



**VNiVERSiDAD
D SALAMANCA**

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

GRADO EN PSICOLOGÍA

Funciones Ejecutivas y Demencia Tipo Alzheimer Leve

Autora: Ana Carrasco Flores

Tutora: Dra. Valentina Ladera Fernández

Julio 2015

DECLARACIÓN DE AUTORÍA

Declaro que he redactado el trabajo “*Funciones Ejecutivas y Demencia Tipo Alzheimer leve*” para la asignatura de Trabajo Fin de Grado en el curso académico 2014/2015 de forma autónoma, con la ayuda de las fuentes bibliográficas citadas en la bibliografía, y que he identificado como tales todas las partes tomadas de las fuentes indicadas, textualmente o conforme a su sentido.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. OBJETIVOS.....	4
3. METODOLOGÍA.....	4
3.1. Materiales.....	4
3.2. Procedimiento.....	4
3.3. Análisis de la información.....	7
4. RESULTADOS.....	8
5. DISCUSION Y CONCLUSIONES.....	22
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	28

ÍNDICE DE FIGURAS

FIGURA 1. Selección de estudios.....	5
FIGURA 2. Componentes ejecutivos abordados en los estudios.....	7

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. Principales resultados en memoria de trabajo en pacientes con DTA leve.....	9
TABLA 2. Principales resultados en control atencional en pacientes con DTA leve.....	12
TABLA 3. Principales resultados en fluencia verbal en pacientes con DTA leve.....	14
TABLA 4. Principales resultados en capacidad de inhibición en pacientes con DTA leve.....	16
TABLA 5. Principales resultados en toma de decisiones en pacientes con DTA leve.....	18
TABLA 6. Principales resultados en velocidad de procesamiento en pacientes con DTA leve.....	19
TABLA 7. Principales resultados en resolución de problemas en pacientes con DTA leve.....	20
TABLA 8. Principales resultados en monitorización de la conducta en pacientes con DTA leve.....	21

RESUMEN

La Enfermedad de Alzheimer es un trastorno neurodegenerativo caracterizado por la existencia de placas neuríticas (amiloide) extracelulares, ovillos neurofibrilares intracelulares, pérdida neuronal generalizada y destrucción sináptica. Los síntomas que se presentan en la enfermedad pueden dividirse en síntomas a nivel cognitivo, a nivel funcional y a nivel psicológico y comportamental. Las manifestaciones clínicas del deterioro cognitivo en la Enfermedad de Alzheimer son muy variables y pueden ir desde déficits focales hasta demencia. La demencia es un síndrome adquirido que se caracteriza por la pérdida progresiva de las funciones cognitivas debido a daños o desórdenes cerebrales. La demencia que puede surgir como consecuencia de esta enfermedad (demencia tipo Alzheimer) corresponde al 50-60% del total de diagnósticos de demencia. En estos pacientes, el deterioro en la memoria suele ser muy frecuente. Otras otras funciones cognitivas también pueden verse afectadas como es el caso de las funciones ejecutivas. El objetivo de este trabajo es analizar a través de la literatura científica si existen o no alteraciones en el funcionamiento ejecutivo en pacientes con demencia tipo Alzheimer leve y estudiar qué componentes ejecutivos se ven más afectados. El material utilizado son 37 artículos de investigación empírica.

Los resultados muestran que los rendimientos ejecutivos en pacientes con demencia tipo Alzheimer leve se encuentran por debajo de los límites de normalidad. Los componentes más afectados son la memoria de trabajo, control atencional, fluencia verbal, capacidad de inhibición, toma de decisiones, velocidad de procesamiento, resolución de problemas y monitorización de la conducta.

Palabras clave: Demencia tipo Alzheimer. Deterioro cognitivo. Enfermedad de Alzheimer. Funciones Ejecutivas. Neuropsicología.

1. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Alzheimer (EA) es el trastorno neurodegenerativo más común. Tiene características clínicas y patológicas distintivas, aunque existen diferencias individuales en la edad de inicio, en el patrón del deterioro cognitivo y en el curso de la enfermedad. La prevalencia de la EA se duplica cada 5 años una vez superados los 65 años de edad (Llibre y Guerra, 1999).

La etiología de la EA no está del todo clara. Según Nunomura et al., (2001), un factor importante en la explicación de las causas es la hipótesis de “*cascada amiloide*”. Tanto la aparición esporádica de EA, como la forma autosómica dominante (producida por varias mutaciones) podría ser consecuencia de generación y acumulación de fragmentos tóxicos conocidos como beta amiloide. Estos fragmentos se acumulan extracelularmente, oligomerizan y dañan las sinapsis neuronales, precipitando finalmente en placas neuríticas mal pegadas, que a la vez pueden provocar inflamación, formación de radicales libres y producir estrés oxidativo. La consecuencia de todo este proceso de alteraciones es la muerte de neuronas y la alteración de las redes neuronales. Los fragmentos beta amiloide pueden interferir con microtúbulos (proteínas asociadas MAPs) provocando una aglutinación de los filamentos de proteína TAU fosforilada en los ovillos neurofibrilares. Autores como Honjo et al. (2009) y Kamer et al. (2008) proponen que la existencia de factores exógenos, concretamente la infección por diversos tipos de organismos, podría ser la base de la inflamación, el estrés oxidativo y el resto de mecanismos patogénicos propuestos.

Desde un punto de vista neuropatológico, Mandell y Green (2011), señalan que: *“El cerebro está extremadamente atrofiado, más profundamente en la parte frontal, circunvoluciones parietal y temporal, sobre todo la corteza entorrinal y el hipocampo, con un importante agrandamiento ventricular. El peso del cerebro y el volumen generalmente se reducen notablemente”* (p. 19).

Las principales características histopatológicas, según estos mismos autores, son la existencia de placas neuríticas (amiloide) extracelulares, ovillos neurofibrilares intracelulares, pérdida neuronal generalizada y destrucción sináptica.

Los síntomas que se presentan pueden dividirse en síntomas a nivel cognitivo (alteraciones en las capacidades mentales), a nivel funcional (pérdida de autonomía personal) y a nivel psicológico y comportamental (Alameda, Salguero, Merchán, Domínguez y Rodríguez, 2012).

La EA se define clínicamente por causar demencia y corresponde al 50-60% de todas las demencias, siendo la demencia con mayor prevalencia (Alameda et al. 2012). La demencia tipo Alzheimer (DTA) tiene un curso progresivo, con una evolución relativamente estereotipada de síntomas y signos. Podemos diferenciar, en función de la gravedad, DTA leve, moderada y severa. No obstante, existe variación en el curso de la enfermedad entre los diferentes individuos (Cummings y Benson, 1992; Green, 2005; Hodges, 2006; Mesulam, 2000, citados en Mandell y Green, 2011, p.19).

El deterioro en la memoria suele ser mayor que el de otras funciones cognitivas (Reed et al., 2007), sin embargo, alteraciones en las Funciones Ejecutivas (FE) también pueden observarse antes, incluso, del diagnóstico formal de EA (Albert et al., 2007; Backman et al., 2005; Grober et al., 2008; Hodges et al., 1999; Jenner et al., 2006).

Desde un punto de vista neuropsicológico, las FE incluyen un amplio rango de procesos cognitivos y conductuales que incluye razonamiento verbal, resolución de problemas, planificación, secuenciación, atención sostenida, resistencia a la interferencia, utilización de feedback, multitareas, flexibilidad cognitiva y capacidad de responder a estímulos nuevos (Burgess, Veitch, de Lacy Costello y Shallice, 2000; Damasio, 1995; Grafman y Litvan, 1999; Shallice, 1988; Stuss y Benson, 1986). Estas funciones son consideradas como componentes "*fríos*" (*cold component*) ya que no requieren aspectos emocionales y son relativamente mecánicos o basados en la lógica. La corteza prefrontal dorsolateral está directamente implicada en estos aspectos, por ello, las alteraciones que se observan en las FE en las personas con DTA leve podrían deberse, en parte, a lesiones en los lóbulos frontales, en especial en las regiones prefrontales (Lopera, 2008).

Entre los componentes de la FE que se encuentran más afectados en personas con DTA leve, según Stern, Andersen y Gavett, 2011, señalar la desinhibición, la cual parece que aumenta a medida que aumenta la gravedad (Stout et al., 2003) y puede estar relacionada con alteraciones en los circuitos orbitofrontales subcorticales (Chow y Cummings, 2007). Se ha estimado que alrededor de un 87% de personas con DTA manifiestan perseveraciones y repeticiones (preguntas repetitivas, historias repetitivas, acciones, etc) (Stern et al, 2011).

La fluidez verbal se encuentra también alterada en estos pacientes desde los primeros momentos como se observa en tareas de fluencia verbal fonológica y semántica, aunque existen discrepancias en la literatura (Delazer et al., 2007; Giovagnoli et al., 2008; Griffith et al., 2003; Jones et al., 2006; Levinoff et al., 2006;

Marczinski y Kertesz, 2006; McGuiness et al., 2010). Estas alteraciones podrían ser debidas a la existencia de daños en el circuito frontomedial superior subcortical (Chow y Cummings, 2007). Según estos autores, la disrupción en el circuito prefrontal dorsolateral subcortical estaría relacionada con el deterioro existente en la memoria de trabajo (Stern et al, 2011).

Se ha señalado que aproximadamente el 58% de estos pacientes tienen problemas a la hora de planificar y organizar (Swanberg et al., 2004), lo cual podría entenderse en base a una alteración en el circuito prefrontal dorsolateral subcortical (Chow y Cummings, 2007).

Por otra parte, las dificultades que tienen estos pacientes en la capacidad de abstracción puede estar relacionada con alteraciones en el fascículo longitudinal superior, vía principal de conexión entre el lóbulo parietal y el lóbulo frontal, tal y como señalan Petrides y Pandya (2002).

