cognitivas objetivas en las exploraciones efectuadas en la unidad durante el proceso diagnóstico y sin cambios en las mismas al menos durante 1 año de seguimiento;
- Para los participantes no usuarios de la unidad, obtención del perfil de salud, y ausencia de sospecha de deterioro cognitivo durante la realización del protocolo de investigación;
- CDR (Hughes et al. 1988) igual a 0, o GDS de Reisberg (Reisberg et al. 1982) entre 1 y 2.

3. 2. MATERIAL

Para poder estudiar la confabulación provocada y espontánea y su relación con los diferentes parámetros cognitivos en los participantes del estudio se han utilizado diferentes pruebas.

Algunas se han traducido y adaptado para esta investigación por no estar disponibles en castellano:

- La entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba;
- La prueba de recuerdo libre/facilitado de 16 palabras de Grober y Buschke;
- La escala de valoración de la anosognosia de Bisiach, Vallar, Perani, Papagno y Berti (1996);
- La prueba de valoración cognitiva general escala de demencia de Mattis.

Se decidió la traducción y adaptación de las mismas por su especificidad en la valoración de la confabulación, la memoria y la cognición, por las recomendaciones internacionales de uso en el diagnóstico diferencial de las demencias y/o por basarse en modelos teóricos contemporáneos sobre la memoria y la cognición. Los participantes del grupo sin demencia permitieron la obtención de los puntos de corte.

Dos pruebas que valoran la memoria semántica conceptual se han utilizado en sus versiones originales, procedentes de la Batería de evaluación del deterioro de la memoria semántica en la demencia de Alzheimer (EMSDA) de Peraita-Adrados, González-Labra, Sánchez-Bernardos y Galeote-Moreno (2000):

- “Verificación de enunciados semánticos”
- “Clasificación Semi-dirigida”

Se diseñó una entrevista semi-estructurada para valorar la confabulación espontánea.

3.2.1. La valoración de la confabulación

3.2.1.1. La entrevista semi-estructurada sobre confabulación espontánea

Consiste en una entrevista semi-estructurada con 10 preguntas específicas sobre confabulación espontánea. Se elaboraron con un objetivo metodológico exploratorio dada la ausencia de protocolos estandarizados en la bibliografía revisada. El objetivo de la elaboración de dichas preguntas era disponer de la información de la familia en diversos aspectos de la memoria en diversas situaciones cotidianas en donde podían emerger las confabulaciones espontáneas.

La entrevista consiste en pedirle al familiar que comente cómo narra el paciente espontáneamente los aspectos a los que se refieren cada una de las preguntas y como se comporta en relación a lo que narra relacionándolo con ejemplos de situaciones cotidianas previas a la valoración. 5 de las 10 preguntas se refieren a la memoria episódica, sobre eventos o episodios próximos y lejanos, por ejemplo, la pregunta 4, “Lo que acaba de hacer ese mismo día o la misma semana”, o la pregunta 7, “Cosas que han hecho los años anteriores”. 1 pregunta se refiere a la memoria semántica personal, “ Sobre fechas y datos como edades, fechas de nacimiento, de ellos y de los demás”. 4 de las 10 preguntas se refieren a aspectos generales, por ejemplo, la pregunta 9, que dice “En general, ¿diría que su familiar se ha vuelto mentiroso?” (ver anexo 8.1).

Las respuestas de los familiares se puntúan dicotómicamente como sí cuando el familiar refiere que el paciente realiza una confabulación espontánea en las situaciones requeridas, o como no, cuando no lo refiere. Por ejemplo, el sujeto 011 recuerda haber ido a yoga la semana anterior y habla de su viaje a China el año 1999, siendo ambos recuerdos falsos, por lo que puntuaría en las dos preguntas.

3.2.1.2. La entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba

El instrumento que se utilizó para valorar la confabulación provocada fue la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba. Es una entrevista semi-estructurada diseñada para valorar cuantitativamente la confabulación. Para la presente investigación, se seleccionaron 34 preguntas de las diferentes versiones del autor y sus colaboradores (Dalla Barba et al. 1990; 1999; y Dalla Barba, 2003, comunicación personal).

De las 34 preguntas que se utilizaron, 15 preguntas se refieren a aspectos retrógrados de la memoria episódica y 19 se refieren a aspectos retrógrados de la memoria semántica, de las cuales 7 se refieren a la dimensión general de la memoria semántica, 7 a una dimensión lingüística y 5 a una dimensión personal.

La memoria episódica permite el recuerdo de experiencias personales, pasadas y recientes (Tulving, 1995; 2005). Para elaborar las preguntas de la memoria episódica se utilizaron episodios recientes fáciles de verificar por parte de los familiares o del entorno, por ejemplo, “¿Qué estaba haciendo usted hace un momento?”; “¿Cuándo ha ido al médico de cabecera por última vez?”; “¿A quién ha visto usted esta mañana?”; “¿Cuándo fue la última vez que usted hizo una fiesta o una reunión familiar?”.

La memoria semántica permite el conocimiento general sobre el mundo, contenidos didácticos, acontecimientos históricos, etc (Tulving, 1995), también tiene una dimensión personal y otra dimensión conceptual y léxica. Las preguntas de la memoria semántica general se referían a aspectos culturales y geopolíticos como por ejemplo, “¿Qué le pasó a la princesa Diana?”; “¿Qué evoca para usted el 23 de febrero?”. Las preguntas de la memoria semántica en la dimensión personal se refieren a aspectos personales como “¿Cuál es su fecha de nacimiento?”; “¿Dónde nació?”. Las preguntas de la memoria semántica lingüística son los 5 primeros ítems del subtest de vocabulario del WAIS, por ejemplo: “Dígame que quiere decir invierno”; “enorme”; “ocultar”. (ver anexo 8.2).

Las preguntas de la entrevista se administraron siguiendo un orden aleatorio de presentación, obtenido mediante una tabla de números aleatorios (Spiegel, 1991). (ver anexo 8.4).

Las preguntas de la memoria semántica general originales requirieron una adaptación a nuestro contexto cultural y geopolítico para hacerlas más válidas.

3.2.1.2.1. Corrección de las respuestas

Las respuestas sobre memoria episódica se confirmaron con la familia. Para corregir las respuestas se utilizaron los procedimientos de Dalla Barba et al. (1990), Delay y Brion (1969), Mercer et al. (1977), Baddeley y Wilson (1986) y Tallberg y Almkvist (2001).

Las respuestas se clasificaron en 3 tipos:

1. Las respuestas correctas consideradas memorias verdaderas;
2. Las respuestas incorrectas no confabulatorias, como los errores imprecisos, as respuestas prototípicas basadas en hábitos y los errores cronológicos menores;
3. Las confabulaciones propiamente dichas, diferenciándose
 - 3.1. Las confabulaciones plausibles y;
 - 3.2. Las confabulaciones implausibles.

Se registraron igualmente las respuestas no válidas que no pudieron verificarse, y las respuestas contestadas por los participantes como “no me acuerdo”, “no lo se”, “ni idea”.

En las preguntas de memoria episódica, las respuestas se consideraron correctas cuando la concordancia entre la respuesta del paciente y la proporcionada por la familia fue superior al 75% y se acercó al 100%. También se tuvieron en cuenta otros aspectos como la agilidad con que un sujeto puede evocar recuerdos autobiográficos cuando se le planteaban las preguntas, el que la persona pudiera evocar un recuerdo único e irrepetible y describir sentimientos y emociones asociadas y la riqueza con que describía detalles del mismo episodio evocado: ropa, personas que le acompañaban, momento del día, etc.

En cuanto a las respuestas incorrectas no confabulatorias, se consideraron errores imprecisos cuando la coincidencia con la familia era más del 50% de los contenidos evocados, por ejemplo, el señor AHP de 82 años y demencia de Alzheimer responde a la pregunta 50 “¿qué hizo usted antes de ayer?”: “hacer algún recado para la mujer: por el pan, y pasear” y la familia dijo “ir a comprar el pan, pasear, ir al casal”. Las respuestas de los participantes se consideraron prototípicas cuando los contenidos evocados por el paciente eran generales e inespecíficos y los participantes utilizaban la partícula “como siempre”. En general, se relacionaban con hábitos cotidianos y rutinas de vida tal y como lo confirmaba la familia. Por ejemplo, el señor ECC de 79 años y demencia de Alzheimer a la pregunta 59 “¿Qué hizo usted el fin de semana pasado?”, responde “Lo ordinario, no hay cosa especial”, siendo la respuesta de la familia “el sábado al mercado y al casal y el domingo a misa y al casal”. Se consideraron errores cronológicos menores cuando la respuesta de los participantes no se distanciaba de un periodo de 10 años en relación a la infancia o edad adulta, o 6 horas cuando se referían al día anterior.

Las respuestas se consideraron confabulación plausible cuando había una coincidencia con la familia inferior al 50% e implausible cuando claramente se observó una invención, poco probable e incluso fantástica.

Para considerar correctas las respuestas en las preguntas de la memoria semántica se identificaron elementos descriptivos básicos, por ejemplo, en la pregunta, “¿Qué le evoca a usted el 23 de febrero?”, los elementos descriptivos básicos que se identificaron fueron: Tejero, intento golpe de estado, Cortes, “todos al suelo”. Una respuesta era correcta cuando contenía 2 ó más de los elementos descriptivos básicos.

En el anexo 8.5. se presentan algunas de las respuestas más típicas de los participantes del estudio las categorías de clasificación de las respuestas.

3.2.1.2.2. Medidas obtenidas

De la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba sólo se analizaron las confabulaciones provocadas plausibles e implausibles, obteniéndose las siguientes medidas:

- Número total de confabulaciones provocadas (plausibles e implausibles), con un máximo de 29 puntos;
- Número de confabulaciones provocadas de la memoria episódica, con un máximo de 15 puntos;
- Número de confabulaciones provocadas de la memoria semántica, con un máximo de 4 puntos;
- Número total de confabulaciones provocadas implausibles;
- Número de confabulaciones provocadas implausibles de la memoria episódica;
- Número de confabulaciones provocadas implausibles de la memoria semántica.

3.2.1.3. Las preguntas “Ni idea” y ficticias para elicitación de la confabulación provocada

Son 25 preguntas sobre episodios o conocimientos reales o ficticios cuya respuesta correcta era responder “No lo sé”. (ver anexo 8.3). Se incluyeron de forma aleatoria entre las preguntas de la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba.

De las 25 preguntas, 11 se refieren a aspectos episódicos y semánticos generales o personales ficticios o altamente improbables, por ejemplo: “¿Quién es la princesa “Lolita”?”, “¿Qué fue lo que hicimos ayer en este mismo despacho?”, “¿De qué color es su décimo coche?”; y 9 preguntas se referían a episodios o conocimientos reales que era imposible que el sujeto se acordara, por ejemplo: “¿Qué hacía usted el 13 de marzo de 1985?”, “¿Que vestido llevaba en el funeral de Franco?” “¿Quién ganó el mundial de fútbol del año 1978?”. Por último, 5 preguntas requerían que el participante respondiera sobre el significado de palabras inventadas, los logotomos, por ejemplo: “¿Qué quiere decir “camalla”?”. La respuesta correcta a todas estas preguntas era “no lo se”, o “ni idea”.

Para su elaboración se han tenido en cuenta las preguntas formuladas por diversos autores: Weinstein y Lyerly, 1968; Berlyne, 1972; Mercer et al. 1977; Dalla Barba et al. 1990; 1999; Schnider et al. 1996; Berrios, 2000; Tallberg y Almkvist, 2001.

Las respuestas se consideraron confabulatorias cuando el sujeto emitía alguna respuesta a las preguntas planteadas. Se obtuvieron dos medidas:

- Número de confabulaciones en las preguntas “Ni idea”, con un máximo de 20 puntos.
- Número de confabulaciones en las preguntas logotomos, con un máximo de 5 puntos.

En el anexo 8.6. se presentan algunas de las respuestas más típicas de los participantes del estudio en las preguntas “Ni idea” y ficticias.

3.2.2. La valoración de los procesos de memoria

La mayoría de las pruebas psicométricas tradicionales no permiten controlar o dirigir las operaciones cognitivas realizadas realmente por el sujeto que le conduzcan a un mayor éxito en la resolución de las tareas de memoria. Buschke y sus colaboradores (Buschke, 1984; Grober, Buschke, Crystal, Bang, Dresner, 1988) desarrollaron un procedimiento de valoración que permitía manipular a la vez dos de los procesos de la memorización: la codificación y la recuperación de la información. Estos autores se apoyaron en las investigaciones sobre la memoria humana de Tulving y otros investigadores de la escuela de Toronto (Tulving y Thomson, 1973) las cuales mostraban que la presentación de índices de facilitación durante el recuerdo mejoraba el mismo, y sobre todo cuando los índices de facilitación, incluso palabras ligeramente asociadas semánticamente a los ítems diana, se presentaban tanto en la fase de codificación como de recuperación. Este fenómeno se conoce con el nombre de “principio de especificidad de la codificación” y enuncia cómo la eficacia de los índices de recuperación en el recuerdo depende de las condiciones en las cuales la información ha sido codificada (ver revisión de Tulving, 2005). Además, como también formularon Craik y Tulving (1975), en el principio de profundidad del procesamiento de la información, la información se recuerda mejor cuando se realiza un procesamiento profundo de la misma, siendo este generalmente semántico. En la misma dirección, Grober y Buschke (1987) señalaron que las pruebas de memoria que proporcionaban más ayuda durante el proceso de codificación, mediante una codificación profunda y semántica de la información a memorizar, y más ayuda durante el proceso de recuperación de la información, eran mejores predictores de demencia que las pruebas de memoria clásicas.

Por ello, para la evaluación anterógrada de la memoria se ha adaptado la prueba de recuerdo libre/facilitado de 16 palabras de Grober y Buschke.

3.2.2.1. La prueba de recuerdo libre/facilitado de Grober y Buschke

La prueba de recuerdo libre/facilitado de 16 palabras de Grober y Buschke es una prueba que valora la memoria episódica de forma anterógrada utilizando material verbal. La prueba permite dirigir la codificación de los participantes mediante el procesamiento profundo del material a memorizar, porque se les pide que identifiquen las categorías semánticas de las palabras. Además, las tareas de interferencia producen el efecto de supresión articulatoria (ver revisión de Baddeley, 2000), es decir, persiguen bloquear uno de los subprocessos del bucle fonarticulatorio de la memoria de trabajo, la repetición o *rehearsal* que se activa en las pruebas clásicas de aprendizaje seriado cuando no se realiza tarea de interferencia. Permite cuantificar los resultados bajo uno de los parámetros de valoración de la memoria, las condiciones de recuperación: libre, facilitado y en reconocimiento. También permite obtener información sobre el parámetro de duración del intervalo de recuerdo: inmediato, después de la interferencia y en diferido. El recuerdo inmediato orienta sobre la integridad o la alteración que se produce en el propio proceso de codificación de la información. El recuerdo libre orienta sobre la integridad o la alteración en el proceso de recuperación. Cuando se produce de forma aislada orienta hacia un componente de la recuperación estratégica, o fronto-dependiente. En los recuerdos diferidos se obtiene información sobre los fenómenos de la retención y el olvido. La alteración de los recuerdos facilitados, sobre todo diferidos, permitirá obtener información sobre los problemas de codificación y/o almacenamiento de la información, o sobre los procesos de recuperación asociativos, o hipocámpico-dependientes. La valoración del reconocimiento, nos permitirá obtener información sobre la integridad o la alteración en uno de los subprocessos de la recuperación estratégica: la verificación.

La prueba consta de tres fases. En la primera fase se presentan cuatro láminas, una después de la otra, en donde aparecen impresas cuatro palabras pertenecientes a cuatro categorías semánticas distintas. El sujeto ha de leer cada una de las palabras, se le da una categoría semántica y el sujeto tiene que identificar cual de las 4 palabras pertenece a esa categoría. Por ejemplo, a la pregunta del examinador “¿cual es el árbol?”, la respuesta buscada en el sujeto es “palmera”, palabra que aparece impresa en la lámina.

A continuación, el examinador, ocultando la lámina, le pide al sujeto que diga cual es la palabra de cada una de las categorías, por ejemplo, “¿cual era el árbol?”, repitiendo la pregunta para las otras 3 palabras restantes de la lámina. La suma de palabras recordadas inmediatamente con la facilitación semántica constituye el recuerdo inmediato facilitado, cuyo máximo es de 16. Si el sujeto no ha evocado ninguna de las palabras se vuelve a repetir el procedimiento desde el principio, se le vuelve a enseñar la lámina, y se le pide que identifique cada una de las palabras que se corresponde con la categoría semántica que se le proporciona. Completadas las cuatro láminas se realiza una tarea de interferencia consistente en pedir a sujeto que cuente para atrás desde 100, y se procede a la segunda fase de la prueba, la denominada fase de recuerdo. La fase de recuerdo consiste en tres ensayos de recuerdo libre seguidos de recuerdo facilitado. En el primer ensayo se le pide al sujeto que recuerde las palabras de las láminas, para las palabras que no recuerde espontáneamente se proporcionan los índices de facilitación que son las mismas categorías utilizadas en la fase experimental. Se realizan dos ensayos más de recuerdo libre y facilitación intercalados con tareas distractoras. La suma total de palabras recordadas en recuerdo libre en los 3 ensayos de recuerdo es la puntuación total del recuerdo libre, cuyo máximo es de 48. La suma de las palabras de recuerdo libre y facilitado constituye la puntuación total, cuyo máximo es de 48. Transcurridos aproximadamente veinte minutos se procede a la tercera fase de la prueba, la fase de recuerdo diferido, la cual se inicia con un recuerdo libre, seguido de un recuerdo facilitado y concluyendo con la prueba de reconocimiento en la cual se le pide al sujeto que lea un total de 48 palabras, impresas cada una en una lámina y que señale cuales entre las 48 palabras formaban parte de las 16 palabras aprendidas en las 4 láminas y cuales no formaban parte de las mismas. En total los participantes habían de distinguir las 16 palabras de la lista de 32 palabras distractoras.

3.2.2.1.1. Procedimiento de adaptación

Se han seguido los criterios utilizados internacionalmente en la adaptación de pruebas de memoria:

- el índice de prototipia o tipicidad de los palabras, eligiendo índices superiores a 3 para evitar una respuesta prototípica en los participantes. La prototipia o tipicidad de categorías y de los palabras se seleccionó a partir de las listas de producción de ejemplares de Soto, Sebastián, García y del Amo (1994).
- la frecuencia de las mismas, eligiendo una frecuencia de uso superior al promedio. Se ha utilizado el programa LEXESP de Sebastián, Martí, Carreiras y Cuetos (2000).
- una longitud de al menos 6 letras en cada una de las palabras elegidas.

Se eligieron 32 categorías semánticas, las cuales permitieron la obtención de los 48 ítems de la prueba, agrupados en tres tipos de listas diferentes de ítems. La primera lista de 16 palabras se obtuvo a partir de 16 categorías semánticas y se utilizaron para la lista de aprendizaje de la prueba. La segunda lista de 16 palabras se utilizó para la fase de reconocimiento diferido a partir de las mismas 16 categorías semánticas anteriores. Esta segunda lista proporcionó los ítems de reconocimiento de las mismas categorías semánticas que la lista de aprendizaje, y se denominaron ítems semánticamente relacionados. La tercera y última lista se obtiene de 16 categorías diferentes. Permitieron la obtención de los 16 ítems restantes para la fase de reconocimiento y que configuraron la lista de los 16 ítems sin ningún tipo de relación semántica con los ítems de la lista de aprendizaje (ver anexo 8.7). Los dos grupos de palabras obtenidas (palabras de la lista y los distractores) se sometieron a un análisis estadístico de comparación en relación a los parámetros de prototipia, frecuencia de uso y longitud de las palabras. Los estadísticos descriptivos, medias y desviaciones típicas para los tres grupos de palabras (lista de aprendizaje, distractores de las mismas categorías semánticas y distractores de diferente categoría semántica) en cada uno de los parámetros de estudio se presentan en la tabla 3.3.

Parámetros de estudio		Media	Desviación típica
Prototipia	Palabras lista aprendizaje	6.00	2.21
	Distractores misma categoría	5.44	1.28
	Distractores diferente categoría	5.26	1.20
Frecuencia	Palabras lista aprendizaje	2.83	2.69
	Distractores misma categoría	2.68	2.15
	Distractores diferente categoría	2.52	2.68
Longitud	Palabras lista aprendizaje	6.06	1.34
	Distractores misma categoría	6.81	0.98
	Distractores diferente categoría	6.25	1.29

Tabla 3.3. Tabla resumen de los estadísticos descriptivos de los tres grupos de ítems de la prueba de RL/RF de Grober y Buschke.

Los tres grupos de palabras son homogéneos entre sí en cuanto a los tres parámetros valorados puesto que no se obtienen diferencias estadísticamente significativas, ni en la prototipia (Kruskall-Wallis (2)= 1.11, $p= 0.57$), ni en la frecuencia de uso (Kruskall-Wallis (2)=0.26, $p= 0.88$) ni en la longitud (Kruskall-Wallis (2)=2.60 $p= 0.27$).

Para elegir el orden de las las 16 palabras durante la fase experimental se sometieron las palabras a un muestreo aleatorio sin reposición utilizando una tabla de números aleatorios (Spiegel, 1991). Las 48 palabras de la fase de reconocimiento también se sometieron al proceso de aleatorización para elegir el orden durante la fase de reconocimiento, pero siguiendo el procedimiento habitual en los procesos de aleatorización se realizaron dos aleatorizaciones. Primero, se aleatorizaron las palabras para eliminar el orden establecido en la selección. Una vez aleatorizado el número de orden de las palabras se volvieron a aleatorizar para la elección del orden definitivo que ocuparon en la lista de reconocimiento.

3.2.2.1.2. Corrección de las respuestas de los participantes y medidas obtenidas

De la prueba de Grober y Buschke se obtuvieron 8 medidas sobre el recuerdo:

- Recuerdo inmediato facilitado: número de palabras recordadas después de la presentación de cada una de las láminas;
- Recuerdo libre: número de palabras recordadas en los tres ensayos de recuerdo libre
- Recuerdo total: número total de palabras recordadas en los tres ensayos de recuerdo libre y de recuerdo facilitado;

- Recuerdo libre diferido: número de palabras recordadas en el recuerdo libre diferido;
- Recuerdo total diferido: número total de palabras recordadas en el recuerdo libre diferido y en el recuerdo facilitado diferido;
- Índice de retención clásico: número de palabras del recuerdo total diferido entre el promedio del número total de palabras recordadas en los tres ensayos de recuerdo libre y de recuerdo facilitado. Indicador que se sitúa entre un valor mínimo (0) y un valor máximo (1) sugestivo de una integridad del almacenamiento de la información;
- Indicador de tasa de olvido: Resta del promedio de los tres ensayos de recuerdo facilitado menos el recuerdo diferido facilitado;
- Reconocimiento diferido: Número de palabras bien reconocidas durante el reconocimiento diferido.

El anexo 8.8 contiene el protocolo de respuestas y las distintas variables de la prueba recuerdo libre/facilitado de 16 palabras de Grober y Busckhe.

3.2.2.2. Las intrusiones en la prueba de recuerdo libre/facilitado de Grober y Buschke

Además de las distintas medidas sobre los procesos mnésicos, la prueba anterógrada de memoria de Grober y Buschke también permitió obtener información sobre las intrusiones en la misma prueba. Las intrusiones en las pruebas anterógradas de memoria se definen como la producción de elementos que se desvían de los originalmente presentados (Desgranges, Baron, Giffard et al. 2002) e incluye tanto desviaciones leves como desviaciones mayores. La prueba de Grober y Buschke permitió obtener intrusiones en las tres condiciones de la recuperación mnésica: libre, facilitado y en reconocimiento. También permitió obtener las intrusiones en los momentos temporales del proceso de recuperación: inmediato, después de la interferencia, y en diferido. Las intrusiones en recuerdo libre y los falsos reconocimientos permitieron conocer la integridad de procesos de recuperación estratégicos o fronto-dependientes. Las intrusiones en recuerdo facilitado permitieron conocer cómo son los procesos de recuperación asociativos, hipocámpico-dependientes.

Se obtuvieron 6 medidas en relación a las intrusiones:

- Intrusiones del recuerdo inmediato facilitado: número de intrusiones después de la presentación de cada una de las láminas;
- Intrusiones del recuerdo libre: número de intrusiones en los tres ensayos de recuerdo libre
- Intrusiones del recuerdo facilitado: número de intrusiones en los tres ensayos de recuerdo facilitado;
- Intrusiones del recuerdo libre diferido: número de intrusiones en el recuerdo libre diferido;
- Intrusiones del recuerdo facilitado diferido: número total de intrusiones en el recuerdo facilitado diferido;
- Falsos positivos: número de palabras totales falsamente reconocidas durante el reconocimiento diferido.

3.2.3. La valoración de la memoria semántica o conceptual

Peraita-Adrados y colaboradores (Peraita-Adrados, González-Labra, Sánchez-Bernardos y Galeote-Moreno, 2000), diseñaron un conjunto de pruebas con la finalidad de evaluar el deterioro de un aspecto importante de la memoria semántica en personas con demencia de Alzheimer, el referido al conocimiento de categorías naturales y de objetos (seres vivos y no vivos, categorías biológicas y no biológicas) así como los atributos o características que las componen y como se organizan conceptualmente. Llamaron a esa batería “Evaluación del Deterioro de la Memoria Semántica en la Demencia de Alzheimer (EMSDA)”.

La EMSDA consta de 8 subpruebas:

- 1) Fluidez de ejemplares de categorías semánticas;
- 2) Definición conceptual de categorías;
- 3) Denominación de dibujos;
- 4) Reconocimiento de atributos;

- 5) Emparejamiento palabra oída-dibujo;
- 6) Verificación de la verdad o falsedad de enunciados lingüísticos;
- 7) Clasificación semidirigida y libre y
- 8) Analogías semánticas.

De estas 8 subpruebas se seleccionaron 2 subpruebas para la presente investigación: una prueba verbo-verbal, la prueba de Verificación de la verdad o falsedad de enunciados lingüísticos (subprueba 6) y una prueba visuo-verbal, la prueba de Clasificación semidirigida (subprueba 7).

3.2.3.1. La prueba de Verificación de enunciados semánticos

La prueba consta de un total de 48 enunciados divididos en 3 series de 16 ítems, la serie A, B y C, siendo la última serie la de mayor dificultad. La última serie solo se presenta si los participantes resuelven correctamente las dos primeras o si los participantes cometen dos errores como máximo. En cada una de las series la mitad de los enunciados son verdaderos y la otra mitad son falsos, y dentro de cada serie la mitad de las categorías se refieren a seres vivos y la otra mitad a no vivos. Las categorías de seres vivos que se utilizan son animales, frutas y árboles. Las categorías ordenadas de no vivos son vehículos, ropa, utensilios y muebles. La tarea se presenta como un listado de enunciados que el examinador lee uno a uno al participante, el cual tiene que decir si el enunciado es verdadero o falso. Además de los enunciados sobre las categorías de seres vivos frente a no vivos, se presentan conceptos con diferente frecuencia, por ejemplo, pelota o sauce llorón, y conceptos que tienen relaciones conceptuales específicas.

Las relaciones conceptuales evaluadas en los enunciados verdaderos y falsos para cada categoría se agrupan en cuatro modalidades:

- 1) Taxonómica o de inclusión en clases (por ejemplo: “¿el perro es un mamífero?”);
- 2) Parte-todo (por ejemplo: “¿el coche tiene ruedas?”);
- 3) Funcional (por ejemplo: “¿el martillo sirve para clavar?”);
- 4) Valorativa (por ejemplo: “¿el mar es azul?”), y las correspondientes versiones falsas (por ejemplo: “¿el perro es un ave?, ¿el coche tiene agallas?”, etc).

La variable que se obtuvo de esta prueba fue la puntuación total en la prueba de Verificación de Enunciados Semánticos.

La puntuación total del sujeto es la suma de las frases correctamente identificadas en las 3 series: series A, B y C. En las series A y B cada respuesta correcta se puntúa con 1 punto y cada error resta 1 punto. En la serie C cada respuesta correcta puntúa con 1.2 puntos y cada error resta 0.8 puntos. La prueba puede tener un valor mínimo de 0 y máximo de 51.2, significando que a mayor puntuación, mejor ejecución en el sujeto. También se calculó el parámetro desarrollado por Rico Duarte, Jiménez, Syssau y Launay, (2004) sumando únicamente los resultados de las 2 primeras series, las series A y B, con una puntuación máxima de 32 puntos.

3.2.3.2. La prueba de Clasificación semidirigida

Los objetivos de esta prueba son evaluar la capacidad de los participantes para clasificar una serie de ítems pertenecientes a diversas categorías y analizar la naturaleza de las clasificaciones realizadas (taxonómicas, temáticas u otras). La tarea de clasificación ha sido estudiada en pacientes afásicos que tienen dificultades para nombrar objetos. El supuesto general es que junto a las dificultades de la denominación existe una cierta reducción del campo semántico y que por lo tanto ambas manifestaciones remiten a un déficit léxico-semántico común, presente en la demencia de Alzheimer leve. Es una prueba visuo-verbal que utiliza una entrada sensorial visual.

Las categorías empleadas presentadas a través de dibujos son: animales, plantas, prendas de vestir, muebles, vehículos y alimentos. Dos pertenecen a la categoría de seres vivos y cuatro a las de objetos o no vivos. En cada categoría hay 3 ítems a clasificar, con un total de 18 en total. Los autores seleccionaron elementos pertenecientes a cada categoría de diferentes subcategorías dentro de una más general: por ejemplo, un mamífero, un pájaro y un reptil en la categoría de animales. En todos los casos los ítems son de baja frecuencia: por ejemplo foca, campanillas, coco; a fin de evitar el efecto techo, efecto que fue observado en las pruebas piloto con los ítems de alta frecuencia. La tarea consiste en que el sujeto tiene que clasificar los dibujos que le proporciona el examinador en la categoría pertinente. Para ello, el participante dispone de las 6 categorías escritas, debajo de las cuales se colocan los 6 dibujos que servirán de ejemplo para iniciar la clasificación, por ello se denomina semi-dirigida. Una vez que el examinador ha explicado la consigna y el participante la ha entendido, se le proporcionan al sujeto los diferentes dibujos, aleatorizados en su presentación, y el participante tiene que clasificarlos debajo de una de las 6 láminas, dónde considere oportuno. Por otro lado, está permitido que si el sujeto no reconoce el dibujo, se le dice exactamente qué objeto es, anotando para el análisis cualitativo el tipo de error que comete el sujeto. En el caso de que los participantes hagan más agrupamientos de los pre-establecidos se le anima a que reagrupen los ítems de modo que todos sean colocados en las seis categorías.

La puntuación del sujeto es el número de clasificaciones correctamente realizadas, estando los valores entre 0 y 18 puntos. Se registraron también el número de clasificaciones no correctas (errores y omisiones) y se registraron tres aspectos más: la tipología de los errores producidos por los participantes del estudio; el número de autocorrecciones de la prueba y si el sujeto verificaba la consigna o no. Para la investigación, sólo se analizaron el número de clasificaciones correctamente realizadas. La variable obtenida fue: Número de clasificaciones correctas en la prueba de Clasificación Semi-dirigida.

3.2.4. La prueba de funcionamiento cognitivo general

La escala que se utilizó para valorar el funcionamiento cognitivo general fue la escala de demencia de Mattis diseñada por Steven Mattis en el año 1973 con dos objetivos. El primero objetivo fue obtener una medida cognitiva general breve en participantes con deterioro cognitivo particularmente de tipo degenerativo. El segundo objetivo cuantificar el seguimiento evolutivo, longitudinalmente, en las personas afectadas de demencia.

Es una de las baterías más ampliamente utilizadas como instrumento de *screening* neuropsicológico en las demencias (Marson, Dymek, Duke et Harrell, 1997). Se utiliza como protocolo de mínimos en los *Alzheimer Disease Center* norteamericanos (Becker, comunicación personal) y las clínicas de memoria europeas (Van der Linden, comunicación personal).

La escala de demencia de Mattis, permite valorar atención, iniciación y perseveración, capacidades visuo-constructivas, conceptualización y memoria, las cuales constituyen las 5 subescalas principales. Cada subescala está subdividida en diferentes tareas, contabilizándose un total de 36 tareas. En cada subescala, los ítems difíciles se presentan al principio, de tal forma que en la mayoría de ellas si se resuelven con éxito, al sujeto se le asigna el máximo de puntos en los ítems más fáciles y el examinador puede continuar con el resto de las pruebas sin necesidad de administrarlas todas, lo cual permite reducir el tiempo de administración en las personas que no presentan deterioro cognitivo. En general, la duración aproximada oscila entre 20 y 30 minutos. Con excepción de las tareas atencionales, todas las instrucciones pueden ser repetidas al participante, lo importante para la fiabilidad y validez de la prueba, tal y como refiere su autor, es la seguridad por parte del examinador que el participante comprende perfectamente la naturaleza de la tarea y que intenta la respuesta.

La escala de demencia de Mattis permite obtener una puntuación global sumando las puntuaciones obtenidas por los participantes en cada una de las subescalas, y cuya puntuación máxima es de 144 y resultados parciales de cada una de las subescalas.

El material que requiere la prueba está formado por tres elementos. En primer lugar, el protocolo de respuestas donde aparecen las consignas para cada tarea y el procedimiento de corrección y puntuación, (ver anexo 8.9); en segundo lugar, un manual de ítems no verbales, utilizándose en este estudio los ítems del manual original; y por último, un manual de ítems verbales.

Para la presente investigación se contó con la versión original de la escala de demencia de Mattis y la versión traducida al español por Arnold y Cuellar auspiciada por la Psychological Assessment Resources. Dicha versión se realizó para la población de origen hispanoamericana en Estados Unidos, siendo una traducción literal tanto de los ítems como de las consignas, considerándose necesario una revisión lingüística. Las preguntas de la subescala de memoria se adaptaron al entorno geopolítico más próximo.

Las propiedades psicométricas tanto de fiabilidad como de validez en la detección de personas afectadas de demencia de Alzheimer han sido ampliamente abaladas por la investigación (Mattis, 1988; Marson et al. 1997; Desgranges, Faure y Eustache, 2000), además es una batería sometida permanentemente a revisión psicométrica (Schmidt, Freidl, Fazekas, Reinhart, Grieshofer et Koch, 1994; Green, Woodard et Green, 1995) y normativa (Lucas, Ivnik, Smith, Bohac, Tangalos et Kokmen, 1998).

Inicialmente se propuso un *cut-off* de 140 para participantes sanos con un CI > 85. Los estudios posteriores han bajado el *cut-off*, tanto en población clínica, por ejemplo, Montgomery y Costa (1983, citado por Mattis, 1988) con una muestra de 62% de dementes por debajo de una puntuación de 123 puntos, como en otros estudios normativos en población normal, por ejemplo, Monsch, Bondi, Salmon, Butters, Thal y Hansen (1995), que proponen 130 puntos. Lucas et al. (1998) ajustan el efecto edad y escolaridad, por ser los dos factores que más influyen en los resultados de los participantes de los grupos normativos, y aconsejando un *cut-off* de 123 por encontrar en su muestra un 16% de los ancianos normales mayores de 85 años con ese resultado. En la versión del grupo GRECO (Groupe de Reflexion sur l'Évaluation Cognitive, 1996) auspiciado por la Société de Neuropsychologie en Langue Française, obtuvieron puntuaciones *cut-off* diferentes en función de la edad y la escolaridad, utilizando una puntuación de 129 como *cut-off* para participantes de más de 75 años con niveles culturales bajos. En Austria (Schmidt et al. 1994), estudiaron 1001 voluntarios entre 50 y 80 años, incluyendo 130 participantes mayores de 70 años. Recomendaron el uso de *cut-off* específicos por nivel educativo ajustando igualmente los resultados por edad. Obtuvieron que el Centil 5 era una puntuación de 130 en los participantes mayores de 70 años y entre 4 y 9 años de escolaridad.

En nuestro medio, Hernández et al. (2001) publicaron un resumen de un estudio de validación en demencia tipo Alzheimer. Los autores concluyeron que la escala era un instrumento válido y fiable para la detección de los pacientes con demencia. Obtuvieron un punto de corte en 124/125 como mejor reflejo de sensibilidad (0.94) y especificidad (0.94), con un valor predictivo positivo de 0.94 y valor predictivo negativo de 0.94. Realizan su estudio en una muestra de 66 participantes, de los cuales 34 cumplían criterios NINCDS-ADRDA (McKhann et al. 1984) de enfermedad de Alzheimer probable, con puntuaciones de MMSE inferiores a 24 y con GDS de Reisberg (Reisberg et al. 1982) entre 3 y 5.

3.2.5. Los aspectos frontales/ejecutivos

3.2.5.1. Las subescalas de iniciación/perseveración y conceptualización de la escala de demencia de Mattis.

Para la presente investigación se han considerado los resultados parciales de dos sub-escalas de la escala de demencia de Mattis: las subescalas de Iniciación-Perseveración y Conceptualización. Ambas sub-escalas miden aspectos específicamente frontales/ejecutivos.

La subescala de Iniciación-Perseveración consta de 11 tareas, obteniéndose una puntuación máxima de 37 puntos. Las 11 tareas que la constituyen permiten valorar aspectos como la incitación al lenguaje mediante tareas de fluencia verbal, la programación pre-motora mediante tareas de alternancia de movimientos y de coordinación pre-motora y la programación gráfica mediante la continuación de dibujos repetidos.

La subescala de Conceptualización consta de 6 tareas, obteniéndose una puntuación máxima de 39 puntos. Permite valorar aspectos de formación de conceptos verbales como las semejanzas, y la identificación de aspectos comunes en material no verbal.

3.2.5.2. La escala de valoración de la anosognosia de Bisiach et al. (1996).

Bisiach y colaboradores (Bisiach, Vallar, Perani, Papagno y Berti, 1986) realizaron una entrevista semi-estructurada que tradujeron a una escala que les permitió para valorar la anosognosia que se producía como consecuencia de lesiones del hemisferio derecho y que se acompañaban de hemiplegia y hemianopsia. Dada la tipología de las preguntas y el tipo de respuestas de los participantes la escala es sensible a la ausencia de reconocimiento de los déficits cognitivos.

La entrevista semi-estructurada consiste en realizarle al sujeto una serie de preguntas agrupadas en 3 tipos: 1: “¿Cómo se encuentra usted?; ¿qué le pasa?”, 2: “¿Cómo está su cabeza? ¿Tiene la cabeza espesa, turbia?, ¿Tiene usted dificultades para pensar o reflexionar? ¿Tiene usted dificultades intelectuales?”; 3: “¿Cómo está la memoria?, por ejemplo, ¿no le salen las palabras, se olvida de donde pone las cosas, no se acuerda de lo que ha comido ayer?”.

Las respuestas que realizan los participantes a las preguntas de la entrevista semi-estructurada se puntúan entre un 0 y un 3 para obtener los resultados de la escala. La puntuación de 0 se asigna si los participantes informan espontáneamente de sus quejas o cuando se les pregunta por quejas generales. La puntuación 1 se aplica cuando los participantes informan sobre quejas cuando se les pregunta específicamente por la memoria. La puntuación 2 se asigna cuando el participante presenta un reconocimiento parcial cuando se le pregunta específicamente por la memoria. Una puntuación de 2 también se asigna cuando hay un reconocimiento solamente durante las pruebas. La puntuación de 3 se asigna cuando el participante no hace ningún reconocimiento ni durante las pruebas ni al finalizar la valoración (ver anexo 8.10).

3.3. PROCEDIMIENTO

Para cada uno de los participantes al estudio se siguieron las recomendaciones contenidas en la Declaración de Helsinki (Asociación Médica Mundial, 1989) respecto al consentimiento informado y al uso y privacidad de los datos.

Una vez identificados los participantes del grupo clínico con demencia de Alzheimer que cumplieran los criterios de inclusión se les pedía a los familiares la colaboración en el estudio. El día del estudio se firmaba el consentimiento informado tanto por parte del paciente como por parte del familiar (ver anexo 8.11). Todos participaron en la investigación de manera voluntaria, sin recibir remuneración de ningún tipo. El tiempo total de evaluación estaba comprendido entre una hora y cuarto y una hora y media. Para su realización, se mantuvieron estables las condiciones físicas externas: institución, despacho, momento del día, generalmente las tardes. También se mantuvo constante el orden de administración de las pruebas del protocolo. La examinadora siempre fue la misma, identificada con su etiqueta visible en la solapa de la bata, que señalaba el nombre, apellidos, cargo y nombre de la institución.