A pesar de los datos existentes en la literatura, no existen datos concluyentes sobre el funcionamiento ejecutivo en la DTA leve. Por ello, existe la necesidad de aportar datos que permitan establecer el perfil de los déficits ejecutivos en este tipo de población ya que no está claramente definido cuáles son los componentes que se encuentran más afectados.

2. OBJETIVOS

El objetivo general de este trabajo es analizar a través de la literatura científica si existen o no alteraciones en el funcionamiento ejecutivo en pacientes con DTA leve, así como estudiar qué componentes ejecutivos (memoria de trabajo, control atencional, fluencia verbal, capacidad de inhibición, toma de decisiones, velocidad de procesamiento, resolución de problemas y monitorización de la conducta) se ven más afectados.

3. METODOLOGÍA

3.1. Materiales

Para la realización de este trabajo se han utilizado 37 artículos científicos (35 de ellos son investigaciones empíricas y 2 revisiones).

3.2. Procedimiento

El procedimiento que se ha llevado a cabo, para la elaboración de este trabajo es el que a continuación se especifica.

Se han realizado dos búsquedas científicas para la obtención de la información y realización de este trabajo, durante el mes de febrero de 2015, utilizando las bases de datos Medline, Scopus, Pubmed y Psycinfo.

1) En la primera búsqueda se utilizaron las palabras *claves* “*Alzheimer’s Disease*” y “*Executive Function*” obteniendo un total de 20931 resultados (ver figura 1). Debido al elevado número de trabajos obtenidos se establecieron límites temporales, seleccionando los documentos publicados entre enero de 2005 y febrero de 2015, reduciendo el número de trabajos a 18072 (ver figura 1).

A continuación se seleccionaron aquellos trabajos que cumplieran con los siguientes criterios: participantes diagnosticados de DTA, severidad leve, trabajos realizados en humanos, publicaciones en inglés y/o español y que las palabras de búsqueda estuvieran presentes en el título, resumen y/o palabras clave. Los documentos que cumplieran con dichos criterios fue de 2393 (ver figura 1). Se eliminaron aquellos en los que no se realizaba una evaluación neuropsicológica de las FE, todos los estudios clínicos farmacológicos y los artículos que se centraran exclusivamente en la DTA

moderada y severa. Por último, se desecharon los documentos repetidos, obteniendo un total de 13 artículos (ver figura 1).

2) Con las palabras claves: “Cognitive flexibility”, “Working memory”, “Attentional control”, “Verbal fluency”, “Problem solving”, “Desinhibition behavior”, “Self monitoring”, “Processing speed” y “Decision making” y “Alzheimer’s Disease”, se realizó otra búsqueda bibliográfica. Se utilizó el mismo procedimiento y criterios de selección de los trabajos que los expuestos anteriormente para la primera búsqueda (ver figura 1).

Figura 1. Selección de estudios

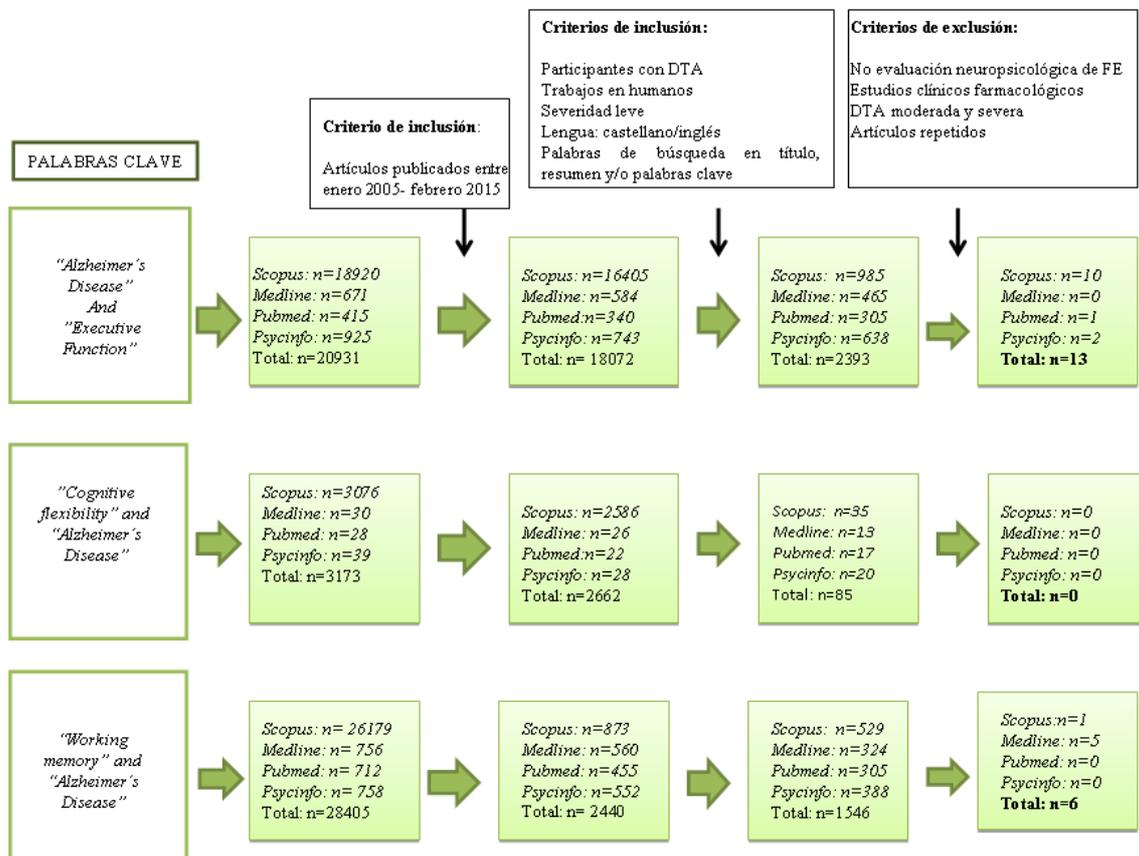
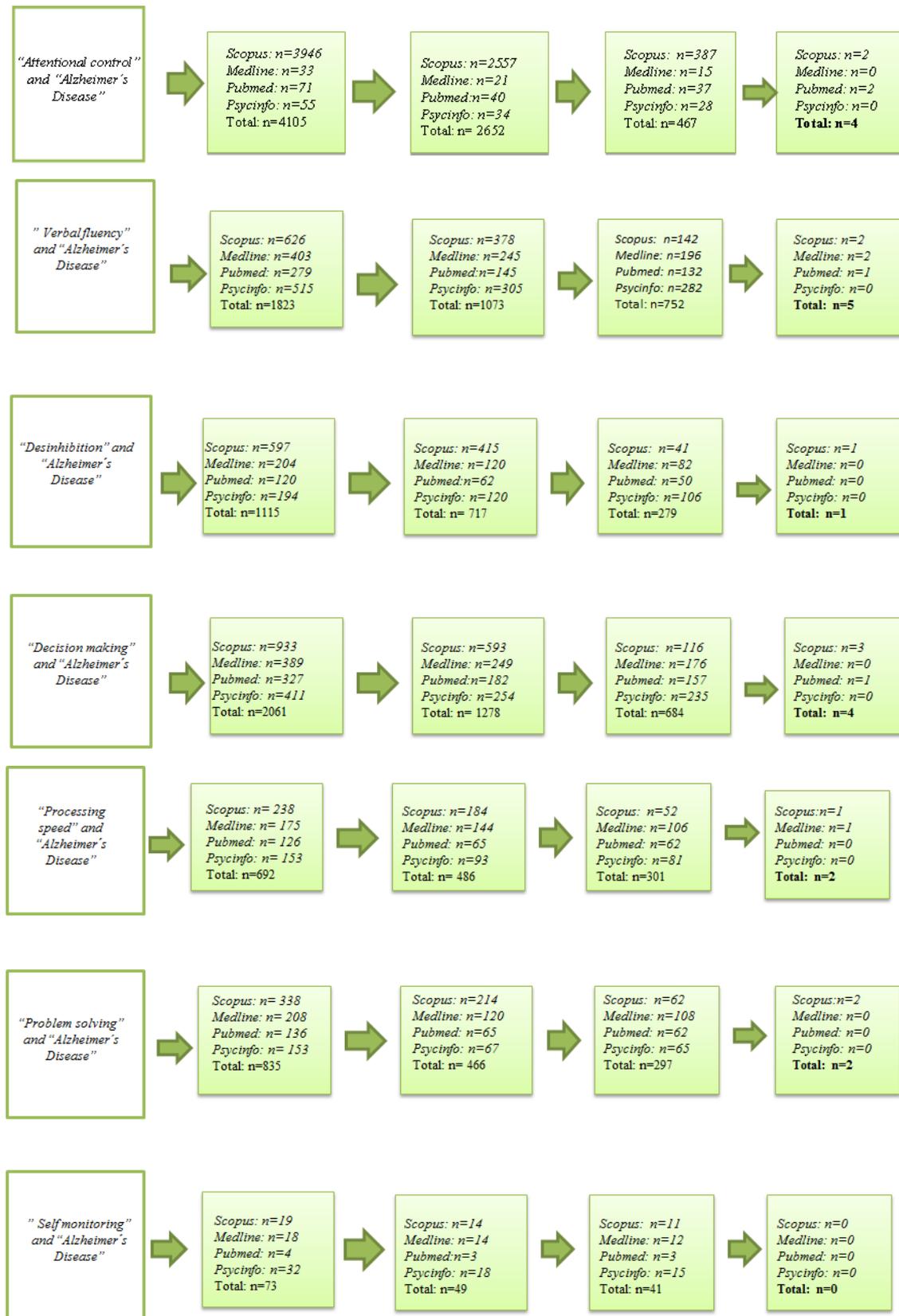


Figura 1 (continuación). Selección de estudios



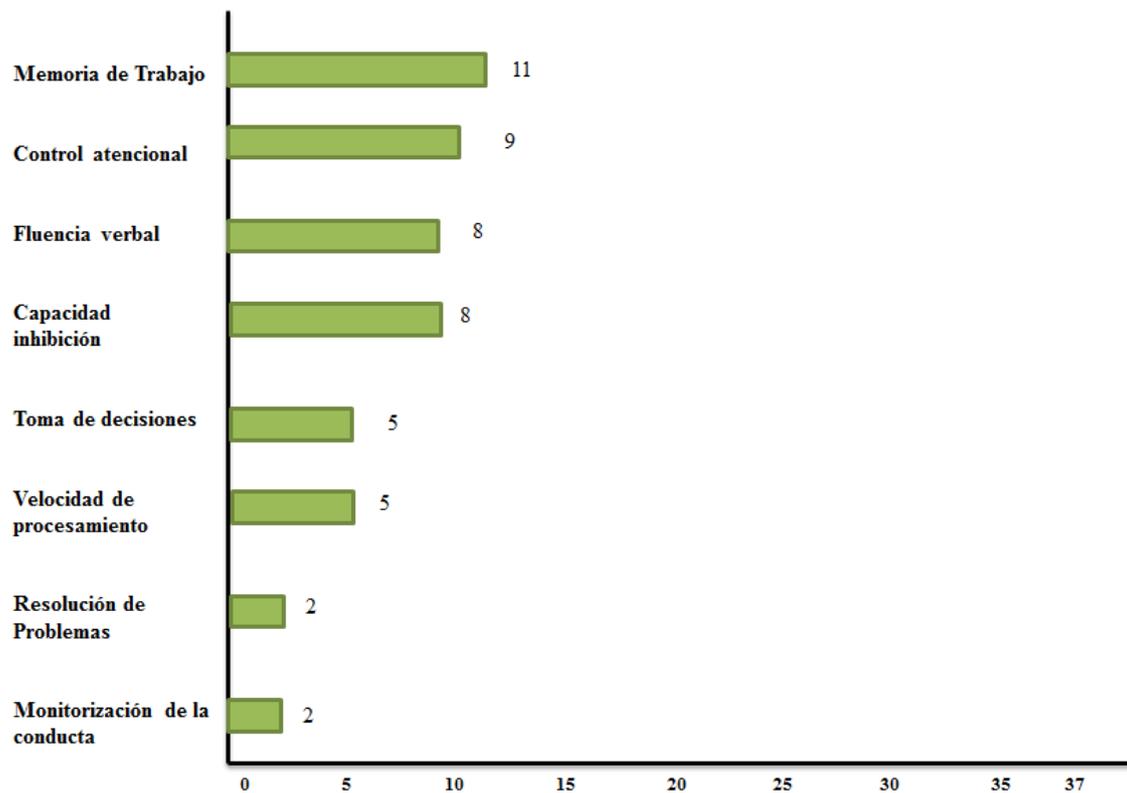
Nota. DTA: demencia tipo Alzheimer. FE: Funciones ejecutivas

3.3. Análisis de la información

Los artículos seleccionados fueron ordenados cronológicamente para obtener una visión amplia de la evolución del tema en los últimos 10 años.

A continuación se analizaron los componentes ejecutivos que se incluían en la muestra de estudios seleccionados para este trabajo (ver figura 2). Al mismo tiempo, se diseñaron tablas donde se establece, para cada componente ejecutivo estudiado, las siguientes dimensiones: estudio, tipo de artículo, participantes, instrumentos de evaluación y principales conclusiones, como puede contemplarse en el apartado de resultados.

Figura 2. Componentes ejecutivos abordados en los estudios.



4. RESULTADOS

Los componentes de las FE que han sido estudiados en este trabajo son: memoria de trabajo, control atencional, fluencia verbal, capacidad de inhibición, toma de decisiones, velocidad de procesamiento, resolución de problemas y monitorización de la conducta.

Los resultados se muestran a continuación, analizando cada componente de las FE señalados en el párrafo anterior.

Memoria de Trabajo: un 30% (n=11) de los documentos utilizados para la realización de este trabajo evalúa este componente; el 90,91% (n= 10) de ellos investigaciones empíricas y el 9,09% (n=1) revisiones.

Se encuentran rendimientos por debajo de lo esperado en todas las investigaciones empíricas cuando se aplica para la valoración instrumentos de evaluación como tareas *de recuerdo alfabético* (Belleville, Chertkow y Gauthier, 2003), *Brown-Peterson Paradigm* (Belleville et al., 2003; Stopford, Snowden, Thompson y Neary, 2007; Stopford, Thompson, Neary, Richardson y Snowden, 2012), *tareas de sondeo reciente* (Collette, Schmidt, Scherrer, Adam y Salmon, 2007), *Box Task* (Geldorp, Konings, Tilborg y Kessels, 2012), *tareas de retención de dígitos* (WAIS-III) (Huntley, Bor, Hampshire, Owen y Howard, 2011; Levinoff et al., 2006; McDowd et al., 2011), *Corsi* (Huntley et al., 2011), *secuencias de letras y números* (WAIS-III) (Levinoff et al., 2006; Rochat et al., 2011), *localización espacial directa e inversa* (WMS-III) (Levinoff et al., 2006), *The Operation Span Task* (McDowd et al., 2011), *Visual Object Memory test* y *Word Memory test* (Stopford, Snowden, Thompson y Neary, 2007); *The Stroop test*, *Simon task* y *tarea de cambio* (Tse, Balota, Yap, Duchek y McCabe, 2011). Ver tabla 1.

La única revisión bibliográfica que evalúa la memoria de trabajo afirma que éste componente se deteriora ya en fases iniciales de la enfermedad (Storandt, 2008). Ver tabla 1.

Huntley et al. (2011) señalan que el deterioro en la MT puede ser explicado por la desconexión entre áreas como el córtex frontal, parietal y occipital. Ver tabla 1.

Otros autores observan que las zonas cerebrales afectadas tienen que ver con el lóbulo temporal (LT), concretamente el LT medial (Geldorp et al., 2012) y la corteza temporoparietal (Stopford, Snowden, Thompson y Neary, 2007; Stopford, Thompson,

Neary, Richardson y Snowden, 2012). Ver tabla 1. Stopford et al. (2007) indican que tan solo en un 3% de los pacientes con DTA leve se observan anomalías en el lóbulo frontal. Ver tabla 1.

Tabla 1. Principales resultados en memoria de trabajo en pacientes con DTA leve.

Estudio	Tipo artículo	Participantes	Instrumentos evaluación	Principales conclusiones
Belleville et al. (2007)	Investigación empírica	DTA leve: (n=19) MCI= (n=28) Mayores sanos: (n=29)	Tarea recuerdo alfabético Brown-Peterson	La MT se encuentra alterada en pacientes con DTA leve.
Collette et al. (2007)	Investigación empírica	DTA leve: (n=20) Jóvenes sanos: (n=30) Mayores sanos: (n=20)	Prueba de sondeo reciente	Las personas con DTA leve presentan déficits en MT.
Geldorp, Konings, Tilborg y Kessels (2012)	Investigación empírica	DTA leve: (n=7) aMCI (n=12) Sujetos control: (n=21)	Box Task	Personas con DTA leve muestran claros déficits en MT. Los déficits aumentan a medida que aumenta la dificultad de la tarea. Se observa que el Lóbulo temporal medial juega un papel importante en la MT.
Huntley et al. (2011)	Investigación empírica	DTA leve: (n=15) DTA muy leve: (n=13) Mayores sanos: (n=15)	Tarea retención dígitos (WAIS-III) Cubos de Corsi	Existe deterioro en la MT en personas con DTA leve. Este deterioro puede ser explicado por la desconexión entre áreas como el córtex frontal, parietal posterior y occipital.

Tabla 1 (continuación). Principales resultados en memoria de trabajo en pacientes con DTA leve.

Estudio	Tipo artículo	Participantes	Instrumentos evaluación	Principales conclusiones
Levinoff et al. (2006)	Investigación empírica	DTA leve: (n=40) MCI= (n=73) Mayores sanos: (n=25)	Localización directa e inversa (WMS-III) Dígitos directos e inversos(WAIS-III) Secuencia letras y números (WAIS-III)	Las personas con DTA leve se ven perjudicadas de manera significativa en las tareas de MT: tienen dificultad para mantener información relevante para formular soluciones.
McDowd et al. (2011)	Investigación empírica	Adultos jóvenes: (n=36) Adultos sanos: (n=30) Adultos DTA:(n=23) Adultos EP: (n=30)	Dígitos directos y dígitos inversos (WAIS-III) OSPAN	Personas con DTA leve no tienen buenos resultados en MT.
Rochat et al. (2011)	Investigación empírica	DTA leve: (n=30) Sujetos control: (n=30)	Secuencia letras-números (WAIS-III)	Las personas con DTA leve muestran déficits en la MT.
Stopford, Snowden, Thompson y Neary (2007)	Investigación empírica	DTA leve: (n=67) Mayores sanos: (n=30)	Brown-Peterson paradigm VOM WMT	Algunas personas con DTA leve mostraron pobre MT, otros dominios de la memoria estaban conservados. Se observan anomalías en la corteza temporoparietal en un 86% de pacientes y en el LF en un 3%.
Stopford, Thompson, , Neary, Richardson y Snowden (2012)	Investigación empírica	DTA leve: (n=20) DTA amnésica: (n=18) DFT: (n=26) Sujetos control: (n=26)	Brown- Peterson	Las personas con DTA muestran déficits en la MT. Estos déficits aumentan a medida que aumenta la complejidad de la tarea. Se observan daños temporoparietales y no se observan contribuciones frontales.