El protocolo diseñado para la investigación se iniciaba con el paciente y seguía el siguiente orden de administración de las pruebas:

- La escala de valoración de la anosognosia de Bisiach et al. (1996);
- La escala de demencia de Mattis;
- Prueba de recuerdo libre/facilitado de 16 palabras de Grober y Buschke;
- La prueba de Verificación de enunciados semánticos de la batería EMSDA;
- La prueba de Clasificación semidirigida de la batería EMSDA;
- La entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba;
- Las preguntas “Ni idea” y ficticias;
- El recuerdo y reconocimiento diferidos de la prueba de recuerdo libre/facilitado de
- 16 palabras de Grober y Buschke.

Se concluía el protocolo de estudio con el familiar, siguiendo el siguiente orden:

- La entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba: Se confirmaban las respuestas a las preguntas de la memoria episódica que habían contestado previamente el paciente;
- La entrevista semi-estructurada para valorar la confabulación espontánea.

Los participantes del grupo sin demencia acudían solos, sin acompañante. De las 39 entrevistas completadas se excluyeron dos participantes: uno por no poder excluir clínicamente un trastorno de personalidad y otro por no poder excluir clínicamente la presencia de un episodio de depresión mayor.

3.3.1. Diseño del estudio

Diseño no experimental ex-post facto por la ausencia de control directo sobre la variable independiente (demencia de Alzheimer) inherentemente no manipulable. Más específicamente, era un diseño semejante a los diseños de casos y controles, en donde los participantes con una enfermedad particular fueron seleccionados para compararlos con una serie de participantes en los que la enfermedad estaba ausente. Ambos grupos se consideraron independientes a efecto de los análisis estadísticos.

El procedimiento de selección de los participantes al grupo clínico fue no probabilístico, de tipo incidental. La asignación de los participantes al grupo clínico fue consecutiva. Se intentó seleccionar un grupo control análogo al grupo clínico en cuanto a las variables de confusión más relevantes: edad, sexo, nivel educativo y procedencia (Sarrià y Losilla, 1989). El procedimiento de selección de los participantes del grupo sin demencia fue igualmente de tipo no probabilístico, de tipo incidental o de bola de nieve.

Los resultados se trataron estadísticamente mediante el paquete estadístico SPSS 15.0 para Windows.

En primer lugar, se etiquetaron las variables de estudio y los valores. Se detectaron los valores perdidos y se depuraron los datos. A continuación se realizaron los análisis descriptivos y la distribución de cada una de las variables relevantes del estudio con los gráficos de dispersión para cada uno de los dos grupos de estudio: los participantes del grupo de demencia de Alzheimer leve y los participantes del grupo sin demencia. Se valoraron los valores atípicos y extremos. Se comprobaron los supuestos de normalidad de las variables siguiendo los algoritmos de decisión estadística de pruebas paramétricas con objeto de utilizar las mismas (Doménech et al. 1989; Riba, 1997). En términos generales se consideró un nivel de significación estadística al 5% bilateral ($\alpha = .05$).

Se realizaron los análisis estadísticos de normalidad utilizando la prueba de Kolmogoroff-Smirnoff (K-S) para todos los participantes conjuntamente. Solamente una variable, la puntuación total en la escala de demencia de Mattis, cumplió el criterio de normalidad (K-S (70) = 0.08, $p > .05$).

A continuación, se comprobaron los supuestos de normalidad en los dos grupos de participantes, el grupo sin demencia y el grupo clínico, utilizando también la prueba de Kolmogoroff-Smirnoff por tener tamaños de muestra superiores a 30. Teniendo presente que los dos grupos tienen un tamaño de muestra superior a 30 la vulneración del supuesto de normalidad para el uso de pruebas paramétricas no afectaría excesivamente el valor p del grado de significación, siempre que las distribuciones no presentaran asimetrías pronunciadas. Sin embargo, la presencia de asimetrías pronunciadas en la mayoría de las variables del estudio, o la presencia de simetrías en algunas variables y sólo en uno de los dos grupos con asimetrías en el otro grupo de estudio, hizo que se utilizaran pruebas no paramétricas, siguiendo los algoritmos de decisión estadística (ver anexo 8.12). Las variables simétricas, en las cuales se utilizaron pruebas paramétricas de comparación estadística entre los dos grupos, por separarse de 0 menos de 2 desviaciones del propio error típico del índice de asimetría fueron: la puntuación total en la escala de demencia de Mattis, la subescala de Conceptualización y de Memoria de la escala de demencia de Mattis y la variable tasa de olvido de la prueba de recuerdo libre/facilitado de 16 palabras de Grober y Buschke.

A continuación se obtuvieron los estadísticos descriptivos de las variables de estudio. Se utilizaron estadísticos descriptivos basados en ordenaciones, como la mediana, por ser índices generalmente más robustos cuando las distribuciones son asimétricas o no cumplen los supuestos de normalidad (Doménech et al. 1989). Se consideró el grupo sin demencia como grupo normativo y se fijó un punto de corte basado en ordenaciones. Para la obtención del punto de corte se utilizó el método de Benton (citado por Thuillard y Assal, 1992) que considera al percentil 5 sugestivo de déficit. En las variables que tienen un valor inverso al habitual, es decir, a mayor puntuación mayor alteración, el punto de corte utilizado fue el percentil 95.

A continuación, se compararon los participantes del grupo clínico con demencia de Alzheimer en fase leve y los participantes del grupo sin demencia en las variables relevantes. Se utilizó la prueba estadística U de Mann-Whiney para comparar los promedios de los rangos de las variables del grupo clínico con demencia de Alzheimer en fase leve y el grupo sin demencia. Las variables que cumplieron el supuesto de normalidad (la puntuación total en la escala de demencia de Mattis), y en las que no se detectaron asimetrías marcadas (subescala de conceptualización y de Memoria de la escala de demencia de Mattis y la variable tasa de olvido de la prueba anterógrada de memoria recuerdo libre/facilitado de 16 palabras de Grober y Buschke se utilizó la prueba paramétrica t de Student, comprobando previamente la homogeneidad de las variancias mediante la F de Levene para la obtención de los grados de libertad y para la interpretación del valor p, siguiendo los algoritmos de la decisión estadística.

Con posterioridad, se describieron las variables de estudio en los participantes del grupo con demencia de Alzheimer en fase leve para poder obtener los resultados relevantes a los objetivos de la investigación. Se observaron igualmente las distribuciones bivariantes con objeto de decidir los estadísticos más apropiados para el cálculo de las correlaciones entre las variables. Se utilizó un estadístico no paramétrico, el coeficiente de correlación rho de Spearman, por basarse en ordenaciones, por no verse afectado por valores alejados y por no cumplirse los supuestos de normalidad requeridos para el cálculo de la correlación de Pearson.

En las comparaciones que se realizaron al subdividir los participantes del grupo clínico estudio en subgrupos (por ejemplo, confabuladores y no confabuladores), la presencia de tamaños de muestra inferiores a 30, así como la presencia de tamaños de muestra irregulares entre ellos, requirió la utilización de pruebas no paramétricas. Se utilizó la prueba Kruskal-Wallis, de comparación de muestras independientes, cuando se compararon tres subgrupos. Se utilizó la prueba U de Mann-Whitney, de comparación de 2 muestras independientes, para saber en cual de las comparaciones binarias se hallaban las diferencias estadísticamente significativas.

Por otro lado, también se han utilizado las muestras no paramétricas cuando se han aislado algunos pacientes con características especiales. En estos casos, debido a que la potencia de las pruebas no paramétricas en estas condiciones es reducida (Siegel, 1990) se ha optado por presentar paralelamente las representaciones gráficas que apoyen visualmente los resultados estadísticos obtenidos.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. Estadísticos descriptivos y comparación entre los dos grupos de estudio en los procesos mnésicos, ejecutivos y funcionamiento cognitivo general.

4.1.1. Los procesos mnésicos en la prueba de recuerdo libre/facilitado de 16 palabras de Grober y Buschke

En la tabla 4.1.1 se presentan los estadísticos descriptivos, media, mediana, desviación típica (DT) y amplitud en los dos grupos de estudio, el grupo sin demencia y el grupo de participantes con demencia de Alzheimer en fase leve. Como puede observarse los estadísticos de tendencia central (media y mediana) son mayores en el grupo sin demencia. Se destacan las siguientes variables:

- Recuerdo inmediato facilitado (número de palabras recordadas después de la presentación de cada una de las láminas). El grupo clínico obtiene una puntuación promedio de 6.39 de un total de 16, con una desviación típica de 3.53. El grupo sin demencia obtiene una puntuación promedio de 13.86 puntos con una desviación típica de 2.21. Al analizar las medianas en ambos grupos estos resultados se maximizan, obteniéndose un valor de 6 para los participantes del grupo clínico y un valor de 14 para los participantes del grupo sin demencia.
- Recuerdo total (número total de palabras recordadas en los tres ensayos de recuerdo libre y de recuerdo facilitado). El grupo clínico obtiene una puntuación promedio de 5.42 de un total de 48 con una desviación estándar de 6.20. El grupo sin demencia obtiene una puntuación promedio de 36.05 puntos con una desviación estándar de 10.08. Al analizar las medianas en ambos grupos estos resultados se maximizan, obteniéndose un valor de 3 para los participantes del grupo clínico y un valor de 40 para los participantes del grupo sin demencia.

- Recuerdo total diferido (número total de palabras recordadas en el recuerdo libre diferido y en el recuerdo facilitado diferido). El grupo clínico obtiene una puntuación promedio de 0.73 de un total de 16 palabras con una desviación estándar de 1.35. El grupo sin demencia recuerda en promedio 11.00 palabras con una desviación estándar de 3.84. Al analizar las medianas, estos resultados se maximizan, con un valor de 0 para los participantes del grupo clínico y de 12 para los participantes del grupo sin demencia.

Por otro lado, considerando al grupo sin demencia como grupo normativo, las medianas del grupo clínico se sitúan por debajo del percentil 5 del grupo sin demencia en las variables: recuerdo libre, recuerdo total, recuerdo total diferido y el índice de retención clásico. En la variable recuerdo libre diferido la mediana del grupo clínico se iguala al percentil 5 del grupo sin demencia. En la variable reconocimiento diferido, la mediana del grupo clínico es superior al percentil 5 del grupo sin demencia.

Como puede comprobarse en la tabla 4.1.1, en todas las variables, los dos grupos difieren estadísticamente.

Variables	Grupo sin demencia				Percentil 5	Grupo con demencia				U de Mann-Whitney
	Media	Mediana	DT	Amplitud		Media	Mediana	DT	Amplitud	
recuerdo inmediato facilitado/16	13.86	14.00	2.21	8-16	8.00	6.39	6.00	3.53	2-14	61.50**
recuerdo libre/48	17.16	17.00	7.24	0-28	3.60	1.76	0.00	2.60	0-10	46.50 **
recuerdo total/48	36.05	40.00	10.1	12-48	13.80	5.42	3.00	6.20	0-21	15.50 **
recuerdo libre diferido/16	4.86	4.00	3.39	0-13	0.00	0.00	0.00	0.00	0	99.00 **
recuerdo total diferido/16	11.00	12.00	3.84	1-16	2.80	0.73	0.00	1.35	0-5	12.50 **
Retención/1	0.89	0.91	0.14	0,25-1	0.58	0.15	0.00	0.28	0-1	42.50 **
reconocimiento diferido/16	13.70	14.00	2.40	7-16	7.90	8.82	10.00	5.02	0-16	238.00 **

Tabla 4.1.1. Las variables de la prueba de recuerdo libre/facilitado de Grober y Buschke. **p< .01

En el gráfico 4.1 podemos observar los resultados en cada uno de los grupos, para cada uno de los recuerdos facilitados y el reconocimiento (recuerdo inmediato facilitado, recuerdo facilitado 1er ensayo, 2º ensayo y 3er ensayo, recuerdo diferido facilitado y reconocimiento).

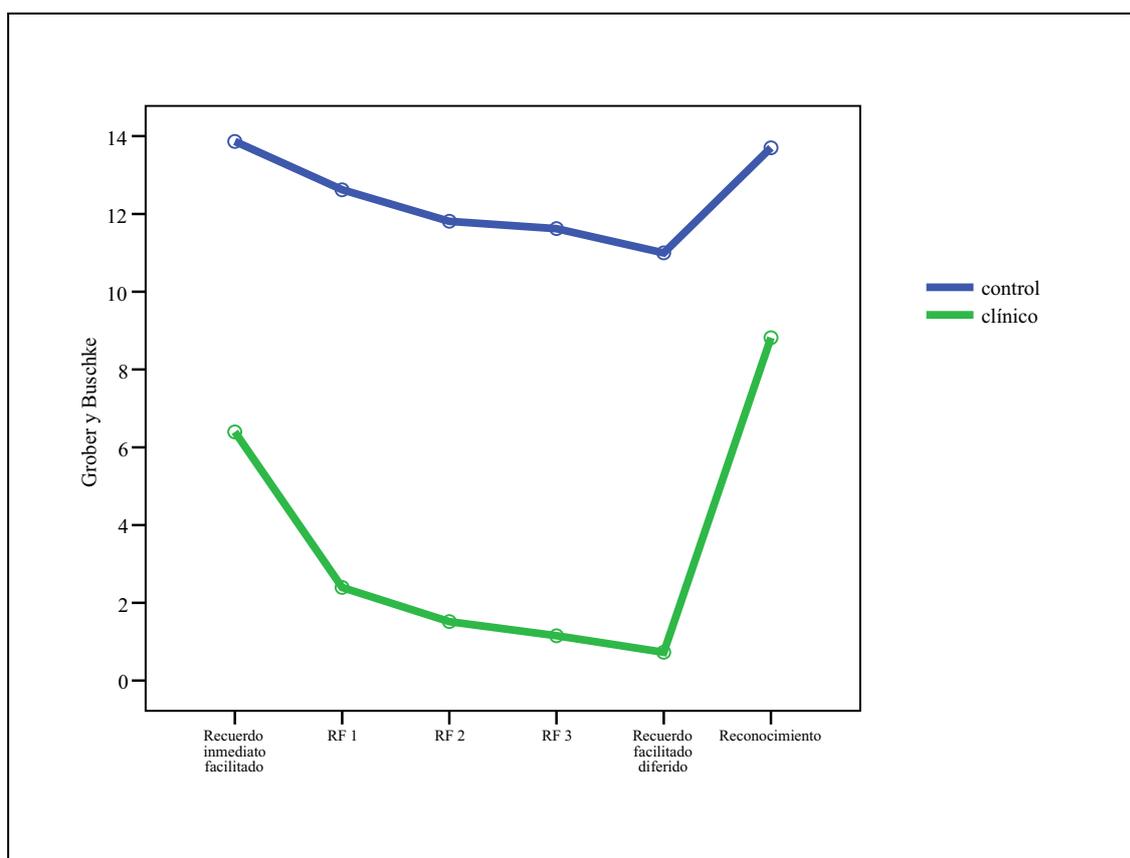


Gráfico 4.1.1. La prueba de recuerdo libre/facilitado de Grober y Buschke.

En la tabla 4.1.2 se muestran los estadísticos descriptivos de la variable tasa de olvido.

tasa de olvido	Grupo sin demencia			Grupo con demencia		
	Media	DT	Amplitud	Media	DT	Amplitud
	1.02	1.00	0-4	0.96	1.08	-1-4

Tabla 4.1.2. La variable tasa de olvido de la prueba de recuerdo libre/facilitado de Grober y Buschke.

Como es una variable que no muestra asimetrías marcadas, se ha utilizado la prueba de comparación estadística t de Student (t de Student (68)=0.24, $p=0.816$), habiéndose comprobado el supuesto de homogeneidad de variancias con la prueba F de Levene (F de Levene (68)=0.17, $p=0.68$). Por lo tanto, es la única variable de la prueba anterógrada de memoria que no muestra diferencias estadísticamente significativas entre el grupo clínico y sin demencia. El intervalo de confianza del 95% de la diferencia de ambas medias se sitúa entre un valor mínimo de -0.44 y un valor máximo de 0.55. El valor del grado de significación del estadístico de contraste muestra la no existencia de efecto.

4.1.2. Las intrusiones en la prueba de memoria recuerdo libre/facilitado de Grober y Buschke

En la tabla 4.1.3 se presentan los estadísticos descriptivos, media, mediana, desviación típica (DT) y amplitud en los dos grupos de estudio, el grupo sin demencia y el grupo de participantes con demencia de Alzheimer en fase leve en las intrusiones de la prueba anterógrada de memoria RL/RF de Grober y Buschke. En general, las intrusiones de los recuerdos libres son mayores en el grupo sin demencia mientras que las intrusiones en los recuerdos facilitados son mayores en el grupo clínico:

- Los promedios del grupo sin demencia en las variables que cuantifican las intrusiones del recuerdo libre y del recuerdo diferido son mayores en el grupo sin demencia que en el grupo clínico. El promedio de intrusiones del recuerdo libre en el grupo sin demencia es de 2.59 con una mediana de 2.00, y en el grupo clínico es de 1.24 con una mediana de 0. En la variable intrusiones del recuerdo libre diferido obtenemos el mismo resultado, el promedio en el grupo sin demencia es de 1.27 con una mediana de 1.00, siendo la media en el grupo clínico de 0.12 y con una mediana de 0.

- Por el contrario, los promedios de las intrusiones del recuerdo inmediato facilitado, del recuerdo facilitado y del recuerdo facilitado diferido son superiores en el grupo clínico en relación al grupo sin demencia. Los mismos resultados se obtienen en las medianas.

Además, considerando al grupo sin demencia como grupo normativo, las medianas del grupo clínico se sitúan por encima del percentil 95 del grupo sin demencia solamente en las intrusiones del recuerdo facilitado y falsos positivos. En el resto de las variables, intrusiones del recuerdo libre, intrusiones del recuerdo libre diferido e intrusiones del recuerdo facilitado diferido, las medianas del grupo clínico se sitúan por debajo del percentil 95 del grupo sin demencia, destacando como valor excepcional el percentil 95 del grupo sin demencia en el número de intrusiones del recuerdo libre (10.20).

En la tabla 4.1.3 también se observa la comparación estadística entre los dos grupos. Al compararlos, se obtienen diferencias estadísticamente significativas en todas las variables a un nivel de significación inferior al 0.01, exceptuando las intrusiones del recuerdo libre, con una significación inferior al 0.05. Las diferencias desfavorables al grupo clínicos son las intrusiones del recuerdo inmediato facilitado, las intrusiones del recuerdo facilitado, las intrusiones del recuerdo facilitado diferido y los falsos positivos.

Variables	Grupo sin demencia				Percentil 95	Grupo con demencia				U de Mann-Whitney
	Media	Mediana	DT	Amplitud		Media	Mediana	DT	Amplitud	
intrusiones del recuerdo inmediato facilitado	0.95	1.00	1.18	0-5	3.20	3.36	3.00	2.61	0-13	206.50**
intrusiones del recuerdo libre	2.59	2.00	2.93	0-12	10.20	1.24	0.00	2.03	0-8	407.50 *
intrusiones del recuerdo facilitado	6.46	5.00	6.14	0-21	20.10	22.27	21.00	15.2	0-49	227.00**
intrusiones del recuerdo libre diferido	1.27	1.00	1.68	0-6	5.10	0.12	0.00	0.48	0-2	319.50**
intrusiones del recuerdo facilitado diferido	2.92	2.00	2.71	0-9	9.00	8.39	8.00	5.78	0-18	282.00**
falsos positivos	0.86	0.00	2.17	0-12	4.80	11.00	7.00	10.1	0-32	165.50**

Tabla 4.1.3. Las intrusiones de la prueba anterógrada de memoria RL/RF de Grober y Buschke. **p< .01.

4.1.3. La memoria semántica conceptual.

En la tabla 4.1.4 se observan los resultados relativos a las dos pruebas de memoria conceptual, la verificación de enunciados semánticos y la clasificación semi-dirigida. En ambas variables los participantes del grupo sin demencia obtienen puntuaciones promedios más altas que los participantes del grupo clínico. Se observa una mayor diferencia entre la media y la mediana en la variable clasificación semi-dirigida.

Considerando al grupo sin demencia como grupo normativo, las medianas del grupo clínico se sitúan por encima del percentil 5 del grupo sin demencia. En las dos variables, las diferencias observadas son estadísticamente significativas (U de Mann-Whitney=211.50, p=0.000; U de Mann-Whitney=252.50, p=0.000).

Variables	Grupo sin demencia				Grupo con demencia				U de Mann-Whitney	
	Media	Mediana	DT	Amplitud	Percentil 5	Media	Mediana	DT		Amplitud
verificación de enunciados semánticos/51.2	48.71	49.20	3.21	35.2-51.2	40.60	44.35	44.20	3.86	36.2-51.2	211.50**
clasificación semi-dirigida/18	16.76	18.00	2.28	7-18	10.60	13.79	15.00	3.63	5-18	252.50**

Tabla 4.1.4. Las variables de las pruebas de la memoria semántica conceptual. **p< .01.

4.1.4. La escala de demencia de Mattis y las subescalas de atención, visuo-construcción y memoria.

La variable Mattis total es la única variable de todo el estudio en la cual se ha aceptado el supuesto de normalidad, tanto al considerar los 70 participantes del estudio como al considerar los dos grupos por separado, el grupo con demencia y el grupo sin demencia. En la tabla 4.1.5 se muestran los estadísticos descriptivos de la variable.

Mattis total/144	Grupo sin demencia			Grupo con demencia		
	Media	DT	Amplitud	Media	DT	Amplitud
	129.27	9.17	112-144	102.85	10.71	78-129

Tabla 4.1.5. La puntuación total en la escala de demencia de Mattis.

Además, no tiene una asimetría pronunciada por lo que se ha utilizado la prueba paramétrica t de Student. Al comprobar la homogeneidad de variancias con la prueba F de Levene (F de Levene (68)=0.05, p=0.82 se cumple el supuesto de homogeneidad de variancias. El resultado t de Student (t de Student (68)= 11.12, p=0.00) permite constatar una diferencia estadísticamente significativa entre los participantes del grupo clínico y sin demencia. El intervalo de confianza 95% de la diferencia de medias se sitúa entre una puntuación mínima de 21.68 y una puntuación máxima de 31.16 puntos. Este intervalo de aproximadamente 10 puntos, aunque es relativamente estrecho, nos da una información precisa de la importancia del efecto estadístico, siendo esta diferencia clínicamente relevante. Además, en promedio, el grupo clínico se sitúa por debajo de 2 desviaciones típicas de la media del grupo sin demencia, siendo esta puntuación 110.93.

En la tabla 4.1.6 se muestran los estadísticos correspondientes a las subescalas de atención y visuo-construcción. Considerando al grupo sin demencia como grupo normativo, las medianas del grupo clínico no se sitúan por debajo del percentil 5 del grupo sin demencia. En las dos variables se obtienen diferencias estadísticamente significativas entre el grupo sin demencia y el grupo clínico.

Variables	Grupo sin demencia				Grupo con demencia				U de Mann-Whitney	
	Media	Mediana	DT	Amplitud	Percentil 5	Media	Mediana	DT		Amplitud
Mattis atención/37	35.24	36.00	1.66	31-37	31.00	33.61	34.00	1.97	28-37	305.50**
Mattis visuo-construcción/6	5.97	6.00	0.16	5-6	5.90	5.73	6.00	0.57	4-6	496.50*

Tabla 4.1.6. Las subescalas atención y visuo-construcción de la escala de demencia de Mattis. *p< .05, **p< .01.

En la subescala de memoria también se ha utilizado una prueba paramétrica por ser una variable sin una simetría pronunciada. En la tabla 4.1.7 se presentan los estadísticos descriptivos de la misma.

Mattis memoria/25	Grupo sin demencia			Grupo con demencia		
	Media	DT	Amplitud	Media	DT	Amplitud
	22.22	2.46	17-25	11.15	3.07	6-19

Tabla 4.1.7. La subescala de memoria de la escala de demencia de Mattis.

Después de comprobar el supuesto de homogeneidad de variancias (F de Levene (68)=0.02, $p=0.88$), el resultado de la prueba t de Student (t de Student (68)=16.70, $p=0.000$) muestra una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos de estudio. El IC 95% de la diferencia de medias se sitúa entre un valor mínimo de 9.74 y máximo de 12.39. Este intervalo, aunque relativamente estrecho, nos da, también, una información precisa de la importancia del efecto estadístico, siendo esta diferencia clínicamente relevante. Además, en promedio, el grupo clínico se sitúa por debajo de 2 desviaciones típicas de la media del grupo sin demencia, siendo esta puntuación 17.3.

Los resultados correspondientes a las subescalas iniciación/perseveración y conceptualización se presentan en la siguiente sección, 4.1.5.

4.1.5. Los procesos ejecutivos

La tabla 4.1.8 refleja los resultados de dos de las variables correspondientes al funcionamiento frontal/ejecutivo: la subescala iniciación/perseveración de la escala de demencia de Mattis y la medida de anosognosia. Considerando al grupo sin demencia como grupo normativo, la mediana del grupo clínico de la subescala iniciación/perseveración se sitúa por debajo del percentil 5 del grupo sin demencia. La mediana de la puntuación de anosognosia se sitúa por encima del percentil 95 del grupo sin demencia. Los dos grupos difieren estadísticamente entre si en relación a las dos variables.

RESULTADOS

Variables	Grupo sin demencia					Grupo con demencia				U de Mann-Whitney
	Media	Mediana	DT	Amplitud	Percentil 5	Media	Mediana	DT	Amplitud	
Mattis iniciación/perseveración/37	33.57	35.00	3.24	25-37	25.90	25.06	25.00	5.86	11-37	131.00**
Anosognosia/3	0.00	0.00	0.00	0	0	1.88	2.00	0.96	0-3	74.00**

Tabla 4.1.8 La subescala iniciación/perseveración de la escala de demencia de Mattis y la medida de anosognosia. ** $p < .01$.

En relación a la subescala de conceptualización de la escala de demencia de Mattis, se ha utilizado una prueba paramétrica por ser una variable sin una simetría pronunciada. En la tabla 4.1.9 se reflejan los estadísticos descriptivos de la variable.

Tabla 4.1.9 La subescala conceptualización de la escala de demencia de Mattis.

Mattis conceptualización/39	Grupo sin demencia			Grupo con demencia		
	Media	DT	Amplitud	Media	DT	Amplitud
	32.27	5.58	19-39	27.33	5.20	21-38

Después de comprobar el supuesto de homogeneidad de variancias (F de Levene (68)=0.54, $p=0.46$), el resultado de la prueba t de Student (t de Student (68)=3.82, $p=0.000$) muestra una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos de estudio. El intervalo de confianza 95% de la diferencia de medias se sitúa entre un valor mínimo de 2.35 y máximo de 7.52. Este intervalo nos informa de la relevancia clínica de la diferencia.

En resumen, los participantes con demencia de Alzheimer en fase leve se diferencian estadísticamente de los participantes sin demencia en todas las variables estudiadas excepto en una de las variables de los procesos de memoria: la tasa de olvido. Al considerar el grupo sin demencia como grupo normativo, en promedio, los participantes con demencia de Alzheimer obtienen puntuaciones deficitarias en relación a los valores considerados de corte en gran parte de las variables estudiadas.

Además, en los participantes con demencia de Alzheimer, considerando los los procesos mnésicos, los resultados en los diferentes recuerdos (inmediato facilitado, libre, total, diferidos y reconocimiento) de la prueba anterógrada de memoria, objetivan un síndrome amnésico clásico franco. Los recuerdos libres y facilitados se encuentran severamente deficitarios, estando por debajo del percentil 5 de los participantes sin demencia. Además, producen una elevada producción de intrusiones amnésicas en los recuerdos facilitados, el recuerdo facilitado y en el recuerdo facilitado diferido. Cuando consideramos las intrusiones en el recuerdo libre y en el recuerdo libre diferido se invierten los resultados entre el grupo sin demencia y clínico, este último produce un mayor número de intrusiones en el recuerdo libre y el recuerdo libre diferido. En la única variable de la prueba anterógrada de memoria que no se observan diferencias entre los dos grupos de participantes es en la variable olvido, en donde la tasa de olvido es semejante en ambos grupos.

En cuanto a las variables de la memoria semántica conceptual, los dos grupos se diferencian estadísticamente en las dos variables: en la verificación de enunciados semánticos y en la clasificación semi-dirigida. En cuanto al funcionamiento cognitivo global, los participantes el grupo clínico con demencia de Alzheimer obtienen un valor inferior a los participantes del grupo sin demencia en la puntuación total de la escala de demencia de Mattis, siendo este valor deficitario. En cada una de las sub-escalas de la escala de demencia de Mattis se obtiene el mismo resultado: los participantes con demencia obtienen resultados inferiores a los participantes sin demencia. Mención especial a las dos sub-escalas de la escala de demencia de Mattis en relación a los aspectos frontales/ejecutivos: la sub-escala de iniciación/perseveración y la de Conceptualización en donde el grupo clínico siempre es inferior al grupo sin demencia. Por último, los participantes con demencia son anosognòsicos en relación a los participantes sin demencia.

4.2. Estudio de la confabulación espontánea.

4.2.1. Frecuencia de la confabulación espontánea.

La variable confabulación espontánea se obtuvo de sumar las respuestas afirmativas de los familiares a las 10 preguntas específicas sobre confabulación espontánea. Los 33 participantes del grupo clínico obtienen un rango entre 0 y 10 en esta variable, con una puntuación promedio de 3.33 y una desviación típica de 3.28. Hay 11 participantes, un 33% que obtienen una puntuación 0 en la variable, mientras que el restante 67% obtiene puntuaciones superiores a un valor de 0. El análisis de la forma de la distribución mostró que la variable era asimétrica positiva con un índice de asimetría de 0.58, pero sin alejarse más de 2 desviaciones estándar de 0 de su error estándar (0.41). Por otro lado la variable no se distribuía según una ley normal (Kolmogorov-Smirnov (33)= 0.178, p=0.01). El estadístico que mejor podía representar la tendencia central de la variable era la mediana con un valor de 2. Estos resultados se observan en el gráfico 4.2.1.

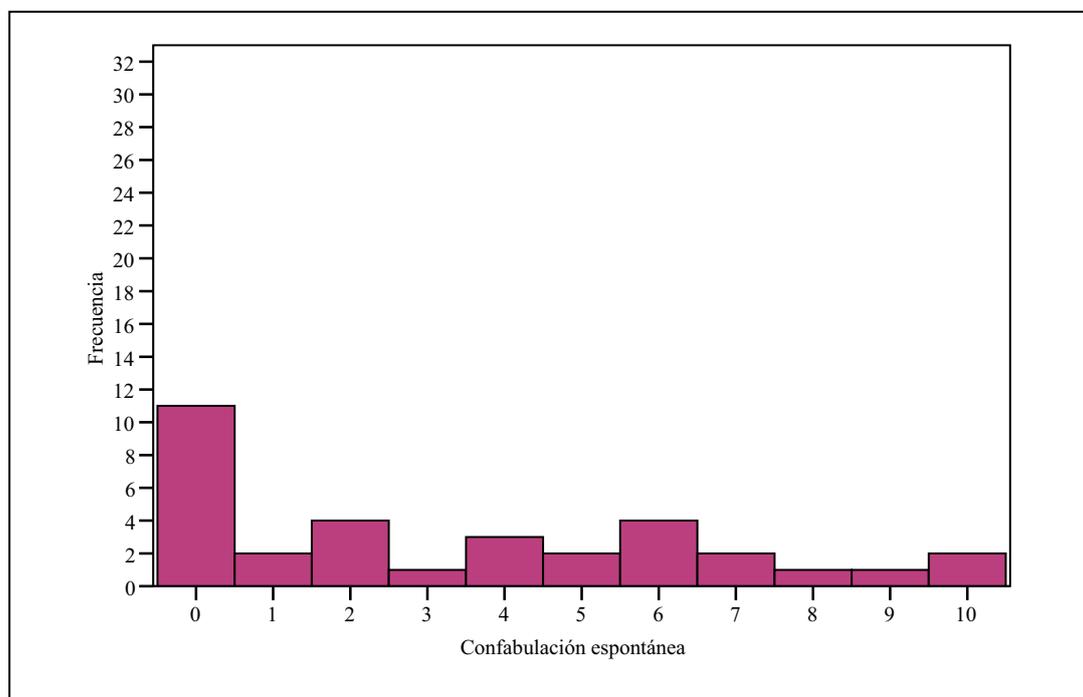


Gráfico 4.2.1. Frecuencia de participantes de grupo con demencia de Alzheimer en fase leve en la variable confabulación espontánea.

En resumen, en un 67% de los participantes con demencia de Alzheimer en fase leve, los familiares detectan como mínimo una situación y mayoritariamente dos situaciones en donde los pacientes presentan confabulación espontánea en la vida cotidiana.

4.2.2. Relaciones entre la confabulación espontánea y los procesos cognitivos específicos (mnésicos de codificación y recuperación, semántico-conceptuales, ejecutivos) y generales.

En el grupo clínico, se obtiene una relación entre la confabulación espontánea y los falsos positivos (número de palabras falsamente reconocidas durante el reconocimiento diferido de la prueba anterógrada de memoria) con una correlación positiva (rho de Spearman= 0.42, p=0.016) y significativa al nivel del 0.05. También se obtiene una correlación significativa, pero inversa, entre la confabulación espontánea y la puntuación en la subescala de conceptualización de la escala de demencia de Mattis, una de las medidas frontal/ejecutivas del estudio, (rho de Spearman =-0.35, p=0.047). La confabulación espontánea no correlaciona de forma significativa con ninguno de los otros procesos específicos (mnésicos y ejecutivos) o generales estudiados, como se observa en la tabla 4.2.1.

	confabulación espontánea	
	Rho de Spearman	Sig. (bilateral)
recuerdo total	-0.14	0.449
recuerdo total diferido	-0.21	0.249
reconocimiento	0.29	0.100
intrusiones del recuerdo facilitado	0.06	0.721
intrusiones del recuerdo facilitado diferido	0.05	0.760
falsos positivos	0.42	0.016*
verificación de enunciados semánticos	0.10	0.591
clasificación semi-dirigida	-0.21	0.234
Mattis total	-0.23	0.200
iniciación/perseveración de la Mattis	-0.10	0.569
conceptualización de la Mattis	-0.35	0.047*
anosognosia	0.12	0.502

La tabla 4.2.1. Correlaciones entre la confabulación espontánea y el resto de las variables del estudio en el grupo clínico (n=33). *p< .05.

4.2.3. Relaciones entre la confabulación espontánea y la neuroimagen estructural.

La tabla 4.2.1. refleja los datos descriptivos (frecuencia, media, mediana, desviación típica y amplitud) de la variable confabulación espontánea en cada una de las categorías de clasificación de los resultados del TAC efectuado a un año del diagnóstico. Aunque la mediana de los cinco pacientes con atrofia de predominio anterior fronto-temporal es la mayor de todas, se observa una elevada variabilidad en los escasos datos y una amplitud semejante.

TAC	Participantes del grupo clínico				
	Frecuencia	Media	Mediana	DT	Amplitud
No realizado	4	3.00	3.00	2.58	0-6
Normal	3	5.00	5.00	1.00	4-6
Atrofia difusa	14	2.93	2.00	3.17	0-10
Atrofia de predominio anterior, fronto-temporal	5	5.60	7.00	4.04	0-10
Atrofia de predominio posterior y/o hemisférico posterior izquierda	1	---	----	----	0
Atrofia y leucoaraiosis o lesiones núcleo base	6	2.33	0.00	3.83	0-9

Tabla 4.2.1. Confabulación espontánea en los resultados del TAC.

Además, cuando comparamos estadísticamente los resultados del TAC con la confabulación espontánea, no hay una significación estadística tal y como muestra la prueba de comparación no paramétrica (Kuskall-Wallis (5)= 5.64, p=0.34), por lo que, puede señalarse que no se obtiene una relación estadística entre ambas variables.

4.3. Estudio de la confabulación provocada

4.3.1. Frecuencia de la confabulación provocada en la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba.

En la tabla 4.3.1. se muestran los estadísticos descriptivos, media, mediana, desviación típica y amplitud del número total de confabulaciones provocadas en la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba.

número total de confabulaciones provocadas/29	Grupo sin demencia				Percentil 95	Grupo con demencia				U de Mann-Whitney
	Media	Mediana	DT	Amplitud		Media	Mediana	DT	Amplitud	
	0.62	0.98	0.72	0-3	2.13	4.03	3.98	2.04	1-9	25.50 **

Tabla 4.3.1. Número total de confabulaciones provocadas. **p< .01.

El grupo de participantes con demencia de Alzheimer en fase leve presentó en promedio un total de 4.03 confabulaciones provocadas en la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba, con una desviación típica de 2.04 y un rango entre 1 y 9. Este resultado indica que el 13.90% de las respuestas de los participantes a la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba, son confabulaciones provocadas.

El análisis de la forma de la distribución mostró que la variable número total de confabulaciones provocadas es asimétrica positiva como refleja su índice de asimetría de 0.87, que se alejó más de 2 desviaciones de su error típico (0.41). Además, la variable no se distribuyó según una ley normal (Kolmogorov-Smirnov (33)= 0.191, p= 0.00). El estadístico que mejor representaría la tendencia central de esta variable sería la mediana con un valor de 3.98, lo cual equivale a un 13.72% de confabulaciones provocadas. A efectos prácticos, al redondear sin decimales, obtenemos igualmente un valor de 4 para la media y la mediana.

El grupo de participantes sin demencia presentó en promedio un total de 0.62 confabulaciones provocadas con una desviación típica de 0.72 y un rango entre 0 y 3. Este resultado equivale a un porcentaje del 2.13%. El análisis de la forma de la distribución muestra que la variable número total de confabulaciones provocadas en la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba también fue marcadamente asimétrica positiva como reflejó su índice de asimetría de 1.246, que se alejó más de 2 desviaciones de su error típico (0.388). Por otro lado, la variable tampoco se distribuye según una ley normal (Kolmogorov-Smirnov (37)= 0.290, $p= 0.00$). El estadístico que mejor representaría la tendencia central de la variable para el grupo sin demencia sería la mediana con un valor de 0.98, lo cual equivale a un 3.38% de confabulaciones provocadas. A efectos prácticos al redondear sin decimales obtenemos igualmente un valor de 1 para la media y la mediana. En el gráfico 4.3.1 se observan estos resultados.

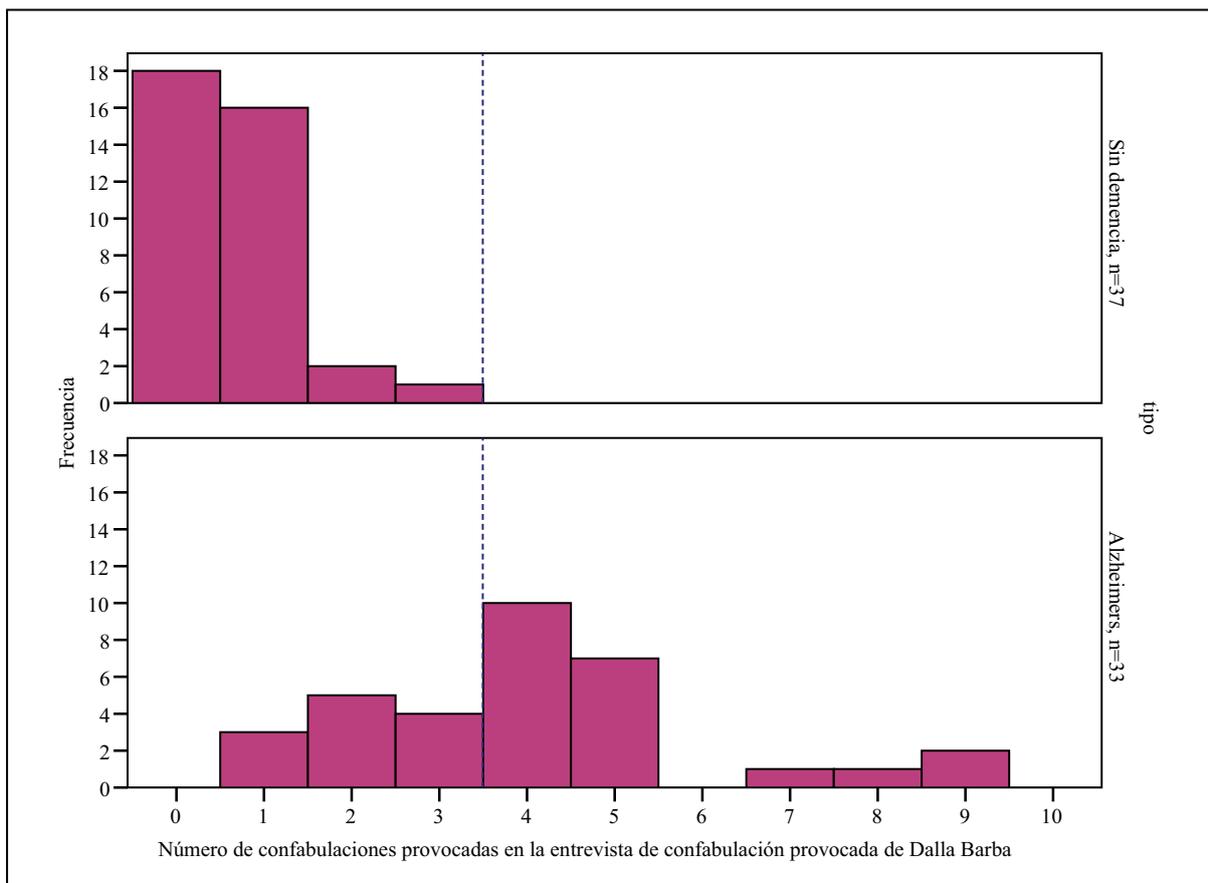


Gráfico 4.3.1. Frecuencia de participantes en cuanto al número de confabulaciones provocadas totales.