Tabla 1 (continuación). Principales resultados en memoria de trabajo en pacientes con DTA leve.

Estudio	Tipo artículo	Participantes	Instrumentos evaluación	Principales conclusiones
Storandt (2008)	Revisión bibliográfica			La MT se deteriora muy temprano en la DTA.
Tse et al. (2011)	Investigación empírica	DTA leve: (n=74) Jóvenes sanos: (n=32) Mayores sanos: (n=246)	The Stroop Test Simon Task Tarea de cambio	Los pacientes con DTA leve tienen peores habilidades de MT.

Nota. MT= Memoria de Trabajo; Tarea de recuerdo alfabético (Baudot, 1992); Brown–Peterson procedure (Belleville, Chatelais, Fontaine, y Peretz, 2003); Probe recency task (Jonides et al., 1998); Box Task (Van Asselen, Kessels, Wester y Postma, 2005); **WAIS-III**= Wechsler Adult Intelligence Scale (Wechsler, 1997a); Variation of Corsi’s spatial span task (Bor et al, 2003); **WMS-III**= Wechsler Memory Scale (Wechsler, 1997b); **OSPAN**= The Operation Span Task; Brown-Peterson paradigm (Peterson y Peterson, 1959); **VOM**= Visual Object Memory test (Stopford et al., 2007); **WMT**= Word Memory Test (Stopford et al., 2007); The Stroop (Hutchison, Balota y Duchek, 2010); Test Simon Task (Hutchison et al., 2010); Switching task (Minear y Shah, 2008); **aMCI**= Amnesic Mild Cognitive Impairment.

Control atencional: un 24,32% (n=9) de los documentos utilizados para la realización de este trabajo evalúa el control atencional, el 88,88% (n=8) de ellos investigaciones empíricas y el 11,11% (n=1) revisiones.

Se encuentran rendimientos por debajo de lo esperado en todos las investigaciones empíricas cuando se aplica para la valoración instrumentos de evaluación como *tareas de cambio* (Belleville, Bherer, Lepage, Chertkow y Gauthier, 2008), *Brown-Peterson paradigm* (Belleville, Chertkow y Gauthier, 2007; Sebastian, Menor y Elosua, 2006), *Stroop* (Coubard, Ferrufino, Gripon, Renaud y Bherer, 2011; Ramsden, Kinsella, Ong y Storey, 2008; Tse, Balota, Yap, Duchek y McCabe, 2011), *TMT* (Coubard et al., 2011; Ramsden et al., 2008), *tarea de alerta de Posner* (Fernandez-Duque y Black, 2006), *localización espacial directa e inversa* (WMS-III) y *dígitos directos e inversos* (WAIS-III), (Levinoff, Li, Murtha y Chertkow, 2005) y *Simon task* (Tse et al., 2011).

Una sola revisión bibliográfica evalúa este componente de la FE, afirmando que se deteriora muy temprano en pacientes con DTA leve (Storandt, 2008). Ver tabla 2.

Tabla 2. Principales resultados en control atencional en pacientes con DTA leve.

Estudio	Tipo artículo	Participantes	Instrumentos evaluación	Principales conclusiones
Belleville, Bherer, Lepage, Chertkow y Gauthier (2008)	Investigación empírica	DTA leve: (n=13) MCI: (n=20) Mayores sanos: (n=25)	Tarea de cambio	Las personas con DTA tienen déficits en control atencional. A mayor carga atencional, peor rendimiento.
Belleville, Chertkow y Gauthier (2007)	Investigación empírica	DTA leve: (n=19) MCI: (n=28) Mayores sanos: (n=29)	Adaptación Brown-Peterson	El grupo de pacientes DTA muestra alteraciones significativas en control atencional.
Coubard et al. (2011)	Investigación empírica	DTA leve: (n=17) Sujetos envejecimiento normal: (n=17) Jóvenes sanos: (n=18)	Stroop TMT-A/B	El grupo con DTA leve se ve perjudicado en las tareas de control atencional en comparación con el resto de personas.
Fernandez-Duque y Black (2006)	Investigación empírica	Adultos jóvenes: (n=13) Adultos sanos mayores: (n=13) Pacientes con DTA: (n=13)	Tarea de alerta de Posner	En tareas simples no se encuentran evidencias de deterioro en control atencional, sin embargo, a medida que aumenta la complejidad de la tarea, aumenta la dificultad para mantener la atención.
Levinoff et al. (2005)	Investigación empírica	DTA leve: (n=30) Mayores sanos: (n=23)	Localización espacial directa e inversa (WMS-III) Dígitos directos e inversos (WAIS-III)	El control atencional se deteriora progresivamente con la enfermedad.
Ramsden et al. (2008)	Investigación empírica	DTA leve: (n=15) Mayores sanos: (n=16)	The Stroop Test TMT-A/B	Las personas con DTA cometen más errores. Especialmente en doble tarea e independientemente de su complejidad.
Sebastian et al. (2006)	Investigación empírica	DTA: (n=27) Mayores sanos: (n=27) Sujetos jóvenes: (n=30)	Brown-Peterson	El rendimiento está deteriorado solo en DTA. Encontraron especialmente difícil coordinar dos tareas simultáneas.

Tabla 2 (continuación). Principales resultados en control atencional en pacientes con DTA leve.

Estudio	Tipo artículo	Participantes	Instrumentos evaluación	Principales conclusiones
Storandt (2008)	Artículo de revisión			El control atencional se deteriora muy temprano en la DTA.
Tse et al. (2011)	Investigación empírica	DTA leve: (n=74) Jóvenes sanos : (n=32) Mayores sanos: (n=246)	The Stroop Test Simon Task	Existe deterioro atencional muy temprano en DTA leve tal como se ve en las diferentes tareas. Los TR fueron más lentos que los del resto.

Nota. DTA= Demencia Tipo Alzheimer; MCI= Mild Cognitive Impairment; Stroop test (Stroop, 1935); TMT= Trail Making Test (Meulemans, 2008); WMS-III=Wechsler Memory Scale (Wechsler,1997b); WAIS-III= Wechsler Adult Intelligence Scale (Wechsler, 1997a); TMT (Reitan y Wolfson, 1995); Brown-Peterson task (Peterson y Peterson, 1959); Simon Task (Castel, Balota, Hutchison, Logan y Yap, 2007).

Fluencia verbal: Un porcentaje del 21,62% (n=8) del total de documentos con los que se ha realizado este trabajo, evalúan en pacientes con DTA leve la fluencia verbal, siendo todos ellos investigaciones empíricas. Estas investigaciones muestran que el 100% de las puntuaciones obtenidas están situadas por debajo de la normalidad tal y como se observa en las diferentes tareas utilizadas.

Tanto en las tareas en las que se evalúa la capacidad de evocación de palabras que comienzan por una determinada letra (tareas de fluencia verbal fonológica) como en las que se evalúa la fluidez verbal semántica o, lo que es lo mismo, la capacidad de elaborar palabras que pertenezcan a un determinado campo semántico, el 100% de las investigaciones empíricas encuentran que los pacientes con DTA leve muestran resultados que se encuentran por debajo de lo esperado (Clark et al., 2009; Gomez y White, 2006; Levinoff et al., 2006; McDowd et al., 2011; Midi et al., 2011; Miozzo, Fischer-Baum y Caccapallo-van Vliet, 2012; Reverberi, Cherubini, Baldinelli y Luzzi, 2014; Teng et al., 2013). Ver tabla 3.

Midi et al., (2011) señalan que los déficits que las personas con DTA presentan en fluidez verbal, están relacionados con alteraciones funcionales de la corteza límbica y entorrinal. Ver tabla 3.

Tabla 3. Principales resultados en fluencia verbal en pacientes con DTA leve.

Estudio	Tipo artículo	Participantes	Instrumentos evaluación	Principales conclusiones
Clark et al. (2009)	Investigación empírica	DTA preclínicos: (n=21) DTA: (n=122) Sujetos control: (n=96)	Prueba de fluencia verbal fonológica y semántica (COWAT)	Todas las medidas de fluidez disminuyen a un ritmo mucho más rápido en personas con DTA.
Gomez y White (2006)	Investigación empírica	DTA leve: (n=77) Sujetos control: (n=76)	Boston Naming Test.	La fluidez verbal declina muy rápidamente en personas con DTA leve.
Levinoff et al. (2006)	Investigación empírica	DTA leve: (n=40) MCI: (n=73) Mayores sanos: (n=25)	COWAT	Las personas con DTA leve se muestran perjudicadas de manera significativa en fluidez verbal.
McDowd et al. (2011)	Investigación empírica	Adultos jóvenes: (n=36) Adultos sanos: (n=30) Adultos DTA(n=23) Adultos EP: (n=30)	Boston Naming Test	El grupo con DTA puntúa significativamente por debajo del resto de los grupos en fluidez verbal: mayor lentitud de producción de palabras y menor producción de palabras.
Midi et al. (2011)	Investigación empírica	MCI: (n=15) DTA leve: (n=15) DTA moderada: (n=8) Sujetos control: (n=15)	Test de fluidez verbal	Los pacientes con DTA tienen déficits en fluidez verbal, relacionado con alteraciones funcionales de la corteza límbica y entorrinal.
Miozzo et al. (2012)	Investigación empírica	DTA leve: (n=392)	Pruebas de fluencia verbal fonológica y semántica	Los pacientes con DTA leve tienen déficits en fluidez fonológica y semántica.

Tabla 3 (continuación). Principales resultados en fluencia verbal en pacientes con DTA leve.

Estudio	Tipo artículo	Participantes	Instrumentos evaluación	Principales conclusiones
Reverberi et al. (2014)	Investigación empírica	Afasia progresiva primaria: (n=16) FTD: (n=39) Demencia sem: (n=15) DTA: (n=78) Sujetos control: (n=307)	Prueba de fluencia verbal fonológica y semántica	Las personas con DTA leve muestran déficits en todos los índices de fluencia verbal.
Teng et al. (2013)	Investigación empírica	DTA: (n=78) AMN MCI: (n=138) NON MCI: (n=72) Sujetos control: (n=111)	COWAT	Grupo DTA obtienen déficits significativos en fluidez verbal semántica y fonológica.

Nota. FTD= Fronto Temporal Dementia; EP=Enfermedad de Parkinson; Boston Naming Test (Kaplan, Goodglass, y Weintraub, 1983); COWAT=Controlled Oral Word Association Test (Benton y Hamsher, 1989); MCI= Mild Cognitive Impairment; AMN MCI= Amnesic Mild Cognitive Impairment; NON MCI= Nonamnesic Mild Cognitive Impairment.

Capacidad de inhibición: Un 21,62% (n=8) de artículos de investigación empírica del total de documentos con los que se ha llevado a cabo esta revisión, abordan éste componente de la FE, todos ellos indican que los pacientes con DTA leve presentan déficits en la capacidad de inhibición.

Las alteraciones en en este componente se observan en tareas como, *Stroop* (Bélanger, Belleville y Gauthier, 2010; Belleville, Rouleau y Van der Linden, 2006; El Haj et al., 2012; McDowd et al., 2011), *Hayling task* (Belleville, Chertkow y Gauthier, 2007; Belleville, Rouleau y Van der Linden, 2006; Collette, Schmidt, Scherrer, Adam y Salmon, 2007), *Directed Forgetting in Working Memory* y *tarea de flancos* (Collette et al., 2007), *Trail Making test* (McDowd et al., 2011; Rochat et al., 2011), *Wisconsin Card Shorting test* (McDowd et al., 2011), *The UPSS Impulsive Behavior Scale* (Rochat et al., 2011), *Go-no go* (Rochat et al., 2011; Stopford, Thompson, Neary, Richardson y Snowden, 2012) Ver tabla 4.

Tabla 4. Principales resultados en capacidad de inhibición en pacientes con DTA leve.

Estudio	Tipo artículo	Participantes	Instrumentos evaluación	Principales conclusiones
Bélanger et al. (2010)	Investigación empírica	DTA leve: (n=11) MCI: (n=20) Jóvenes sanos: (n=20) Mayores sanos: (n=20)	Stroop	Las personas con DTA leve presentan alteraciones en la capacidad inhibitoria: se observa alterada la resistencia a la interferencia en comparación con los mayores sanos.
Belleville, Chertkow y Gauthier (2007)	Investigación empírica	DTA leve: (n=19) MCI= (n=28) Mayores sanos: (n=29)	Hayling Task	Las habilidades de control inhibitorio están perjudicadas en las personas con DTA leve.
Belleville, Rouleau y Van der Linden (2006)	Investigación empírica	DTA leve: (n=12) Jóvenes sanos: (n=12) Mayores sanos: (n=12)	Hayling task Stroop	El rendimiento en el grupo DTA presenta severos déficits en capacidad inhibitoria, sobre todo en condiciones de interferencia.
Collette et al. (2007)	Investigación empírica	DTA leve: (n=20) Jóvenes sanos: (n=30) Mayores sanos: (n=20)	DFWM Tarea de flancos Hayling task	Existe alteración en la capacidad inhibitoria tanto en DTA como en envejecimiento normal.
El Haj et al. (2012)	Investigación empírica	DTA leve: (n=18) Jóvenes sanos: (n=18) Mayores sanos: (n=18)	Stroop	Las personas con DTA leve muestran un rápido declive inhibitorio. Se sugiere que el control inhibitorio es una función primaria de los LF.
McDowd et al. (2011)	Investigación empírica	Adultos jóvenes: (n=36) Adultos sanos: (n=30) Adultos DTA: (n=23) Adultos EP: (n=30)	Stroop TMT-A/B WCST	La capacidad inhibitoria está alterada en el grupo de personas con DTA.

Tabla 4 (continuación). Principales resultados en capacidad de inhibición en pacientes con DTA leve.

Estudio	Tipo artículo	Participantes	Instrumentos evaluación	Principales conclusiones
Rochat et al. (2011)	Investigación empírica	DTA leve: (n=30) Sujetos control: (n=30)	UPPS Go-no go (SART) TMT-A/B	En el grupo con DTA leve se observa menor capacidad inhibitoria. Muestran falta de premeditación a la hora de llevar a cabo respuestas.
Stopford et al. (2012)	Investigación empírica	DTA leve: (n=20) DTA amnésica: (n=18) FTD: (n=26) Sujetos control: (n=26)	Go-no go (Brown-Peterson)	El grupo con DTA muestra una alteración de la capacidad inhibitoria: cometen más errores que los controles.

Nota. The Stroop test (MacLeod, 1991); Hayling task (Burgess y Shallice, 1997); The Stroop test (Golden, 1976); **DFWM**= Directed Forgetting in Working Memory (Red's, 1970); The flanker task (Shaw, 1991); **LF**= Lóbulos Frontales; Hayling task (Burgess and Shallice, 1996); Short version of The UPPS Impulsive Behavior Scale (Rochat et al., 2008); **SART**= Sustained Attention to Response Test (adapted from Gay et al., 2008; Robertson et al., 1997); **TMT**= Trail Making Test (Reitan and Wolfson, 1985); A modified Brown-Peterson test (Peterson and Peterson, 1959); **FTD**= FrontoTemporal Dementia.

Toma de decisiones: del total del material utilizado, un 13,51% (n=5) analiza la capacidad de toma de decisiones en pacientes con DTA leve: el 80% (n=4) de ellos son investigaciones empíricas y un 20% (n=1) revisiones.

El 100% de las investigaciones empíricas indican que el rendimiento en estos sujetos a la hora de tomar decisiones se encuentra por debajo de lo esperado al ser evaluado por instrumentos como *Iowa Gambling Task* (Alameda, Salguero, Merchán, Domínguez y Rodríguez, 2012; Bayard, Jacus, Raffard y Gely-Nargeot, 2014; Sinz, Zamarian, Benke, Wennig y Delazer, 2008), *Game of Dice Task* (Delazer, Sinz, Zamarian y Benke, 2007) y *Probability-Associated Gambling task*. (Sinz et al., 2008).

La única revisión que estudia la toma de decisiones en los pacientes con DTA leve, señala la existencia de déficits en este componente (Gleichgerrcht, Ibáñez, Roca, Torralva y Manes, 2010). Ver tabla 5.

Tabla 5. Principales resultados en Toma de decisiones en pacientes con DTA leve.

Estudio	Tipo artículo	Participantes	Instrumentos evaluación	Principales conclusiones
Alameda et al. (2012)	Investigación empírica	DTA leve: (n=5) Sujetos mayores sanos: (n=5)	“Cartas” (versión reducida y modificada IGT)	En personas con DTA leve se aprecian estrategias aleatorias para la toma de decisiones.
Bayard et al. (2014)	Investigación empírica	DTA leve: (n=20) aMCI= (n=20) Sujetos control: (n=20)	IGT	En el grupo con DTA se observan alteraciones en la capacidad de toma de decisiones: toman decisiones más desventajosas que el resto de grupos.
Delazer, et al. (2007)	Investigación empírica	DTA leve: (n=19) Sujetos mayores sanos: (n=25)	GDT	El grupo de pacientes con DTA cambian más a menudo sus preferencias y no mantuvieron un patrón de respuesta consistente. Tienen un mayor riesgo de tomar decisiones desventajosas. A medida que DTA progresa, se ve más afectada la toma de decisiones.
Gleichgerrcht et al. (2010)	Revisión bibliográfica		IGT GDT	Las personas con DTA leve rinden peor que personas sanas en tareas de toma de decisiones: no establecen patrones de respuesta, responden aleatoriamente, incapaces de desarrollar estrategias que les favorezcan.
Sinz et al. (2008)	Investigación empírica	DTA leve: (n=22) Mayores sanos: (n=22)	IGT PAG	En el grupo con DTA leve se ve alterada la capacidad para tomar decisiones: toman decisiones desventajosas, muestran continuos cambios de decisión, no consiguen realizar estrategias ni desarrollar patrones de respuesta consistentes en comparación con los controles.

Nota. Versión reducida y modificada de la Iowa Gambling Task, "Cartas" (Palacios, Paño y Alameda, 2010); **aMCI**= amnesic Mild Cognitive Impairment; **IGT**= Iowa Gambling Task (Bechara et al., 2000); **GDT**= Game of Dice Task (Brand, Fujiwara et al., 2005; Brand, Kalbe, et al., 2005; Brand et al., 2004, 2006); **PAG**= Probability-Associated Gambling task.

Velocidad de procesamiento: Un 13,51% (n=5) de los documentos revisados analizan la velocidad de procesamiento, siendo todos ellos investigaciones empíricas. El 100% de éstos señalan que los pacientes con DTA leve muestran deterioro en este componente, tal y como se evalúa en *pruebas de velocidad de procesamiento* (Collette, Schmidt, Scherrer, Adam y Salmon, 2007); *dígitos y símbolos* (WAIS-III), (Levinoff et al., 2006; McDowd et al., 2011; Sylvain-Roy, Bherer y Belleville, 2010), *Stroop* (Sylvain-Roy et al., 2010) y *Alzheimer's Quick Test* (Warkentin, Erikson y Janciauskiene, 2007). Ver tabla 6.