Podemos observar que, lógicamente, el grupo clínico con demencia de Alzheimer en fase leve ha obtenido un valor superior al del grupo sin demencia. Cuando comparamos los dos grupos de participantes, el grupo sin demencia y el grupo clínico, se diferencian estadísticamente en cuanto al número total de confabulaciones provocadas, como refleja la tabla previa, 4.3.1. El grupo de participantes con demencia de Alzheimer en fase leve realiza, en promedio, 6.5 veces más de confabulaciones provocadas que los participantes del grupo sin demencia. Considerando la mediana, realiza 4.06 más confabulaciones provocadas que los participantes del grupo sin demencia. Considerando al grupo sin demencia como grupo normativo, la mediana del grupo clínico se sitúa por encima del percentil 95 del grupo sin demencia en el número total de confabulaciones provocadas.

En resumen, el 13.72% de las respuestas de los participantes con demencia en la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba, son confabulaciones provocadas, siendo este porcentaje estadísticamente superior al obtenido por los participantes del grupo sin demencia.

4.3.2. Diferenciación de subgrupos de participantes y estimación de la intensidad de la confabulación provocada

Para diferenciar los participantes del grupo clínico en confabuladores provocados y no confabuladores provocados, se utilizó un criterio estadístico que se obtuvo de considerar a los participantes del grupo sin demencia como no confabuladores provocados y por lo tanto grupo normativo para establecer el punto de corte. Estos participantes producen un mínimo de 0 y un máximo de 3 confabulaciones totales en la entrevista de confabulación provocada; así, el valor 3 se consideró el punto de corte.

Así pues, el subgrupo no confabulador de los participantes del grupo clínico con demencia de Alzheimer en fase leve se caracterizó por hacer menos de 4 confabulaciones en la entrevista de confabulación provocada. Estaba constituido por el 12 participantes con demencia de Alzheimer en fase leve, un 36% de los dementes. El subgrupo confabulador provocado se caracterizó por hacer 4 o más confabulaciones provocadas en la entrevista. Este subgrupo estaba constituido por 21 participantes con demencia de Alzheimer en fase leve, un 64% de los dementes.

Con posterioridad, se intentaron diferenciar a los participantes con demencia de Alzheimer confabuladores provocados en leves y graves, obteniendo información indirecta sobre la intensidad o gravedad de la confabulación. Para ello, se utilizó el criterio de Mercer et al. (1977) que consideran un punto de corte del 33% de confabulaciones provocadas en la entrevista para clasificar a confabuladores graves. En nuestro caso, el 33% de las preguntas de la entrevista de confabulación hicieron un total de 9.57 preguntas, siendo este valor el punto de corte que diferenciaría los confabuladores provocados en leves y en graves. El subgrupo de confabuladores graves tendría que hacer más de 9 confabulaciones provocadas en la entrevista de confabulación.

Al analizar los datos del estudio, ninguno de los participantes con Alzheimer hacía más de 9 confabulaciones, por lo que el 100% de los confabuladores provocados son confabuladores leves. Por lo tanto este subgrupo produce confabulaciones de intensidad leve. La tabla 4.3.2 resume los resultados previos.

Participantes del grupo con demencia de Alzheimer en fase leve	
No confabuladores	n=12
Confabuladores provocados leves	n=21
Totales	n=33

Tabla 4.3.2. Tabla resumen del número de participantes en los dos subgrupos de participantes del grupo clínico.

Las variables demográficas de los 3 subgrupos se presentan en la tabla 4.3.3. Tal y como se muestra en la tabla. Los tres grupos eran estadísticamente equiparables en cuanto a la distribución del sexo ($\chi^2(2) = 0.60$, $p = 0.74$) y los años de escolaridad (Kruskall-Wallis (2) = 0.74, $p = 0.69$).

Variables	Sin demencia	No confabuladores	Confabuladores provocados leves	Comparación estadística
Número	37	12	21	-----
Sexo (f/m)	25/12	7/5	15/6	$\chi^2(2) = 0.60$
Escolaridad	9.84 (4.33)	9.25 (3.44)	10.19 (4.66)	K-Wallis (2) = 0.74
Edad	74.86 (5.23)	78.92 (5.58)	77.52 (3.38)	K-Wallis (2) = 7.21 *

Tabla 4.3.3. Estadísticos descriptivos y comparaciones estadísticas de las variables socio-demográficas de los tres grupos de participantes de estudio. ** $p < .01$; * $p < .05$.

Por el contrario, había una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la edad entre los 3 subgrupos (Kruskall-Wallis (2) = 7.21, $p = 0.027$), siendo más mayores los participantes con demencia no confabuladores (U-Mann Whitney = 125.00; $p = 0.024$). En el resto de las comparaciones binarias (no demencia y confabuladores leves (U-Mann Whitney = 269.50; $p = 0.052$) y confabuladores leves respecto a los no confabuladores (U-Mann Whitney = 96.00; $p = 0.274$) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad. Hemos de recordar que estas diferencias estadísticas no son clínicamente significativas.

En resumen, el número total de confabulaciones provocadas de la entrevista en el grupo sin demencia permitió obtener un punto de corte que definió los dementes confabuladores provocados de los no confabuladores. Por ello, considerando los participantes totales del estudio surgieron 3 grupos: el grupo sin demencia, con 37 participantes, un subgrupo de 12 participantes con demencia de Alzheimer en fase leve considerados no confabuladores, y un subgrupo con 21 participantes con demencia de Alzheimer en fase leve considerados confabuladores provocados, y que presentan una intensidad leve de confabulación provocada. Estos tres subgrupos son homogéneos en cuanto al sexo y la escolaridad. La edad es diferente estadísticamente entre el grupo sin demencia y el subgrupo de Alzheimer no confabuladores, pero dicha diferencia estadística no era clínicamente significativa.

4.3.3. Frecuencia de confabulación provocada en las preguntas “Ni Idea” y ficticias

En la tabla 4.3.4 se presentan los estadísticos descriptivos, media, mediana y desviación típica de cada uno de los dos grupos de estudio en las dos variables de las preguntas “Ni Idea” y ficticias: número de confabulaciones las preguntas “Ni idea” y número de confabulaciones en las preguntas logotomos. El grupo clínico con demencia de Alzheimer en fase leve siempre obtiene un valor promedio en cada una de estas variables superior al del grupo sin demencia. Al comparar las medianas, los dos grupos de participantes obtienen un valor de 1 en la variable número de confabulaciones en las preguntas “Ni idea”. Considerando al grupo sin demencia como grupo normativo, las medianas del grupo clínico no se sitúan por encima del percentil 95 del grupo sin demencia.

La prueba de comparación estadística no paramétrica U de Mann-Whitney evidencia que en las dos variables se obtienen diferencias estadísticamente significativa entre los dos grupos de participantes del estudio con un nivel de significación inferior al 0.05. El valor $p=0.047$ de la variable numero de confabulaciones en las preguntas “Ni idea” se acerca a la ausencia de significación estadística al nivel del 0.05.

Variables	Grupo sin demencia				Percentil 95	Grupo con demencia				U de Mann-Whitney
	Media	Mediana	DT	Amplitud		Media	Mediana	DT	Amplitud	
número de confabulaciones en las preguntas “Ni idea”/20	1.08	1.00	1.31	0-5	3.92	1.61	1.00	1.36	0-5	448.00 *
número de confabulaciones en las preguntas logotomos/5	0.81	0.00	1.10	0-4	4.00	1.55	1.00	1.52	0-5	441.50 *

Tabla 4.3.4. Las variables de las preguntas “Ni idea” y ficticias. * $p < .05$.

Cuando consideramos los dos subgrupos de participantes clínicos, no confabuladores y confabuladores provocados y el grupo sin demencia, en relación a las dos variables de las preguntas “Ni idea” y logotomos, sólo obtenemos una diferencia estadísticamente significativa para el número de confabulaciones provocadas logotomos (Kruskal-Wallis (2)= 4.60, p= 0.03). Cuando analizamos, en qué grupos se producen las diferencias, es el subgrupo confabulador provocado el que se diferencia estadísticamente tanto del subgrupo no confabulador (U de Mann-Withney=64.50, p=0.02), como del grupo sin demencia (U de Mann-Withney=200.50, p=0.00). El subgrupo Alzheimer no confabulador no se diferenciaba estadísticamente de los participantes sin demencia (U de Mann-Withney=203.00, p=0.62). Los resultados promedios de los dos subgrupos clínicos se pueden observar en la tabla 4.3.5.

Variables	Alzheimers no confabuladores				Alzheimer confabuladores provocados leves				U de Mann-Whitney
	Media	Mediana	DT	Amplitud	Media	Mediana	DT	Amplitud	
número de confabulaciones en las preguntas logotomos	0.83	0.00	1.40	0-4	1.95	2.00	1.46	0-5	64.50*

Tabla 4.3.4. Número de confabulaciones provocadas en logotomos. *p< .05.

En resumen, las preguntas “Ni idea” y ficticias elicitaban un mayor número de confabulaciones provocadas en los participantes con demencia de Alzheimer que en los participantes sin demencia. Además, el número de confabulaciones provocadas en las preguntas logotomos, diferencia entre los confabuladores y los no confabuladores, los cuales se parecen más a los participantes sin demencia.

4.4. La confabulación provocada en las preguntas de memoria episódica y de memoria semántica.

En la tabla 4.4.1 se presentan los estadísticos descriptivos, media, desviación típica, mediana y rango de los participantes del grupo sin demencia y del grupo clínico.

Variables	Grupo sin demencia				Percentil 95	Grupo con demencia				U de Mann- Whitney
	Media	Mediana	DT	Amplitud		Media	Mediana	DT	Amplitud	
número de confabulaciones provocadas de la memoria episódica/15	0.03	0.00	0.17	0-1	0.11	2.70	3.00	1.61	0-7	41.00 **
número de confabulaciones provocadas de la memoria semántica/14	0.59	0.00	0.72	0-3	2.13	1.33	0.98	0.99	0-4	346.50**

Tabla 4.4.1. Las variables de la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba.
**p< .01.

Los participantes sin demencia producen un mayor número de confabulaciones provocadas en las preguntas sobre memoria semántica que sobre memoria episódica, siendo esta diferencia estadísticamente significativa tal y como muestra la comparación intragrupo (Z de Wilcoxon=-3.38, p=0.00). En el grupo con demencia de Alzheimer en fase leve, se observa el resultado inverso, el número de confabulaciones provocadas es mayor en las preguntas de memoria episódica que de memoria semántica, siendo esta diferencia también estadísticamente significativa como se obtiene en la comparación intragrupo (Z de Wilcoxon= -3.73, p=0.00).

Por otro lado, tal y como se ha observado en la tabla 4.4.1 cuando realizamos las comparaciones estadísticas entre los dos grupos de participantes, también se obtienen diferencias significativas, como expresa el valor U de Mann-Whitney: los participantes del grupo con demencia hacen más confabulaciones provocadas que los participantes sin demencia, tanto en las preguntas de memoria episódica como de memoria semántica.

Cuando consideramos los participantes con demencia de Alzheimers en los dos subgrupos: no confabuladores y confabuladores provocados, son los confabuladores provocados los que producen una mayor cantidad de confabulaciones provocadas en las preguntas de memoria episódica, tal y como se observa en la tabla 4.4.2. Los dementes confabuladores provocados leves, producen un mayor número de confabulaciones provocadas de la memoria episódica que en memoria semántica, tal y como se observa en la media y mediana, siendo esa diferencia estadísticamente significativa (Z de Wilcoxon= -3.60, $p=0.00$). El subgrupo de Alzheimers confabuladores leves producen mayoritariamente 1.53 veces más de confabulaciones provocadas en memoria episódica que en memoria semántica; y en comparación con los Alzheimers no confabuladores hacen 2.80 veces más de confabulaciones en memoria episódica.

Por el contrario, los dementes no confabuladores producen un mayor número de confabulaciones provocadas de la memoria episódica que en memoria semántica tal y como reflejan sus resultados en la media, mediana y los rangos, pero esta diferencia no es estadísticamente significativa en la comparación no paramétrica efectuada (Z de Wilcoxon= -1.02, $p=0.307$).

RESULTADOS

Grupos	VARIABLES	Media	Mediana	DT	Amplitud	Z de Wilcoxon
Sin demencia	Número de confabulaciones provocadas de la memoria episódica	0.03	0	0.17	0-1	-3.38**
	Número de confabulaciones provocadas de la memoria semántica	0.59	0	0.72	0-3	
Alzheimers no confabuladores	Número de confabulaciones provocadas de la memoria episódica	1.26	1.05	0.85	0-3	-1.02
	Número de confabulaciones provocadas de la memoria semántica	0.83	0.98	0.84	0-2	
Alzheimers confabuladores	Número de confabulaciones provocadas de la memoria episódica	3.53	3.00	1.34	2-7	-3.60**
	Número de confabulaciones provocadas de la memoria semántica	1.61	1.96	0.98	0-4	

Tabla 4.4.2. Confabulaciones provocadas de la memoria episódica y de la memoria semántica en cada uno de los grupos de estudio por separado. **p< .01.

En la tabla 4.4.3 se presentan las comparaciones estadísticas cuando comparamos los tres grupos de participantes entre sí, por un lado en relación a las confabulaciones provocadas de la memoria episódica y, por otro lado, en relación a las confabulaciones provocadas de la memoria semántica por separado.

Variables	Grupos			Prueba de Kruskal-Wallis
	Sin demencia	Alzheimers no confabuladores	Alzheimers confabuladores	
	Rangos promedios	Rangos promedios	Rangos promedios	
Número de confabulaciones provocadas de la memoria episódica	20.11	41.25	59.33	60.87**
Número de confabulaciones provocadas de la memoria semántica	28.36	34.04	48.90	15.42**

Tabla 4.4.3. Confabulaciones provocadas de la memoria episódica en los tres grupos de estudio. **p< .01.

Las comparaciones binarias se observan en la tabla 4.4.4.

Variables	U de Mann-Whitney		
	Sin demencia con Alzheimers no confabuladores	Sin demencia con Alzheimers confabuladores provocados leves	Alzheimers no confabuladores con Alzheimers confabuladores provocados leves
Número de confabulaciones provocadas de la memoria episódica	41.00**	0.00**	14.00**
Número de confabulaciones provocadas de la memoria semántica	186.00	160.00**	73.00*

Tabla 4.4.4. Comparaciones estadísticas binarias. **p< .01; *p< .05.

En resumen, la confabulación provocada es significativamente más frecuente en las preguntas sobre la memoria episódica que en las preguntas sobre la memoria semántica de la entrevista de confabulación de Dalla Barba cuando consideramos a todos los participantes con demencia de Alzheimer, no así en el grupo sin demencia, en donde se observa una mayor frecuencia de confabulaciones provocadas en memoria semántica. Sin embargo, son los Alzheimers confabuladores provocados leves quienes producen mayor frecuencia de confabulaciones provocadas en la memoria episódica que en la memoria semántica, no así los Alzheimers no confabuladores, que igualan esta producción.

4.5. Relaciones entre la confabulación provocada y los procesos cognitivos específicos (mnésicos de codificación y recuperación, semántico-conceptuales, ejecutivos) y generales.

4.5.1. Relaciones entre la confabulación provocada y los procesos mnésicos

La tabla 4.5.1 refleja las medias, desviaciones típicas, medianas y amplitud de los participantes del grupo sin demencia y de los dos subgrupos clínicos: Alzheimers no confabuladores y Alzheimers confabuladores provocados leves en las 4 variables de la prueba anterógrada de memoria que nos permiten conocer la integridad o alteración de los diferentes procesos mnésicos de los participantes: recuerdo inmediato facilitado, recuerdo total, recuerdo total diferido y reconocimiento diferido. El grupo sin demencia obtiene siempre resultados superiores a los dos subgrupos clínicos en todos los estadísticos descriptivos reflejados. Las diferencias son estadísticamente significativas para las variables de estudio tal y como reflejan los resultados de la comparación estadística no paramétrica (Kruskall-Wallis (2)= 42.11, p=0.00; Kruskall-Wallis (2)= 49.21, p=0.00; Kruskall-Wallis (2)= 51.49, p=0.00; Kruskall-Wallis (2)= 19.86, p=0.00).

Variables	Sin demencia			Alzheimers no confabuladores			Alzheimers confabuladores provocados leves			Prueba de Kruskall-Wallis
	Media (DT)	Mediana	Amplitud	Media (DT)	Mediana	Amplitud	Media (DT)	Mediana	Amplitud	
recuerdo inmediato facilitado/16	13.86 (2.21)	14.00	8-16	6.58 (2.75)	6.50	2-13	6.29 (3.98)	6.00	2-14	42.11**
recuerdo Total/48	36.05 (10.08)	40.00	12-48	4.67 (5.65)	2.00	0-15	5.86 (6.58)	3.00	0-21	49.21**
recuerdo total diferido/16	11.00 (3.84)	12.00	1-16	0.58 (1.16)	0.00	0-3	0.81 (1.47)	0.00	0-5	51.49**
reconocimiento diferido/16	13.70 (2.40)	14.00	7-16	7.92 (5.12)	8.50	1-15	9.33 (5.01)	11.00	0-16	19.86**

Tabla 4.5.1. Las variables de la prueba de recuerdo libre/facilitado de Grober y Buschke en cada uno de los tres grupos de estudio. **p< .01.

RESULTADOS

Cuando analizamos binariamente mediante la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney en qué grupos se producen las diferencias significativas, obtenemos que las diferencias se observan siempre entre el grupo sin demencia y cada uno de los dos subgrupos clínicos para cada una de las variables mnésicas, pero no entre los dos subgrupos clínicos entre sí. Los resultados detallados se observan en la tabla 4.5.2 y en el gráfico 4.5.1.

Variables	U de Mann-Whitney		
	Sin demencia con Alzheimers no confabuladores	Sin demencia con Alzheimers confabuladores provocados leves	Alzheimers no confabuladores con Alzheimers confabuladores provocados leves
recuerdo inmediato facilitado	13.00 **	48.50 **	113.50
recuerdo total	4.00 **	11.50 **	109.50
recuerdo total diferido	3.50 **	9.00 **	115.50
reconocimiento diferido	72.50 **	165.50 **	105.50

Tabla 4.5.2. Comparaciones estadísticas binarias con la prueba no paramétrica de las variables del recuerdo libre/facilitado de Grober y Buschke de 16 palabras. ** $p < .01$.

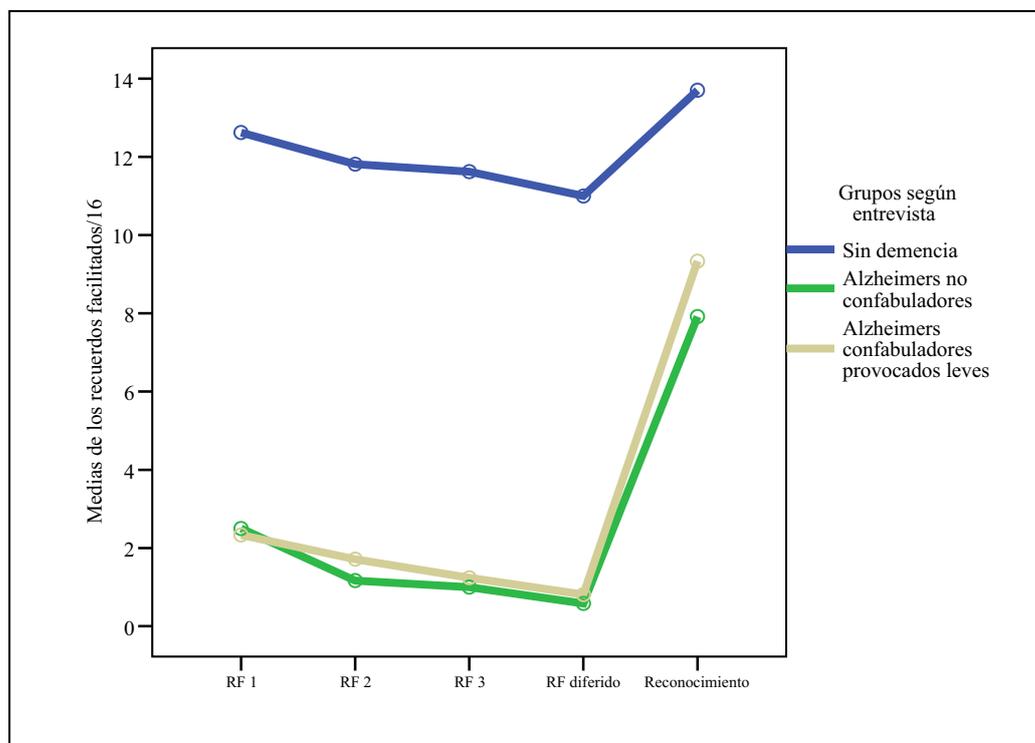


Gráfico 4.5.1. Medias de los tres grupos de estudio en las variables de la prueba de recuerdo.

También obtenemos el mismo resultado cuando en el grupo clínico, correlacionamos las variables considerándolas de forma continua. Las correlaciones obtenidas no son estadísticamente significativas en ninguna de las 4 variables de estudio. Entre la variable número total de confabulaciones provocadas y recuerdo inmediato facilitado recuerdo total se obtiene una correlación rho de Spearman inversa y no significativa (rho de Spearman= -0.089, p= 0.624). Tampoco es significativa entre el número total de confabulaciones provocadas y el recuerdo total (rho de Spearman=0.080; p= 0.660), ni entre el número total de confabulaciones provocadas y el recuerdo total diferido (rho de Spearman= 0.022; p= 0.904) ni en el reconocimiento diferido con una correlación positiva pero no significativa (rho de Spearman = 0.162, p= 0.367).

4.5.2. Relaciones entre la confabulación provocada y la memoria semántica conceptual.

Los participantes del grupo sin demencia en las 2 variables de la memoria semántica conceptual, verificación de enunciados semánticos y clasificación semi-dirigida, obtienen valores promedios superiores a los dos subgrupos clínicos: Alzheimers no confabuladores y Alzheimers confabuladores provocados leves. Por otro lado, en estas dos variables, las medias (42.33 y 13.33) y medianas (42.20 y 14.00) del subgrupo de Alzheimers no confabuladores y es inferior a las medias (45.20 y 14.05) y medianas (45.20 y 15.00) del subgrupo de Alzheimers confabuladores provocados leves. Estas diferencias observadas son estadísticamente significativas en la comparación no paramétrica tanto para la variable verificación de enunciados semánticos (Kruskall-Wallis (2)= 24.88, p=0.00) como para la clasificación semi-dirigida (Kruskall-Wallis (2)= 18.85, p=0.00). Estos resultados se observan en la tabla 4.5.3.

RESULTADOS

Variables	Sin demencia			Alzheimers no confabuladores			Alzheimers confabuladores provocados leves			Prueba de Kruskal-Wallis
	Media (DT)	Mediana	Amplitud	Media (DT)	Mediana	Amplitud	Media (DT)	Mediana	Amplitud	
verificación de enunciados semánticos	48.71 (3.21)	49.20	35.2-51.2	42.33 (4.19)	42.20	36.2-49.2	45.50 (3.21)	45.20	41.0-51.2	24.88**
clasificación semi-dirigida	16.76 (2.28)	18.00	7-18	13.33 (3.63)	14.00	7-18	14.05 (3.69)	15.00	5-18	18.85**

Tabla 4.5.3. Las variables de la memoria semántica conceptual. **p< .01.

Por otro lado, en la tabla 4.5.4. se observan las comparaciones binarias mediante la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney. Los 3 grupos se diferencian estadísticamente entre si en la variable verificación de enunciados semánticos con un valor U de Mann-Whitney entre el grupo sin demencia y los Alzheimers no confabuladores de 50.00 (p=0.00), entre el grupo sin demencia y los Alzheimers confabuladores provocados leves de 161.50 (p=0.00) y entre los dos subgrupos clínicos de 70.00 (p=0.036). En la variable clasificación semi-dirigida sólo se obtienen diferencias estadísticamente significativas entre el grupo sin demencia y cada uno de los dos subgrupos clínicos (U de Mann-Whitney entre grupo sin demencia y Alzheimers no confabuladores=87.50, p=0.001; y U de Mann-Whitney entre grupo sin demencia y Alzheimers confabuladores provocados leves=165.00, p=0.00), pero no entre los dos subgrupos clínicos entre sí (U de Mann-Whitney entre Alzheimers no confabuladores y Alzheimers confabuladores provocados leves= 111.00, p=0.593).

Variables	U de Mann-Whitney		
	Sin demencia con Alzheimers no confabuladores	Sin demencia con Alzheimers confabuladores provocados leves	Alzheimers no confabuladores con Alzheimers confabuladores provocados leves
verificación de enunciados semánticos	50.00**	161.50**	70.00*
clasificación semi-dirigida	87.50**	165.00**	111.00

Tabla 4.5.4. Comparaciones estadísticas binarias con la prueba no paramétrica entre las variables de la memoria semántica conceptual. **p< .01.

Obtenemos el mismo resultado cuando en el grupo clínico, correlacionamos las variables considerándolas de forma continua. Sólo la variable verificación de enunciados semánticos correlaciona con el número total de confabulaciones provocadas (rho de Spearman= 0.513, p= 0.002). La variable clasificación semi-dirigida no correlaciona con el número de confabulaciones provocadas (rho de Spearman= 0.166; p= 0.357).

4.5.3. Relaciones entre la confabulación provocada y los procesos ejecutivos

El grupo sin demencia obtiene en las 3 variables de la función ejecutiva resultados superiores a los dos subgrupos clínicos, tanto si observamos las medias como las medianas. En el grupo de dementes no confabuladores observamos promedios y medianas generalmente inferiores a los de los dementes confabuladores provocados leves en las 3 variables estudiadas. Se obtienen diferencias estadísticamente significativas al comparar los 3 grupos entre sí tal en las 3 variables de estudio y como se observa en la prueba no paramétrica y como queda reflejado en la tabla número 4.5.5. (Kruskall-Wallis (2)= 34.66, p=0.00; Kruskall-Wallis (2)= 15.81, p=0.00; Kruskall-Wallis (2)= 51.04, p=0.00).

Variables	Sin demencia			Alzheimers no confabuladores			Alzheimers confabuladores provocados leves			Prueba de Kruskall-Wallis
	Media (DT)	Mediana	Amplitud	Media (DT)	Mediana	Amplitud	Media (DT)	Mediana	Amplitud	
iniciación/perseveración de la escala Mattis	33.57 (3.24)	35.00	25-37	22.08 (5.25)	23.50	11-28	26.76 (5.61)	27.00	16-37	34.66**
conceptualización de la escala Mattis	32.27 (5.58)	33.00	19-39	25.33 (3.68)	25.00	21-31	28.48 (5.66)	25.00	21-38	15.81**
anosognosia	0.00 (0.00)	0.00	0	2.08 (0.90)	2.00	0-3	1.76 (1.00)	2.00	0-3	51.04**

Tabla 4.5.5. Las variables ejecutivas. **p< .01.

Cuando analizamos en qué grupos de estudio se producen las diferencias significativas, observamos que estas se obtienen entre cada uno de los subgrupos clínicos en relación al grupo sin demencia. No se obtienen diferencias estadísticamente significativas al comparar los dos subgrupos clínicos: los Alzheimers no confabuladores y confabuladores provocados leves. Hay que destacar que en la variable puntuación en la subescala de Iniciación/Perseveración de la escala Mattis se obtiene una tendencia a la significación entre los dos subgrupos clínicos a un nivel de significación inferior al 0.10 (U de Mann-Whitney= 75.00, p=0.058). Estos resultados se observan en la tabla número 4.5.6.

Variables	U de Mann-Whitney		
	Sin demencia con Alzheimers no confabuladores	Sin demencia con Alzheimers confabuladores provocados leves	Alzheimers no confabuladores con Alzheimers confabuladores provocados leves
iniciación/perseveración de la escala Mattis	7.00**	124.00**	75.00+
conceptualización de la escala Mattis	71.00**	222.50**	86.00
anosognosia	18.50**	55.50**	102.50

Tabla 4.5.6. Comparaciones estadísticas binarias con la prueba no paramétrica entre las variables ejecutivas. +p< .10.

Obtenemos el mismo resultado cuando en el grupo clínico, correlacionamos las variables considerándolas de forma continua, en uno de los procesos ejecutivos, el de la variable iniciación/perseveración, se obtiene una correlación positiva pero con una tendencia a la significación estadística (rho de Spearman= 0.29, p= 0.098).

4.5.4. Relaciones entre la confabulación provocada y el funcionamiento cognitivo general.

El grupo sin demencia es el grupo con mejor rendimiento cognitivo y por lo tanto con mayor puntuación en la escala Mattis total, seguido de los Alzheimers confabuladores provocados leves y por último de los Alzheimers no confabuladores. Estos resultados se obtienen tanto al observar las medias como las medianas. En la comparación no paramétrica las diferencias observadas son estadísticamente significativas (Kruskall-Wallis (2)= 47.43, p=0.00). Estos resultados se observan en la tabla 4.5.7.

Variables	Sin demencia			Alzheimers no confabuladores			Alzheimers confabuladores provocados leves			Prueba de Kruskall-Wallis
	Media (DT)	Mediana	Amplitud	Media (DT)	Mediana	Amplitud	Media (DT)	Mediana	Amplitud	
Mattis total	129.27 (9.17)	130.00	112-144	97.08 (8.98)	99.50	78-109	106.14 (10.39)	106.00	87-129	47.43**

Tabla 4.5.7. La puntuación total en la escala de demencia de Mattis. **p< .01.

Cuando analizamos en cuál de los 3 subgrupos de estudio se producen las diferencias significativas, observamos que los 3 grupos difieren entre sí: los participantes sin demencia respecto a los Alzheimers no confabuladores (U de Mann-Whitney=0.00, p=0.00), los participantes sin demencia respecto a los Alzheimers confabuladores provocados leves (U de Mann-Whitney=36.00, p=0.00) y los Alzheimers no confabuladores respecto a los Alzheimers confabuladores provocados leves (U de Mann-Whitney=65.50, p=0.022).

También obtenemos el mismo resultado cuando en el grupo clínico, correlacionamos las variables considerándolas de forma continua. La puntuación total de la escala de demencia de Mattis correlaciona con el número total de confabulaciones provocadas (rho de Spearman=0.395, p= 0.023).

En resumen, los confabuladores provocados leves no se diferencian de los no confabuladores en cuanto a los procesos mnésicos de codificación y/o consolidación valorados en la prueba anterógrada de memoria. Por el contrario, los confabuladores provocados leves obtienen mejor rendimiento en una de las pruebas de la memoria semántica conceptual, la verificación de enunciados semánticos. También obtienen mejor rendimiento en el funcionamiento cognitivo general valorado mediante la puntuación total de la Mattis. En una de las pruebas de los procesos ejecutivos, los confabuladores provocados leves tienen una tendencia a una mejor capacidad de iniciación y menor perseveración que los no confabuladores. En el resto de las variables estudiadas, los dos subgrupos clínicos, claramente por debajo de los puntos de corte del grupo sin demencia, no se diferencian estadísticamente.

4.5.5. Relaciones entre la confabulación provocada y la neuroimagen estructural

La tabla 4.5.8. refleja los datos descriptivos (frecuencia, media, mediana, desviación típica y amplitud) de la variable número de confabulaciones provocadas totales de la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba en cada una de las categorías de clasificación de los resultados del TAC efectuado a un año del diagnóstico. La mediana del grupo mayor, con un valor de 4.51, se observa en los 6 pacientes con atrofia y leucoaraiosis o lesiones en los núcleos de la base, seguida de los 5 pacientes con atrofia de predominio anterior fronto-temporal.

TAC	Participantes del grupo clínico				
	Frecuencia	Media	Mediana	DT	Amplitud
No realizado	4	3.25	3.46	1.70	1-5
Normal	3	3.05	3.08	1.01	2-4
Atrofia difusa	14	4.13	3.98	1.53	2-8
Atrofia de predominio anterior, fronto-temporal	5	4.04	4.06	3.32	1-9
Atrofia de predominio posterior y/o hemisférico posterior izquierda	1	---	----	----	4
Atrofia y leucoaraiosis o lesiones núcleo base	6	4.82	4.51	2.78	2-9

Tabla 4.5.8. Confabulación provocada en los resultados del TAC.

Además, cuando comparamos estadísticamente los resultados del TAC con la confabulación provocada, no hay una significación estadística tal y como muestra la prueba de comparación no paramétrica (Kuskall-Wallis (5)= 1.38, p=0.93), por lo que, puede señalarse que no se obtiene una relación estadística entre ambas variables.

4.6. La confabulación provocada de contenido implausible: frecuencia y relación con procesos cognitivos específicos (semántico-conceptuales, ejecutivos) y generales.

4.6.1. Frecuencia de la confabulación provocada de contenido implausible.

La tabla 4.6.1 muestra los estadísticos de tendencia central (media y mediana), de dispersión (desviación típica y amplitud) de los dos grupos de estudio, el grupo sin demencia y el grupo de Alzheimers para el número total de confabulaciones provocadas implausibles, y el número de confabulaciones implausibles en memoria episódica y en memoria semántica. En ambos grupos los promedios son bajos, aunque el grupo clínico con demencia de Alzheimer en fase leve siempre obtiene un valor promedio en cada una de estas variables superior al del grupo sin demencia.

Al observar la mediana, es idéntica en los dos grupos para las tres variables. Al ser las variables marcadamente asimétricas, la mediana reflejaría mejor la tendencia central de los participantes del estudio que la media. También se observa que el grupo sin demencia, hace como máximo 1 confabulación implausible respecto al grupo clínico que hace como máximo 2 confabulaciones implausibles.

De las 3 variables, dos muestran diferencias significativas en la comparación estadística: número total de confabulaciones provocadas implausibles y número de confabulaciones provocadas implausibles de la memoria episódica. Por el contrario, en el número de confabulaciones provocadas implausibles de la memoria semántica no se ha obtenido una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos.

Variables	Grupo sin demencia				Percentil 95	Grupo con demencia				U de Mann- Whitney
	Media	Mediana	DT	Amplitud		Media	Mediana	DT	Amplitud	
número total de confabulaciones provocadas implausibles/29	0.08	0.00	0.27	0-1	1.00	0.36	0.00	0.60	0-2	467.50*
número de confabulaciones provocadas implausibles de la memoria episódica/15	0.00	0.00	0.00	0-0	0.00	0.15	0.00	0.44	0-2	536.50*
número de confabulaciones provocadas implausibles de la memoria semántica/14	0.08	0.00	0.27	0-1	0.98	0.21	0.00	0.48	0-2	547.50

Tabla 4.6.1. El número de confabulaciones implausibles de la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba. *p< .05, **p< .01.

Cuando consideramos los dos subgrupos clínicos, el subgrupo de confabuladores provocados leves y no confabuladores únicamente en el número total de confabulaciones provocadas implausibles, observamos que el subgrupo de confabuladores provocados leves presenta en promedio un total de 0.43 confabulaciones provocadas implausibles en la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba, con una mediana de 0, una desviación típica de 0.68 y un rango entre 0 y 2.

El subgrupo de dementes no confabuladores presenta en promedio 0.25 confabulaciones provocadas de contenido implausible en la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba, con una mediana también de 0, una desviación típica de 0.45, un rango entre 0 y 1. La tabla 4.6.2. muestra los resultados promedios de los tres subgrupos.

Variable	Sin demencia			Alzheimers no confabuladores			Alzheimers confabuladores provocados leves			Prueba de Kruskall-Wallis
	Media (DT)	Mediana	Amplitud	Media (DT)	Mediana	Amplitud	Media (DT)	Mediana	Amplitud	
	0.08 (0.27)	0	0-1	0.25 (0.45)	0	0-1	0.43 (0.68)	0	0-2	6.30*

Tabla 4.6.2. Confabulaciones provocadas totales de contenido implausible. *p< .05.

Tal y como se ha observado en la tabla 4.6.2., los 3 grupos se diferencian estadísticamente en la variable número total de confabulaciones provocadas implausibles en la prueba no paramétrica (Kruskall-Wallis (2)= 6.30, p=0.043). Al comparar los grupos 2 á 2, las diferencias estadísticas se obtienen entre los participantes del grupo sin demencia y los participantes del grupo con demencia de Alzheimer en fase leve confabuladores leves (U de Mann-Whitney= 287.50, p=0.013). Las comparaciones binarias restantes, entre el grupo sin demencia y con demencia no confabuladores (U de Mann-Whitney= 184.50, p=0.12), y entre el grupo con demencia no confabuladores y confabuladores provocados (U de Mann-Whitney= 112.50, p=0.62) no son estadísticamente significativas.

Cuando calculamos el número de participantes que presentan confabulaciones provocadas implausibles en la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba, hay más participantes con demencia de Alzheimer que hacen confabulaciones implausibles.

Un 30% de participantes con demencia de Alzheimers respecto a 8% de participantes sin demencia, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (chi-cuadrado=6.19 (2), p=0.04). Además, 7 Alzheimers confabuladores provocados leves hace 1 confabulación implausible y 2 hacen 2 confabulaciones implausibles. 3 participantes con demencia de Alzheimer no confabuladores hacen 1 confabulación implausible y 3 participantes sin demencia hacen 1 confabulación implausible. Estos resultados se observan en la tabla 4.6.3 y en el gráfico 4.6.1. En realidad, sólo hay dos dementes que están por encima del valor máximo de los participantes sin demencia porque realizan dos confabulaciones implausibles, los dos son confabuladores provocados.

Variable	Sin demencia	Alzheimers no confabuladores	Alzheimers confabuladores provocados leves
0	34	9	14
1	3	3	5
2	0	0	2
Total	37	12	21

Tabla 4.6.3. Número de participantes que presentan 0, 1 y 2 confabulaciones provocadas implausibles.