Tabla 6. Principales resultados en velocidad de procesamiento en pacientes con DTA leve.

Estudio	Tipo artículo	Participantes	Instrumentos evaluación	Principales conclusiones
Collette et al. (2007)	Investigación empírica	DTA leve: (n=20) Jóvenes sanos: (n=30) Mayores sanos: (n=20)	Prueba de velocidad de procesamiento	Se observan déficits de velocidad de procesamiento en las personas con DTA leve.
Levinoff et al. (2006)	Investigación empírica	DTA leve: (n=40) MCI= (n=73) Mayores sanos: (n=25)	Dígitos y símbolos (WAIS-III)	Personas con DTA leve se ven perjudicados de manera significativa en las tareas de velocidad de procesamiento.
McDowd et al. (2011)	Investigación empírica	Adultos jóvenes: (n=36) Adultos sanos: (n=30) Adultos DTA: (n=23) Adultos EP: (n=30)	Dígitos y símbolos (WAIS-III)	Las personas con DTA leve presentan alteraciones en la velocidad de procesamiento: fueron significativamente más lentos.

Tabla 6 (continuación). Principales resultados en velocidad de procesamiento en pacientes con DTA leve.

Estudio	Tipo artículo	Participantes	Instrumentos evaluación	Principales conclusiones
Sylvain-Roy, et al. (2010)	Investigación empírica	DTA leve: (n=15) MCI: (n=20) Mayores sanos: (n=28)	Stroop-Victoria Codificación y dígitos y símbolos (WAIS-III)	Los pacientes con DTA leve se ven perjudicados en tareas que requieren velocidad de procesamiento en comparación con las personas sanas.
Warkentin, et al. (2007)	Investigación empírica	DTA leve: (n=49) Mayores sanos: (n=57)	AQT	En las personas con DTA leve hay disminución de velocidad de procesamiento.

Nota. Prueba de velocidad de procesamiento (Salthouse y Babcock, 1991); **MCI**= Mild Cognitive Impairment; **WAIS-III**= Wechsler Adult Intelligence Scale (Wechsler,1997a); The Stroop Test (Regard, 1981); **TR**= Tiempo de Reacción; **AQT**= Alzheimer's Quick Test (Harcourt Inc., 2002).

Resolución de problemas: Este componente de la FE es analizado en un 5,40% (n=2) de los documentos, tratándose todos ellos de investigaciones empíricas. El 100% de ellos afirma que los pacientes con DTA leve tiene un rendimiento por debajo de la normalidad a la hora de resolver problemas en pruebas como la *Torre de Londres* (Franceschi et al., 2007), *Mill Hill Vocabulary Scale* y *tarea de fluidez aritmética* (Lemaine y Leclère, 2014). Ver tabla 7

Tabla 7. Principales resultados en resolución de problemas en pacientes con DTA leve.

Estudio	Tipo artículo	Participantes	Instrumentos evaluación	Principales conclusiones
Franceschi et al. (2007)	Investigación empírica	DTA leve: (n=161) Sujetos control: (n=212)	ToL	La capacidad de resolución de problemas está significativamente alterada en DTA leve. Estas personas se ven más perjudicadas a medida que aumenta la complejidad de la tarea.
Lemaine y Leclère (2014)	Investigación empírica	DTA leve: (n=30) Mayores sanos: (n=30)	MHVS Prueba de fluidez aritmética	Las personas con DTA leve tienen dificultad a la hora de resolver problemas: no seleccionan la mejor estrategia, repiten estrategias y las ejecutan más lentamente que los controles.

Nota. **ToL**= Tower of London (Krikorian et al., 1994); **MHVS**= Mill Hill Vocabulary Scale (Deltour,1993; Raven,1951).

Monitorización de la conducta: De todos los documentos, un 5,40% (n=2) de ellos (investigaciones empíricas), evalúa este componente. Todas las investigaciones empíricas que abordan este componente, evidencian déficits en él. La evaluación se lleva a cabo por medio de las pruebas *Test de la Torre (D-KEFS)*, (Carey et al., 2008), *recuerdo de objetos de la vida cotidiana* y *Stroop task* (El Haj, Fasotti y Allain, 2012). Ver tabla 8.

Tabla 8. Principales resultados en Monitorización en pacientes con DTA leve.

Estudio	Tipo artículo	Participantes	Instrumentos evaluación	Principales conclusiones
Carey et al. (2008)	Investigación empírica	DTA leve: (n=30) FTD: (n= 44) Mayores sanos: (n=27)	Tower Test (D-KEFS)	Las personas del grupo con DTA muestran una pobre capacidad de monitorización de la conducta.
El Haj et al. (2012)	Investigación empírica	DTA leve: (n=18) Jóvenes sanos: (n=18) Mayores sanos: (n=18)	Stroop Prueba de recuerdo de objetos	Se observa peor rendimiento en pacientes con DTA leve, que se puede atribuir al declive inhibitorio que muestran en las tareas.

Nota. **FTD**= Fronto Temporal Dementia; **D-KEFS**= Delis-Kaplan Executive Function System (Delis, Kaplan, y Kramer, 2001); Stroop task (Stroop, 1935); Thirty-six everyday-life objects corresponding to medium- to high-frequency words (Content, Mousty, y Radeau, 1990).

5. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos muestran, con notable uniformidad, la existencia de alteraciones en los componentes ejecutivos que han sido analizados en pacientes con DTA leve.

La memoria de trabajo es el componente ejecutivo que ha sido más estudiado en los documentos que se han utilizado para llevar a cabo el presente trabajo. Existe unanimidad en los resultados obtenidos, indicando todos ellos que en personas con DTA leve los rendimientos en tareas que evalúan este componente es significativamente inferior al rendimiento de los sujetos sin deterioro cognitivo difuso. Esto puede ser debido, entre otros factores, a que estos pacientes se sobrecargan muy fácilmente, lo cual les provoca dificultades a la hora de mantener la información en la memoria a corto plazo. Las manifestaciones clínicas de esta dificultad se manifiestan, por ejemplo, cuando el paciente solicita la repetición de las instrucciones de una determinada tarea que está llevando a cabo (Stopford, Thompson, Neary, Richardson y Snowden, 2012).

Según Stopford et al. (2012), el deterioro de la memoria de trabajo, puede no ser debido a una disfunción del ejecutivo frontal únicamente, apuntando a un primordial papel de los lóbulos temporoparietales en la base de dicha alteración. Stopford, Snowden, Thomson y Neary (2007) ya estaban de acuerdo en que estas alteraciones en la memoria de trabajo desafían la suposición implícita de que dichos déficits reflejen carencias ejecutivas centrales frontales.

El segundo componente de la FE más ampliamente abordado, es el control atencional. El rendimiento de las personas con DTA leve es significativamente peor que el de las personas sanas. Es necesario, para comprender de manera más exacta las dificultades de estas personas, señalar que cuando hablamos de control atencional nos referimos a un proceso dinámico que se pone en funcionamiento por medio de una red que está repartida por todo el cerebro. Esta red cuenta con regiones disociables pero que interactúan de manera íntima, según Macdonald, Cohen, Stenger y Carter (2000). Los resultados hablan de atención como capacidad para mantener una meta sin desactivar la información necesaria, de apartar temporalmente la atención hacia otra información y de coordinar varias actividades simultáneamente (Parasuraman, 2000).

El cortex prefrontal dorsolateral derecho está relacionado con el control atencional y con el paso del tiempo su funcionamiento se ve alterado, produciéndose un deterioro

más importante en personas con DTA leve que en personas con un envejecimiento normal (Coubard et al., 2011). Algunas de estas áreas involucradas en el control de la atención son hipometabólicas y cuentan con una reducción de acetilcolina en personas con DTA leve (Davidson y Marrocco, 2000; Parasuraman, Greenwood, Haxby, y Grady, 1992). Algunos autores relacionan ese decremento acetilcolinérgico con los problemas de memoria en estas personas (Voytko, 1996).

Como se ha señalado previamente, el control atencional interactúa con otros componentes de la FE, como el previamente analizado, la memoria de trabajo. En este sentido, los resultados obtenidos, muy relacionados con estas dos funciones, pueden variar dependiendo del tipo de material, así, algunas pruebas requieren manejo de elementos visuoespaciales, como la prueba de localización espacial (WAIS-III) mientras que otras pruebas como la prueba de dígitos (WAIS-III) necesita para ser llevada a cabo el manejo elementos simbólicos por parte de la persona.

Las investigaciones analizadas en este trabajo en relación a la fluencia verbal, fonológica y semántica, así como la referida a producción de verbos señalan que los rendimientos de este grupo de pacientes se encuentra por debajo de lo esperado. Se ha señalado que el enlentecimiento en el procesamiento de la información es uno de los factores que influye en las diferencias que se observan en el rendimiento en fluencia verbal entre las personas con DTA leve y personas sanas (Rodríguez- Aranda, Waterloo, Sparr y Sundet, 2006). Este enlentecimiento influye a la hora de iniciar las acciones y está relacionado con una disfunción prefrontal izquierda, que aparece desde las primeras fases de la DTA, tal y como se observa en el estudio llevado a cabo por Midi et al., (2011). Clark et al., (2009) apuntan que los rendimientos bajos tareas de fluencia verbal semántica en pacientes con DTA leve pueden ser debidos a un déficit en los procesos de memoria semántica que se producen de manera temprana en la DTA.

La naturaleza de las categorías que se utilizan en las tareas de evaluación de fluencia verbal, puede ser entre otros uno de los factores que influya en las discrepancias encontradas, así, se debe tener en cuenta si una palabra evocada en la tarea corresponde por ejemplo a un mismo campo semántico o fonológico o a diferentes.

En relación a la capacidad de inhibición, todos los artículos revisados coinciden en que los rendimientos en esta población, DTA leve, se encuentra por debajo de los límites de la normalidad. Según el modelo del sistema atencional supervisor (SAS) (Norman y Shallice, 1986; Shallice, 1998, citados en Belleville, Rouleau y Van der Linden, 2006, p. 113), la mayoría de acciones se realizan de manera automática,

mientras que las acciones nuevas y exigentes requieren éste sistema. Según este modelo, la inhibición de respuestas irrelevantes en las diferentes tareas, está bajo control del SAS. En una de las pruebas más habitualmente utilizada para la evaluación de este componente ejecutivo, *The Hayling task*, se ha observado que las personas con DTA leve son incapaces de inhibir la información irrelevante, debido fundamentalmente a lesiones en el lóbulo frontal (Burgess y Shallice, 1996). Relacionado con estas lesiones en el lóbulo frontal, Collette et al. (2001) afirman que la capacidad de inhibición, está asociada a un aumento de la activación en un conjunto de áreas prefrontales izquierdas. Derrfuss, Brass, Neumann y von Cramon (2005), encontraron en un estudio en el que aplicaron imágenes por resonancia magnética funcional en la tarea *Stroop*, activación en la unión frontal izquierda, región que corresponde a la unión del surco frontal inferior y el surco precentral inferior.

Aunque la tarea *Stroop* ha sido ampliamente utilizada en la práctica clínica y en el presente trabajo para evaluar la capacidad de inhibición, ha sido criticada por diversos autores por ser una medida pobre para la evaluación de la capacidad inhibitoria en DTA (Belleville, Rouleau y Van der Linden, 2006).

En cuanto a la toma de decisiones, cuarto componente de la FE estudiado, de nuevo existe acuerdo en que el rendimiento de las personas con DTA leve no es el óptimo, debido a los tempranos cambios patológicos cerebrales relacionados con alteraciones cognitivas y emocionales. En este componente de la FE, parecen existir tres sistemas principales: uno de codificación (corteza orbitofrontal), un sistema de selección de acciones (corteza cingulada anterior) y un sistema de recompensa (ganglios basales y amígdala) (Bayard, Jacus, Raffard y Gely-Nargeot, 2014). Se ha observado que las personas con DTA leve con neurodegeneración en la amígdala y alteraciones en las conexiones del córtex frontal ventromedial, son incapaces de llevar a cabo estrategias que les resulten ventajosas a la hora de tomar decisiones (Gleichgerrcht, Ibáñez, Roca, Torralva y Manes, 2010).

En estudios de tomografía por emisión de positrones (PET), rendimientos por debajo de lo esperado en tareas como *Iowa Gambling Task* (IGT), utilizada en más de la mitad de los estudios que evalúan toma de decisiones utilizados en este trabajo, se traduce en una actividad del cortex prefrontal orbitofrontal disminuida. (Gleichgerrcht et al., 2010). Según Alameda, Salguero, Merchán, Domínguez y Rodríguez (2012) los estudios existentes sobre toma de decisiones en la DTA son escasos y además están

caracterizados por pruebas muy heterogéneas, lo cual puede ser un factor que influya en posibles discrepancias en las investigaciones.

En lo referente al componente velocidad de procesamiento de la información, asociada al lóbulo frontal, todos los artículos revisados coinciden en que el rendimiento se encuentra por debajo de lo esperado en pacientes con DTA leve. Este déficit puede observarse en la mayor cantidad de tiempo que emplean las personas con demencia a la hora completar pruebas de velocidad en comparación con personas sanas (Collette, Schmidt, Scherrer, Adam y Salmon, 2007). La disminución de la velocidad de procesamiento parece ocurrir cuando existe una disfunción cerebrovascular cortical o subcortical (Warkentin, Erikson y Janciauskiene, 2007).

Según Bartrés- Faz, Clemente y Junqué (2001), existe una asociación entre la presencia de alteraciones en la sustancia blanca y el declive de las funciones frontales, como la velocidad de procesamiento, tal y como se muestra en diferentes pruebas neuropsicológicas y de neuroimagen. En imágenes obtenidas tras la medición del rCBF (flujo sanguíneo cerebral regional), Warkentin, Erikson y Janciauskiene (2007) asociaron la disminución de la velocidad de procesamiento de la información a una disminución de flujo sanguíneo observado en áreas corticales.

La capacidad para resolver problemas en personas con DTA leve, se encuentra por debajo de lo esperado en todos los artículos que investigan el funcionamiento de esta habilidad. Cuando hablamos de resolución de problemas nos referimos a un proceso que nos facilita la consecución de un fin determinado y este proceso requiere que el problema sea identificado, la generación de soluciones potenciales, seleccionar y planificar la solución más adecuada y, por último, evaluar la decisión tomada. En estudios de neuroimagen llevados a cabo por Franceschi et al. (2007), se observa que el córtex prefrontal dorsolateral inferior se encuentra implicado cuando los pacientes realizan pruebas que requieren resolución de un problema, como *Tower of London* (ToL). También observaron que durante la realización de esta prueba se produce activación de estructuras subcorticales como el núcleo caudado. Las deficiencias encontradas en pruebas en las que es necesario resolver problemas podrían, en parte, explicarse por los déficits que se encuentran en otros componentes que participan en esta función, como control atencional, memoria de trabajo, toma de decisiones, etc. Esto solo podría ocurrir si consideramos también la resolución de problemas como una función cognitiva superior.

Por último, la capacidad de monitorización de la conducta también se encuentra alterada según los estudios analizados. Según Carey et al. (2007), éste componente de la FE, está relacionado con el funcionamiento de la corteza prefrontal derecha. Los déficits puede producirse allí debido a que algunas áreas son especialmente vulnerables a la aparición de atrofia (ínsula anterior, giro frontal medial, cíngulo anterior, giro frontal superior medial y córtex premotor entre otros) (Perry et al., 2006; Rosen et al., 2002). Otros autores, entre ellos El Haj, Fasotti y Allain (2012), explican que los déficits en la monitorización de la conducta están relacionados con el declive inhibitorio, componente cognitivo analizado previamente en este apartado de la revisión. La relación entre los déficits en la monitorización de la conducta y el declive inhibitorio pueden comprenderse mejor atendiendo a la base neural de estos dos componentes cognitivos: en términos generales, se sugiere que el control inhibitorio es también una función primaria de los lóbulos frontales (El Haj et al. 2012), por tanto, el rol que la corteza prefrontal ventromedial desempeña en los procesos inhibitorios, sugiere su participación en los procesos de monitorización de la conducta. Por ello, las dificultades en la regulación de la conducta, podría explicarse por la afectación de éstas áreas frontales en los patients con DTA leve, según El Haj et al. (2012).

A modo de conclusión y tras el análisis de los resultados de este trabajo podemos señalar que existen alteraciones en el funcionamiento ejecutivo en pacientes con DTA leve. Todos los componentes de la FE que han sido estudiados en este trabajo, memoria de trabajo, control atencional, fluencia verbal, capacidad de inhibición, toma de decisiones, velocidad de procesamiento, resolución de problemas y monitorización de la conducta, se ven afectados en pacientes con DTA leve.

En relación a la capacidad para resolver problemas y la monitorización de la conducta, las conclusiones obtenidas no son sólidas, ya que la muestra de estudios que han analizado estos componentes es muy pequeña.

En vista de los resultados obtenidos, sería recomendable llevar a cabo nuevas investigaciones en las que se equilibren, entre otras variables, las diferencias existentes entre tamaños muestrales, las edades de los sujetos y el tipo de instrumentos utilizados para evaluar los componentes abordados.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- Alameda, J. R., Salguero, M. P., Merchán, A., Domínguez, C. M. & Rodríguez, E. M. (2012). El proceso de Toma de Decisiones en pacientes con Demencia tipo Alzheimer. *European Journal of investigation in health, psychology and education*, 2(1), 5-17. Recuperado de: <http://www.ejihpe.es/index.php/journal>.
- Albert, M., Moss, M. B., Blacker, D., Tanzi, R., & McArdle, J. J. (2007). Longitudinal change in cognitive performance among individuals with mild cognitive impairment. *Neuropsychology*, 21(2), 158-169. doi: 10.1037/0894-4105.21.2.158 .
- Amanzio, M., & Torta, D. M.E. (2009). Unawareness of deficits in Alzheimer's disease through a biopsychosocial perspective. En C.B. Larson (Ed.), *Metacognition: new research development*. (pp. 239-253). Hauppauge, New York: Nova Science Publishers.
- AQT (Alzheimer's Quick Test), (2002). *Harcourt assessment in Sweden*. Arlington, TX: Harcourt Inc.
- Asselen, M. Van, Kessels R.P., Wester, A.J. & Postma, A. (2005). Spatial working memory and contextual cueing in patients with Korsafoff amnesia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 27(6), 645-655. doi: 10.1081/13803390490919281.
- Bäckman, L., Jones, S., Berger, A. K., Laukka, E. J., & Small, B. J. (2005). Cognitive impairment in preclinical Alzheimer's disease: a meta-analysis. *Neuropsychology*, 19(4), 520-531. doi: 10.1037/0894-4105.19.4.520.
- Bartrés-Faz, D., Clemente, I.C. & Junqué, C. (2001). Cambios en la sustancia blanca y rendimiento cognitivo en el envejecimiento. *Revista de Neurología*, 33(4), 347-353.
- Baudot, J. (1992). *Fréquence d'utilisation des mots en français écrit contemporain*. Montréal, Quebec, Canada: Presses de l'Université de Montréal.
- Bechara, A., Damasio, H. & Damasio, A. R. (2000). Emotion, decisión making and the orbitofrontal cortex, *Cerebral cortex*, 10(3), 295-307. doi: 10.1093/cercor/10.3.295.
- Bélangier, S., Belleville, S., & Gauthier, S. (2010). Inhibition impairments in Alzheimer's disease, mild cognitive impairment and healthy aging: Effect of congruency proportion in a Stroop task. *Neuropsychologia*, 48(2), 581-590. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2009.10.021.
- Belleville, S., Bherer, L., Lepage, E., Chertkow, H. & Gauthier, S. (2008). Task switching capacities in persons with Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Neuropsychologia*, 46(8), 2225-2233. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2008.02.012.
- Belleville, S., Chatelais, J., Fontaine, F. & Peretz, I. (2003). *Batterie mémoire* Montréal, Quebec, Canada: Centre de Recherche, Institut Universitaire de Gériatrie de Montréal.
- Belleville, S., Chertkow, H. & Gauthier, S. (2007). Working memory and control of attention in persons with Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Neuropsychology*, 21(4), 458. doi: 10.1037/0894-4105.21.4.458
- Belleville, S., Rouleau, N. & Van der Linden, M. (2006). Use of the Hayling task to measure inhibition of prepotent responses in normal aging and Alzheimer's disease. *Brain and cognition*, 62(2), 113-119. doi: 10.1016/j.bandc.2006.04.006.