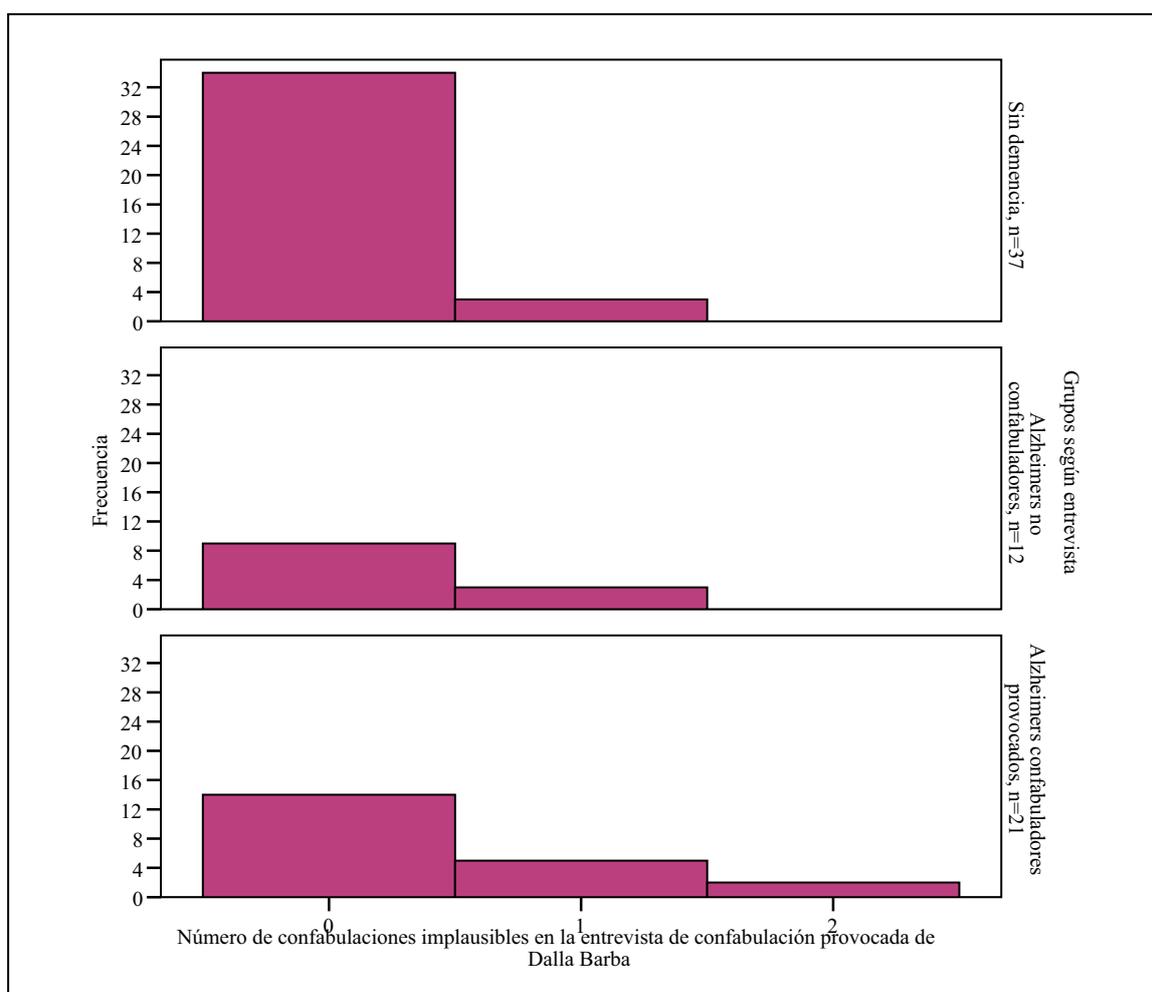


Gráfico 4.6.1. Frecuencia de participantes de los grupos de estudio (Sin demencia, Alzheimers no confabuladores y Alzheimers confabuladores provocados leves) en la variable número total de confabulaciones provocadas implausibles.

En resumen, las confabulaciones provocadas implausibles son muy poco frecuentes en ambos grupos de estudio, con medianas de 0. Se presentan más en el subgrupo clínico de confabuladores provocados leves, y aunque las diferencias son estadísticamente significativas entre los tres grupos de estudio en conjunto, sólo los confabuladores provocados se diferencian de los participantes sin demencia. Por otro lado, solamente hay 2 participantes confabuladores provocados que se sitúan por encima del valor máximo de confabulaciones provocadas implausibles del grupo sin demencia, lo que significa un 6% de los participantes con demencia. Los dos son confabuladores provocados.

4.6.2. Relación de la confabulación provocada de contenido implausible y los procesos cognitivos específicos (mnésicos, semántico-conceptuales, ejecutivos) y generales.

En el grupo clínico, cuando aislamos los dos dementes confabuladores provocados que hacen 2 confabulaciones implausibles y los comparamos con los dos subgrupos clínicos: el resto de los 19 dementes confabuladores provocados y con el subgrupo de los 12 dementes no confabuladores, se obtienen los estadísticos descriptivos que figuran en la tabla 4.6.4. Solamente en una variable se ha obtenido significación estadística: la variable verificación de enunciados semánticos. Cuando realizamos las comparaciones binarias, sólo se obtiene una tendencia a la significación estadística entre los 2 dementes y el resto de los confabuladores provocados (U de Mann-Whitney=3.50, $p=0.057$) y entre los 2 dementes y los no confabuladores (U de Mann-Whitney=2.00, $p=0.088$). En cuatro variables, se ha obtenido una tendencia a la significación estadística ($p \leq 0.10$), en las intrusiones del recuerdo inmediato facilitado, las intrusiones del recuerdo facilitado, la Mattis total y la anosognosia. En el resto de las variables no se han obtenido ni tendencias ni diferencias estadísticamente significativas.

Los gráficos 4.6.2, 4.6.3, 4.6.4, 4.6.5 y 4.6.6 permiten apoyar visualmente los resultados de las variables en las cuales se ha obtenido una significación o una tendencia a la significación estadística.

RESULTADOS

Variables	Alzheimers no confabuladores			Alzheimers confabuladores Provocados leves			Los 2 participantes confabuladores con 2 implausibles		Prueba de Kruskall- Wallis
	Media (DT)	Mediana	Amplitud	Media (DT)	Mediana	Amplitud	Menor	Mayor	
Recuerdo inmediato facilitado	6.58 (2.75)	6.50	2-13	6.74 (3.91)	6.00	2-14	2	2	4.21
Recuerdo total	4.67 (5.65)	2.00	0-15	6.37 (6.72)	4.00	0-21	0	2	2.24
Recuerdo total diferido	0.58 (1.16)	0.00	0-3	0.89 (1.52)	0.00	0-5	0	0	1.32
Reconocimiento	7.92 (5.12)	8.50	1-15	9.26 (5.00)	11.00	0-16	5	15	0.75
Intrusiones del recuerdo inmediato	2.50 (1.45)	3.00	0-4	3.21 (2.10)	3.00	0-7	7	13	5.72+
Intrusiones del recuerdo facilitado	20.58 (13.41)	22.50	1-43	20.74 (15.12)	18.00	0-49	47	47	4.87+
Intrusiones del recuerdo diferido	6.67 (5.47)	5.50	0-17	8.74 (5.71)	9.00	0-17	13	18	4.12
Falsos positivos	9.33 (8.57)	6.50	0-27	10.95	7.00 (11.02)	0-32	17	26	2.19
Verificación enunciados semánticos	42.33 (4.19)	42.20	36.2-49.2	45.10 (9.26)	45.20	41.0-51.2	47.5	51.2	6.86*
Clasificación semi-dirigida	13.33 (3.63)	14.00	7-18	13.95 (3.88)	15.00	5-18	15	15	0.32
Mattis total	97.08 (8.98)	99.50	78-108	106.68 (10.67)	108.00	87-129	96	106	5.76+
Mattis iniciación/perseveración	22.08 (5.25)	23.50	11-28	27.00 (5.80)	27.00	16-37	22	27	4.14
Mattis conceptualización	25.33 (3.66)	25.00	21-31	28.53 (5.49)	25.00	21-38	21	35	2.43
Anosognosia	2.08 (0.90)	2.00	0-3	1.63 (0.96)	2.00	0-3	3	3	5.49+

Tabla 4.6.4. Los dos participantes que presentan 2 confabulaciones implausibles en relación al resto de confabuladores provocados leves y no confabuladores. * $p < .05$; + $p < .10$;

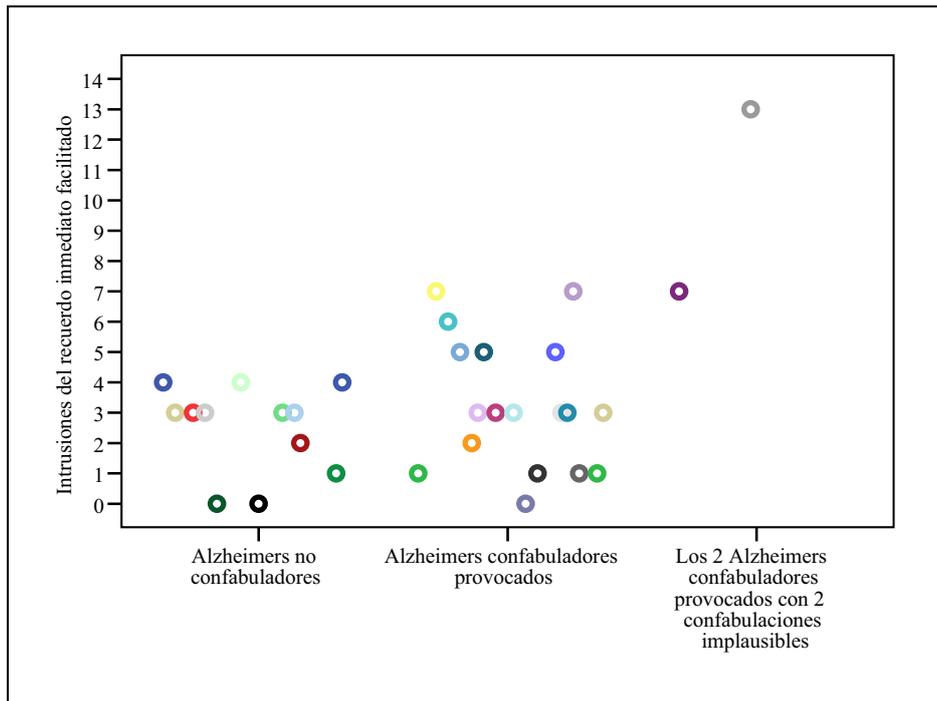


Gráfico 4.6.2. Los participantes con demencia de Alzheimer en la variable intrusiones del recuerdo inmediato facilitado.

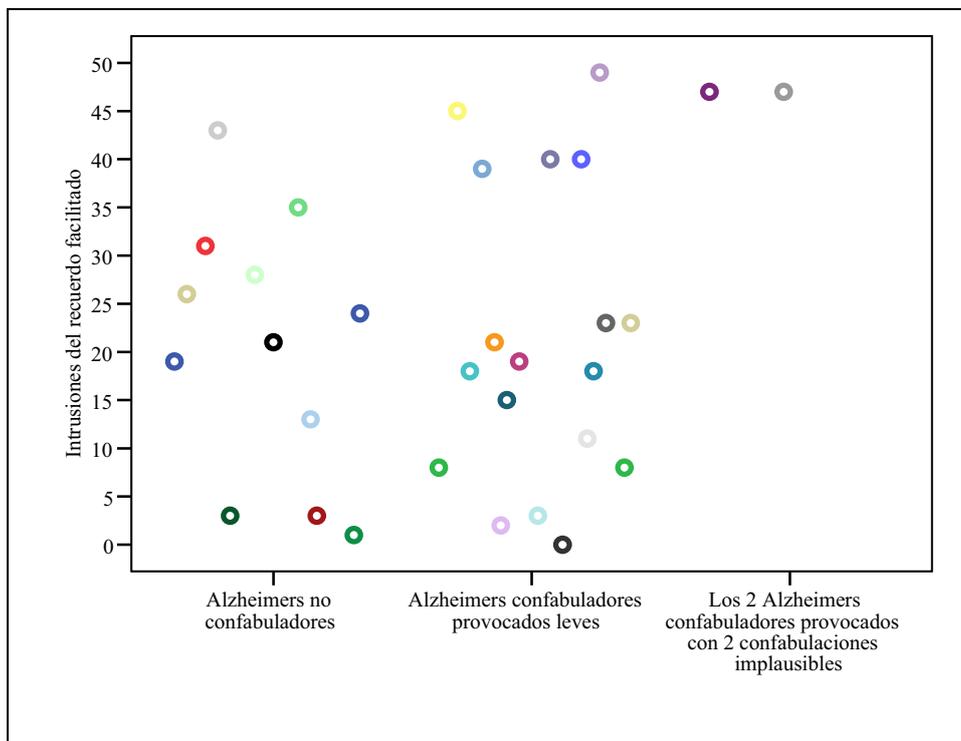


Gráfico 4.6.3. Los participantes con demencia de Alzheimer en la variable intrusiones del recuerdo facilitado.

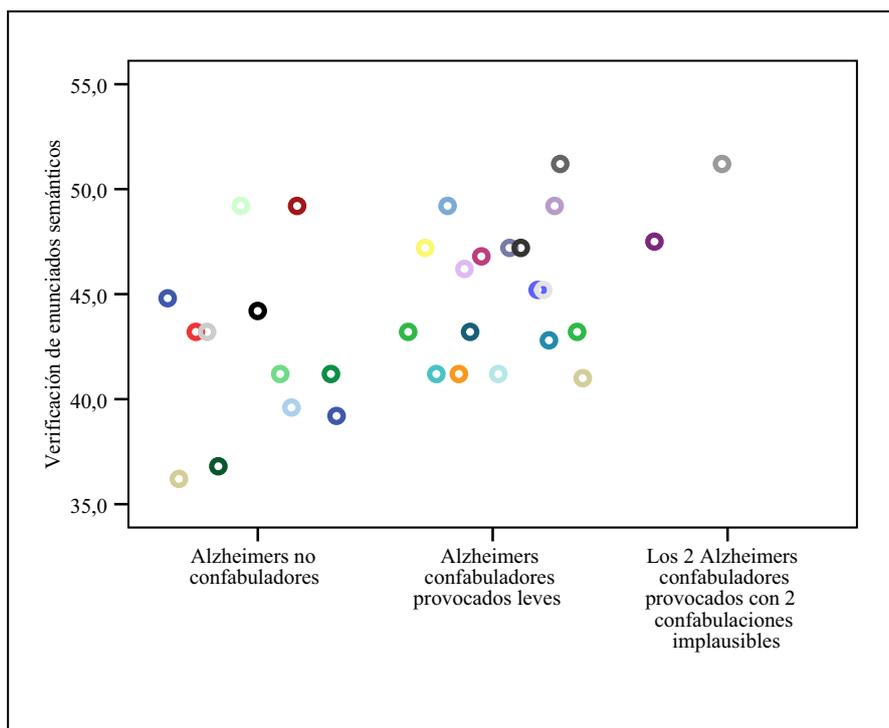


Gráfico 4.6.4. Los participantes con demencia de Alzheimer en la variable verificación de enunciados semánticos.

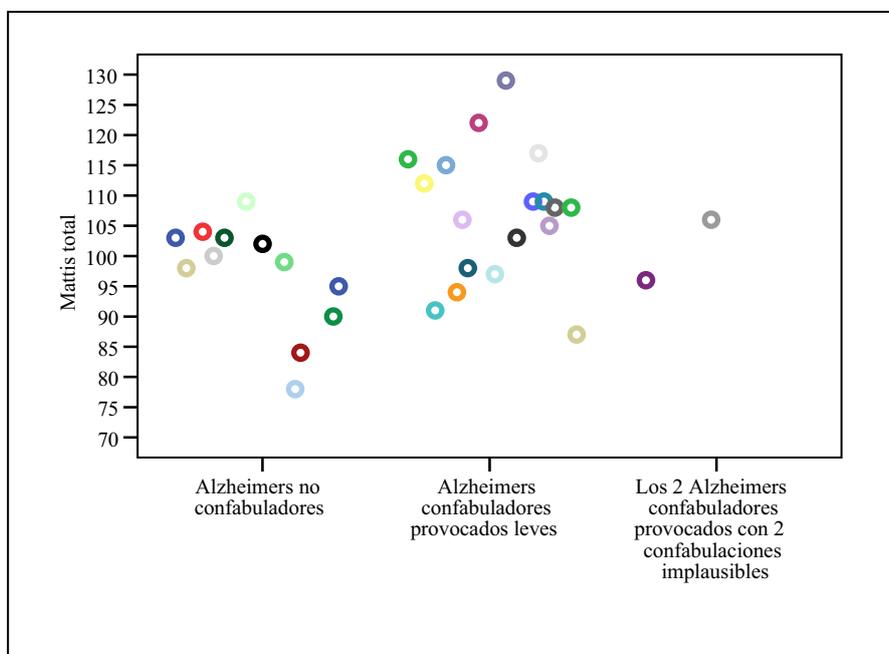


Gráfico 4.6.5. Los participantes con demencia de Alzheimer en la puntuación total de la escala de demencia de Mattis.

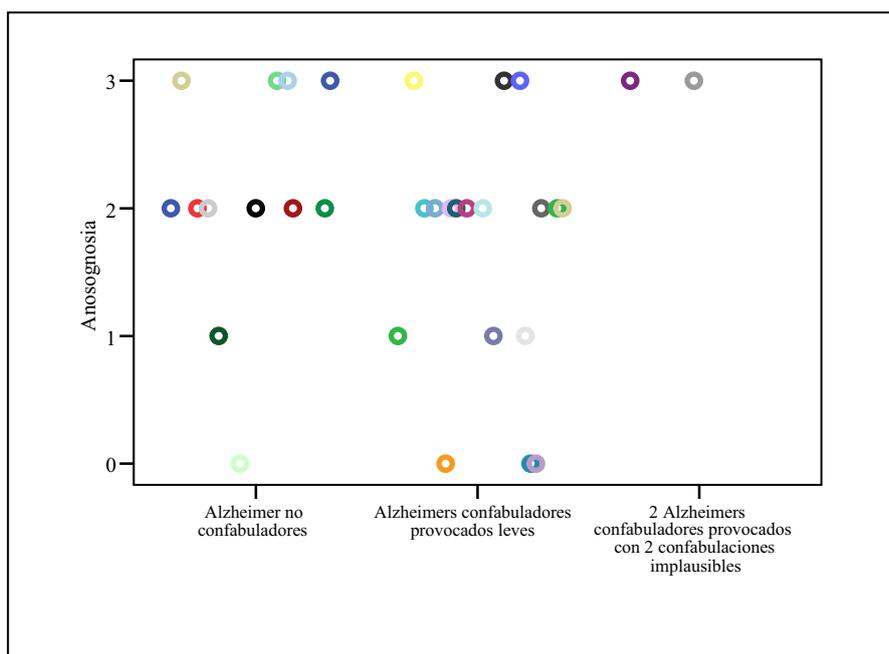


Gráfico 4.6.6. Los participantes con demencia de Alzheimer en la anosognosia.

En resumen, los 2 participantes con demencia de Alzheimer confabuladores provocados que presentan 2 confabulaciones implausibles y se sitúan por lo tanto por encima del número de confabulaciones implausibles del grupo sin demencia, se diferencian tanto estadística como visualmente en una de las variables de la memoria semántica-conceptual. En dos variables de las intrusiones, en la puntuación total de la escala de demencia de Mattis y la anosognosia, en los 2 participantes solamente se observa una tendencia tanto estadística como visual.

4.7. Relaciones estadísticas entre la confabulación provocada y las intrusiones

La tabla 4.7.1 refleja las medias, medianas, desviaciones típicas y rangos de los participantes del grupo sin demencia y de los dos subgrupos clínicos: Alzheimers no confabuladores y Alzheimers confabuladores provocados leves en las 4 variables de la prueba anterógrada de memoria que nos permiten conocer las intrusiones mnésicas de los participantes: intrusiones del recuerdo inmediato facilitado, intrusiones del recuerdo facilitado, intrusiones del recuerdo facilitado diferido y falsos positivos.

El grupo sin demencia siempre produce menos intrusiones que los dos subgrupos clínicos en todos los estadísticos descriptivos reflejados en la tabla. En las 4 variables estudiadas se observan valores promedio inferiores en el subgrupo clínico de Alzheimers no confabuladores en relación al subgrupo clínico de Alzheimers confabuladores provocados leves pero estos resultados se invierten cuando observamos las medianas en una de las variables estudiadas, la variable intrusiones en el recuerdo facilitado que es mayor (22.50 respecto a 19.00) en los Alzheimers no confabuladores respecto a los Alzheimers confabuladores provocados leves. La prueba de comparación estadística no paramétrica Kruskal-Wallis detecta una significación estadística en las variables de estudio tal y como reflejan los resultados de cada una de ellas.

RESULTADOS

Variables	Sin demencia			Alzheimers no confabuladores			Alzheimers confabuladores provocados leves			Prueba de Kruskal-Wallis
	Media (DT)	Mediana	Amplitud	Media (DT)	Mediana	Amplitud	Media (DT)	Mediana	Amplitud	
intrusiones recuerdo inmediato facilitado	0.95 (1.18)	1.00	0-5	2.50 (1.47)	3	0-4	3.86 (3.01)	3.00	0-13	24.24**
intrusiones recuerdo facilitado	6.46 (6.14)	5.00	0-21	20.58 (13.41)	22.50	0-43	23.24 (16.38)	19.00	0-49	20.52**
intrusiones recuerdo facilitado diferido	2.92 (2.71)	2.00	0-9	6.67 (5.47)	5.50	0-17	9.38 (5.84)	9.00	0-18	16.28**
falsos positivos	0.86 (2.14)	0.00	0-12	9.33 (8.57)	6.50	0-27	11.95 (11.02)	8.00	0-32	29.82**

Tabla 4.7.1. Las intrusiones de la prueba anterógrada de memoria RL/RI 16 palabras en cada uno de los grupos de estudio. ** $p < .01$.

Sin embargo, en ninguna de las variables, los dos subgrupos clínicos se diferencian estadísticamente, como se observa detalladamente en la tabla 4.7.2, en donde se reflejan los análisis binarios de las diferentes significativas.

Variables	U de Mann-Whitney		
	Sin demencia con Alzheimers no confabuladores	Sin demencia con Alzheimers confabuladores provocados leves	Alzheimers no confabuladores con Alzheimers confabuladores provocados leves
intrusiones del recuerdo inmediato	91.00**	115.50**	99.00
intrusiones del recuerdo facilitado	90.00**	137.00**	122.00
intrusiones del recuerdo facilitado diferido	130.50*	151.50**	93.00
falsos positivos	47.00**	118.50**	115.50

Tabla 4.7.2. Comparaciones estadísticas binarias con la prueba no paramétrica entre las intrusiones. ** $p < .01$; * $p < .05$.

Como puede verse, en todas las variables, intrusiones del recuerdo inmediato, del recuerdo facilitado, del recuerdo facilitado diferido y en la variable falsos positivos, cada uno de los dos subgrupos clínicos presentan mayor número de intrusiones en relación a los participantes sin demencia, pero no entre sí. Es decir, tanto los Alzheimers no confabuladores como los confabuladores provocados leves, producen el mismo número de intrusiones en cualquiera de los aspectos de la prueba de memoria. Los mismos resultados se observan en el gráfico 4.7.1. que muestra los promedios de cada uno de los grupos en las cuatro variables referenciadas.

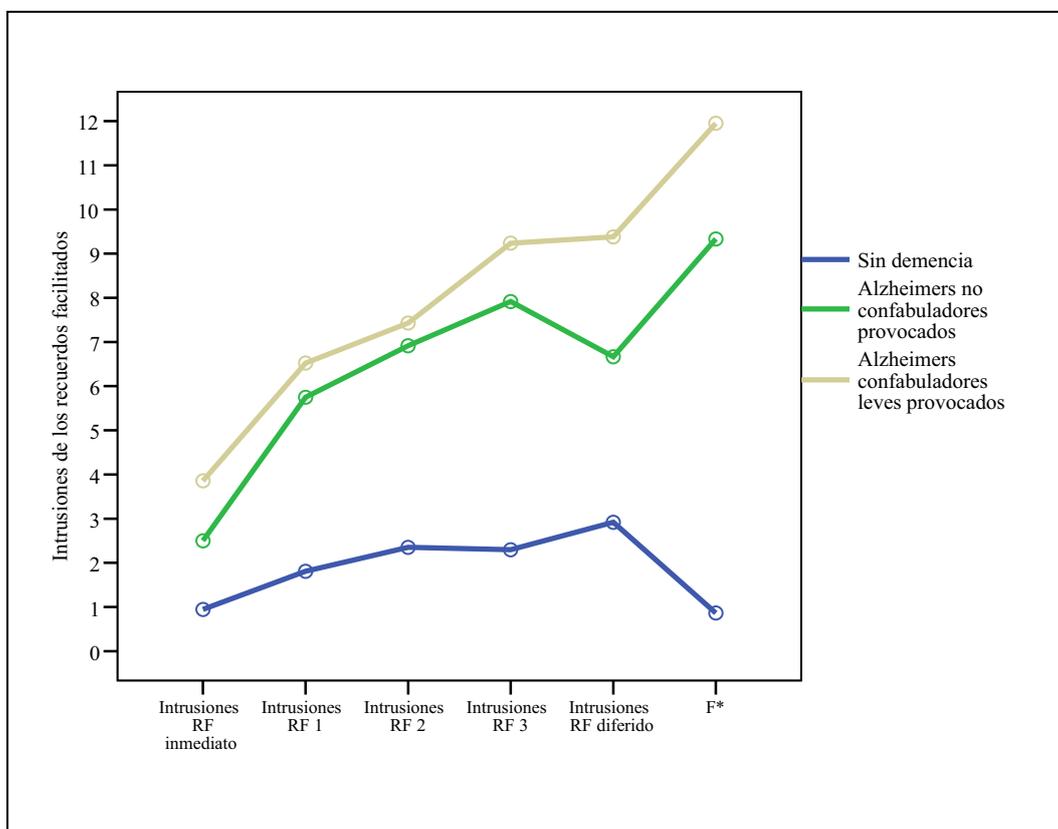


Gráfico 4.7.1. promedios de los tres grupos de estudio en las intrusiones de la prueba de recuerdo libre/facilitado de 16 palabras.

Al considerar las confabulaciones provocadas como variable continua, en el grupo clínico con demencia de Alzheimer en fase leve, se obtiene una correlación positiva y significativa con la variable intrusiones en el recuerdo facilitado diferido (ρ de Spearman= 0.435, $p=0.011$). No se obtienen relaciones significativas ni con las intrusiones del recuerdo inmediato, ni con las intrusiones del recuerdo facilitado ni con los falsos positivos. Cuando correlacionamos mediante una prueba no paramétrica los aspectos episódicos y semánticos de la entrevista por separado, se continúa obteniendo una correlación positiva y estadísticamente significativa entre el número de confabulaciones provocadas de la memoria episódica y las intrusiones del recuerdo diferido facilitado (ρ de Spearman=0.505, $p=0.003$). La variable número de confabulaciones provocadas de la memoria episódica no correlaciona con ninguna de las otras variables, ni con las intrusiones del recuerdo inmediato, ni con las intrusiones del recuerdo facilitado ni con los falsos positivos. Cuando consideramos los aspectos semánticos de la entrevista, se obtiene una correlación positiva entre el número de confabulaciones provocadas de la memoria semántica y dos variables: las intrusiones del recuerdo inmediato (ρ de Spearman=0.378, $p=0.030$) y los falsos positivos (ρ de Spearman=0.393, $p=0.024$). No se obtiene una correlación estadísticamente significativa entre número de confabulaciones provocadas de la memoria semántica y las otras variables: intrusiones del recuerdo facilitado e intrusiones del recuerdo facilitado diferido.

Las correlaciones obtenidas significativas son bajas. Cuando se obtienen los gráficos de dispersión de las variables estadísticamente significativas, se observa un ajuste reducido a la linealidad, tal y como se pueden observar en los gráficos 4.7.2, 4.7.3, 4.7.4 y 4.7.5. Se observa una tendencia a la linealidad gráfica en la relación entre la confabulación provocada y las intrusiones del recuerdo facilitado diferido (gráfico 4.7.2) y de las confabulaciones provocadas en memoria episódica y las intrusiones del recuerdo facilitado diferido (gráfico 4.7.3). Por el contrario, no se confirma una tendencia lineal entre las confabulaciones provocadas de la memoria episódica y las intrusiones del recuerdo inmediato (gráfico 4.7.4) y los falsos positivos (gráfico 4.7.5) la tendencia la linealidad de las relaciones entre las variables.

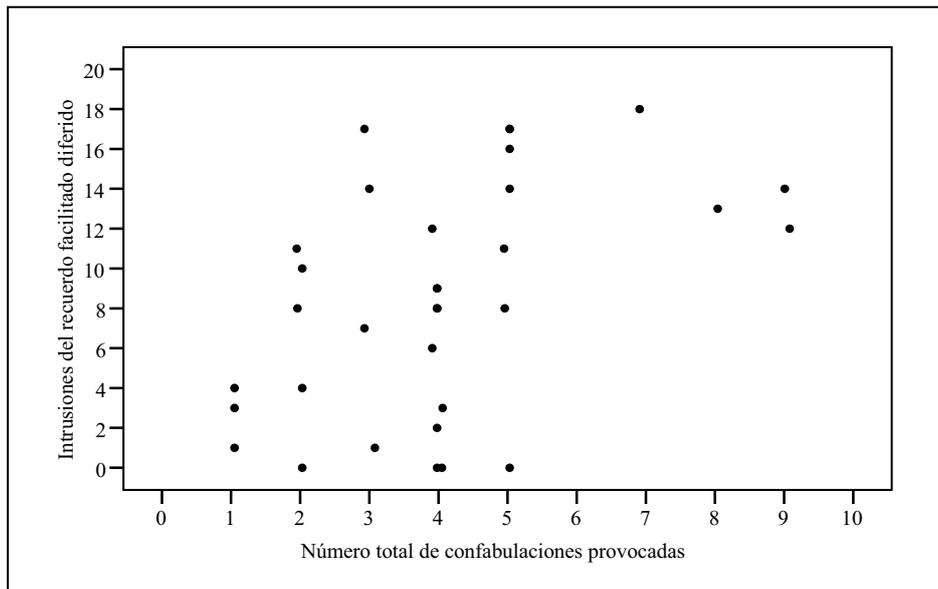


Gráfico 4.7.2. Gráfico de dispersión de las variables número total de confabulaciones provocadas e intrusiones del recuerdo facilitado diferido.

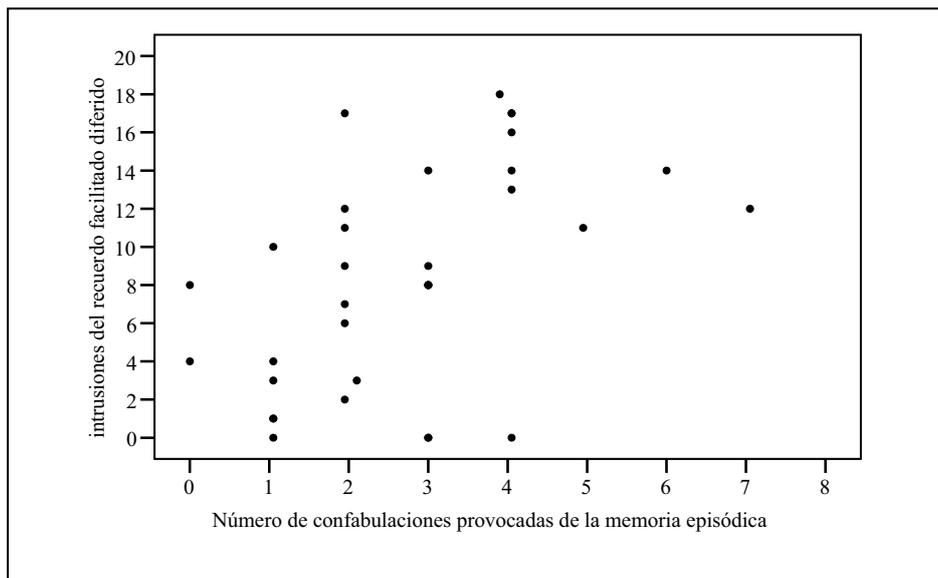


Gráfico 4.7.3. Gráfico de dispersión de las variables número de confabulaciones provocadas en memoria episódica y las intrusiones del recuerdo facilitado diferido.

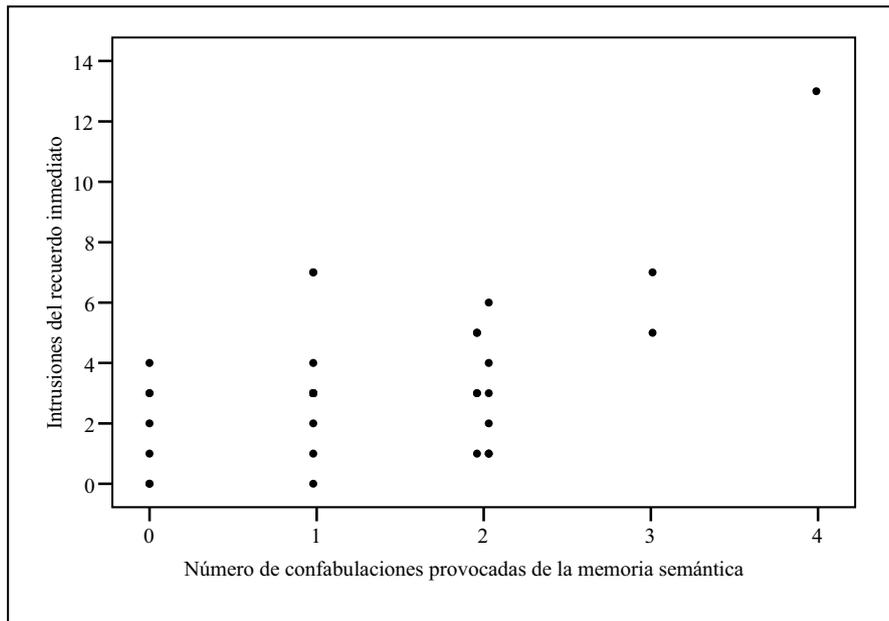


Gráfico 4.7.4. Gráfico de dispersión de las variables número de confabulaciones provocadas de la memoria semántica y las intrusiones del recuerdo inmediato.

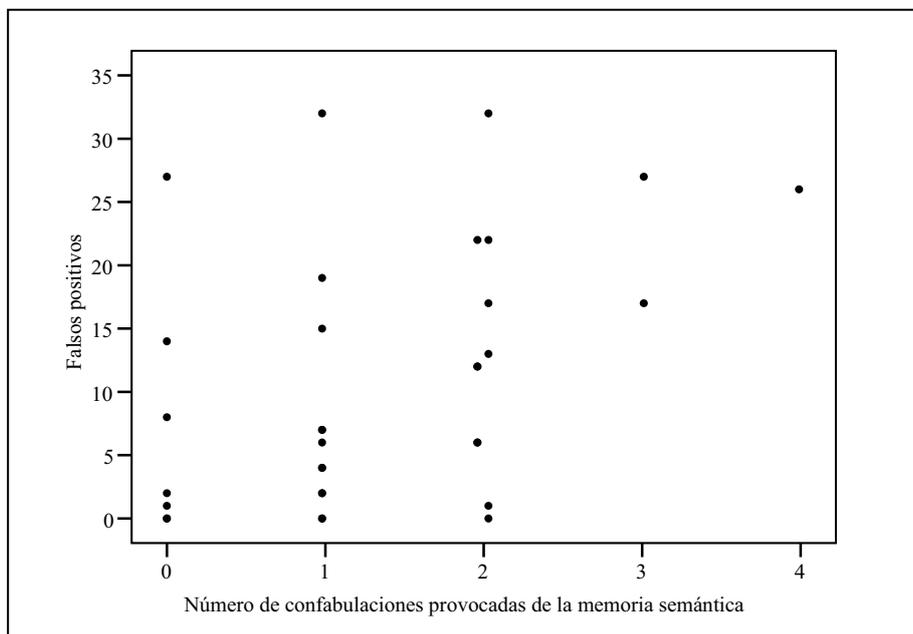


Gráfico 4.7.5. Gráfico de dispersión de las variables número de confabulaciones provocadas de la memoria semántica y los falsos positivos.

En resumen, cuando consideramos la relación entre la confabulación provocada y las intrusiones mnésicas en los subgrupos clínicos, los confabuladores provocados leves no se diferencian de los no confabuladores en cuanto a las intrusiones ni los falsos positivos que producen en la prueba de recuerdo libre/facilitado, es decir, cuando extremamos los datos no hay relación entre las dos variables. Sí se obtiene una correlación positiva y significativa cuando se consideran las variables continuas entre el número total de confabulaciones provocadas y las intrusiones del recuerdo facilitado. Las diferencias entre los dos métodos estadísticos utilizados pueden verse reflejadas en los diagramas de dispersión de los datos.

4.8. Relaciones estadísticas entre la confabulación provocada y la espontánea.

4.8.1. Correlaciones no paramétricas binarias

La tabla 4.8.1 muestra las correlaciones binarias rho de Spearman entre la puntuación total de confabulación espontánea y el número de confabulaciones totales en la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba, para el grupo de participantes con demencia de Alzheimer en fase leve.

	variables de la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba		
	número total de confabulaciones provocadas	número de confabulaciones provocadas de la memoria episódica	número de confabulaciones provocadas de la memoria semántica
Rho de Spearman			
confabulación espontánea	0.333+	0.204	0.376*

Tabla 4.8.1. Correlaciones rho de Spearman entre la confabulación provocada y la confabulación espontánea en el grupo de participantes con demencia de Alzheimer. *p< .05. +p< .10.

No se observa una relación estadísticamente significativa entre la confabulación espontánea y el número total de confabulaciones provocadas, aunque el valor de la correlación rho de Spearman tiene una tendencia a la significación estadística. Cuando analizamos la relación de la confabulación espontánea con preguntas específicas episódicas o semánticas de la entrevista, se observa la presencia de una correlación significativa y positiva entre la confabulación espontánea y el número total de confabulaciones provocadas de la memoria semántica, aunque dicha relación no es muy alta. No se obtiene una significación estadística en el valor de la correlación entre la confabulación espontánea y el número de confabulaciones provocadas de la memoria episódica de la entrevista.

4.8.2. Comparación de la confabulación espontánea en relación a los dos subgrupos del grupo clínico: no confabuladores y confabuladores provocados leves.

En la tabla 4.8.2. se presentan el análisis descriptivo y la comparación estadística de la variable confabulación espontánea en relación a los dos subgrupos del grupo clínico. Los resultados muestran que no hay diferencias estadísticamente significativas en la variable confabulación espontánea utilizando las pruebas no paramétricas entre los dos subgrupos de participantes con demencia de Alzheimer leve. Indicaría que al extremar los participantes en dos grupos, no se detecta una relación entre la confabulación espontánea y la confabulación provocada.

Variable confabulación espontánea	Alzheimers no confabuladores			Alzheimers confabuladores provocados leves			U de Mann-Whitney
	Media (DT)	Mediana	Amplitud	Media (DT)	Mediana	Amplitud	
	3.08 (3.15)	2.50	0-7	3.48 (3.43)	2.00	0-0	118.00

Tabla 4.8.2. La variable confabulación espontánea en los dos subgrupos de participantes clínicos: Alzheimer no confabuladores y confabuladores provocados leves.

El gráfico 4.8.1. muestra también estos resultados

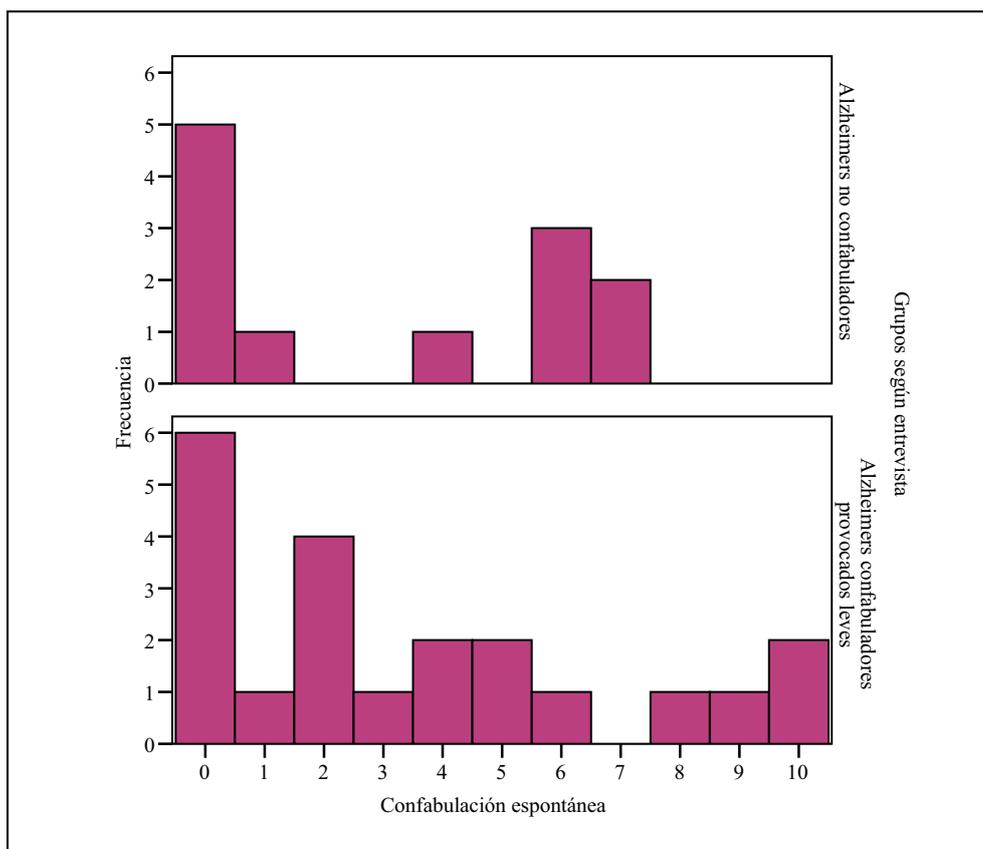


Gráfico 4.8.1. Número de participantes de cada uno de los dos subgrupos (Alzheimers no confabuladores y Alzheimers confabuladores provocados leves) en la variable Confabulación espontánea.

Cuando comparamos la confabulación espontánea con las confabulaciones provocadas implausibles teniendo presente los 2 participantes con 2 confabulaciones implausibles, los participantes confabuladores provocados y los participantes no confabuladores, no se obtienen diferencias estadísticamente significativas, tal y como muestra la tabla 4.8.3, y el gráfico 4.8.2.

Variables	Alzheimers no confabuladores			Alzheimers confabuladores Provocados leves			Los 2 participantes confabuladores con 2 implausibles		Prueba de Kruskal-Wallis
	Media (DT)	Mediana	Amplitud	Media (DT)	Mediana	Amplitud	Menor	Mayor	
Confabulación espontánea	3.08 (3.15)	2.50	0-7	3.05 (3.29)	2	0-10	6	9	3.01

Tabla 4.8.3. Los dos participantes que presentan 2 confabulaciones implausibles en relación al resto de confabuladores provocados leves y no confabuladores.

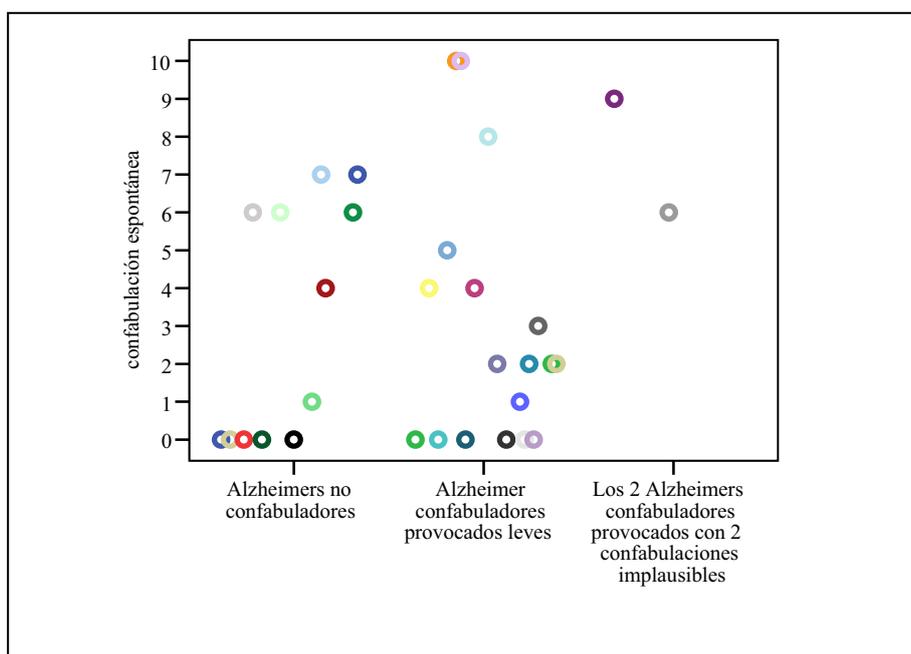


Gráfico 4.8.2. La confabulación espontánea en relación a los participantes clínicos

En resumen, cuando correlacionamos estadísticamente la confabulación provocada y espontánea considerando ambas variables continuas no se obtiene una correlación significativa entre el número total de confabulaciones provocadas de la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba y la confabulación espontánea. Sin embargo, si se obtiene, pero baja, entre las confabulaciones provocadas de la memoria semántica y la confabulación espontánea. Cuando extremamos los datos y relacionamos la confabulación provocada con la confabulación espontánea considerando los dos subgrupos de participantes Alzheimers, los no confabuladores y confabuladores provocados leves, no se diferencian estadísticamente en cuanto a las confabulaciones espontáneas. Se obtiene el mismo resultado cuando se consideran las confabulaciones provocadas implausibles.

5. DISCUSIÓN

No existe unanimidad respecto a la fenomenología de la confabulación. En nuestra opinión, la confabulación es un síntoma clínico que aparece espontáneamente o elicitada por preguntas. Por ello, distinguimos entre confabulación espontánea y provocada. Nosotros apoyamos la literatura que considera que la diferenciación entre confabulación espontánea y provocada hace referencia al parámetro de modalidad de aparición de la misma de acuerdo con la posición de Kopelman (1987).

Definimos las confabulaciones espontáneas como distorsiones de memoria obvias, evidentes en la vida real y en la conversación cotidiana, abiertamente falsas, ocasionalmente grandiosas y persistentes. Ocurren sin elicitación, alejadas de la manipulación experimental. Nos referimos a las confabulaciones provocadas como las distorsiones de memoria que aparecen cuando se le plantean al sujeto preguntas específicas que requieren la recuperación de recuerdos personales concretos, aspectos característicos de la memoria episódica. También cuando se le plantean al sujeto preguntas sobre conocimientos personales o generales previamente adquiridos, aspectos característicos de la memoria semántica. Las confabulaciones provocadas son confabulaciones elicitadas por el examinador y las entrevistas son los procedimientos más propicios para hacerlas emerger.

Consideramos necesario referirnos por separado a estas dos formas de confabulación porque difiere su modo de presentación. Hemos hipotetizado que cada una de ellas se relacionaría de forma diferente con diferentes procesos cognitivos específicos y generales y la relación entre ambas distaría de ser perfecta.

La confabulación es un síntoma clínico que se observa en pacientes amnésicos, como en el síndrome de Korsakoff y en otras patologías que comprometen el sistema nervioso central (aneurismas de la arteria comunicante anterior, traumatismos craneoencefálicos, hidrocefalia normotensiva, encefalitis herpética, etc) así como en las demencias y específicamente en la demencia de Alzheimer. Hemos tenido en cuenta a los autores que dicen que la confabulación no ha sido extensamente estudiada en la demencia de Alzheimer (Nedjam et al. 2004) y en las escasas investigaciones contemporáneas que hemos revisado, los resultados nos han parecido discordantes, con tamaños de muestra no muy grandes y participantes en diferentes fases de la enfermedad. En el Alzheimer, no se sabía claramente si la confabulación espontánea estaba presente o no en la enfermedad. En nuestro estudio, nos hemos hecho eco del debate en relación a la frecuencia, la intensidad y las preguntas que elicitaban mejor la confabulación provocada, así como la duda de si habría o no confabulaciones provocadas implausibles. En los estudios previos, tampoco hemos encontrado una respuesta satisfactoria a la relación que la confabulación provocada presenta con los procesos mnésicos, ejecutivos y el funcionamiento cognitivo general, ni hemos encontrado información empírica de la relación entre la confabulación provocada y las intrusiones, así como tampoco de la relación entre los dos tipos de confabulación, espontánea y provocada. Por otro lado, no hemos encontrado instrumentos de valoración de la confabulación en castellano.

Desde el punto de vista teórico, al referirnos a la memoria, hemos considerado que no es unitaria y hemos utilizado los modelos de memoria múltiples, prioritariamente el que diferencia entre memoria episódica y memoria semántica. La dicotomía episódico-semántico introducida por Tulving (1972) retomaba las nociones clásicas entre recuerdo autobiográfico *vs* conocimiento sobre el mundo. En nuestra opinión, hemos considerado la diferenciación entre episódico y semántico de alto poder descriptivo en la caracterización de la memoria, además de ser dominantes y estar ampliamente validados en la literatura de la memoria (Tulving, 1995; Van der Linden et al. 2004).

Igualmente, hemos realizado una valoración analítica de la memoria por lo que hemos estudiado los diferentes procesos de la misma: la codificación, la consolidación o almacenamiento, la recuperación. No nos ha sido ajeno el debate contemporáneo de dónde se produce primariamente el déficit en el síndrome amnésico, si en la codificación, en la consolidación, en el almacenamiento o en la recuperación (Kopelman, 2002). Para referirnos a los procesos mnésicos hemos revisado la literatura dominante en el estudio de los procesos de memoria (Owen, 1998; Riedel et al. 1999, entre otros) aunque hemos priorizado las aportaciones de Markowitsch (ver revisión de 2000) y hemos subrayado el modelo de Moscovitch sobre los dos grandes tipos de recuperación mnésica, la asociativa, hipocámpico-dependiente; y la estratégica, fronto-dependiente (Moscovitch 1992a, 1992b). Hemos querido realizar un análisis de los procesos mnésicos porque la confabulación se ha relacionado con un fallo en los procesos de recuperación de la información previamente almacenada y no con un fallo en los procesos mnésicos de codificación o consolidación. Además, este análisis, podría permitirnos aportar información sobre una de las dos hipótesis actualmente más dominantes como causales de la confabulación, la hipótesis de la recuperación estratégica.

Metodológicamente, en nuestro estudio hemos creído necesario diferenciar los participantes del grupo clínico en confabuladores provocados y no confabuladores para poder obtener mayor evidencia empírica de los objetivos de la investigación. Este análisis nos ha permitido obtener información indirecta sobre la intensidad o gravedad de la confabulación en los confabuladores. Desde el punto de vista del análisis de datos, hemos utilizado estadísticos descriptivos basados en ordenaciones, como la mediana, porque la mayoría de las variables que se han obtenido en el estudio han sido claramente asimétricas. Pensamos que dichos estadísticos nos han permitido mostrar mejor las tendencias centrales de los resultados obtenidos. Por el mismo motivo y por obtener subgrupos con diferentes tamaños de muestra hemos tenido que utilizar pruebas estadísticas no paramétricas.

En consonancia con estas ideas, en el presente estudio hemos pretendido estudiar la confabulación espontánea y provocada en un grupo de ancianos con demencia de Alzheimer en fase leve. Se ha profundizado en las características cuantitativas (frecuencia e intensidad de aparición). También hemos pretendido estudiar las relaciones que presentaban con procesos cognitivos específicos, como los procesos mnésicos de codificación y recuperación, los procesos semántico-conceptuales, ejecutivos. Del mismo modo hemos estudiado las relaciones con procesos cognitivos generales. Se ha estudiado la relación entre ambas formas de confabulación.

Además, en la confabulación provocada, hemos pretendido verificar si aparece más en las preguntas específicas que caracterizan a la memoria episódica o las que caracterizan a la memoria semántica, y hemos considerado necesario analizar si, otro parámetro de clasificación, el relativo a las características cualitativas de la confabulación, estaba presente. Por ello, hemos estudiado los contenidos de las informaciones proporcionadas por los participantes cuando se les planteaban las diferentes preguntas. Cuando las respuestas de los participantes eran abiertamente falsas las hemos considerado confabulaciones provocadas implausibles. Por ello, también hemos podido estudiar la relación entre la confabulación provocada implausible y los otros procesos cognitivos.

Para conseguir estos objetivos, hemos utilizado 33 ancianos entre 65 y 85 años con un diagnóstico clínico de demencia de Alzheimer (NINCDS-ADRDA, McKhann et al. DSM-IV-TR, 2001) en fase leve, cuyo GDS de Reisberg (Reisberg et al. 1982) fue de 4 puntos.

Utilizamos un diseño no experimental ex-post facto semejante a los diseños de casos y controles, en donde seleccionamos los participantes del grupo con demencia de Alzheimer para compararlos con un grupo de 37 participantes sanos, sin demencia, utilizando un procedimiento de asignación de los participantes a los grupos de tipo no probabilístico, siendo el grupo control análogo al grupo clínico en cuanto a las variables de confusión más relevantes: edad, sexo y nivel educativo. Siguiendo los consensos internacionales, utilizamos un protocolo diseñado para la investigación en donde se adaptaron algunas de las pruebas por su reconocimiento internacional, administrándose en una única sesión, conteniendo una valoración de la confabulación espontánea y provocada, una valoración anterógrada de la memoria, una valoración de la memoria semántica conceptual, una valoración del funcionamiento ejecutivo y una valoración del funcionamiento cognitivo global.

Para la presente discusión y la exposición de las conclusiones, tomaremos como guía los objetivos expuestos anteriormente, concluyendo con una valoración general de nuestro estudio.

5.1. Los diferentes procesos cognitivos en el grupo de participantes con demencia de Alzheimer en fase leve.

Para estudiar los procesos mnésicos hemos utilizado la prueba de recuerdo libre/facilitado de 16 palabras de Grober y Buschke (1987). Estos autores señalaron que las pruebas de memoria que proporcionaban más ayuda durante el proceso de codificación, mediante una codificación profunda y semántica de la información a memorizar, y más ayuda durante el proceso de recuperación de la información, eran mejores predictores de demencia que las pruebas de memoria clásicas, las cuales no permiten controlar o dirigir las operaciones cognitivas realizadas realmente por el sujeto que le conduzcan a un mayor éxito en la resolución de las tareas de memoria (Buschke, 1984; Grober y Buschke, 1987; Grober et al. 1988; Buschke et al. 1999; Grober et al. 2000). Por ello, Buschke y sus colaboradores desarrollaron un procedimiento de valoración que permitía manipular a la vez dos de los procesos de la memorización: la codificación y la recuperación de la información. Estos autores se apoyaron por lo tanto en dos de los principios enunciados por Tulving en sus investigaciones sobre la memoria humana (Tulving y Thomson, 1973): el “principio de especificidad de la codificación” que enuncia cómo la eficacia de los índices de recuperación en el recuerdo depende de las condiciones en las cuales la información ha sido codificada y el “principio de profundidad del procesamiento de la información” (Craik y Tulving, 1975) que dice que la información se recuerda mejor cuando se realiza un procesamiento profundo de la misma, sobre todo semántico. Utilizando los procedimientos desarrollados por Grober y Buschke (1987) diferentes investigaciones han confirmado que los resultados en el recuerdo facilitado constituían un indicador sensible de la alteración de la memoria episódica en la demencia de Alzheimer (Van der Linden et al. 2004) y además específico de la misma en relación a participantes normales. Por ello, hemos escogido dicha prueba por las recomendaciones internacionales de uso y estar basada en modelos teóricos sobre la memoria; y porque la investigación sobre la misma validaba una valoración analítica de la memoria.

La prueba de recuerdo libre/índices de 16 palabras de Grober y Buschke que hemos utilizado en la investigación, es una prueba anterógrada de memoria en material verbal. Esta prueba nos ha permitido dirigir la codificación del sujeto mediante el procesamiento profundo del material a memorizar, porque se le pide que identifique las categorías semánticas de las palabras. Además, esta tarea nos ha permitido cuantificar los resultados de los participantes bajo tres condiciones de recuperación: libre, facilitado y en reconocimiento. Y nos ha permitido obtener información sobre tres momentos del intervalo del recuerdo: inmediato, después de la interferencia y en diferido. El recuerdo inmediato nos ha orientado sobre la integridad o la alteración que se produce en el propio proceso de codificación de la información. El recuerdo libre nos ha orientado sobre la integridad o la alteración en el proceso de recuperación. Cuando se produce de forma aislada nos ha permitido conocer cómo era el componente de la recuperación estratégica, o fronto-dependiente (Moscovitch, 1992a, 1992b). En los recuerdos diferidos, hemos obtenido información sobre los fenómenos de la retención y el olvido. La alteración de los recuerdos facilitados, sobre todo diferidos, nos ha permitido obtener información sobre problemas de codificación y/o almacenamiento de la información, o sobre los procesos de recuperación asociativos, o hipocámpico-dependientes (Moscovitch, 1992a, 1992b). La valoración del reconocimiento, nos ha permitido obtener información sobre la integridad o la alteración en uno de los subprocessos de la recuperación estratégica: la verificación.

En nuestro trabajo hemos encontrado que los participantes con demencia de Alzheimer en fase leve obtuvieron resultados inferiores a los participantes del grupo sin demencia en todas las medidas de la prueba exceptuando en una, la tasa de olvido. Además, considerando al grupo sin demencia como normativo, los participantes con demencia de Alzheimer en fase leve obtuvieron puntuaciones inferiores al percentil 5 en todas las medidas de la prueba anterógrada de memoria exceptuando en dos: en el recuerdo libre diferido y en el reconocimiento. En el recuerdo libre diferido los participantes con demencia de Alzheimer en fase leve obtuvieron puntuaciones iguales al percentil 5 y en el reconocimiento, los participantes con demencia de Alzheimer en fase leve obtuvieron puntuaciones superiores al percentil 5 de los participantes sin demencia.

Los resultados obtenidos han confirmado la presencia de un síndrome amnésico anterógrado clásico franco en nuestros participantes con demencia (Laakso, 1996; Llorente y Cejudo, 1999; Lussier et al. 1991). Hemos podido confirmar la alteración los procesos de codificación al observar una alteración en los recuerdos inmediatos facilitados. La tasa de olvido no ha mostrado diferencias entre los participantes con demencia de Alzheimer y sin demencia. Este fenómeno fue descrito por primera vez por Becker et al. 1987) al comparar dos grupos de participantes, 64 ancianos normales y 62 con enfermedad de Alzheimer. Aunque la tasa de olvido no ha mostrado diferencias, la alteración de todas las medidas de recuerdo, libre y facilitado, no ha excluido alteraciones de los procesos de almacenamiento o consolidación, por lo que no podemos confirmar que el síndrome amnésico de los enfermos de Alzheimer en fase leve se deba exclusivamente a las alteraciones de la codificación. Estas alteraciones observadas confirman la hipótesis de la afectación hipocámpico-límbica (Desgranges, Baron, Lalevée et al, 2002; Kopelman, 2002; Markovitch, 2000). La inconsistencia entre los recuerdos libres y facilitados en cada uno de los ensayos y la diferencia entre los recuerdos libres y facilitados diferidos ha confirmado también la presencia de una alteración en los procesos de recuperación. El resultado en el reconocimiento, ha apoyado también la alteración en la recuperación estratégica, de forma que no podemos excluir, una alteración pre-frontal (Moscovitch, 1989) presente en la alteración amnésica de los enfermos. Este último resultado nos ha recordado la hipótesis de una desconexión entre las regiones parahipocámpicas y las regiones frontales que explicarían las alteraciones amnésicas de los enfermos en las fases leves de la enfermedad (Lekeu et al. 2003).

Por todo lo presentado previamente, aunque hemos traducido y adaptado la prueba recuerdo libre/facilitado de 16 palabras no hemos obtenido resultados diferentes de los obtenidos en los estudios internacionales con otras pruebas en la demencia de Alzheimer en fase leve. Creemos también que la validación de dicha prueba en la población española permitirá su uso en nuestro medio porque permitirá obtener un perfil cuantitativo y cualitativo del proceso de recuperación mnésico cuando se dirige la codificación, útil en la detección del deterioro cognitivo y en la formulación de la hipótesis diagnóstica en las demencias.

Además, la prueba de recuerdo libre/facilitado de 16 palabras de Grober y Buschke también permitió obtener las intrusiones en la misma prueba. Las intrusiones en las pruebas anterógradas de memoria se definen como la producción de elementos que se desvían de los originalmente presentados. Incluye tanto desviaciones leves como desviaciones mayores. La prueba anterógrada de memoria nos permitió obtener intrusiones en los recuerdos libres, en los recuerdos facilitados y en el reconocimiento. También nos permitió obtener las intrusiones en los tres momentos temporales del proceso de recuperación: inmediato, después de la interferencia tras tres ensayos de recuerdo y en diferido. Las diferentes medidas obtenidas, nos permitieron obtener información sobre dos aspectos de la recuperación mnésica: la recuperación asociativa y la recuperación estratégica (Moscovitch, 1989). También el reconocimiento, nos permitió obtener información sobre uno de los subprocesos de la recuperación estratégica: la verificación.

En nuestro trabajo hemos encontrado que los participantes con demencia de Alzheimer en fase leve presentaron muchas intrusiones, particularmente en los recuerdos facilitados. Los participantes del grupo con demencia se sitúan por encima de los valores mínimos del grupo sin demencia en las intrusiones de los recuerdos facilitados y en el reconocimiento, por lo que producen un mayor número de intrusiones que los ancianos sin demencia. Estos resultados son consistentes con los encontrados en la literatura y han sido ampliamente validados por diferentes autores (Dalla Barba et al. 1995; Dalla Barba y Wong, 1995). En un estudio reciente (Desgranges, Baron, Lalevée et al. 2002) presentan las intrusiones del recuerdo libre y las intrusiones del recuerdo facilitado como un fenómeno teóricamente no unitario y disociado experimentalmente. Diseñan un estudio para comprobar el sustrato neuroanatómico diferenciado de ambos tipos de intrusiones. Los autores valoraron la memoria mediante la prueba de Grober y Buschke con una muestra de 19 pacientes no medicados que cumplían criterios de demencia de Alzheimer.

Los autores calcularon el número de intrusiones producidas en el recuerdo libre y en el recuerdo facilitado y correlacionaron sus resultados con los índices de perfusión cerebral obtenidos mediante la técnica de la tomografía por emisión de positrones (PET). Obtuvieron una correlación inversa entre las intrusiones en el recuerdo libre y el metabolismo del giro frontal superior derecho y las intrusiones en el recuerdo facilitado y el metabolismo de la corteza entorrinal. Estos resultados les permitieron concluir que en la demencia de Alzheimer, las intrusiones del recuerdo libre están relacionadas con alteraciones frontales/ejecutivas y las intrusiones del recuerdo facilitado están más relacionadas con alteraciones amnésicas, hipocámpico-dependientes. En nuestro trabajo, la mayor presencia de intrusiones del recuerdo facilitado, apoyan la hipótesis de una mayor alteración hipocámpico-dependiente, por lo que las intrusiones del recuerdo facilitado darían mayor peso a la presencia del síndrome amnésico franco en los participantes con demencia de Alzheimer.

Por otro lado, en nuestro trabajo, obtenemos resultados disociados cuando comparamos las intrusiones en los recuerdos libres y las intrusiones en los recuerdos facilitados entre los participantes del grupo con demencia de Alzheimer en fase leve y los participantes del grupo sin demencia.

Los participantes del grupo con demencia de Alzheimer en comparación a los participantes sin demencia produjeron un mayor número de intrusiones en los recuerdos facilitados, tanto después de la interferencia tras tres ensayos de aprendizaje como en diferido. También producen un mayor número de falsos reconocimientos. Por el contrario, los participantes del grupo con demencia de Alzheimer en comparación con los participantes del grupo sin demencia produjeron un menor número de intrusiones en los recuerdos libres, tanto después de la interferencia tras tres ensayos de aprendizaje como en diferido. En estas medidas, los participantes con demencia de Alzheimer no se sitúan por encima de los valores normativos. Solamente Kern et al. (1992) encuentran resultados semejantes en la literatura revisada. Estos autores utilizaron varias pruebas anterógradas de memoria en un grupo de 26 participantes con demencia de Alzheimer y 15 participantes sin demencia. Encontraron que los participantes sin demencia produjeron más intrusiones que los participantes del grupo Alzheimer.

Los autores comentan estos resultados dentro de un marco explicativo amnésico y frontal/ejecutivo: el grupo con demencia de Alzheimer no recuerda tanto material y produce menos respuestas verbales, al producir menos respuestas verbales produce menos recuerdo libre y menos intrusiones. Llorente (1999), en su trabajo de investigación de final de maestría en neuropsicología, obtiene los mismos resultados. Al estudiar un caso único con demencia de Alzheimer, este sujeto en la memoria lógica no produce intrusiones porque no produce ningún material. Estos resultados también se pueden discutir utilizando el marco explicativo frontal/ejecutivo del estudio de Desgranges, Baron, Lalevée et al. (2002). Los enfermos de Alzheimer producen una menor cantidad de intrusiones en el recuerdo libre que los participantes del grupo sin demencia por estar más afectados a nivel frontal/ejecutivo, lo cual se evidencia por las medidas frontales/ejecutivas del estudio (subescalas de iniciación/perserveración y conceptualización de la escala de demencia Mattis).

Los participantes con demencia de Alzheimer también han producido mayor cantidad de falsos positivos. Lo cual confirma una alteración en uno de los subprocessos de la recuperación estratégica: la verificación. Este resultado ha sido ampliamente validado en la literatura (ver revisión de Schacter y Addis, 2007).

Para estudiar los procesos mnésico semántico-conceptuales, hemos utilizado dos subpruebas de la batería “Evaluación del Deterioro de la Memoria Semántica en la Demencia de Alzheimer (EMSDA)” diseñada por Peraita-Adrados y colaboradores (Peraita-Adrados et al, 2000). Estas dos pruebas nos han permitido confirmar alteraciones en los procesos mnésicos de los participantes con demencia de Alzheimer desde las fases leves de la enfermedad (Peraita-Adrados, Díaz y Anllo-Vento, 2007; Rico Duarte, Jiménez, Syssau, y Launay, 2004). Los participantes con demencia de Alzheimer se han situado por debajo de los participantes sin demencia en las dos medidas utilizadas, confirmando lo conocido previamente en la literatura.

Para estudiar el funcionamiento cognitivo general, en nuestro estudio hemos utilizado la escala de demencia de Mattis diseñada por Steven Mattis en el año 1973. Esta escala nos permitió valorar globalmente un conjunto de aspectos cognitivos, como la atención, la iniciación y perseveración, las capacidades visuo-constructivas, la conceptualización y la memoria, las cuales constituyen las 5 subescalas principales. En nuestro trabajo hemos encontrado que los participantes con demencia de Alzheimer obtienen un valor inferior a los participantes del grupo sin demencia en la puntuación total de la escala de demencia de Mattis. En promedio, el grupo clínico se sitúa por debajo de 2 desviaciones típicas de la media del grupo sin demencia.

Para estudiar los aspectos frontales/ejecutivos, hemos utilizado dos subescalas de la escala de demencia de Mattis, iniciación-perseveración y conceptualización por considerar que ambas miden aspectos específicamente frontales/ejecutivos. También hemos utilizado una entrevista sobre anosognosia de los déficits cognitivos utilizando el procedimiento de Bisiach y colaboradores (1986).

En nuestro trabajo hemos encontrado que en las dos subescalas de la escala de demencia de Mattis que se relacionan con aspectos frontales/ejecutivos el grupo clínico siempre es inferior al grupo sin demencia. Además, los participantes con demencia son anosognòsicos en relación a los participantes sin demencia. Estos resultados validan los resultados de la literatura, que muestran que la memoria no es el único proceso en alterarse desde el inicio de la enfermedad (Baudic et al. 2006; Traykov et al. 2007).

5.2. La confabulación espontánea

Para valorar la confabulación espontánea hemos utilizado una entrevista semi-estructurada con 10 preguntas con objeto de detectar la presencia de confabulación espontánea en el paciente y las situaciones de la vida cotidiana en las cuales se podía producir la misma. Las situaciones se referían a episodios próximos o lejanos y a aspectos en relación a la memoria semántica personal. Además, las familias comentaban si consideraban que los pacientes se habían vuelto mentirosos o se inventaban cosas. Administramos las preguntas a los participantes del grupo clínico.

En nuestro trabajo hemos encontrado que los participantes con demencia de Alzheimer en fase leve obtienen un promedio de 3.3 puntos en la entrevista de confabulación espontánea, siendo el valor más representativo de la misma de 2 puntos (mediana), sobre un valor máximo posible de 10. Este dato indica que las familias observan confabulaciones espontáneas en promedio en al menos dos de las situaciones planteadas. En el 67% de los participantes de la muestra la confabulación espontánea aparece al menos en una ocasión. La confabulación espontánea no está presente, así pues en un 33% de los participantes de la misma.

Así pues los datos de nuestra investigación indican que en este grupo de participantes con demencia de Alzheimer leve, la confabulación espontánea está totalmente ausente en una tercera parte de los participantes y que en el resto se presenta sugiriendo, mayoritariamente, una frecuencia baja de apariciones en la vida diaria.

A nuestro conocimiento, los dos únicos autores que han estudiado la confabulación espontánea en la demencia de Alzheimer fueron Berlyne (1972) y Kopelman (1987). La clasificación utilizada por Berlyne (1972) y Kopelman (1987) fue dicotómica: si se observaba la confabulación en el sujeto sin elicitación por parte del observador, se le etiquetaba de confabulador espontáneo. En el estudio de Berlyne (1972), de 32 participantes con demencia senil, 3 presentaron confabulaciones espontáneas, lo que representó un 9.4% de la muestra. Kopelman (1987), observó confabulaciones espontáneas en 2 de los 16 participantes con demencia de Alzheimer, lo que representó un 12.5% de la muestra.

Como se puede observar, al comparar nuestros datos con los datos previos de la literatura se observan algunas diferencias. Probablemente estas diferencias se deben principalmente al método utilizado para la obtención de la confabulación espontánea aunque no parece desdeñable atribuir las diferencias de resultados a un factor asociado a la tipología de la muestra.

En cuanto al método utilizado, la clasificación de Berlyne (1972) y Kopelman (1987) es clínica y fue aparentemente dicotómica: observada la confabulación en el sujeto sin elicitación por parte del observador se le etiquetaba de confabulador espontáneo. Pero ni Kopelman ni Berlyne explicitan claramente sus criterios de clasificación ni el número de veces que la misma tendría que aparecer en la vida diaria para que un sujeto se considere confabulador espontáneo, incluso no explicitan si por el hecho que aparezca una sola vez el sujeto ya se considere confabulador espontáneo. Incluso, Kopelman utiliza los registros anamnésticos retrospectivos, realizados por profesionales clínicos. En nuestro estudio, optamos por un protocolo prospectivo de 10 preguntas con la familia, que nos permitió abordar la presencia de confabulación espontánea en diferentes aspectos de la memoria en situaciones de la vida cotidiana y que se elaboró con un objetivo metodológico exploratorio.

En cuanto a la tipología de la muestra utilizada, a los participantes del estudio de Berlyne (1972) y del estudio de Kopelman (1987) se les diagnosticó de demencia de Alzheimer utilizando los criterios clínicos del momento de la publicación, incluso Berlyne, no utilizó la nomenclatura Alzheimer sino la dominante en su momento de publicación: demencia senil. Los 33 enfermos de nuestro estudio están diagnosticados clínicamente siguiendo los criterios del National Institute of Neurologic and Communicative Disorders and Stroke-Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA, McKhann et al. 1984) y del DSM-IV-TR (2001) y son homogéneos en cuanto a la fase de la enfermedad (leve con un GDS de Reisberg de 4) y en cuanto a la edad (entre 65 y 85 años). Los 16 enfermos con demencia de Alzheimer del estudio de Kopelman (1987) presentan un rango de edad entre 56 y 75 años. Esta diferencia de edad no excluye que se encuentren entre los mismos Alzheimers pre-seniles, con manifestaciones de inicio y de curso más heterogéneas.

Nosotros creemos que esta confusión en las cifras se puede evitar si se elaboran protocolos que permitan estudiar empíricamente la confabulación espontánea. Consensuar protocolos y estandarizarlos redundará en la replicación de los resultados y en aumentar la comprensión de la confabulación espontánea.

En nuestro estudio, también hemos relacionado la confabulación espontánea con los procesos cognitivos específicos estudiados: mnésicos de codificación y recuperación, semántico-conceptuales, ejecutivos; y con los procesos cognitivos generales. La valoración de dichos procesos se ha realizado utilizando una prueba anterógrada de memoria, dos pruebas de memoria semántico-conceptuales, tres pruebas de funcionamiento ejecutivo y una prueba cognitiva general.

Ninguna de las medidas de la prueba de recuerdo correlaciona con la confabulación espontánea. Así pues, los datos de nuestra investigación, indican una ausencia de correlación entre la confabulación espontánea y los distintos procesos mnésicos hipocámpico-dependientes de la prueba de recuerdo libre/facilitado de 16 palabras de Grober y Buschke: los procesos de codificación y/o consolidación; y los procesos de recuperación asociativa de los recuerdos facilitados.

A nuestro conocimiento, no hay información en la bibliografía que relacione cuantitativamente las intrusiones con las confabulaciones espontáneas en la demencia de Alzheimer.

Cuando hemos correlacionado las intrusiones de la prueba anterógrada de memoria, tampoco se han obtenido correlaciones significativas entre la confabulación espontánea y uno los procesos de recuperación asociativos. Sin embargo, sí se ha obtenido una correlación positiva y significativa entre la confabulación espontánea y los falsos positivos ($\rho=0,42$). Esta correlación apoya la idea de que en la confabulación espontánea, se altera uno de los subprocesos de la recuperación estratégica: la verificación. El resto de las medidas (intrusiones en el recuerdo inmediato facilitado, en el recuerdo facilitado y en el recuerdo facilitado diferido) no correlacionan con la confabulación espontánea.

A nuestro conocimiento, no hay información en la bibliografía que relacione cuantitativamente las intrusiones con las confabulaciones espontáneas en la demencia de Alzheimer. Únicamente Kopelman (1987) describe un caso, de los dos que había descrito con demencia de Alzheimer confabuladores espontáneos, que además de ser confabulador espontáneo, también presenta intrusiones en la prueba de memoria lógica de Weschler (caso LC).

Merece la pena destacar también el estudio de Schnider et al. (1996), aunque no estudien demencias de Alzheimer. En su estudio con 16 pacientes amnésicos tras lesiones del SNC clasificaron a 6 de 16 pacientes amnésicos como confabuladores espontáneos. Los confabuladores espontáneos no se diferenciaron en cuanto al número de intrusiones producidas en la prueba de California Verbal Learning Test de los no confabuladores. Estos resultados le llevan a concluir que son dos fenómenos diferentes: las intrusiones y la confabulación espontánea.

A nuestro conocimiento, tampoco hay resultados cuantitativos de la relación entre la confabulación espontánea y los falsos reconocimientos en la demencia de Alzheimer. Merece la pena destacar de nuevo las mencionadas investigaciones de Schnider et al. (1996) porque en su estudio con 16 pacientes amnésicos tras lesiones del SNC observan que los confabuladores espontáneos tienen una mayor dificultad en detectar los ítems-diana que los amnésicos no confabuladores, lo cual lo cual les lleva a producir un mayor número de falsos positivos. Este resultado les lleva a los autores a indicar que en la confabulación espontánea hay un fallo específico en la supresión de las asociaciones mentales que no pertenecen al momento presente, es decir, hay un fallo en la supresión de las asociaciones mentales irrelevantes en curso de una acción con las informaciones encontradas previamente. Este fenómeno lo interpretan como causal en la confabulación espontánea al señalar que la confabulación espontánea se produce por una confusión del contexto temporal. En última instancia, lo sitúan dentro de las hipótesis explicativas que señalan que la confabulación espontánea se produce por una alteración de los procesos mnésicos de verificación.

En relación a la memoria semántica conceptual no hemos encontrado ninguna relación estadística entre la confabulación espontánea y las dos medidas que se han utilizado para valorar los procesos mnésicos semántico-conceptuales. De nuevo no podemos contrastar este hallazgo ya que no hemos encontrado ningún otro trabajo con resultados cuantitativos de la relación entre la confabulación espontánea y la memoria semántica en la bibliografía revisada en la demencia de Alzheimer.

En relación a los aspectos frontales/ejecutivos, ni la subescala de iniciación/perseveración ni la anosognosia se relacionan con la confabulación espontánea. Por el contrario, hemos encontrado una relación estadística y además negativa, entre la subescala de conceptualización de la Mattis y la confabulación espontánea ($\rho=-0.35$). Significa que la confabulación espontánea aumenta en los pacientes que presentan menores habilidades en los procesos ejecutivos de conceptualización.

A nuestro conocimiento, no hemos encontrado resultados empíricos en la bibliografía revisada sobre la confabulación en la demencia de Alzheimer de la relación entre la confabulación espontánea y los aspectos frontales/ejecutivos. Sin embargo es uno de los resultados más ampliamente obtenidos en las presentaciones de casos clínicos en la literatura sobre la confabulación en otras etiologías del SNC, aunque no exentos de polémicas, como la formulada por Dalla Barba et al. (1990) cuando señala que no todos los pacientes con alteración ejecutiva confabulan, ni todos los pacientes que confabulan presentan una clara afectación ejecutiva.

En relación a los procesos cognitivos generales, no hemos obtenido una relación entre la confabulación espontánea y la puntuación total en la escala de demencia de Mattis.

Nuestros datos confirman una relación específica entre la confabulación espontánea y una alteración en la verificación mnésica y con una disminución de la conceptualización, no siendo justificados estos resultados por el funcionamiento cognitivo general, el cual no guarda relación con la confabulación espontánea. Los dos procesos alterados apoyan un sustrato neuroanatómico fronto-dependiente (pre-frontal dorsolateral y orbitofrontal) implicado en la confabulación espontánea.

La hipótesis de la lesión doble, a la vez una lesión frontal y en el cerebro basal anterior es la hipótesis que tiene más evidencia científica en la confabulación espontánea (DeLuca y Cicerone, 1990; Schnider et al. 1996; Moscovitch y Melo, 1997). Kapur y Coughlan (1980) describieron un hombre de 48 años de edad que sufrió una hemorragia subaracnoidea que le ocasionó confabulación espontánea y provocada. El TAC inicial mostraba una afectación de los aspectos mediales del lóbulo frontal izquierdo. 28 semanas después las confabulaciones espontáneas del paciente habían desaparecido pero persistían las confabulaciones provocadas. La mejoría se objetivó también en las pruebas ejecutivas como el Wisconsin Card Sorting Test y la prueba de Estimación Cognitiva de Shallice y Evans. Se produjo por lo tanto la desaparición simultánea de la confabulación espontánea y la mejoría de las funciones ejecutivas. Basándose en sus propias observaciones y en observaciones previas Baddeley y Wilson (1986) sugirieron que la confabulación espontánea era una consecuencia de una alteración ejecutiva general superpuesta al síndrome amnésico clásico. Señalaban que la gravedad y el contenido de la confabulación se relacionaban con la gravedad de la alteración ejecutiva.

En resumen, nuestros datos han permitido señalar que la confabulación espontánea sólo está totalmente ausente en una tercera parte de los participantes con demencia de Alzheimer en fase leve, y que en el resto de los participantes con demencia, está presente en al menos una situación de la vida diaria y mayoritariamente en 2 situaciones de la vida diaria. Hemos obtenido un mayor número de participantes en los que no está ausente la confabulación espontánea en relación a autores previos. La falta de un grupo que ejercieran como grupo control en la entrevista de confabulación espontánea, nos ha impedido obtener valores de referencia de normalidad y, en concreto, en nuestro estudio, obtener puntos de corte en participantes sin demencia en cuanto a la confabulación espontánea. En contrapartida, es cierto que para la mayoría de los autores, la confabulación espontánea forma parte de la patología, siendo rara, y por lo tanto ausente en la población normal (ver revisión Kopelman, 2002).

Nuestros datos nos han permitido correlacionar la confabulación espontánea con procesos cognitivos, la verificación mnésica y la conceptualización, en los cuales se ha descrito un sustrato neuroanatómico pre-frontal dorsolateral y orbitofrontal. Por lo tanto, nuestros resultados apoyarían las hipótesis neuroanatómicas de la lesión doble descritas en patologías del sistema nervioso central (Schnider et al. 2000; Schnider et al. 2003; Schnider et al. 2005).

5.3. La confabulación provocada

Para valorar la confabulación provocada hemos utilizado la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba con 34 preguntas en total. Las preguntas evaluaron diferentes aspectos de la memoria episódica y de la memoria semántica. Las preguntas de la memoria episódica contuvieron episodios temporalmente próximos para facilitar la verificación de los mismos por parte de los familiares o del entorno. Las preguntas de la memoria semántica general se han referido a aspectos culturales y geopolíticos próximos de los participantes. Administramos las preguntas de la entrevista a todos los participantes del estudio siguiendo un orden aleatorio de presentación. Las respuestas sobre memoria episódica se confirmaron con la familia de los participantes con demencia de Alzheimer. En nuestro estudio para profundizar en los objetivos de la investigación nos interesaron dos tipos de respuestas en la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba: las confabulaciones plausibles y las respuestas fantásticas consideradas confabulaciones implausibles.

En nuestro estudio hemos obtenido 3 variables de la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba: confabulaciones provocadas totales, confabulaciones provocadas de la memoria episódica y confabulaciones provocadas de la memoria semántica.

En nuestro trabajo hemos encontrado que los participantes con demencia de Alzheimer en fase leve obtienen un promedio de 3.98 confabulaciones provocadas en la entrevista de confabulación lo cual equivale a un 13.72% de confabulaciones provocadas. Algunos estudios previos han obtenido resultados semejantes. Nedjam et al. (2004) obtuvieron un 14.67% y Dalla Barba et al. (1999) un 13.63%.

Tallberg y Almkvist (2001) sin embargo obtienen un 33.5%. Las diferencias entre nuestros resultados y los resultados de Nedjam et al. (2004) y Dalla Barba et al. (1999) en comparación a los de Tallberg y Almkvist (2001) se deben a una diferencia en el tamaño de las muestras estudiadas y el grado de demencia de los participantes de los estudios. Tallberg y Almkvist (2001) estudiaron 15 enfermos con demencia de Alzheimer, 4 de ellos en una fase leve de la enfermedad, 5 en una fase moderada y 6 pacientes en una fase grave. Los participantes de los estudios de Dalla Barba et al. (1999) y Nedjam et al. (2004) son más homogéneos y se parecen más a los nuestros.

También hemos encontrado que el grupo de participantes sin demencia presenta en promedio un valor de 0.98 lo cual equivale a un porcentaje del 3.38%. Este dato difiere del encontrado por Nedjam et al. (2004) de 0.

Así pues, los dos grupos de estudio, clínico y sin demencia, se diferencian en cuanto al número de confabulaciones provocadas. En nuestro estudio hemos encontrado que el grupo con demencia de Alzheimer en fase leve presenta 4.06 veces más confabulaciones provocadas que el grupo sin demencia. Estos resultados coinciden ampliamente con los hallados en la literatura (Dalla Barba et al. 1999; Nedjan et al. 2004).

En nuestro estudio hemos creído necesario diferenciar los participantes del grupo clínico en confabuladores provocados y no confabuladores provocados con objeto de profundizar mejor en el estudio de la confabulación y las relaciones con las otras funciones cognitivas. Por este motivo, se utilizó un criterio estadístico que se obtuvo de considerar a los participantes del grupo sin demencia como no confabuladores y por lo tanto, los participantes del grupo sin demencia fueron considerados grupo normativo. Este criterio también aparece presente en otros estudios de la literatura sobre la confabulación (Lorente-Rovira et al. 2007). El punto de corte se estableció en 3 confabulaciones totales.

Con este criterio obtuvimos dos grupos clínicos: un grupo de 12 participantes con demencia de Alzheimer leve no confabuladores (el 36%) y un grupo con 21 participantes con demencia de Alzheimer leve confabuladores provocados (el 64%). Berlyne (1972) obtiene un 25% de confabuladores provocados y Kopelman (1987) un 12.5%. Como se puede ver, nuestros resultados sobredimensionan los hallados previos de la literatura.

Con posterioridad intentamos diferenciar a los dementes confabuladores provocados en leves y graves utilizando el criterio de Mercer et al. (1977) pero todos los confabuladores provocados fueron considerados leves porque no hicieron más de 9 confabulaciones provocadas.

En nuestro trabajo hemos querido analizar si las preguntas “Ni idea” y ficticias provocaban un aumento de las confabulaciones provocadas, tal y como refieren habían observado autores clásicos (Berlyne, 1972).

Hemos encontrado que los participantes Alzheimers producen más confabulaciones que los participantes sin demencia ante las preguntas “Ni idea” y ficticias. Por otro lado, cuando comparamos los confabuladores provocados con los no confabuladores, solamente en un aspecto de las preguntas “Ni idea” y ficticias, los logotomos, los confabuladores presentan más confabulaciones provocadas que los no confabuladores. Este resultado, no es equiparable al obtenido en investigaciones previas (Dalla Barba, 1990; Schnider et al. 1996).

Para Dalla Barba (1990) las preguntas de la entrevista formuladas para responder “No lo se”, no inducen un aumento de confabulaciones en su caso CA, afectada de Korsakoff con síndrome amnésico-confabulatorio severo, obteniendo los mismos resultados en sus investigaciones posteriores, con otros pacientes no dementes (Dalla Barba 1993b; Dalla Barba y Ergis 1995; Dalla Barba et al. 1999).

Schnider et al. (1996), elaboraron un cuestionario de 30 preguntas, 15 de las cuales se refieren a personas, lugares y palabras inventadas. Estudian 16 pacientes amnésicos tras lesiones del SNC, 6 de los cuales eran confabuladores espontáneos. En sus resultados destacan que los participantes amnésicos confabuladores, amnésicos no confabuladores y participantes controles, no difieren significativamente en sus tendencias a responder a las preguntas falsas.

Los resultados de las investigaciones previas no son comparables totalmente: primero por las patologías en las cuales se han efectuado las preguntas. Otra posible explicación de las diferencias obtenidas respecto a las investigaciones previas puede estar en relación al número de participantes. Por eso en nuestra investigación hemos aumentado el número de los mismos.

Por otro lado, en nuestro trabajo, también hemos analizado dónde aparece más confabulación provocada, si en las preguntas que valoran memoria episódica o en las preguntas que valoran memoria semántica. El grupo de participantes con demencia de Alzheimer en fase leve produce 2.02 veces más confabulaciones en memoria episódica que en memoria semántica. Estos resultados coinciden con los encontrados en la literatura (Dalla Barba et al. 1999; Nedjam et al. 2004).

Además, el subgrupo de participantes con demencia de Alzheimer confabuladores provocados leves producen un mayor número de confabulaciones provocadas de la memoria episódica. Este subgrupo produce en promedio 1.53 veces más de confabulaciones provocadas en memoria episódica que en memoria semántica; y en comparación con los Alzheimers no confabuladores hacen 2.80 veces más de confabulaciones en memoria episódica.

Por otro lado, en nuestro estudio, los participantes sin demencia producen un mayor número de confabulaciones provocadas de la memoria semántica, siendo esta producción estadísticamente diferente del número de confabulaciones provocadas de la memoria episódica. Este aspecto no había sido destacado en las investigaciones previas (Dalla Barba et al. 1999; Nedjam et al. 2004).

Así mismo, además de los resultados obtenidos a partir de la entrevista de confabulación provocada entre los dos grupos de participantes, con demencia y sin demencia, hemos profundizado en la confabulación provocada comparando los dos subgrupos clínicos (el subgrupo con demencia de Alzheimer no confabulador y el subgrupo con demencia de Alzheimer confabulador provocado leve) con el grupo sin demencia, con los procesos cognitivos estudiados.

Los procesos cognitivos que hemos estudiado en los dos subgrupos clínicos y en comparación con el grupo sin demencia han sido: los procesos mnésicos de codificación y recuperación, los procesos semántico-conceptuales, los procesos ejecutivos y el funcionamiento cognitivo general.

Los confabuladores provocados leves no se diferencian de los no confabuladores en cuanto a los procesos mnésicos de codificación y/o consolidación valorados en la prueba anterógrada de memoria. Tampoco se diferencian en los procesos mnésicos de recuperación. Este resultado confirma los obtenidos en investigaciones previas (Tallberg y Almkvist, 2001).

En nuestro estudio, los participantes con demencia de Alzheimer confabuladores provocados leves obtienen un mejor rendimiento que los participantes con demencia de Alzheimer no confabuladores en una de las dos pruebas de la memoria semántica conceptual: la prueba de verificación de enunciados semánticos. No está claro que la alteración de la memoria semántica conceptual se deba a únicamente a la degradación de las representaciones semánticas y conceptuales sino que algunos autores (Garrard et al. 1997; Peraita et al. 2007) no excluyen que se produzca por un déficit en los procesos ejecutivos de control y las estrategias de recuperación de la información semántica.

A nuestro conocimiento, no hemos encontrado resultados empíricos en la bibliografía revisada que relacionen la confabulación provocada mediante entrevista y la memoria semántica conceptual en la demencia de Alzheimer.

Así mismo, en nuestro estudio, los participantes con demencia de Alzheimer confabuladores provocados leves tienen una tendencia a obtener un mejor rendimiento que los participantes con demencia de Alzheimer no confabuladores en una de las medidas frontales/ejecutivas: la iniciación/perseveración de la escala Mattis, que hace que los pacientes confabuladores presenten una mejor preservación de la incitación al lenguaje. Estos resultados, coinciden con las impresiones clínicas durante la pasación de las pruebas, confirmadas por algunos autores, cuando señalan que en la producción de la confabulación provocada también influye la creencia del paciente de que tiene que proporcionar una respuesta. La presencia de mejores resultados ejecutivos es considerado paradójico por algunos autores (Dalla Barba et al. 1999; Nedjam et al. 2004).

Sin embargo, otros autores habían encontrado resultados inversos (Tallberg y Almkvist, 2001). Tallberg y Almkvist (2001) en su estudio con pacientes con demencia de Alzheimer obtuvieron una correlación estadísticamente significativa e inversa entre la fluencia verbal fonémica (FAS) y las confabulaciones provocadas. Es decir, a mayor porcentaje de confabulaciones provocadas, menor fluencia verbal. Las diferencias encontradas en el estudio referenciado y en nuestros datos podrían explicarse porque Tallberg y Almkvist (2001) realizan su estudio en fases leves, moderadas y graves de la enfermedad.

La presencia de resultados paradójicos en las pruebas frontales se había obtenido en estudios de autores previos pero no se había comentado. Dalla Barba y sus colaboradores (Nedjam et al. 1998; Dalla Barba et al. 1999; Nedjam et al. 2004) relacionaron la alteración ejecutiva de sus participantes con demencia de Alzheimer con la confabulación provocada utilizando un protocolo de pruebas ejecutivas sensibles al daño o disfunción frontal.

Todos los pacientes de sus estudios tenían una alteración en las pruebas ejecutivas utilizadas. En dos de los estudios (Dalla Barba et al. 1999; Nedjam et al. 2004) obtuvieron una correlación positiva, entre las confabulaciones provocadas y el número de categorías acabadas de la prueba modificada del Wisconsin.

En otro estudio, Dalla Barba et al. (1999), también obtuvieron una correlación positiva entre las confabulaciones provocadas y una mayor producción de secuencias en la prueba de series gráficas de Luria. Los estudios de Dalla Barba et al. (1999) y Nedjam et al. (2004) mostraron que los participantes con un mejor rendimiento en algún aspecto ejecutivo presentaban más confabulaciones provocadas, por lo que no puede admitirse que la disfunción ejecutiva está a la base de la confabulación provocada. Estos resultados permiten retomar la sugestión de Bonhoeffer de que se requeriría un cierto grado de agilidad mental para la producción de confabulaciones provocadas. Berlyne (1972) también habla de la necesidad de una vida mental activa y una reactividad para la emergencia de las confabulaciones. Por ello hipotetizó que en la demencia senil conforme los pacientes presentaran menor incitación al lenguaje y a la acción la confabulación desaparecería.

Los dos subgrupos clínicos, claramente por debajo de los puntos de corte del grupo sin demencia, no se diferencian estadísticamente entre sí en las otras dos variables ejecutivas: conceptualización y anosognosia.

Además, en nuestro estudio, los participantes con demencia de Alzheimer confabuladores provocados leves tienen un mejor rendimiento cognitivo general que los participantes con demencia de Alzheimer no confabuladores en la escala de funcionamiento cognitivo general de la escala de Mattis. Tallberg y Almkvist (2001) no obtienen los mismos resultados. En su estudio encuentran una relación entre las confabulaciones provocadas y el grado de deterioro cognitivo. La diferencia de resultados se debe probablemente a la diferencia de los participantes de estudio. Este resultado también puede considerarse paradójico.

En resumen, en nuestro estudio los confabuladores provocados leves tienen, paradójicamente, una mejor capacidad cognitiva, mejores habilidades ejecutivas de iniciación y menor perseveración y, una mejor memoria semántica conceptual que los no confabuladores, aunque este último resultado no puede excluirse que esté en relación con procesos ejecutivos de control y estrategias de recuperación de la información semántica. Estos resultados han sido parcialmente abalados por los estudios sobre la confabulación en la demencia de Alzheimer.

Nuestros resultados no apoyarían un sustrato neuroanatómico afectado. Permitirían hipotetizar que la confabulación provocada requeriría la preservación estructural y/o funcional del sustrato neuroanatómico pre-frontal dorsolateral y temporo-frontal. Estos resultados podrían interpretarse dentro de los modelos de plasticidad funcional y compensación cerebral que se producen a lo largo del curso evolutivo de la enfermedad de Alzheimer postulados por algunos grupos de investigación (Becker, Mintun, Aleva, Wiseman, Nichols y DeKosky, 1996).

En nuestro estudio, hemos definido operacionalmente las confabulaciones provocadas como implausibles cuando las respuestas de los participantes a las preguntas formuladas en la entrevista de Dalla Barba eran invenciones abiertamente falsas, fantásticas y poco probables.

En nuestra investigación hemos considerado relevante analizar cualitativamente los contenidos de las confabulaciones provocadas tanto en los aspectos de frecuencia de la misma como en las relaciones con otros parámetros cognitivos por ser un aspecto comentado en la literatura revisada pero no estudiado empíricamente.

En nuestro trabajo, hemos encontrado que las confabulaciones provocadas implausibles son muy poco frecuentes en la demencia de Alzheimer, con medianas de 0. Sí hay más participantes con demencia de Alzheimer que hacen confabulaciones implausibles. Un 30% de Alzheimers respecto a 8% de participantes sin demencia presentan al menos una confabulación provocada implausible. Sin embargo, y en realidad, sólo hay dos dementes, un 6%, que están por encima del valor máximo de los participantes sin demencia porque realizan dos confabulaciones implausibles. Los dos son confabuladores provocados.

Dall'Ora et al. (1989) en una muestra de 19 pacientes con demencia de Alzheimer, detectan confabulaciones provocadas implausibles en un 10.52% de los casos, en concreto en 2 de los 19 pacientes con demencia de Alzheimer.

En nuestro estudio, los dos dementes confabuladores provocados que presentan dos confabulaciones provocadas implausibles, sólo presentan un mejor rendimiento en uno de los procesos semántico-conceptuales: la verificación de enunciados semánticos. También tienen una tendencia a mayor número de intrusiones en el recuerdo inmediato facilitado y en el recuerdo facilitado, tienden a ser más anosagnósicos que los confabuladores provocados leves y tienen una tendencia a una puntuación menor que la de su grupo de confabuladores provocados en el funcionamiento cognitivo general. La potencia de la comparación estadística no paramétrica está reducida por la presencia de sólo dos casos. Pero también se observan las mismas tendencias en la inspección gráfica.

En nuestro estudio no hemos podido confirmar que las confabulaciones provocadas implausibles aparezcan más cuando hay una mayor alteración de la memoria semántica conceptual (Dalla Barba, 1992), sino más bien, y paradójicamente al contrario. Son algunos de los confabuladores provocados leves, mejor preservados en los procesos semántico-conceptuales, los que obtienen mayor número de confabulaciones provocadas implausibles. Tampoco hemos podido confirmar que las confabulaciones implausibles aparezcan en los dementes con mayor afectación cognitiva, aunque ciertamente y en dicha variable, los dos se acercan más al subgrupo de participantes con demencia de Alzheimer no confabuladores, con promedios inferiores en rendimiento cognitivo, que al subgrupo de participantes confabuladores provocados. En contrapartida, producen una elevada producción de intrusiones en algunos de los recuerdos facilitados.

No nos ha sido posible confirmar como hipotetizan algunos autores (Cooper et al, 2006) que los contenidos implausibles de la confabulación en la demencia de Alzheimer se presentan cuando el daño cerebral de los enfermos es más difuso, en las fases más moderadas y graves de la enfermedad. Tallberg y Almkvist (2001) en su estudio con 15 pacientes con demencia de Alzheimer encontraron confabulaciones implausibles en los enfermos con mayor afectación cognitiva. Pero, Dalla Barba et al. (1999), en su estudio con 17 pacientes con demencia de Alzheimer en fases moderadas no hallaron confabulaciones provocadas implausibles.

5.3.1. La confabulación provocada y las intrusiones

Los dos subgrupos clínicos no se diferencian en cuanto a las intrusiones en la prueba anterógrada de memoria, los confabuladores provocados leves no se diferencian de los no confabuladores en cuanto a las intrusiones ni los falsos positivos que producen en la prueba. Sin embargo, cuando se consideran las variables continuas, si obtenemos una relación estadística en el grupo clínico, pero sólo entre las confabulaciones provocadas y las intrusiones del recuerdo facilitado diferido.

Estas diferencias estadísticas se entienden por la relación baja entre las variables, y porque los gráficos de dispersión de las mismas no se aproximan claramente a la linealidad.

5.4 Relación entre los dos tipos de confabulación: espontánea y provocada

En nuestro estudio, cuando hemos considerado la confabulación provocada como una variable continua, no hemos obtenido una correlación significativa y positiva entre las dos. Cuando analizamos la relación de la confabulación espontánea con preguntas específicas episódicas o semánticas de la entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba, se observa la presencia de una correlación significativa y positiva entre la confabulación espontánea y el número total de confabulaciones provocadas de la memoria semántica, aunque dicha relación no es muy alta. No se obtiene una significación estadística en el valor de la correlación entre la confabulación espontánea y el número de confabulaciones provocadas de la memoria episódica de la entrevista.

Sin embargo, cuando relacionamos la confabulación provocada con la confabulación espontánea considerando los dos subgrupos de participantes Alzheimers, los no confabuladores y confabuladores provocados leves, ambos grupos no se diferencian estadísticamente en cuanto a las confabulaciones espontáneas que se observan, sugiriendo que al extremar los datos y dicotomizarlos en dos grupos de participantes, no se detecta relación entre la confabulación provocada y la espontánea.

No hemos encontrado resultados empíricos en la bibliografía revisada que relacionen la confabulación provocada mediante entrevista y la confabulación espontánea en la demencia de Alzheimer.

En nuestro estudio, tampoco hemos encontrado una relación entre la confabulación espontánea y las confabulaciones provocadas implausibles. Pensamos que este resultado puede tener una gran implicación científica porque algunos autores identifican tanto en la definición como operacionalmente la confabulación espontánea con la confabulación implausible o fantástica. También, algunos autores (Feinberg y Giacino, 2003) comentan que las clasificaciones que diferencian entre confabulación espontánea y provocada y plausible e implausible están superpuestas pues enfatizan diferentes aspectos de síntomas comunes.

Los resultados obtenidos nos han permitido constatar empíricamente que los parámetros de modalidad de aparición y de contenido de la confabulación son parámetros disociados en la misma, por lo que, apoyamos la visión de Schnider et al. (1996) cuando piden clasificar a la confabulación atendiendo a los dos parámetros básicos: por un lado la modalidad de aparición, provocado y espontáneo; y por otro lado, la del contenido, plausible e implausible.

Por otro lado, apoyamos igualmente las opiniones de Johnson et al. (2000) cuando en el estudio de la confabulación recomiendan que:

Se publiquen los resultados individuales de las pruebas neuropsicológicas para poder comparar los sujetos; se utilicen entrevistas estandarizadas sobre la confabulación que contengan tanto preguntas episódicas como semánticas, como la entrevista de Dalla Barba; se desarrollen criterios consensuados en relación a los contenidos de las confabulaciones; que se utilice tanto entrevistas y pruebas como información sobre la vida diaria; que se intenten explicar los procesos cognitivos implicados en la afectación de las tareas propuestas (pp. 402-403).

En nuestro estudio, no hemos obtenido una correlación estadística entre la neuroimagen estructural efectuada y la confabulación espontánea y la provocada. A pesar de esta ausencia de correlación, pensamos que no hemos podido realizar un análisis detallado de la neuroimagen mediante los procedimientos de reconocimiento internacional como los presentados por Damasio y Damasio (1989). Pensamos que el análisis detallado podría haber permitido obtener resultados empíricos más enriquecedores y aportar datos más sólidos sobre las bases neuroanatómicas de la confabulación espontánea y provocada.

6. CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

1. Utilizando una metodología que recurre a la observación de los familiares, en un porcentaje de ancianos con demencia de Alzheimer en fase leve, en menos de un 30% en nuestra muestra, no se observan confabulaciones espontáneas en la vida diaria. El resto, más del 60%, presentan signos sugestivos de confabulaciones espontáneas en la vida diaria.

2. La confabulación espontánea se relaciona directamente con los falsos positivos en el reconocimiento diferido de una prueba de recuerdo libre y facilitado, por lo que los ancianos con demencia de Alzheimer que presentan más confabulación espontánea presentan también mayor dificultad para identificar elementos no presentados previamente. Este resultado avalaría la hipótesis de una alteración en uno de los subprocesos de la recuperación mnésica, el proceso de verificación, como mecanismo implicado en la emergencia de la confabulación espontánea.

3. Sin embargo, esta alteración no puede postularse como exclusiva para explicar la emergencia de la confabulación espontánea en la demencia de Alzheimer. Los ancianos con demencia de Alzheimer presentan además, una alteración de los otros procesos mnésicos: los procesos de codificación, consolidación y recuperación. Podríamos decir que el síndrome amnésico anterógrado clásico acompaña en la confabulación espontánea, es una condición necesaria en el Alzheimer, pero no suficiente.

4. La confabulación espontánea se relaciona inversamente con una prueba ejecutiva de conceptualización, por lo que a mayor presencia de confabulación espontánea existiría una mayor dificultad en encontrar semejanzas entre varios elementos propuestos en los ancianos con demencia de Alzheimer en fase leve. Estos resultados orientan hacia las hipótesis de la afectación ejecutiva en el origen de la confabulación espontánea.

5. En nuestra muestra se confirma el porcentaje de confabulaciones provocadas en demencia de Alzheimer leve obtenido en trabajos anteriores; alrededor del 14 %.
6. Las confabulaciones provocadas no son un fenómeno exclusivo de los procesos patológicos, se pueden presentar en ancianos sanos, por lo que estudiar participantes sanos nos proporcionará puntos de referencia normativos.
7. En nuestro estudio, los ancianos con demencia de Alzheimer en fase leve producen cuatro veces más confabulaciones provocadas que los ancianos sin demencia, pero no todos los ancianos con demencia de Alzheimer en fase leve presentan confabulaciones provocadas. Cuando las presentan, aproximadamente 2/3 de ellos, lo hacen con una intensidad leve.
8. Cuando se comparan las producciones de confabulaciones provocadas de ancianos con demencia de Alzheimer en fase leve y ancianos sin demencia tanto en las preguntas relacionadas con la memoria episódica o con la memoria semántica, se confirma que los ancianos con demencia de Alzheimer en fase leve producen más confabulaciones en memoria episódica que en memoria semántica, concretamente dos veces más. Por el contrario, los ancianos sin demencia, cuando producen confabulaciones, lo hacen en memoria semántica y no en memoria episódica.
9. En nuestro trabajo hemos observado que la confabulación provocada implausible no es frecuente en la demencia de Alzheimer. En nuestra muestra, tan sólo un 6% de los ancianos con demencia de Alzheimer en fase leve, dos en total, presentan un número mayor de confabulaciones provocadas implausibles que ancianos sin demencia. Este porcentaje es aproximadamente igual al descrito en la bibliografía previa.

10. Los resultados de nuestra investigación muestran que la memoria de los ancianos con demencia de Alzheimer en fase leve es independiente de la intensidad de sus confabulaciones de forma que los confabuladores provocados no se diferencian de los no confabuladores en los procesos mnésicos de codificación y recuperación. Estos resultados avalan la idea largamente repetida que la amnesia tampoco es una condición suficiente para que emerja la confabulación provocada.

11. Aunque los resultados de nuestra investigación muestran la independencia de la intensidad de la confabulación provocada de las intrusiones, se observa una correlación entre la confabulación provocada y las intrusiones, pero sólo las intrusiones del recuerdo facilitado diferido. La ausencia de una relación estable entre los distintos métodos estadísticos utilizados, evidencia que la confabulación provocada y la intrusión sólo comparten algunos mecanismos neurocognitivos comunes.

12. Los confabuladores provocados presentan mejor rendimiento que los no confabuladores en una prueba de memoria semántica conceptual por lo que tienen mejores capacidades para dictaminar la veracidad o falsedad de ciertos enunciados en donde subyace una decisión semántica sobre objetos o seres vivos. Estos resultados, que a nuestro entender, se describen por primera vez, no excluyen la interpretación del control ejecutivo en la recuperación de la información semántico-conceptual.

13. También los confabuladores provocados presentan mejor rendimiento que los no confabuladores en el funcionamiento cognitivo general. Este resultado parece indicar que los ancianos con demencia de Alzheimer en fase leve confabuladores provocados pueden estar más conservados cognitivamente que los no confabuladores.

14. Los confabuladores provocados producen más confabulaciones cuando se pide que definan el significado de palabras inventadas en lugar de responder “no lo se” o “ni idea” como hacen ancianos Alzheimers no confabuladores y ancianos sin demencia.

15. Los confabuladores provocados podrían presentar mejores resultados en una prueba ejecutiva de iniciación/perseveración por lo que podrían inhibir mejor y perseverarían menos que los no confabuladores. Este resultado podría indicar una mejor preservación de los procesos ejecutivos.

16. No en todos los ancianos con demencia de Alzheimer en fase leve en los cuales se observan confabulaciones espontáneas presentan también confabulaciones provocadas. En consecuencia puede haber confabulación espontánea sin que el individuo se considere confabulador provocado.

17. De todo lo anterior se deduciría que es posible que los mecanismos neurocognitivos implicados en la confabulación espontánea y la provocada son diferentes. También de todo ello se deriva, a nuestro entender, la importancia de diferenciar entre ambos tipos de confabulaciones en la investigación en este campo, ya que de nuestros resultados se deduce un comportamiento diferenciado tanto en cuanto a la epidemiología, como en la relación con procesos cognitivos específicos y generales, como hipotéticamente en los mecanismos neurocognitivos y neuroanatómicos implicados.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Adams, RD. y Victor, M. (1989). *Principles of Neurology*. New York: McGraw-Hill.
- Agencia Española del Medicamento (2004). Comunicación sobre riesgos de medicamentos para profesionales sanitarios.
- Alberca, R. y López-Pousa, S. (2002). *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Editorial Médica Panamericana: Madrid.
- Alberca, R. (2002). Manifestaciones clínicas de la Enfermedad de Alzheimer. En Alberca, R. y López-Pousa, S. (Eds), *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. (pp. 233-250). Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- American Psychiatric Association. (2001). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. 4 ed., texto revisado (DSM-IV-TR). Barcelona: Masson.
- Andrés, P. y Van der Linden, M. (2002). Are central executive functions working in patients with focal frontal lesions?. *Neuropsychologia*, 40, 835–845.
- Arnold, BR., Cuellar, I. y Guzman, N. (1998). Statistical and clinical evaluation of the Mattis Dementia Rating Scale-Spanish adaptation: an initial investigation. *Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 53, 364-369.
- Assal, G. (1992). Les apraxies gestuelles. *Révue Médicale de la Suisse Romande*, 112, 635-644.
- Asociación Médica Mundial. (1989). *Declaración de Helsinki. Recomendaciones para guiar a los médicos en la investigación biomédica en personas. Anexo A*. Hong Kong. Recuperado el 20 de octubre 2003, de <http://www.durg-la.uab.es/miembros/icf/ECl/helsinki.pdf>

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Baddeley, A. (2000). The episodic buffer: a new component of working memory?. *Trends in Cognitive Sciences*, 4, 11, 417-423.

Baddeley, A. (2002). The psychology of memory. En Baddeley, AD., Kopelman, MD. y Wilson, BA. (Eds). *Handbook of memory disorders*. (pp. 3-15). Sussex: John Wiley & Sons, Ltd.

Baddeley, A. y Wilson, B. (1986). Amnesia, autobiographical memory and confabulation. En Rubin, DC (Ed). *Autobiographical Memory*. (pp. 225-252). Cambridge: Cambridge University Press.

Balota, DA., Cortese, MJ., Duchek, JM., Adams, D., Roediger III, HL., McDermott, KB. y Yerys, BE. (1999). Veridical and false memories in healthy older adults and in dementia of the Alzheimer's type. *Cognitive Neuropsychology*, 16 (3/4/5), 361-384.

Barbizet, J. (1963). Defect of memorizing of hippocampal-mammillary origin: A review. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 26, 127-135.

Bartlett, FC. (1995). *Recordar*. Madrid: Alianza Editorial.

Baudic, S., Dalla Barba, G., Thibaudet, MC., Smagghe, A., Remy, P. y Traykov, L. (2006). Executive function deficits in early Alzheimer's disease and their relation with episodic memory. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 21, 5-21.

Beauvois, JL., Roulin, JL. y Tiberghien, G. (1990). *Manuel d'études pratiques de psychologie*. Paris: Presses Universitaires de France.

Becker, JT. (1988). Working memory and secondary memory deficits in Alzheimer's Disease. *Journal of Clinical and experimental neuropsychology*, 6, 739-753.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Becker, JT. y Llorente, A. (2004, octubre). *Aspectos teóricos y prácticos de la neuropsicología del envejecimiento normal*. Taller práctico realizado en la IV conferencia Barcelona-Pittsburgh.
- Becker, JT., Boller, F., Saxton, J. Y McGonigle-Gibson, KL. (1987). Normal rates of forgetting of verbal and non-verbal material in Alzheimer's disease. *Cortex*, 23 (1), 59-72.
- Becker, JT., Mintun, MA., Aleva, K., Wiseman, MB., Nichols, T. y DeKosky, S. (1996). Compensatory reallocation of brain resources supporting verbal episodic memory in Alzheimer's disease. *Neurology*, 46, 692-700.
- Benson, DF., Djenderedjian, A., Miller, BL. y Pachana, NA. (1996). Neural Basis of Confabulation. *Neurology*, 46, 1239-1243.
- Bender, L., Curran, FJ. y Schilder, P. (1938). Organization of memory traces in the Korsakoff syndrome. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 39, 482-487.
- Berlyne, N. (1972). Confabulation. *British Journal Psychiatry*, 120, 31-39.
- Berrios, GE. (1998). Confabulations: A Conceptual History. *Journal of the History of the Neurosciences*, 7 (3), 225-241.
- Berrios, GE. (2000). Confabulations. En Berrios, GE. y Hodges, JR. (Eds). *Memory disorders in psychiatric practice*. (pp. 348-368). Cambridge: Cambridge University Press.
- Bindschaedler, C. (1999). *Perturbations des processus de récupération mnésique associées à des lésions cérébrales frontales (Impairments of memory retrieval processes following frontal lobe damage)*. Tesis Doctoral no publicada, Universidad de Ginebra, Suiza.
- Bindschaedler, C. y Assal, G. (1992). À propos du délire temporel: une observation de réduplication dans le temps. *Neuro-psy*, 7 (8), 359-363.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Bisiach, E., Vallar, G., Perani, D. (1986). Unawareness of disease following lesions of the right hemisphere: Anosognosia for hemiplegia and anosognosia for hemianopsia. *Neuropsychologia*, 24, 471-482.

Blesa, R. (2002). Neuroimagen y Enfermedad de Alzheimer. En Alberca, R. y López-Pousa, S. (Eds). *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. (pp. 287-292). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Blessed, G., Tomlinson, BE. y Ort, M. (1968). The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. *British Journal of Psychiatry*, 114, 797-811.

Boada, M., Cejudo, JC., Tàrraga, L., López, O. y Kaufer, D. (2002). Neuropsychiatric Inventory Questionnaire (NPI-Q): Spanish validation of an abridged form of the Neuropsychiatric Inventory (NPI). *Neurología*, 17, 6, 317-323.

Boller, F. y Deweer, B. (1991). Troubles de la mémoire dans les démences. En Van der Linden, M. y Bruyer, R. (Eds). *Neuropsychologie de la mémoire humaine*. (pp. 89-107). Grenoble: Presses Universitaires de Grenoble.

Box, O., Laing, H. y Kopelman, K. (1999). The evolution of spontaneous confabulation, delusional misidentification and related delusion in a case of severe head injury. *Neurocase*, 5, 251-262.

Braak, H. y Braak, E. (1991). Neuropathological staging of Alzheimer-related changes. *Acta Neuropathology*, 82, 239-259.

Brandt, J. y Rich, JB. (1995). Memory disorders in the dementias. En Baddeley, A., Wilson, B. y Watts, FN. (Eds). *Handbook of memory disorders*. (pp. 244-270). West Sussex, England: John Wiley and Sons.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Brédart, S. y Van der Linden, M. (2004). Souvenirs récupérés, souvenirs oubliés et faux souvenirs. Marseille: Solal.

Bulbena, A. (1991). Psicopatología de la memoria. En Vallejo, J. (Ed). *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría. 3ª edición.* (pp. 143-163). Barcelona: Salvat Editores.

Burgess, PW. y Shallice, T. (1996). Confabulation and the control recollection. *Memory*, 4 (4), 359-411.

Burgess, PW. y McNeil, JE. (1999). Content-specific confabulation. *Cortex*, 35, 163-182.

Burns, A., Jacoby, R. y Levy, R. (1990). Psychiatric Phenomena in Alzheimer's Disease I: Disorders of Thought Content. *British Journal of Psychiatry*, 157, 72-76.

Burns, A., Jacoby, R. y Levy, R. (1990). Psychiatric Phenomena in Alzheimer's Disease II: Disorders of Perception. *British Journal of Psychiatry*, 157, 76-81.

Burns, A., Jacoby, R. y Levy, R. (1990). Psychiatric Phenomena in Alzheimer's Disease III: Disorders of Mood. *British Journal of Psychiatry*, 157, 81-86.

Burns, A., Jacoby, R. y Levy, R. (1990). Psychiatric Phenomena in Alzheimer's Disease IV: Disorders of Behaviour. *British Journal of Psychiatry*, 157, 86-94.

Buschke, H. (1984). Cued recall in Amnesia. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 6, 433-440.

Buschke, H. y Altman Fuld, P. (1974). Evaluating Storage, retention and retrieval in disordered memory and learning. *Neurology*, 24, 1019-1025.

Buschke, H., Kulansky, G., Katz, M., Stewart, WF., Sliwinski, MJ., Eckholdt, HM. y Lipton, RB. (1999). Memory Impairment Screen. *Neurology*, 52, 231-238.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Butters, M., Lopez, O. y Becker, JT. (1996). Focal temporal lobe dysfunction in probable Alzheimer's disease predicts a slow rate of cognitive decline. *Neurology*, 46, 687-692.

Butters, N., Granholm, E., Salmon, DP. y Grant, I. (1987). Episodic and Semantic Memory: A Comparison on Amnesics and Demented Patients. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 9, 5, 479-497.

Cambier, J., Masson, M. y Dehen, H. (1989). *Neurologie*. Paris: Masson. 6è édition.

Chan, AS., Butters, N. y Salmon, DP. (1997). The deterioration of semantic networks in patients with Alzheimer's diseases: a cross-sectional study. *Neuropsychology*, 35 (3), 241-248.

Clark, ML. (2004). Los valores P y los intervalos de confianza: ¿en qué confiar . *Rev Panam Salud Publica*, 15 (5): 293-6

Cooper, JM., Shands, MF. y Venneri, A. (2006). Provoked confabulations in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 44, 1697-1707.

Craik, FIM. y Tulving, E. (1975). Depth of processing and the retention of words in episodic memory. *Journal of Experimental Psychology: General*, 104 (3), 268-294.

Crosson, B., Sartor, KJ., Jenny, AB., Nabors, NA. y Moberg, PJ. (1993). Increased Intrusion during Verbal Recall in Traumatic and Nontraumatic Lesions of the Temporal Lobe. *Neuropsychology*, 7 (2), 193-208.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Cummings, JL. (1985). Organic delusions: phenomenology, anatomical correlations and review. *British Journal of Psychiatry*, 146, 184-197.

Cummings, JL. (2004). Alzheimer's disease. *New England Journal Medicine*, 351 (1), 56-67.

Cummings, JL., Mega, M. y Gray, K. (1994). The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. *Neurology*, 44, 2308-2314.

Cunningham, JM., Pliskin, NH., Cassisi, JE. (1997). Relationship between confabulation and measures of memory and executive function. *Journal of Clinical Experimental Neuropsychology*, 19 (6), 867-877.

Dab, S., Claes, T., Morais, J. y Shallice, T. (1999). Confabulation with a selective descriptor process impairment. *Cognitive Neuropsychology*, 16, 215-242.

Dalla Barba, G. (1993a). Different patterns of confabulation. *Cortex*, 29, 567-581.

Dalla Barba, G. (1993b). Confabulation: Knowledge and Recollective Experience. *Cognitive Neuropsychology*, 10 (1), 1-20.

Dalla Barba, G. (2002). *Memory, consciousness and temporality*. Norwell, Massachusetts: Kluwer Academic Publishers.

Dalla Barba, G. (2005). Neuropsicología de la Falsa Memoria. *Revista Argentina de Neuropsicología*, 5, 2-14.

Dalla Barba, G. y Wong, C. (1995). Encoding specificity and intrusion in Alzheimer's disease and amnesia. *Brain Cognition*, 27 (1), 1-16.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Dalla Barba, G., Cipolotti, L. y Denes, G. (1990). Autobiographical memory loss and confabulation in Korsakoff's Syndrome: A Case Report. *Cortex*, 26, 525-534.

Dalla Barba, G., Nedjan, Z. y Dubois, B. (1999). Confabulation, executive functions and source memory in Alzheimer's disease. *Cognitive Neuropsychology*, 16, 385-398.

Dalla Barba, G., Boissé, MF., Bartolomeo, P. y Bachoud-Lévi, AC. (1997). Confabulation following rupture of posterior communicating artery. *Cortex*, 33, 563-570.

Dalla Barba, G., Parlato, V., Lavarone, A. y Boller, F. (1995). Anosognosia, intrusions and frontal functions in Alzheimer's disease and depression. *Neuropsychologia*, 33 (2), 247-59.

Dalla Barba, G., Mantovan, MC., Traykov, L., Rieu, D., Laurent, A., Ermani, M. y Devouche, E. (2002). The functional locus of intrusions: encoding o retrieval?. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24, 633-641.

Dall'Ora, P., Della Sala, S. y Spinnler, H. (1989). Autobiographical memory. It's impairment in amnesic syndromes. *Cortex*, 25 (2), 197-217.

Damasio, AR., Graff-Radford, NR. y Eslinger, PJ., Damasio, H. y Kassell, N. (1985). Amnesia following basal forebrain lesions. *Archives of Neurology*, 42, 263-271.

Damasio, H. y Damasio, AR. (1998). *Lesion analysis in neuropsychology*. New York: Oxford University Press.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Delbecq-Derouesné, J., Beauvois, MF. y Shallice, T. (1990). Preserved recall versus impaired recognition. *Brain*, 113, 1045-1074.

DeLuca, J. y Cicerone, KD. (1991). Confabulation following aneurysm of the anterior communicating artery. *Cortex*, 27, 417-423.

Demery, JA., Hanlon, RE. y Bauer, RM. (2001). Profound amnesia and confabulation following traumatic brain injury. *Neurocase*, 7, 295-302.

Desai AK. y Grossberg GT. (2001). Recognition and management of behavioral disturbances in dementia. *Journal Clinical Psychiatry*, 3 (3), 93-109.

Desgranges, B., Baron, JC., Giffard, B., Chételat, G., Lalevée, C., Viader, F., de la Sayette, V. y Eustache, F. (2002). The neural basis of intrusions in free recall and cued recall: A PET study in Alzheimer's disease. *NeuroImage*, 17, 1658-1664.

Desgranges, B., Baron, JC., Lalevée, C., Giffard, B., Viader, F., de la Sayette, V. y Eustache, F. (2002). The neural substrates of episodic memory impairment in Alzheimer's disease as revealed by FDG-PET: relationship to degree of deterioration. *Brain*, 125, 5, 1116-1124.

De Renzi, E. (2000). The amnesic syndrome. En Berrios, GE. y Hodges, JR. (Eds). *Memory disorders in psychiatric practice*. (pp. 164-186). Cambridge: Cambridge University Press.

Doménech, JM., Granero, R., Losilla, JM., Portell, V. y Sarrià, A. (1989). *Curso de análisis de datos en Psicología de la Salud. Unidad 12: Análisis multivariable: Modelos de regresión múltiple y logística en investigación no experimental*. UAB.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Doubleday, EK., Snowden, JS., Varma, AR. y Neary, D. (2002). Qualitative performance characteristics differentiate dementia with Lewy bodies and Alzheimer's Disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 72, 602-607.

Lee, E., Meguro, K., Hashimoto, R, Meguro, M., Ishii, H., Yamaguchi, S. y Mori, E. (2007). Confabulation in episodic memory are associated with delusion in Alzheimer's Disease. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 20, 1, 34-40.

Ergis, AM., Van der Linden, M. Y Deweer, B. (1994). L'exploration des troubles de la mémoire épisodique dans la maladie d'Alzheimer débutante au moyen d'une épreuve de rappel indicé. *Révue de Neuropsychologie*, 4, 47-68.

Erzigkeit, H. (1989). Manual zum SKT. Formen A-E vorläufiges Manual. Vatersteten-München: Vless. Comercializado por Geromed.

Feinberg, TE. y Giacino, JT. (2003). Confabulation. En Feinberg, TE. y Farah, MJ. (Eds). *Behavioral neurology and neuropsychology*. Second edition. (pp. 363-372). New York: McGraw-Hill.

Feinberg, TE. y Roane, DM. (2003). Anosognosia. En Feinberg, TE. y Farah, MJ. (Eds). *Behavioral neurology and neuropsychology*. Second edition. (pp. 345-362). New York: McGraw-Hill.

Feinberg, TE. y Roane, DM. (2003). Misidentification Syndromes. En Feinberg, TE. y Farah, MJ. (Eds). *Behavioral neurology and neuropsychology*. Second edition. (pp. 373-381).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Fischer, RS., Alexander, MP., D'Esposito, M. y Otto, R. (1995). Neuropsychological and Neuroanatomical correlates of Confabulation. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 17, 20-28.
- Folstein, MF., Folstein, SE. y Mc Hugh PR. (1975). Mini-mental State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal Psychiatry Research*, 12, 189-198.
- Fuld, PA., Katzman, R., Davis, P. y Terry, RD. (1982). Intrusions as a sign of Alzheimer's dementia: chemical and pathological verification. *Annals of Neurology*, 11, 155-159.
- Gainotti, G. (1975). Confabulation of Denial in Senile Dementia. *Psychiatria Clinica*, 8, 99-108.
- Gainotti, G., Marra, C., Villa, G., Parlato, V. y Chiarotti, F. (1998). Sensitivity and specificity of some neuropsychological markers of Alzheimer dementia. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 12 (3), 152-162.
- Garrard, P., Perry, R. y Hodges, JR. (1997). Disorders of semantic memory. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 62, 431-435.
- Gely-Nargeot, MC., Ritchie, K. y Touchon, J. (1998). *Actualités 1998 sur la maladie d'Alzheimer et les syndromes apparentés*. Marseille: Solal.
- Generalitat de Catalunya. Departamento de Sanidad y Seguridad Social. (1998). Los trastornos cognitivos y de la conducta en la atención socio-sanitaria. Plan de Salud. Cuaderno número 10. Barcelona.
- Gilboa, A., Alain, C., Stuss, DT., Melo, B., Miller, S. y Moscovitch, M. (2006). Mechanisms of spontaneous confabulations: a strategic retrieval account. *Brain*, 129, 1399-1414.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Goodglass, H. y Kaplan, E. (1973). *Test de Vocabulario de evaluación de la afasia y de los trastornos relacionados*. Madrid: TEA ediciones.

Goodglass, H. y Kaplan, E. (1996). *La evaluación de la afasia y de trastornos asociados*. 2.^a ed. (Versión de García-Albea y Sánchez Bernados). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Greenhut-Wertz, J. y Manning, SK. (1995). Suffix effects and intrusion errors in young and elderly subjects. *Experimental Aging Research*, 21 (2), 173-90.

Green, RC., Woodard, JL. y Green, J. (1995). Validity of the Mattis Dementia Rating Scale for detection of cognitive impairment in the elderly. *Journal of Neuropsychiatry Clinical Neuroscience. Summer*, 7 (3), 357-360.

Grober, E. y Buschke, H. (1987). Genuine memory deficits in dementia. *Developmental Neuropsychology*, 3, 13-36.

Grober, E., Buschke, H., Crystal, H., Bang, S. y Dresner, R. (1988). Screening for dementia by memory testing. *Neurology*, 38, 900-903.

Grober, E., Lipton, RB., Hall, C. y Crystal, H. (2000). Memory impairment on free and cued selective reminding predicts dementia. *Neurology*, 54, 827-832.

Grossman, M., Payer, F., Onischi, K., White-Devine, T., Morrison, D., D'Esposito, M., Robinson, K. y Alavi, A. (1997). Constraints on the cerebral basis for semantic processing from neuroimaging studies of Alzheimer's Disease. *Journal Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 63, 152-158.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Gundogar, D. y Demirci, S. (2006). Multiple sclerosis presenting with fantastic confabulation. *General Hospital Psychiatry*, 28, 5, 48-451.

Hachinski, V., Lassen, NA. y Marshall, J. (1974). Multi-infarct dementia. A cause of mental deterioration in the elderly. *Lancet*, ii: 207-210.

Herbster, AN., Nichols, T., Wiseman, MB., Mintun, MA., DeKosky, ST. y Becker, JT. (1996). Functional Connectivity in Auditory-Verbal Short-Term Memory in Alzheimer's Disease. *Neuroimage*, 4, 67-77.

Heiman, GW. (1995). *Research Methods in Psychology*. Boston: Houghton Mifflin Company.

Hernández, M., Lozano, M., Badenes, D., López-Pousa, S., Aguilar, M., Vilalta, J. y Puig, O. (2001). Mattis Dementia Rating Scale: Validación en demencia tipo enfermedad de Alzheimer en población española. Resumen. *Revista de Neurología*, 16 (10).

Hirstein, W. (2006). *Brain Fiction: Self-Deception and the Riddle of Confabulation*. Massachusetts, MIT Press.

Hughes, CP., Berg, L. y Danzinger, WL. (1988). A new clinical scale for the staging of dementia. *British Journal of Psychiatry*, 140, 566-572.

International Psychogeriatric Association, IPA. (1998, 2002). *Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia (BPSD). Educational Pack*. Recuperado el 20 de octubre 2003, de <http://www.ipa-online.org/ipaonlinev3/ipaprograms/bpsdarchives/bpsdrev/1BPSDfinal.pdf>

Jay Lynn, S. y McConkey, KM. (1998). *Truth in Memory*. New York: The Guilford Press.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Jacobs, D., Tröster, AI., Butters, N., Salmon, DP. y Cermak, LS. (1990). Intrusion errors on the visual reproduction test of de WMS and the WMS-R: an analysis of demented and amnesic patients. *The Clinical Neuropsychologist*, 4, 177-191.

Jacobs, D., Salmon, DP., Tröster, AI., Butters, N. (1990). Intrusion errors in the figural memory of patients with Alzheimer's and Huntington's Disease. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 5, 49-57.

Joray, S., Herrmann, F., Mulligan, R. y Schnider, A. (2004). Mechanism of disorientation in Alzheimer's Disease. *European Neurology*, 52, 4, 193-197.

Joseph, R. (1986). Confabulation and delusional denial: frontal lobe and lateralized influences. *Journal of Clinical Psychology*, 42, 501-520.

Johson, MK. y Raye, CL. (1998). False memories and confabulation. *Trends in Cognitive Sciences*, 2, 4, 137-144.

Johson, MK., O'Connor, M. y Cantor, J. (1997). Confabulation, Memory deficits and frontal dysfunction. *Brain and Cognition*, 34, 189-206.

Johson, MK., Hayes, SM., D'Esposito, M. y Raye, CL (2000). Confabulation. En *Handbook of Neuropsychology* 2nd Edition, vol 2, Boller, F. y Grafman, J. (Eds). (pp. 383-407). Amsterdam: Elsevier Science.

Kapur, N., Coughlan, AK. (1980). Confabulation and frontal lobe dysfunction. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 43, 461-463.

Kern, RS., Van Gorp, WG., Cummings, JL., Brown, WS. y Osato, SS. (1992). Confabulation in Alzheimer's disease. *Brain and Cognition*, 19, 172-182.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Kirk, A. y Kertesz, A. (1991). On drawing impairment in Alzheimer's Disease. *Archives Neurology*, 48, 73-77.

Kopelman, MD. (1987). Two types of confabulation. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 50 (11), 1482-7.

Kopelman, MD. (1992). The "New" and the "Old": components of the anterograde and retrograde memory loss in Korsakoff and Alzheimer Patients. En Squire, LR. y Butters, N. (Eds). *Neuropsychology of Memory*, 2n Ed. (pp. 130-143). New York: The Guilford Press.

Kopelman, MD. (2002). Disorders of memory. *Brain*, 125, 2152-2190.

Kopelman, MD., Guinan, EM. y Lewis, PDR. (1995). Delusional memory, confabulation and frontal lobe dysfunction: A case study in de Clérbault's syndrome. *Neurocase*, 1, 71-77.

Kopelman, MD., Ng, N. y Van den Brouke, O. (1997). Confabulation Extending across Episodic, Personal and General Semantic Memory. *Cognitive Neuropsychology*, 14 (5), 683-712.

Kopelman, MD., Wilson, BA. y Baddeley, A. (1990). The Autobiographical Memory Interview. Suffolk: Thames Valley Test Company.

Korsakoff, SS. (1955). Psychic disorder in conjunction with multiple neuritis (translation from de Russian by Victor, M. y Jakolev, PI). *Neurology*, 5, 394-406.

Lekeu, F., Van der Linden, M., Chicherio, C., Colette, F., Degueldre, C., Moonen, FG. Y Salmon, E. (2003). Brain correlates of performance in a free/cued recall task with semantic encoding in Alzheimer's Disease. *Alzheimer's Disease and Associated Disorders*, 17, 35-45.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Lezak LarØi, F., Marczewski, Ph. y Van der Linden, M. (2004). Confabulations et hallucinations. En Brédart, S. y Van der Linden, M. (Ed). *Souvenirs récupérés, souvenirs oubliés et faux souvenirs*. (pp. 179-207). Marseille: Solal.

Laakso, M. (1996). MRI of Hippocampus in incipient Alzheimer's Disease. Academic dissertation. University of Kuopio. Recuperado el 20 de octubre 2003 en <http://www.uku.fi/laitokset/neuro/45the.htm>

Lawton, M. y Brody, E. (1969). Assesment of older people: self maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist*, 9, 179-186.

Lezak, M. (1995). *Neuropsychological Assessment*. New York: Oxford University Press.

Linn, MW. y Linn, BS. (1982). The Rapid Disability Rating Scale. Part 2. *Journal American Geriatric Society*, 139, 1136-1139.

Llorente, A. (1999). *Estudio del perfil mnésico de un grupo de adultos ancianos: Una aproximación a las verdaderas y las falsas memorias*. Tesina de Master no publicada. Bellaterra: Universidad Autónoma de Barcelona.

Llorente, A. (2003). Los modelos teóricos multisistemas de la memoria y la implicación en el diagnóstico diferencial, en el curso evolutivo y en la intervención cognitiva de los enfermos de Alzheimer. Editorial en el *Magazin Alzheimer*, 11 agosto.

Llorente, A. y Cejudo, JC. (2001). *Las memorias y la enfermedad de Alzheimer*. Revista de *Neurología*, 32, 1163-1172.

Llorente, A., Cejudo, JC. y Escanilla, A. (2001). El protocolo de neuropsicología de la Fundació ACE. Documento no publicado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Loewenstein, DA., Wilkie, F., Eisdorfer, C., Gutterman, A. y Berkowitz, N. (1989). An Analysis of Intrusive Error Types in Alzheimer's Disease and Related Disorders. *Developmental neuropsychology*, 5 (2 y 3), 115-126.

Loewenstein, DA., D'Elia, L., Gutterman, A., Eisdorfer, C., Wilkie, F., LaRue, A., Mintzer, J. y Duara, R (1991). The occurrence of Different Intrusive Errors in Patients with Alzheimer's Disease, Multiple Cerebral Infarctions and Major Depression. *Brain and Cognition*, 16, 104-107.

Logson, RC., Gibbons, LE., McCurry, SM. y Teri, L. (1999). Quality of life in Alzheimer's Disease: patient and caregiver reports. *Journal of Mental Health and Aging*, 5, 21-32.

López-Munain, A. (2002). La enfermedad de Alzheimer genéticamente determinada. En Alberca, R. y López-Pousa, S. (Eds), *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. (pp. 157-168). Madrid. Editorial Médica Panamericana.

López-Pousa, S. (2002). Epidemiología de las demencias. En Alberca, R. y López-Pousa, S. (Eds), *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. (pp. 25-34). Madrid. Editorial Médica Panamericana.

Lorente-Rovira, E., Pomarol-Clotet, E., McCarthy, RA., Berrios, G. y McKenna, P. (2007). Confabulation in schizophrenia and its relationship to clinical and neuropsychological features of the disorder. *Psychological Medicine*, 1-10.

Lucas, JA., Ivnik, RJ., Smith, GE., Bohac, DL., Tangalos, EG. y Kokmen, E. (1998). Normative Data for the Mattis Dementia Rating Scale. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20, 4, 536-547.

Luria, AR. (1984). *Las funciones corticales superiores del hombre III: Exploración de las funciones corticales superiores*. Barcelona: Martínez Roca.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Lussier, I., Malenfant, D., Peretz, I. y Beleville, S. (1991). Caractérisation des troubles de la mémoire dans la démence de type Alzheimer. En Habib, M., Joannette, Y. y Puel, M. *Démences et syndromes démentiels: Approche neuropsychologique*. Paris: Masson.

Manning, SK., Greenhut Wertz, J. y Mackell, JA. (1996). Intrusions in Alzheimer's disease in immediate and delayed memory as a function of presentation modality. *Experimental Aging Research*, 22 (4), 343-61.

Marková, IS. y Berrios, GE. (2000). Paramnesias and delusions of memory. En Berrios, GE. y Hodges, JR. (Eds). *Memory disorders in psychiatric practice*. (pp. 313-346). Cambridge: Cambridge University Press.

Markowitsch, HJ. (2000). Memory and amnesia. En Mesulam, MM. (Ed). *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*. (pp. 257-293). Oxford: Oxford University Press.

Marson, DC., Dymek, MP., Duke, LW. y Harrell, LE. (1997). Subscale validity of the Mattis Dementia Rating Scale. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 12 (3), 269-275.

Martin, A., Brouwers, P., Lalonde, F., Cox, C., Teleska, P. y Fedio, P. (1986). Towards a behavioural typology of Alzheimer's patients. *Journal Clinical Experimental Neuropsychology*, 8, 596-610.

Martinez Lage, JM. (1997). *Marcadores* diagnósticos en la enfermedad de Alzheimer. *Medicina Clinica*, 109, 625-628.

Martinez Lage, JM. (2002). Historia conceptual de la enfermedad de Alzheimer. En Alberca, R. y López Pousa, S. (Eds), *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. (pp. 17-24). Madrid. Editorial Médica Panamericana.

Mattis, S. (1973). *Dementia Rating Scale*. Psychological Assessment Resources.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Mattis, S. (1988). *Dementia Rating Scale. Professional manual*. Odessa: Psychological Assessment Resources.

Maurer, K., Volk, S. y Gerbaldo, H. (1997). Auguste D and Alzheimer's disease. *Lancet*, 349, 1546-1549.

McKhann, G., Drachman, D. y Folstein, M. (1984). Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the National Institute of Neurologic and Communicative Disorders and Stroke-Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA) work group under the auspices of Department of Health and Human Services task Force on Alzheimer's Disease. *Neurology*, 34, 939-944.

Mercer, B., Wapner, W., Gardner, H. y Benson, DF. (1977). A Study of Confabulation. *Archives of Neurology*, 34, 429-433.

Mesulam, MM (2000). *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology*. New York: Oxford University Press.

Monsch, AU., Bondi, MW., Salmon, DP., Butters, N., Thal, LJ. y Hansen, LA. (1995). Clinical validity of the Mattis Dementia Rating Scale in detecting Dementia of the Alzheimer type. A double cross-validation and application to a community-dwelling sample. *Archives of Neurology*, 52 (9), 899-904.

Moulin, CJA., Conway, MA., Thompson, RG., James, N. y Jones, R.W. (2005). Disordered memory awareness: recollective confabulation in two cases of persistent déjà vu. *Neuropsychologia*, 43, 9, 1362-1378.

Mortimer, JA. y Graves, AB. (1993). Education and other socioeconomic determinants of dementia and Alzheimer's disease. *Neurology*, 43 (supl. 4), S39-S44.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Moscovitch, M. (1989). Confabulation and the frontal systems: Strategic versus associative retrieval in neuropsychological theories of memory. En Roediger III, HL. y Craik, FIM. (Eds). *Varieties of memory and consciousness: Essays in honour of Endel Tulving*. (pp. 133-160). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates Inc.

Moscovitch, M. (1992a). Memory and Working-with-Memory: a Component Process Model Based on Modules and Central Systems. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4, (3), 257-267.

Moscovitch, M. (1992b). A Neuropsychological Model of Memory and Consciousness. En Squire, L. y Butters, N. (Eds). *Neuropsychology of memory*. (pp. 5-22). New York: The Guilford Press.

Moscovitch, M. (1997). Confabulation. En Schacter, D., Coyle, JT., Fischbach, GD., Mesulam, MM. y Sullivan, LE. *Memory distortions. How minds, brains and societies reconstruct the past*. (pp. 226-251). Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press.

Moscovitch, M. y Melo, B. (1997). Strategic retrieval and the frontal lobes: Evidence from the confabulation and amnesia. *Neuropsychologia*, 35 (7), 1017-1034.

Nedjam, Z., Dalla Barba, G. y Pillon, B. (2000). Confabulation in a patient with frontotemporal dementia and a patient with Alzheimer's disease. *Cortex*, 36, 561-577.

Nedjam, Z., Devouche, E. y Dalla Barba, G. (2004). Confabulation, but not executive dysfunction discriminate Alzheimer's disease from frontotemporal dementia. *European Journal of Neurology*, 11, 728-733.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Nedjam, Z., Pillon, B., Deweer, B., Boller, F., Dubois, B. y Dalla Barba, G. (1998). Contrôle de la source de l'information, confabulations et fonctions frontales dans la maladie d'Alzheimer. En Gely-Nargeot MC, Ritchie K, Touchon J. (Eds). *Actualités sur la maladie d'Alzheimer et les syndromes apparentés*. (pp. 261-265). Marseille: Solal.

Organización Mundial de la salud. (2000). *Clasificación de los trastornos mentales y del comportamiento de la CIE-10. Guía de bolsillo*. Madrid: Díaz de Santos.

Owen, AM. (1998). Memory: Dissociating multiple memory processes. *Current Biology*, 8, 850-852.

Peña-Casanova, J. (1990). *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica. Test Barcelona. Manual*. Barcelona: Masson.

Peña-Casanova, J. (1999). *Enfermedad de Alzheimer: Del diagnóstico a la terapia: conceptos y hechos*. Barcelona: Fundació "La Caixa".

Parkin, AJ., Bindschaedler, C., Harsent, L. y Metzger, C. (1996). Pathological false alarm rates following damage to the left frontal cortex. *Brain and Cognition*, 32 (1), 14-27.

Pasquier, F., Grymonprez, L., Lebert, F. y Van der Linden, M. (2001). Memory impairment differs in fronto-temporal dementia and Alzheimer's disease. *Neurocase*, 7, 161-171.

Peraita-Adrados, H., González-Labra, MJ., Sánchez-Bernardos, ML. y Galeote-Moreno, MA. (2000). Bateria de evaluación del deterioro de la memoria semántica en Alzheimer. *Psicothema*, 12 (2), 192-200.

Peraita-Adrados, H., Díaz, C. y Anllo-Vento, L. (2007). Processing of semantic relations in normal aging and Alzheimer's disease. *Archives of Clinical Neuropsychology*, doi:10.1016/j.acn.2007.09.001 (in press).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Perani, D., Bressi, S., Cappa, SF., Vallar, G., Alberoni, M. y Grassi, F. (1993). Evidence of multiple memory systems in the human brain. A 18F-FDG PET metabolic study. *Brain*, 116, 903-919.

Piolino, P., Desgranges, B. y Eustache, F. (2000). *La mémoire autobiographique: théorie et pratique*. Marseille: Solal.

Pillon, B., Deweer, B., Agid, Y. y Dubois, B. (1993). Explicit memory in Alzheimer's, Huntington's and Parkinson's disease. *Archives of Neurology*, 50, 374-379.

Ramachandran, VS. y Blakeslee, S. (1999). *Fantasmas en el cerebro. Los misterios de la mente al descubierto*. Barcelona: Debate.

Randolph, C. (1998). *RBANS. Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Status. Manual*. San Antonio, Texas: The Psychological Corporation.

Reisberg, B., Ferris, SH., de Leon, MD. y Crook, T. (1982). The global deterioration scale for assessment of primary degenerative dementia. *American Journal of Psychiatry*; 139, 1136-1139.

Reisberg, B., Kenowsky, S. y Franssen, EH. (1999). Towards a Science of Alzheimer's Disease Management: A Model based upon current knowledge of Retrogenesis. *International Psychogeriatrics*, 11 (1), 7-23.

Rey, A. (1958). *L'examen clinique en psychologie*. Paris: Presses Universitaires de France.

Riedel, G., Micheau, J., Lam, AGM., Roloff, EVL., Martin, SJ., Brigde, H., Hoz, L., Poeschel, B., McCulloch, J. y Morris, RGM. (1999). Reversible neural activation reveals hippocampal participation in several memory processes. *Nature neuroscience*, 2, 10, 898-905.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Riba, MD. (1997). Estadística aplicada a la psicología. Teoría y esquemas (Temas V-VII). Bellaterra: Publicaciones Universitarias UAB (ISBN: 010009013086).

Rico Duarte, L., Jiménez, M., Syssau, A. y Launay, M. (2004). Étude de la sensibilité d'une batterie d'épreuves sémantiques au vieillissement normal et à l'évolution de la maladie d'Alzheimer. *Revue européenne de psychologie appliquée*, 54, 143-155.

Roediger, HL., MacDermott, KB. (1995). Creating false memories: Remembering words not presented in lists. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*; 21, 803-814.

Rojo, L., Rubio, T. y Livianos, L. (2005). Exploración del estado mental. En Vallejo, J. y Leal, C. (Eds). *Tratado de Psiquiatría*. Volumen 1. (pp. 568-589). Barcelona: Ars Médica.

Rouleau, I., Imbault, H., Laframboise, M. y Bedard, MA. (2001). Pattern of intrusions in verbal recall: comparison of Alzheimer's disease, Parkinson's disease, and frontal lobe dementia. *Brain and Cognition*, 46 (1-2): 244-9.

Sandson, J., Albert, ML. y Alexander, MP. (1986). Confabulation in aphasia. *Cortex*, 22, 621-626.

Sarrià, A. y Losilla, JM. (1989). El modelo de investigación científica: Diseño de estudios: Unidad didáctica 4. En *Curso de análisis de datos en Psicología de la Salud*. Bellaterra: Publicaciones Universitarias UAB.

Sarró, S. (2001). Ontogénesis y diacronia del delirio esquizofrénico. Un análisis fenomenológico. *Revista Psiquiatría Facultad Medicina Barcelona*, 28, 1, 23-28

Saunders, AM., Strittmatter, WJ. y Schmechel, D. (1993). Association of apolipoprotein E allele with late-onset familial and sporadic Alzheimer's disease. *Neurology*, 43, 1467-1472.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Schacter, DL., Addis, DR. (2007). The cognitive neuroscience of constructive memory: remembering the past and imagining the future. *Philosophical transactions of the royal society*, 362, 773-786.

Schacter, DL., Norman, KA. y Koutstaal, W. (1998). The cognitive neuroscience of constructive memory. *Annual Review of Psychology*, 49, 289-318.

Schacter, DL., Coyle, JT., Fischbach, GD., Mesulam, MM. y Sullivan, LE. (1997). *Memory distortions. How minds, brains and societies reconstruct the past*. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press.

Schacter, DL., Koutstaal, W., Johnson, MK., Gross, MS. y Angell, KE. (1997). False recollection induced by photographs: a comparison of older and younger adults. *Psychological Aging*, 12 (2), 203-215.

Schmidt, R., Freidl, W., Fazekas, F., Reinhart, B., Grieshofer, P. y Koch, M. (1994). The Mattis Dementia Rating Scale: Normativa data from 1001 healthy volunteers. *Neurology*, 44, 964-966.

Schnider, A. (2003). Spontaneous confabulation and the adaptation of thought ongoing reality. *Nature Reviews, Neuroscience*, 4, 662-671.

Schnider, A. y Ptak, R. (1999). Spontaneous confabulators fail to suppress currently irrelevant memory traces. *Nature neuroscience*, 2 (7), 677-681.

Schnider, A., Treyer, V. y Busck, A. (2000). Selection of currently relevant memories by the human posterior medial orbitofrontal Cortex. *The Journal of Neuroscience*, 20 (15), 5580-5584.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Schnider, A., Bonvallat, J., Emond, H. y Leemann, B. (2005). Reality confusion in spontaneous confabulation. *Neurology*, 65, 1117-1119.

Schnider, A., Ptak, R., Von Däniken, Ch. y Remonda, L. (2000). Recovery from spontaneous confabulations parallels recovery of temporal confusion in memory. *Neurology*, 55, 74-83.

Schnider, A., Von Däniken, Ch. y Gutbrod, K. (1996). The mechanisms of spontaneous and provoked confabulations. *Brain*, 119, 1365-1375.

Sebastián, N., Martí, MA., Carreiras, MF. y Cuetos, F. (2000). LEXESP. Léxico informatizado del español. Barcelona: Edicions de la Universitat de Barcelona.

Servan, J. (1994). Syndromes amnésiques et fabulations au cours d'infarctus du territoire de l'artère cérébrales postérieure. *Revue de Neurologie (Paris)*, 150, 3, 201-208.

Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. New York: Cambridge University Press.

Shallice, T., Burgess, PW., Schon, F y Baxter, DM. (1989). The origins of utilisation behaviour. *Brain*, 112, 1587-1598..

Shallice, T., Evans, M. (1978). The involvement of the frontal lobes in cognitive estimation. *Cortex*, 14, 294-303.

Shapiro, BE., Alexander, MP., Gardner, H. y Mercer, B. (1981). Mechanisms of confabulation. *Neurology*, 31, 1070-1076.

Siegel, S. (1990). *Estadística no paramétrica*. 3ª edición. México: Trillas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Smith, GE., Ivnik, RJ., Malec, JF., Kokmen, E., Tangalos, E. y Petersen, RC. (1994). Psychometric properties of the Mattis Dementia Rating Scale. *Assessment*, 1 (2): 123-132.

Sno, HN. (2000). Déjà vu and jamais vu. En Berrios, GE. y Hodges, JR. *Memory disorders in psychiatric practice*. (pp. 338-347). Cambridge: Cambridge University Press.

Snodgrass, JG. y Vanderwart, M. (1980). A standardized set of 260 pictures norms for name agreement, image agreement, familiarity and visual complexity. *Journal Experimental Psychology (Hum. Learn)*, 6, 174-215.

Sopena, R., Cano, MC., Caballero, E. y Torrijo, C. (1994). Demencias. En Carreras, JL., Sopena, R., Llamas, JM. y Caballero, E. *Aplicaciones clínicas del SPECT cerebral*. Barcelona: Masson.

Soto, P., Sebastián, M. V., García, E. y del Amo, T. *Las categorías y sus normas en castellano*. Madrid: Visor.

Spiegel, MR. (1991). *Estadística (segunda edición)*. Madrid: McGraw-Hill: Interamericana de España.

Squire, LR. y Knowlton, BJ. (1995). Memory, Hippocampus and brain systems. En Gazzaniga (Ed). *The Cognitive Neurosciences*. (pp. 839-847). Cambridge, Mass: MIT Press;

Stuss, DT., Alexander, MP. y Lieberman, A. (1978). An extraordinary form of confabulation. *Neurology*, 29, 1166-1172.

Talland, GA. (1961). Confabulation in the Wernicke-Korsakoff Syndrome. *The Journal Nervous and Mental Disease*, 132 (5), 361-381.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Tallberg, IM. (1999). Projection of meaning in fronto-temporal dementia. *Discourse Studies*, 1 (4), 455-477.
- Tallberg, IM., Almkvist, O. (2001). Confabulation and memory in patients with Alzheimer's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 172-184.
- Thompson, JC., Stopford, CL., Snowden, JS. y Neary, D. (2005). Qualitative neuropsychological performance characteristics in frontotemporal dementia and Alzheimer's Disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76, 920-927.
- Thuillard, F. y Assal, G. (1992). Adaptation française du test de dénomination de Boston. Version abrégées. *Révue européenne de Psychologie Appliquée*, 42, 67-71.
- Tinetti, ME. (1986). Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. *Journal of the American Geriatric Society*, 34 (2), 119-26.
- Tounsi, H., Dweer. B., Ergis, AM., Van der Linden, M., Pillon, B., Michon, A. et al (1999). Sensitivity to semantic cueing: An index of episodic memory dysfunction in early Alzheimer disease. *Alzheimer's Disease and Associated Disorders*, 13, 38-46.
- Tulving, E. (1972). Episodic and semantic memory. In E. Tulving y W. Donaldson (Eds.), *Organization of Memory* (pp. 382-402). New York, NY: Academic Press, Inc.
- Tulving, E. (1995). Organization of memory: Quo vadis?. En Gazzaniga, M. (Ed). *The Cognitive neurosciences*. (pp. 839-847). Cambridge, Massachusetts: MIT Press.
- Tulving, E. (2005). Episodic memory and auto-noesis: Uniquely human? In H. S. Terrace, & J. Metcalfe (Eds.), *The Missing Link in Cognition* (pp. 4-56). New York, NY: Oxford University Press.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Tulving, E. y Thomson, DM. (1973). Encoding specificity and retrieval processes in episodic memory. *Psychological Review*, 80 (5), 352-373.

Traykov, L., Rigaud, AS., Cesaro, P. y Boller, F. (2007). Neuropsychological impairment in the early Alzheimer's Disease. *Encephale*, 33 (3), 310-316.

Treyer, V., Buck, A. y Schnider, A. (2003). Subcortical loop activation during selection of currently relevant memories. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15, 4, 610-618.

Van der Linden, M., Adam, E., Agniel, A., Baisset-Mouly, C., Bardet, F. y Coyette, F. (2004). *L'évaluation des troubles de la mémoire. Présentation de quatre test de mémoire épisodique (avec leur étalonnage)*. Marseille, Solal.

Victor, M. y Yakpvlev, PI. (1955). SS Korsakoff's psychic disorder in conjunction with peripheral neuritis: A translation of Korsakoff's original article with brief comments on the author and this contribution to clinical medicine. *Neurology*, 5, 394-406.

Wechsler, D. (1999). WAIS-III. Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos-III. Manual Técnico. Madrid, TEA ediciones.

Weinstein, EA. y Lyerly, OG. (1968). Confabulation following Brain Injury. *Archives General Psychiatry*, 18, 348-354.

Welsh, KA., Butters, N., Hughes, JP., Mohs, RC. y Heyman A. (1992). Detection and staging of dementia in Alzheimer's Disease. CERAD. *Ach Neurol*, 49, 448-452.

Wilson, B., Cockburn, J. y Baddeley, A. (1985). *The Rivermead Behavioral Memory Test. Bury St. Edmunds*: Thames Valley Test Co. En España: TEA Ediciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Wyke, M. y Warrington, E. (1960). An experimental analysis of confabulation in a case of Korsakoff's syndrome using tachistoscopic method. *Journal of Neurosurgery, Neurology and Psychiatry*, 23, 327-333.

Zaborszky, L., Buhl, DL., Pabalashigham, S., Bjaalie, JG. y Nadasdy, Z. (2005). Three-dimensional chemoarchitecture of the basal forebrain: spatially specific association of cholinergic and calcium binding protein-containing neurons. *Neuroscience*, 136, 697-713.

8.1 LA ENTREVISTA SEMI-ESTRUCTURADA SOBRE LA CONFABULACIÓN ESPONTÁNEA

Algunas veces la persona a la que acompaña se equivoca y comete errores cuando le preguntan cosas. Otras veces también se equivoca cuando habla y narra espontáneamente las cosas que recuerda y que le han pasado. Ahora vamos a imaginarnos una serie de situaciones que le pueden pasar o que le han pasado ya. Intente concentrarse en ellas para encontrar la respuesta.

Por ejemplo, cuando habla de _____ qué dice _____ ?

1. Fechas y hechos (edad, lugar de nacimiento, fechas de nacimiento de los hijos, edad de los hijos, fecha de bodas, fecha de nacimiento de los hijos, hermanos, otros familiares).

.....

2. Lo que acaban de hacer ese mismo día o la misma semana -por ejemplo una visita al médico, una visita a los familiares/amigos/vecinos-

.....

3. Lo que han hecho una semana antes – por ejemplo, ir al restaurante, etc-

.....

4. Lo que han hecho los años anteriores, - cosas positivas: bodas, viajes; cosas negativas: enfermedades.

.....

5. Cosas que ha hecho o ha pasado en su edad adulta (biografía): boda, o bodas de los hermanos, nacimiento de los hijos o los sobrinos

.....

6. Cosas que ha hecho o le han pasado en su infancia (biografía): padres

.....

7. En general ¿diría que la persona que acompaña se ha vuelto mentiroso?

.....

8. En general diría que ¿sólo dice mentiras o también se comporta conforme a esas mentiras? –por ejemplo, ha dicho que el día anterior se encontró un dinero y *lo está buscando por el bolso*-.

.....

9. ¿En general diría que se inventa cosas?

.....

10. En general diría que ¿sólo se inventa cosas o también se comporta conforme a esas cosas que se inventa? –*por ejemplo se ha inventado que ayer hizo una tortilla de patatas y la está buscando en el frigorífico*-

.....

8.2 LA ENTREVISTA DE CONFABULACIÓN PROVOCADA DE DALLA BARBA

Entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba. Total 29 puntos

8.2.1. Memoria episódica: 15 preguntas en total

- ¿Desde cuando viene usted a este centro?
- ¿Cuándo ha ido al médico de cabecera por última vez?
- ¿A quién ha visto usted esta mañana?;
- ¿Cuándo fue la última vez que usted hizo una fiesta o una reunión familiar?
- ¿Usted se acuerda de la primera vez que la/le ingresaron en un hospital?
- ¿Qué hizo usted ayer?
- ¿Qué hizo usted el día de navidad del año pasado?
- ¿Qué cenó usted anoche?
- ¿Qué hizo usted antes de ayer?
- ¿Se acuerda del día que vino usted por primera vez?
- ¿Cuándo hizo usted sus últimas vacaciones o hizo su último gran viaje?
- ¿Qué hizo el fin de semana pasado?
- ¿Cuál es la última película o reportaje que usted ha visto en la televisión?
- ¿Se acuerda del día de su boda (o de su hermana/hermano)?

8.2.2. Memoria semántica personal (7 preguntas en total)

- ¿Cuál es su fecha de nacimiento?
- ¿Dónde nació?
- ¿Cual es el nombre de sus abuelos maternos y paternos?
- ¿Cuál es su dirección actual?;
- ¿A qué se dedica–ba usted?
- ¿A qué se dedicaba su padre?;
- ¿Cuales son los estudios que ha hecho usted?

8.2.3. Memoria semántica general (7 preguntas en total)

- ¿Qué le pasó a la princesa Diana?
- ¿Qué evoca para usted el 23 de febrero?
- ¿Quién es Francisco Franco?
- ¿Qué le evoca a usted la historia de Blanca Nieves y los 7 enanitos?
- ¿Qué pasó en julio de 1936?
- ¿Que le evoca a usted la historia de las Torres Gemelas?
- ¿Quién es Lola Flores?.

A partir de: Dalla Barba, G., Nedjan, Z. y Dubois, B. (1999). Confabulation, executive functions and source memory in Alzheimer's disease. *Cognitive Neuropsychology*, 16, 385-398; y Dalla Barba, G. (2003). Comunicación Personal.

8.3 LAS PREGUNTAS “NI IDEA Y FICTICIAS”

8.3. Las preguntas “Ni idea” y ficticias. Total 25 puntos

8.3.1. Memoria episódica “ni idea” (5 preguntas en total)

- ¿Qué cenó usted el jueves 24 de octubre, -1 mes antes de realizarse la valoración-?
- ¿Qué hacía usted el 13 de marzo de 1985?;
- ¿Con qué personas habló usted el lunes 7 de marzo de 1994?;
- ¿Con quién estaba usted el primer sábado del mes de febrero del año pasado?
- ¿Qué le regalaron las navidades del año 1983?

8.3.2. Memoria semántica general “ni idea” (4 preguntas)

- ¿Quién ganó el mundial de fútbol del año 1978?. Argentina
- ¿En qué año concedieron el premio Nobel a Ramón y Cajal?. 1906.
- ¿En qué año salieron los primeros seats –sescientos- ?. 1957.
- ¿A qué se dedicaba el padre de Jordi Pujol?. Laboratorio farmacéutico, banca Catalana.

8.3.3. Memoria episódica ficticia (3 preguntas en total)

- ¿Qué fue lo que hicimos ayer en este mismo despacho?
- ¿Desde dónde vio la explosión del coche de Carrero Blanco?
- ¿Que vestido llevaba en el funeral de Franco?

8.3.4. Memoria semántica personal ficticia (3 preguntas en total)

- ¿De qué color es su décimo coche?
- Mis padres tenían una empresa de petróleo en la que yo trabajé desde los 10 años y en la que me he hecho millonario (si/no)
- He nacido en Ceuta en el año 1900 (si/no)

8.3.5. Memoria semántica general ficticia (5 preguntas en total)

- ¿Me puede explicar qué paso ayer noche en la Sagrada Familia?
- ¿Quién es la princesa “Lolita”?
- ¿Dónde está “Premola”?
- ¿Qué hizo Franco en la revolución francesa?
- ¿Cuándo llegó el hombre al sol por primera vez?

8.3.6. Memoria semántica de logotomos (5 preguntas)

- ¿Qué quiere decir camalla?
- ¿adikapo?
- ¿pistona?
- ¿biboterana?, - ¿pímpolo?

A partir de: Weinstein y Lyerly, 1968; Berlyne, 1972; Mercer et al. 1977; Dalla Barba et al. 1990; 1999; Schnider et al. 1996; Berrios, 2000; Tallberg y Almkvist, 2001.

8.4 LA ENTREVISTA DE CONFABULACIÓN PROVOCADA DE DALLA BARBA Y PREGUNTAS “NI IDEA Y FICTICIAS” EN EL ORDEN ALEATORIO DE PRESENTACIÓN

Versión final	Respuesta del paciente	<i>Tiempo L > 5''</i>	familia confirmación	Cotación
1. ¿Cuál es su fecha de nacimiento?	Si	X	
2. ¿Qué estaba haciendo usted hace un momento, antes de llegar al centro?	Si	X	
3. Dígame que quiere decir invierno.	Si		
4. ¿Qué fue lo que hicimos ayer en este mismo despacho?	Si		
5. ¿Me puede explicar qué pasó ayer noche en la Sagrada Familia?	Si		
6. ¿Quién ganó el mundial de fútbol del año 1978?	Si		
7. ¿Desde dónde vio la explosión del coche de Carrero Blanco?	Si		
8. ¿Qué tiempo hace en la calle?	Si		
9. ¿Desde cuando viene usted a este centro?	Si		
10. ¿Qué le pasó a la princesa Diana?	Si		
11. ¿Cómo me llamo yo?	Si		
12. Dígame que quiere decir enorme.	Si		
13. ¿Por qué llevo yo una bata blanca?	Si		
14. ¿En qué año concedieron el premio Nobel a Ramón y Cajal? (1907)	Si		
15. ¿De qué color es su décimo coche?			
16. ¿Cuándo ha ido al médico de cabecera por última vez?		X	
17. ¿Que vestido llevaba en el funeral de Franco?			
18. ¿Qué evoca para usted el 23 de febrero?			

	Respuesta del paciente		familia	Cotación
19. ¿En qué año salieron los primeros seiscientos (1957)?			
20. ¿Quién es la princesa “Lolita”?			
21. ¿A quién ha visto usted esta mañana?			
22. Sus padres tenían una empresa de petróleo en la que usted trabajó desde los 10 años y en la que se ha hecho millonario	Si No ...		X	
23. ¿Dónde está “Premola”?			
24. ¿Quién es Francisco Franco?			
25. Dígame que quiere decir ocultar.			
26. Qué le evoca a usted la historia de Blanca Nieves y los 7 enanitos.			
27. ¿Qué cenó usted el jueves 24 de octubre (1 mes antes a la realización de la prueba)?		X	
28. ¿Dónde nació usted?		X	
29. ¿Qué pasó en España el mes de julio de 1936?			
30. ¿Cuándo fue la última vez que usted hizo una fiesta o una reunión familiar?		X	
31. Que le evoca a usted la historia de las Torres Gemelas			
32. Usted ha nacido en Ceuta en el año 1900	Si No.....			
33. Dígame que quiere decir barco.			
34. ¿Qué hizo Franco en la Revolución Francesa?			
35. ¿Qué hacía usted el 13 de marzo de 1985?		X	

	Respuesta del paciente
36. Dígame que quiere decir reparar.
37. ¿Usted se acuerda de la primera vez que la/le ingresaron en un hospital?
38. ¿Quién es Lola Flores?
39. Dígame que quiere decir camalla
40. ¿Cual es el nombre de sus abuelos maternos y paternos?
41. Dígame que quiere decir adikapo
42. ¿Qué hizo usted ayer?
43. ¿A qué se dedicaba el padre de Jordi Pujol (laboratorio farmacéutico/banca)?
44. ¿Qué hizo usted el día de navidad del año pasado?
45. Dígame que quiere decir pistona
46. ¿Qué cenó usted anoche?
47. Dígame que quiere decir biboterana
48. ¿Cuál es su dirección actual?
49. ¿Con qué personas habló usted el lunes 7 de marzo de 1994?
50. ¿Qué hizo usted antes de ayer?
51. ¿A qué se dedica –ba- usted?
52. Dígame que quiere decir pímpolo

Tiempo <i>L > 5''</i>	familia	Cotación
Si		
Si	X	
Si		
Si		
Si	X	
Si		
Si	X	
Si		
Si	X	
Si	X	
Si		
Si	X	

	Respuesta del paciente	Tiempo L > 5''	familia	Cotación
53. ¿A qué se dedicaba su padre?	Si	X	
54. ¿Con quién estaba usted el primer sábado del mes de febrero del año pasado?	Si	X	
55. ¿Se acuerda del día que vino usted por primera vez?	Si	X	
56. ¿Cuales son los estudios que ha hecho usted?	Si	X	
57. ¿Cuándo hizo usted sus últimas vacaciones o hizo su último gran viaje?	Si	X	
58. ¿Qué le regalaron las navidades del año 1983?	Si	X	
59. ¿Qué hizo el fin de semana pasado?	Si	X	
60. ¿Cuál es la última película o reportaje que usted ha visto en la televisión?	Si	X	
61. ¿Se acuerda del día de su boda (o de su hermana, primo, etc)?	Si	X	
62. ¿Cuándo llegó el hombre al sol por primera vez?	Si		

8.5 RESPUESTAS MÁS TÍPICAS DE LOS PARTICIPANTES DEL ESTUDIO EN LA ENTREVISTA DE CONFABULACIÓN PROVOCADA DE DALLA BARBA

8.5.1. Memoria episódica

Pregunta	Impreciso	Hábito Prototipia	Error cronológico	Confabulación Plausible	Confabulación Implausible
2	Hace un momento	Hablando marido mujer/ viniendo aquí/ haciendo cosas			
9	Venir centro	Hace tiempo			
16	Médico última vez		Hace 2 días	Revisión ginecológica	
21	Ver esta mañana	A mucha gente			Padres
30	Última fiesta	Cumpleaños Santos/Navidades	Nacimiento nieta hace 1 mes		
37	Hospital primera vez			Picó pez araña Ectópico/Infarto	
42	Ayer	Pasear/Distraernos Comer			
44	Día Navidad	Un día como otro/ Cenar bien			
55	Primera vez centro	Sí me acuerdo			
57	Últimas vacaciones	No salgo		Tenerife/ 15 días	
61	Día boda	Vestido blanco/ Día bonito			

8.5.2. Memoria semántica personal

Pregunta	Impreciso	Hábito Prototipia	Error cronológico	Confabulación Plausible	Confabulación Implausible
51	Sólo dice la primera				

8.5.3. Memoria semántica general

Pregunta	Impreciso	Hábito Prototipia	Error cronológico	Confabulación Plausible	Confabulación Implausible
10 Diana	murió			Asesinada/Mataron/Explosión Atentado/Atropellada/Se suicidó	Se casa
18 23 F	sublevación	Sé que tiene un significado/ una cosa muy mala		Atentado (Madrid)/Cataluña: revolución/Rebelión AtentadoTorres Gemelas/Franco/ Concentración gobierno/Jaleo	Mataron a Franco/ Liberación/ Se casaron príncipes/Se fue Franco
24 FF	caudillo	No me hable de ese que me repugna Era, Era	¿no me ha muerto?		
26 Blanca Nieves	cuento				
29 Julio 1936	Guerra Golpe	Pasó algo		Revolución/ estado/Jaleo	Revolta La guerra de España con Francia en mi pueblo hay, monumento de eso
31 Torres Gemelas	Atentado	Un desastre/ Algo terrible/No gran cosa/Dos torres/ que son iguales		Conato rebelión/ rompieron/ Londres Barcelona/2 torres borde del mar/sabotaje/ las hecho al puerto/ las día: Mapfre, hotel Arts.	Las Madrid que han hecho en BCN para que no se peleen 2. Un movimiento que han hecho en BCN para que no se peleen 2.

8.6 RESPUESTAS MÁS TÍPICAS DE LOS PARTICIPANTES DEL ESTUDIO EN LAS PREGUNTAS “NI IDEA” Y FICTICIAS

8.6.1. Preguntas “Ni idea” y ficticias

Pregunta	Impreciso	Hábito Prototipia	Error cronológico	Confabulación Plausible	Confabulación Implausible
6 Mundial Fútbol		Sí, lo sabía			Barça seguro/ Grecia país de la reina/ Madrid
19 Seiscientos		Los dibujé Primer coche que tuve/ ¡Esto de los coches!			
20 Princesa Lolita				Gitana, Lola Flores	Hija rey
27 Cena jueves 24 octubre					Algo, hubo elecciones
23 Prémola		Me suena			En Italia/ En Barcelona
35 13 marzo 1985		Como siempre: Trabajar/nada especial ay madre mía			
43 Padre Jordi Pujol				Médico/Hablador/ Presidente Generalitat	
54 primer sábado		Como siempre con mi marido/Hijos		mujer/Marido/Hijos	

8.6.2. Logotomos

Pregunta	Impreciso	Hábito Prototipia	Error cronológico	Confabulación Plausible	Confabulación Implausible
39 Camalla		No lo he oído nunca		Caballa/ Pez Canallada sí	Mueble/Ir a dormir Fruta/ Cosa que se hace corriendo
45 Pistona		Me lo ha dicho antes/en catalán o en castellano		Pistola/Pistón/Pisto/Para matar/ un arma de defensa o ataque	Chulería Persona <i>Chafardera</i>

8.7. LAS PALABRAS DE LA LISTA DE RECUERDO LIBRE/FACILITADO DE GROBER Y BUSCHKE

En la tabla 8.7.1 se presentan las palabras que formaron parte de la prueba de recuerdo libre/facilitado de 16 palabras de Grober y Buschke, tanto las palabras de la lista a memorizar, como las palabras distractoras, tanto de la misma categoría como de diferente categoría.

Tabla 8.7.1. Palabras de la lista de RL/RF.

Palabras lista de recuerdo	Palabras distractoras	
	Misma categoría	Diferente categoría
Palmera (árbol)	Encina (árbol)	Huracán (fenómeno atmosférico)
Taburete (mueble)	Mesilla (mueble)	Lirio (flor)
Oca (ave)	Ganso (ave)	Avispa (insecto)
Pomelo (fruta)	Ciruela (fruta)	Oboe (instrumento musical)
Alicate (herramienta)	Tenaza (herramienta)	Bogavante (marisco)
Jirafa (mamífero)	Ciervo (mamífero)	Níquel (metal)
Rodilla (parte del cuerpo)	Abdomen (parte del cuerpo)	Topacio (piedra preciosa)
Arenque (pez)	Lenguado (pez)	Bufanda (prenda de vestir)
Puñal (arma)	Flecha (arma)	Piragua (embarcación)
Sidra (bebida)	Tónica (bebida)	Laurel (especia)
Paperas (enfermedad)	Tosferina (enfermedad)	Queso (alimento)
Centavo (moneda)	Céntimo (moneda)	Zuecos (calzado)
Nuera (pariente)	Suegro (pariente)	Boxeo (deporte)
Cartero (profesión)	Herrero (profesión)	Franela (tejido)
Tranvía (vehículo)	Autocar (vehículo)	Semestre (unidad de tiempo)
Apio (verdura)	Guisante (verdura)	Salero (utensilio de cocina)

Adaptación a partir de:

- Grober, E. y Buschke, H. (1987). Genuine memory deficits in dementia. *Developmental Neuropsychology*, 3, 13-36.
- Grober, E., Buschke, H., Crystal, H., Bang, S. y Dresner, R. (1988). Screening for dementia by memory testing. *Neurology*, 38, 900-903.
- Van der Linden, M., Adam, E., Agniel, A., Baisset-Mouly, C., Bardet, F. y Coyette, F. (2004). *L'évaluation des troubles de la mémoire. Présentation de quatre test de mémoire épisodique (avec leur étalonnage)*. Marseille, Solal.

**8.8. EL PROTOCOLO DE ANOTACIÓN DE LA PRUEBA DE RECUERDO
LIBRE/FACILITADO DE GROBER Y BUSCHKE**

Prueba de recuerdo libre/facilitado de 16 palabras de Grober y Burschke-1

i Fase experimental: <i>encoding</i> inducido e intencional				I N T E R F E R E N C I A	ii Ensayos de recuerdo							
Entre estas 4 palabras, dígame ¿cuál es?					Ensayo número 1		I N T E R F E R	Ensayo número 2		Ensayo número 3		
	Índice	Identificación	Recuerdo inmediato facilitado		RL 1	RF 1			RL 2	RF 2	RL 3	RF 3
1	Arbol	Palmera	Palmera		Palmera	Palmera		Palmera	Palmera	Palmera	Palmera	
2	Mueble	Taburete	Taburete		Taburete	Taburete		Taburete	Taburete	Taburete	Taburete	
3	Ave	Oca	Oca		Oca	Oca		Oca	Oca	Oca	Oca	
4	Fruta	Pomelo	Pomelo		Pomelo	Pomelo		Pomelo	Pomelo	Pomelo	Pomelo	
Número de repeticiones												
5	Herramienta	Alicate	Alicate		Alicate	Alicate	I N T E R F	Alicate	Alicate	Alicate	Alicate	
6	Mamífero	Jirafa	Jirafa		Jirafa	Jirafa		Jirafa	Jirafa	Jirafa	Jirafa	
7	Partes del cuerpo	Rodilla	Rodilla		Rodilla	Rodilla		Rodilla	Rodilla	Rodilla	Rodilla	
8	Pez	Arenque	Arenque		Arenque	Arenque		Arenque	Arenque	Arenque	Arenque	
Número de repeticiones												
9	Arma	Puñal	Puñal		Puñal	Puñal		Puñal	Puñal	Puñal	Puñal	
10	Bebida	Sidra	Sidra		Sidra	Sidra		Sidra	Sidra	Sidra	Sidra	
11	Enfermedad	Paperas	Paperas		Paperas	Paperas		Paperas	Paperas	Paperas	Paperas	
12	Moneda	Centavo	Centavo		Centavo	Centavo		Centavo	Centavo	Centavo	Centavo	
Número de repeticiones												
13	Pariente	Nuera	Nuera		Nuera	Nuera		Nuera	Nuera	Nuera	Nuera	
14	Profesión	Cartero	Cartero	20''	Cartero	Cartero		Cartero	Cartero	Cartero	Cartero	
15	Vehículo	Tranvía	Tranvía		Tranvía	Tranvía		Tranvía	Tranvía	Tranvía	Tranvía	
16	Verdura	Apio	Apio		Apio	Apio		Apio	Apio	Apio	Apio	
Número de repeticiones												

Prueba de recuerdo libre/facilitado de 16 palabras de Groher y Burschke-2

I N T E R V A L O D E 20'	iii Fase de recuerdo diferido	RL Diferido	RF Diferido	iii Fase de reconocimiento (REC)		
		Árbol	Palmera	palmera	↓ alicate	→ encina
	Mueble	Taburete	Taburete	<i>lenguado</i>	<i>ciervo</i>	<i>ciruela</i>
	Ave	Oca	Oca	laurel	franela	<i>flecha</i>
	Fruta	Pomelo	Pomelo	topacio	puñal	cartero
	Herramienta	Alicate	Alicate	paperas	bogavante	oboe
	Mamífero	Jirafa	Jirafa	queso	bufanda	tranvía
	Partes del cuerpo	Rodilla	Rodilla	<i>tónica</i>	<i>ganso</i>	semestre
	Pez	Arenque	Arenque	boxeo	centavo	lirio
	Arma	Puñal	Puñal	<i>guisante</i>	huracán	<i>suegro</i>
	Bebida	Sidra	Sidra	salero	<i>céntimo</i>	rodilla
	Enfermedad	Paperas	Paperas	nuera	<i>autocar</i>	arenque
	Moneda	Centavo	Centavo	<i>tosferina</i>	<i>mesilla</i>	palmera
	Pariente	Nuera	Nuera	sidra	zuecos	níquel
	Profesión	Cartero	Cartero	taburete	apio	oca
	Vehículo	Tranvía	Tranvía	<i>abdomen</i>	avispa	<i>tenaza</i>
	Verdura	Apio	Apio	<i>herrero</i>	jirafa	piragua

Ítems bien reconocidos ____ /16

Ítems no reconocidos (omisiones): ____/16

Falsos positivos mismas categorías: ____/16; Falsos positivos categorías diferentes: ____/16

Prueba de recuerdo libre/facilitado de 16 palabras de Grober y Burschke-3

16											
15											
14											
13											
12											
11											
10											
9											
8											
7											
6											
5											
4											
3											
2											
1											
0											
	r11	rf1	rl2	rf2	rl3	rf3	rl20'	rf20'	rec E	rec D=	rec D

Resultados Generales: cuantificación resultados

Evocación inmediata categorial 1 solo intento	Recuerdos libres suma 3 ensayos rl1+rl2+rl3	Recuerdos libres y facilitados suma 3 ensayos rf1+rf2+rf3	Recuerdo diferido libre rl20'	Recuerdo diferido facilitado rf20'	Rec E 20'	Rec D 20' misma categoría	Rec D 20' distinta categoría
Verdaderas memorias							
Falsas memorias							

Adaptación a partir de:

- Grober, E. y Buschke, H. (1987). Genuine memory deficits in dementia. *Developmental Neuropsychology*, 3, 13-36.
- Grober, E., Buschke, H., Crystal, H., Bang, S. y Dresner, R. (1988). Screening for dementia by memory testing. *Neurology*, 38, 900-903.
- Van der Linden, M., Adam, E., Agniel, A., Baisset-Mouly, C., Bardet, F. y Coyette, F. (2004). *L'évaluation des troubles de la mémoire. Présentation de quatre test de mémoire épisodique (avec leur étalonnage)*. Marseille, Solal.

8.9 ESCALA DE DEMENCIA DE MATTIS EN ESPAÑOL

Scoring Form. Steven Mattis, Ph. D.

Nombre _____

Edad _____ Sexo _____

Fecha _____

Años de educación _____ Trabajo _____

Diagnóstico _____

	Puntuación general + o -		<i>cutoff</i> %	DSTA muestra Puntuación T
Escala				
Atención	_____	_____	_____	_____
• Iniciación/ perseveración	_____	_____	_____	_____
Construcción	_____	_____	_____	_____
◆ Conceptualización	_____	_____	_____	_____
Memoria	_____	_____	_____	_____
PUNTUACIÓN TOTAL	_____	_____	_____	_____

ESCALA DE DEMENCIA DE MATTIS EN ESPAÑOL-2**Atención****A. Dígitos**

“Le voy a decir números y cuando termine, quiero que usted los repita en el mismo orden... Dígalos como yo los diga... Diga lo que yo diga”.

A1. Directos 25
 316
 4792

(0,2,3,4) _____

“Ahora, cuando yo diga los números, quiero que usted los repita al revés... Por ejemplo, si yo digo 1-2, usted dice 2-1... ¿entiende?... ¿Listo?.

A2. Inversos 14

539

8593

(0,2,3, 4) _____

Suma A: _____

(0-8)

B. Dos órdenes sucesivas

“Voy a darle algunas órdenes. Haga lo que yo le diga y relájese”.

B1. “Abra la boca y cierre los ojos” 1 pt _____

B2. “Saque la lengua y levante la mano” 1 pt _____

Suma B: _____

(0-2)

Si la suma B=2, continuar con E y dar la máxima puntuación para C y D

C. Órdenes simples

“Voy a darle algunas órdenes... Haga lo que le diga y relájese”

C1: “Abra la boca” 1 pt _____

C2: “Saque la lengua” 1 pt _____

C3: “Cierre los ojos” 1 pt _____

C4: “Levante la mano” 1 pt _____

Suma C: _____

(0-4)

D. Imitación

“Míreme. Haga lo que yo hago... Imíteme... Haga esto”

D1. Abrir la boca 1 pt _____

D2. Sacar la lengua 1 pt _____

D3. Cerrar los ojos 1 pt _____

D4. Levantar mano 1 pt _____

Suma D: _____

(0-4)

suma parcial de	A+B+C+D=	_____
suma parcial de	AD+AE+AH+AJ=	_____
suma total		_____/37

ESCALA DE DEMENCIA DE MATTIS EN ESPAÑOL-3**Iniciación y perseveración •**

E. Iniciación y perseveración verbal compleja.

“Quiero que usted me diga todas las cosas que se pueden encontrar o que se pueden comprar en un supermercado... Tiene usted un minuto de tiempo para decirme todas las cosas lo más diferente que se le ocurran y lo más rápido posible”. 60 segundos es el tiempo máximo, 1 pt por cada artículo diferente.

1 _____	8 _____	15 _____
2 _____	9 _____	16 _____
3 _____	10 _____	17 _____
4 _____	11 _____	18 _____
5 _____	12 _____	19 _____
6 _____	13 _____	20 _____
7 _____	14 _____	Suma E: _____ •
(0-20)		

Si la suma E>13, pasar a I y sumar la máxima puntuación para F-H
--

F. Iniciación y perseveración verbal simple

“Míreme... Fíjese en lo que traigo puesto... Quiero que me diga el nombre de todas las cosas que llevo puestas”. 60 segundo es el tiempo máximo, 1 pt por cada artículo diferente.

1 _____	5 _____	
2 _____	6 _____	
3 _____	7 _____	
4 _____	8 _____	Suma F: _____ •
(0-8)		

G. Perseveración consonántica

“Diga Ba... diga Ma... diga Pa... Ahora diga Ba-Ma-Pa cuatro veces”

“Ba, Ma, Pa” cuatro repeticiones 1 pt _____ Suma G: _____ •
(0-1)

H. Perseveración vocálica

“Diga Bi.. Ba... Bo... Ahora diga Bi, Ba, Bo cuatro veces”

“Bi, Ba, Bo” cuatro repeticiones 1 pt _____ Suma H: _____ •
(0-1)

I. Movimientos Dobles Alternados

“Míreme... Haga lo que yo estoy haciendo...” (ambas manos, si palma D arriba, palma I abajo). “Haga esto, la palma de la mano para arriba, luego para abajo ahora al contrario. Siga haciéndolo hasta cuando yo diga que pare”. Palma arriba-abajo cinco repeticiones (1 pt).

Suma I: _____ •
(0-1)

si la suma I=1, pasar a L y sumar la máxima puntuación para J-K

ESCALA DE DEMENCIA DE MATTIS EN ESPAÑOL-4**J. Movimientos Dobles Alternados**

“Ahora haga esto. El puño, dedos extendidos, cambie. Ambas manos, coordinación recíproca de Luria. Siga haciéndolo hasta cuando yo diga que pare”. Puño cerrado/extendido, cinco repeticiones (1 pt).

Suma J: _____ •
(0-1)

K. Golpecillos Suaves alternados con los dedos

“Ahora haga esto. Izquierda, luego derecha, luego izquierda, luego derecha. Así, siga haciéndolo hasta cuando yo le diga que pare”. Golpecitos izquierda/derecha, diez repeticiones (1 pt), con el dedo índice.

Suma K: _____ •
(0-1)

L. Dibujo grafomotor 1

Muestre la tarjeta # 1 del librito de estímulos. Dele al paciente una hoja de papel

Copie este dibujo completamente (muéstrelle todos los detalles del dibujo de izquierda a derecha). Empiece en este punto (indíquelo dónde en el papel).

Reproducción del diseño (1 pt) _____ Suma L: _____ •
(0-1)

si la suma de L=1, pasar P y sumar la máxima puntuación para M-O
--

M. Dibujo grafomotor 2

Muestre la tarjeta # 2 del librito de estímulos. Copie esto (indíquelo el círculo). Ponga esto aquí (muéstrelle dónde en el papel).

Reproducción del círculo (1 pt) _____ Suma M: _____ •
(0-1)

N. Dibujo grafomotor 3

Muestre la tarjeta # 3 del librito de estímulos. Copie esto (indíquelo la “X”). Ponga esto aquí (muéstrelle el papel).

Reproducción de la “X” (1 pt) _____ Suma N: _____ •
(0-1)

O. Dibujo grafomotor 4

Muestre la tarjeta # 4 del librito de estímulos. Copie esto (indíquelo las letras alternas “XOXO”). Póngalas aquí (muéstrelle el papel).

Reproducción de las letras “alternas XOXO” (1 pt) _____ Suma O: _____ •
(0-1)

suma total de	•	de la E a la O=	_____ /37
---------------	---	-----------------	-----------

ESCALA DE DEMENCIA DE MATTIS EN ESPAÑOL-5**Construcción****P. Dibujo 1**

Muestre la tarjeta # 5 del librito de estímulos. Dele la vuelta al papel. Copie esto (indíquelo las líneas verticales). Ponga esto aquí (indíquelo el papel).

Reproducción de "líneas verticales" (1 pt) _____

Suma P: _____
(0-1)

Q. Dibujo 2

Muestre la tarjeta # 6 del librito de estímulos. Copie esto (indíquelo el diamante en la caja). Póngalo aquí (indíquelo el papel).

Reproducción del "diamante en la caja" (1 pt) _____

Suma O: _____
(0-1)

Si los puntos en Q=1, vaya a la V y anote los puntos más altos para R-U

Dibujo 3

Muestre la tarjeta # 7 del librito de estímulos. Copie esto (indíquelo el cuadrado y el diamante). Póngalo aquí (indíquelo el papel).

Reproducción del "cuadrado y el diamante" (1 pt) _____

Suma R: _____
(0-1)

R. Dibujo 4

Muestre la tarjeta # 8 del librito de estímulos. Copie esto (indíquelo el diamante). Ponga esto aquí (indíquelo el papel).

Reproducción del "diamante" (1 pt) _____

Suma S: _____
(0-1)

S. Dibujo 5

Muestre la tarjeta # 9 del librito de estímulos. Copie esto (indíquelo el cuadrado). Ponga esto aquí (indíquelo el papel) (1 pt) _____

Suma T: _____
(0-1)

T. Dibujo 6

Escriba aquí su nombre completo (indíquelo el papel).

Resultado de la firma (1 pt) _____

Suma U: _____
(0-1)

suma total de	de la P a la U=	_____	/6
---------------	-----------------	-------	----

ESCALA DE DEMENCIA DE MATTIS EN ESPAÑOL-6

Conceptualización ♦

U. Idénticos y distintos

En secuencia, muestre las tarjetas 10-17. Mire estos tres dibujos... ¿Cuál de los dos son lo mismo?... Cuáles se parecen más?. Ponga la tarjeta # 10 en su lugar y muestre las tarjetas 10-17. Mire estos diseños... Dígame cuál es diferente de los otros?... ¿Cuál no debe estar con los otros?

- | | | | |
|----|---------------------------------------|-------|---------------------------------|
| V1 | Tarjeta 10 Igual (triángulos, 1 pt) | _____ | Distinta (círculo, 1 pt) _____ |
| V2 | Tarjeta 11 Igual (verticales, 1 pt) | _____ | Distinta(horizont, 1 pt) _____ |
| V3 | Tarjeta 12 Igual (círculo gr, 1 pt) | _____ | Distinta (círc peq, 1 pt) _____ |
| V4 | Tarjeta 13 Igual (cuadrad, 1 pt) | _____ | Distinta (círculo, 1 pt) _____ |
| V5 | Tarjeta 14 Igual (círculos, 1 pt) | _____ | Distinta (triáng, 1 pt) _____ |
| V6 | Tarjeta 15 Igual (círc-oval, 1 pt) | _____ | Distinta (cuadr, 1 pt) _____ |
| V7 | Tarjeta 16 Igual (cuadr-triáng, 1 pt) | _____ | Distinta (círculo, 1 pt) _____ |
| V8 | Tarjeta 17 Igual (pares, 1 pt) | _____ | Distinta (rectáng, 1 pt) _____ |
| | | | Suma V: _____ ♦ |
| | | | (0-16) |

V. Semejanzas

En qué manera son iguales un(a) _____ y un(a) _____. ¿. En qué manera son parecidos? Anote la respuesta.

- | | | | |
|--|-----------------|-------|-----------------|
| W1 | manzana-plátano | _____ | (0-2 pts) _____ |
| (1: para comer, comida, se pelan; 2 pts: frutas) | | | |
| W2 | abrigo-camisa | _____ | (0-2 pts) _____ |
| (1: necesarios para abrigar, hechos de material; 2 pts: ropa, indumentaria) | | | |
| W3 | barca-coche | _____ | (0-2 pts) _____ |
| (1: para moverse, hechos de metal, se conducen; 2 pts: medios de transporte) | | | |
| W4 | mesa-silla | _____ | (0-2 pts) _____ |
| (1: tienen 4 patas, en la cocina, hechos de madera; 2 pts: muebles) | | | |
| | | | Suma W: _____ ♦ |
| | | | (0-8) |

Si los puntos en W>5, vaya a la AA y anote los puntos más altos para X-Z

W. Razonamiento inductivo facilitado

Dígame tres cosas que nosotros _____. En qué manera son un(a) _____, un(a) _____ y un(a) _____ iguales, lo mismo? Anote las respuestas de la persona.

- | | | | |
|----|-------------------------|-----------------|-----------------|
| X1 | comemos | _____ | _____ |
| | | respuesta _____ | (1 pt) _____ |
| X2 | nos ponemos para vestir | _____ | _____ |
| | | respuesta _____ | (1 pt) _____ |
| X3 | bebemos | _____ | _____ |
| | | respuesta _____ | (1 pt) _____ |
| | | | Suma X: _____ ♦ |
| | | | (0-3) |

X. Diferencias

Voy a mencionar tres cosas...Dígame cuál no debe estar con las otras, ¿cuál es diferente?.

- | | | | |
|----|-------------------|--------------|-----------------|
| Y1 | perro-gato-coche | (1 pt) _____ | _____ |
| Y2 | niño-puerta-coche | (1 pt) _____ | _____ |
| Y3 | pez-coche-tren | (1 pt) _____ | Suma Y: _____ ♦ |
| | | | (0-3) |

ESCALA DE DEMENCIA DE MATTIS EN ESPAÑOL-7**Semejanzas –Elección Múltiple**

_____ y _____ son _____
 o _____ o _____ ?

(si los participantes eligen una respuesta abstracta y una concreta preguntarle: ¿cual es la mejor respuesta?, y puntuar esa. Si el sujeto no decide, puntuar la última).

Z1 manzana-plátano

frutas (2 pts) _____

verdes (1 pt) _____

animales (0 pt) _____

Z2 abrigo-camisa

ropa (2 pts) _____

cosas de lana (1 pt) _____

frutas (0 pt) _____

Z3 barca-coche

medios de transporte (2 pts) _____

se mueven (1 pt) _____

ropa (0 pt) _____

Z4 escritorio-silla

muebles (2 pts) _____

de madera (1 pt) _____

medios de transporte (0 pt) _____ Suma Z: _____ ♦

(0-8)

AA. Recuerdo verbal-lectura de Frases

Muestre la tarjeta # 18 del librito de estímulos.

Lea esta frase en voz alta... Recuérdela bien porque más tarde le voy a pedir que la repita.

Sin puntuar

AB. Recuerdo verbal. Frase espontánea

Invente una frase usando las palabras “hombre” y “coche”... Recuerde también esta frase porque más tarde le voy a pedir que la repita.

Anote la frase _____ (1 pt)

Suma AB: _____ ♦

(0-1)

suma total de	♦	de la V a la Y + AB=	_____	/39
---------------	---	----------------------	-------	-----

ESCALA DE DEMENCIA DE MATTIS EN ESPAÑOL-8**Memoria f****AC. Orientación**

AC1. Día	(1pt)	_____	AC5. Rey	(1pt)	_____
AC2. Fecha	(1pt)	_____	AC6. Presidente GC	(1pt)	_____
AC3. Mes	(1pt)	_____	AC7. Presidente CA	(1pt)	_____
AC4. Año	(1pt)	_____	AC8. Centro/Hospital	(1pt)	_____
			AC9. Ciudad	(1pt)	_____
			Suma AC:		_____

(0-9)

AD. Tarea distractora 1: Contar

Muestre la tarjeta # 19 del librito de estímulos. (Extienda la tarjeta a lo largo). Señale y cuente todas las letras A's.

Suma AD: _____

(0-6)

AE. Tarea distractora 2: Contar

Muestre la tarjeta # 20 del librito de estímulos. Señale y cuente todas las letras A's.

Suma AE: _____

(0-5)

AF. Recuerdo verbal de la frase leída.

¿Recuerda la frase que usted leyó? ... Repítamela. Anote la frase.

frase completa (4pts)	_____	café	(1 pt)	_____
muchacho	(1pt)	_____	perro	(1 pt)
			Suma AF:	_____

(0-4)

AG. Recuerdo verbal de la frase espontánea

¿Recuerda la frase que usted inventó? ... Repítamela. Anote la frase.

Frase completa (3pts)	_____		
Hombre	(1pt)	_____	
Coche	(1 pt)	_____	Suma AG: _____

(0-3)

AH. Reconocimiento Verbal-Presentación

Muestre la tarjeta # 21 del librito de estímulos. Lea, en voz alta, esta lista de palabras cuatro veces de tal modo que las recuerde.

AH1	1ro	Lectura correcta	(1 pt)	_____
AH2	2do	Lectura correcta	(1 pt)	_____
AH3	3ro	Lectura correcta	(1 pt)	_____
AH4	4ro	Lectura correcta	(1 pt)	_____
			Suma AH:	_____

(0-4)

AI. Reconocimiento Verbal

Voy a mostrarle algunas palabras, dos a dos a la vez... De cada par de palabras, escoja la que estaba en la lista que usted acaba de leer. Muestre las tarjetas 22-26 en el librito de estímulos, una a la vez.

AI1	"tarde-cabeza"	(1 pt)	_____	AI4	"máquina-noche"	(1 pt)	_____
AI2	"pulgada-planta"	(1 pt)	_____	AI5	"fuego-leche"	(1 pt)	_____
AI3	"tierra-abrir"	(1 pt)	_____				
			Suma AI:				_____

(0-5)

ESCALA DE DEMENCIA DE MATTIS EN ESPAÑOL-9**AJ. Emparejamiento Visual**

Muestre las tarjetas 27 y 28 en el librito de estímulos. Los diseños en esta tarjeta (muestre la tarjeta # 28) son exactamente iguales a los de esta tarjeta (muestre la # 27) ...cuando yo muestre un dibujo en mi tarjeta, usted muestra el mismo en la suya... Ahora, qué dibujo es igual a este?. Señale el de arriba a la izquierda, desde el punto de vista de la otra persona en la tarjeta # 27). Señale los otros tres diseños en cualquier orden. Repetir este procedimiento 3 veces más hasta completar 4 repeticiones en las cuales la 2ª vez se empieza por el 2º dibujo, la 3ª vez por el 3er dibujo hasta completar la serie).

AJ1	1ro	Presentación de dibujos (1 pt)	_____
AJ2	2do	Presentación de dibujos (1 pt)	_____
AJ3	3r	Presentación de dibujos (1 pt)	_____
AJ4	4to	Presentación de dibujos (1 pt)	_____
Suma AJ:			_____
			(0-4)

AK. Memoria Visual

Voy a mostrarle algunos dibujos, dos a la vez.... De cada par, escoja aquel con el que ha estado trabajando antes... Señale el que acaba de ver. Muestre las tarjetas 29-32 en el librito de estímulos, uno a la vez.

AK1	izquierdo	(1 pt)	_____	AK3	derecho	(1 pt)	_____
AK2	derecho	(1 pt)	_____	AK4	izquierdo	(1 pt)	_____
Suma AK:							_____
							(0-4)

suma total de	AC+AF+AG+AI+AK=	_____	/25
---------------	-----------------	-------	-----

Mattis, S. (1973). *Dementia Rating Scale*. Psychological Assessment Resources.

Mattis, S. (1988). *Dementia Rating Scale. Professional manual*. Odessa: Psychological Assessment Resources.

Arnold, BR., Cuellar, I. y Guzman, N. (1998). Statistical and clinical evaluation of the Mattis Dementia Rating Scale-Spanish adaptation: an initial investigation. *Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 53, 364-369.

8.10. ENTREVISTA PARA LA ANOSOGNOSIA DE LOS DÉFICITS COGNITIVOS

1. ¿Cómo se encuentra usted?; ¿qué le pasa?

.....
.....

2. ¿Cómo está su cabeza? ¿Tiene la cabeza espesa, turbia?, ¿Tiene usted dificultades para pensar o reflexionar? ¿Tiene usted dificultades intelectuales?

.....
.....

3. ¿Cómo está la memoria?, por ejemplo, ¿no le salen las palabras, se olvida de donde pone las cosas, no se acuerda de lo que ha comido ayer?

.....
.....

4. Al finalizar la sesión, ¿cómo le ha salido?, ¿cómo lo ha hecho, lo ha hecho bien?.

.....
.....

Anotar: los comentarios a lo largo de la valoración sobre su propia memoria o sobre sus propios resultados. Anotar en qué momento se producen.

.....
.....

Adaptado de Bisiach, E., Vallar, G., Perani, D. (1986). Unawareness of disease following lesions of the right hemisphere: Anosognosia for hemiplegia and anosognosia for hemianopsia. *Neuropsychologia*, 24, 471-482.

8.11. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Formulario de Consentimiento Informado

Lea la siguiente información para asegurarse que entiende perfectamente el estudio que se llevará a cabo. Firme en caso de conformidad para participar en el estudio.

Propósito del estudio

El presente estudio permite profundizar en la memoria y como se altera y se distorsiona tanto en personas sin enfermedad del sistema nervioso central como en personas afectadas de enfermedades neurodegenerativas.

Procedimientos

Se llevará a cabo una entrevista con el familiar informador y una entrevista con el participante voluntario al que se pasarán una serie de pruebas de memoria que no causan ningún dolor ni efecto secundario. Los resultados no se incluirán en el historial médico. Las pruebas se realizarán en castellano por consenso científico.

Tanto el familiar como el participante solamente tendrán que acudir a la Unidad de Diagnóstico un día durante dos horas que es la duración de las entrevistas y de las pruebas que se efectuarán al familiar y al participante.

Beneficios

No recibirá ningún beneficio directo por el hecho de participar en el estudio, ya que los resultados tendrán un interés para la ciencia en general.

Confidencialidad

Aunque los datos obtenidos puedan ser publicados en revistas científicas, se mantendrá la confidencialidad de los mismos, y sus datos médicos únicamente podrán ser consultados por los investigadores del estudio.

Con la firma de la hoja de consentimiento, usted da permiso para el uso de sus datos en futuros estudios de investigación. Si se estima necesario, se le enviará una carta describiendo la naturaleza de los futuros proyectos de forma que usted podrá rehusar la participación en dichos estudios. Usted puede solicitar en cualquier momento que sus datos no sean incluidos en el estudio.

Consentimiento: después de haber leído y entendido perfectamente las bases del estudio, doy mi conformidad a participar en él.

Del familiar/cuidador responsable

Yo, en calidad de
(nombre y apellidos) (relación con el participante)

.....de
(nombre del participante)

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido respuestas satisfactorias a mis preguntas.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

**He hablado con: Ana Llorente Vizcaíno
(nombre del investigador)**

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio:

1. cuando quiera
2. sin tener que dar explicaciones
3. sin que esto repercuta en los cuidados médicos de mi familiar enfermo

**En mi presencia se ha dado a toda la información
(nombre del participante)**

pertinente adaptada a su nivel de entendimiento y está de acuerdo en participar.

**Y presto mi conformidad con que participe en el estudio.
(nombre del participante)**

.....
fecha

.....
(firma del familiar)

.....
fecha

.....
(firma del investigador)

Del participante

Yo,
(nombre y apellidos)

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He hablado con: Ana Llorente Vizcaíno
(nombre del investigador)

Presto libremente mi consentimiento para participar en el estudio.

.....
fecha

.....
(firma del participante

.....
fecha

.....
(firma del investigador)

8.12. RESUMEN DE LA COMPROBACIÓN DE LA NORMALIDAD DE LAS DISTRIBUCIONES Y DE LA SIMETRÍA DE LAS VARIABLES DEL ESTUDIO

Las tablas 8.12.1 y 8.12.2 muestran un resumen de los resultados de la prueba Kolmogoroff-Smirnoff (K-S) cuando nada se oponga a aceptar el supuesto de normalidad ($p > 0.05$) así como la comprobación de la simetría de las variables relevantes (cuando se separan de 0 menos de 2 desviaciones típicas del error típico del índice de simetría).

Variables-1	Normalidad	Simétrica
La entrevista de confabulación provocada de Dalla Barba.	Solo en el número de confabulaciones provocadas en la memoria episódica del grupo clínico se acepta el supuesto de normalidad (K-S (33)=0.13, $p > 0.05$). En las otras variables: número de confabulaciones provocadas totales, número de confabulaciones provocadas en la memoria semántica, número de confabulaciones provocadas totales de contenido implausible, número de confabulaciones provocadas de la memoria episódica de contenido implausible y número de confabulaciones provocadas de la memoria semántica de contenido implausible no se acepta el supuesto de normalidad para ninguno de los dos grupos de estudio.	Número de confabulaciones provocadas en la memoria episódica y número de confabulaciones provocadas en la memoria semántica pero solo para el grupo clínico. En el resto de las variables, marcada asimetría.
Preguntas “Ni idea” y ficticias	En ninguna de las dos variables: número de confabulaciones provocadas “Ni idea” y número de confabulaciones provocadas logotomos se acepta el supuesto de normalidad ni en el grupo clínico ni en el grupo sin demencia.	Número de confabulaciones provocadas logotomos pero sólo en el grupo clínico. En la otra variable, marcada asimetría.
Confabulación espontánea	No se acepta el supuesto de normalidad.	
Variables de la prueba de recuerdo libre/facilitado de 16 palabras de Grober y Buschke	Nada se opone a aceptar el supuesto de normalidad en el recuerdo inmediato facilitado en el grupo clínico (K-S (33)= 0.12, $p > .05$). Nada se opone a aceptar el supuesto de normalidad en la variable recuerdo libre en el grupo sin demencia (K-S (37)= 0.13, $p > .05$), en la variable intrusiones totales del recuerdo facilitado en el grupo clínico (K-S (33)= 0.11, $p > .05$), el recuerdo libre diferido en el grupo sin demencia (K-S (37)= 0.11, $p > .05$), y las intrusiones del recuerdo libre diferido en el grupo clínico (K-S (33)= 0.11, $p > .05$). En el resto de las variables no se acepta la hipótesis de la normalidad.	La tasa de olvido para los dos grupos de estudio. En el grupo clínico: intrusiones recuerdo facilitado, intrusiones del recuerdo diferido facilitado y falsos positivos. En el grupo sin demencia, recuerdo inmediato facilitado, recuerdo libre, recuerdo libre diferido y recuerdo total diferido. En el resto, marcada asimetría

Tabla 8.12.1 Normalidad y Simetría de las variables confabulación y memoria.

Variables	Normalidad	Simétrica
Variables de la memoria semántica conceptual	En la variable verificación de enunciados semánticos nada se opone a aceptar el supuesto de normalidad para el grupo clínico (K-S (33)= 0.10, $p>.05$), no siendo así en el grupo sin demencia. En la otra variable (Clasificación Semi-digida) no se acepta el supuesto de normalidad.	Marcada asimetría en las dos variables para los dos grupos de estudio.
Mattis total	Nada se opone a aceptar el supuesto de normalidad tanto en el grupo total (K-S (70)= 0.08, $p>.05$) como en cada uno de los dos grupos por separado (K-S (33)= 0.10, $p>.05$) y sin demencia (K-S (37)= 0.01, $p>.05$).	En los dos grupos de estudio.
Subescalas de la Mattis	Solamente en el grupo clínico en la subescala de iniciación/perseveración se acepta el supuesto de normalidad (K-S (33)= 0.12; $p>.05$), no siendo así en el grupo sin demencia. En el resto de las subescalas: Mattis atención, Mattis visuo-construcción, Mattis conceptualización y Mattis memoria no se acepta el supuesto de normalidad.	En la subescala de iniciación/perseveración en el grupo clínico, en las subescalas Mattis conceptualización y Mattis memoria en los dos grupos de estudio. En el resto de las variables, marcada asimetría.
La escala de valoración de la anosognosia	No se acepta el supuesto de normalidad en ninguno de los dos grupos de estudio.	En el grupo clínico. En el grupo sin demencia, marcada asimetría.

Tabla 8.12.2 Normalidad y Simetría de las variables memoria semántica conceptual, puntuación total en la escala de demencia de Mattis, subescalas de la Mattis y anosognosia.