- Benton, A. L. & Hamsher, K. (1989). *Multilingual aphasia examination*. Iowa City, IA: Iowa AJA Associates.
- Bor, D., Duncan, J., Wiseman, R. J. & Owen, A. M. (2003). Encoding strategies dissociate prefrontal activity from working memory demand. *Neuron*, 37(2), 361-367. doi:10.1016/S0896-6273(02)01171-6.
- Brand, M., Fujiwara, E., Borsutzky, S., Kalbe, E., Kessler, J. & Markowitsch, H. J. (2005). Decision-making deficits of korsakoff patients in a new gambling task with explicit rules: associations with executive functions. *Neuropsychology*, 19(3), 267-277. doi: 10.1037/0894-4105.19.3.267.
- Brand, M., Kalbe, E., Labudda, K., Fujiwara, E., Kessler, J. & Markowitsch, H. J. (2005). Decision-making impairments in patients with pathological gambling. *Psychiatry research*, 133(1), 91-99. doi:10.1016/j.psychres.2004.10.003.
- Brand, M., Labudda, K., Kalbe, E., Hilker, R., Emmans, D., Fuchs, G., ... & Markowitsch, H. J. (2004). Decision-making impairments in patients with Parkinson's disease. *Behavioural neurology*, 15(3-4), 77-85. doi: 10.1155/2004/578354.
- Burgess, P. W. & Shallice, T. (1996). Response suppression, initiation and strategy use following frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*, 34(4), 263-272. doi doi:10.1016/0028-3932(95)00104-2.
- Carey, C. L., Woods, S. P., Damon, J., Halabi, C., Dean, D., Delis, D. C., ... & Kramer, J. H. (2008). Discriminant validity and neuroanatomical correlates of rule monitoring in frontotemporal dementia and Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 46(4), 1081-1087. Doi: 10.1016/j.neuropsychologia. 2007.11.001.
- Castel, A. D., Balota, D. A., Hutchison, K. A., Logan, J. M. & Yap, M. J. (2007). Spatial attention and response control in healthy younger and older adults and individuals with Alzheimer's disease: evidence for disproportionate selection impairments in the Simon task. *Neuropsychology*, 21(2), 170-182. doi: 10.1037/0894-4105.21.2.170.
- Chan, R. C., Shum, D., Touloupoulou, T. & Chen, E. Y. (2008). Assessment of executive functions: Review of instruments and identification of critical issues. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 23(2), 201-216. doi:10.1016/j.acn.2007.08.010
- Chow, T. W. & Cummings, J. L. (2007). Frontal- subcortical circuits. En B. L. Miller & J. L. Cummings (Eds.), *The human frontal lobes: Functions and disorders* (pp. 25 – 43). New York : Guilford Press.
- Clark, L. J., Gatz, M., Zheng, L., Chen, Y. L., McCleary, C. & Mack, W. J. (2009). Longitudinal verbal fluency in normal aging, preclinical, and prevalent Alzheimer's disease. *American journal of Alzheimer's disease and other dementias*, 4(6), 461-468. doi: 10.1177/1533317509345154.
- Collette, F., Schmidt, C., Scherrer, C., Adam, S. & Salmon, E. (2009). Specificity of inhibitory deficits in normal aging and Alzheimer's disease. *Neurobiology of aging*, 30(6), 875-889. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2007.09.007.
- Collette, F., Van der Linden, M., Delfiore, G., Degueldre, C., Luxen, A., & Salmon, E. (2001). The functional anatomy of inhibition processes investigated with the Hayling task. *Neuroimage*, 14(2), 258-267. doi: 10.1006/nimg.2001.0846.

- Coubard, O.A., Ferrufino, L., Boura, M., Gripon, A., Renaud, M. & Bherer, L. (2011). Attentional Control in Normal Aging and Alzheimer's Disease. *Neuropsychology*, 25(3), 353-367. doi: 10.1037/a0022058.
- Content, A., Mousty, P. & Radeau, M. (1990). Brulex. Une base de données lexicales informatisée pour le français écrit et parlé. *L'année Psychologique*, 90(4), 551-566. doi : 10.3406/psy.1990.29428.
- Cummings, J. L. & Benson, D. F. (1992). *Dementia: A clinical approach* (2^a ed.). Boston : Butterworth-Heinemann.
- Davidson, M. C., & Marrocco, R. T. (2000). Local infusion of scopolamine into intraparietal cortex slows covert orienting in rhesus monkeys. *Journal of Neurophysiology*, 83(3), 1536-1549. doi: 10.1152/jn.00316.2003.
- Delazer, M., Sinz, H., Zamarian, L. & Benke, T. (2007). Decision-making with explicit and stable rules in mild Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 45(8), 1632-1641. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2007.01.006.
- Delis, D., Kaplan, E. B. & Kramer, J. (2001). *The Delis-Kaplan executive function system*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Derrfuss, J., Brass, M., Neumann, J., & von Cramon, D. Y. (2005). Involvement of the inferior frontal junction in cognitive control: Meta-analyses of switching and Stroop studies. *Human brain mapping*, 25(1), 22-34. doi: 10.1002/hbm.20127.
- El Haj, M., Fasotti, L. & Allain, P. (2012). Source monitoring in Alzheimer's disease. *Brain and cognition*, 80(2), 185-191. doi:10.1016/j.bandc.2012.06.004.
- Fernandez-Duque, D. & Black, S.E. (2006). Attentional networks in normal aging and Alzheimer's Disease. *Neuropsychology*, 20(2), 133-143. doi: 10.1037/0894-4105.20.2.133.
- Franceschi, M., Caffarra, P., De Vreese, L., Pelati, O., Pradelli, S., Savarè, R., ... & Grossi, E. (2007). Visuospatial planning and problem solving in Alzheimer's disease patients: A study with the Tower of London Test. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 24(6), 424-428. doi: 10.1159/000109827.
- Gay, P., Rochat, L., Billieux, J., d'Acremont, M. & Van der Linden, M. (2008). Heterogeneous inhibition processes involved in different facets of self-reported impulsivity: Evidence from a community sample. *Acta Psychologica*, 129(3), 332-339. doi:10.1016/j.actpsy.2008.08.010
- Geldorp, B. Van, Konings, E.P.C., Tilborg, I.A.D.A. Van, Kessels, R.P.C. (2012). Associative working memory and subsequent episodic memory in Alzheimer's disease. *NeuroReport*, 23(2), (119-123). doi: 10.1097/WNR.0b013e32834ee461.
- Giovagnoli, A. R., Erbetta, A., Reati, F., & Bugiani, O. (2008). Differential neuropsychological patterns of frontal variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease in a study of diagnostic concordance. *Neuropsychologia*, 46(5), 1495-1504. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2007.12.023.
- Gleichgerrcht, E., Ibáñez, A., Roca, M., Torralva, T. & Manes, F. (2010). Decision-making cognition in neurodegenerative diseases. *Nature Reviews Neurology*, 6(11), 611-623. doi:10.1038/nrneurol.2010.148.

- Golden, C. J. (1976). Identification of brain disorders by the Stroop Color and Word Test. *Journal of clinical psychology, 32*(3), 654-658. doi: 10.1002/1097-4679(197607)32:3<654::AID-JCLP2270320336>3.0.CO;2-Z.
- Gomez, R. G. & White, D. A. (2006). Using verbal fluency to detect very mild dementia of the Alzheimer type. *Archives of Clinical Neuropsychology, 21*(8), 771-775. doi:10.1016/j.acn.2006.06.012.
- Green, R. C. (2005). *Diagnosis and management of Alzheimer's disease and other dementias*. (2^a ed.). Caddo, OK: Professional Communications.
- Griffith, H. R., Belue, K., Sicola, A., Krzywanski, S., Zamrini, E., Harrell, L., & Marson, D. C. (2003). Impaired financial abilities in mild cognitive impairment: A direct assessment approach. *Neurology, 60*(3), 449-457. doi: 10.1212/WNL.60.3.449.
- Grober, E., Hall, C. B., Lipton, R. B., Zonderman, A. B., Resnick, S. M., & Kawas, C. (2008). Memory impairment, executive dysfunction, and intellectual decline in preclinical Alzheimer's disease. *Journal of the International Neuropsychological Society, 14*(02), 266-278. doi: 10.1017/S1355617708080302.
- Hodges, J. R., Patterson, K., Ward, R., Garrard, P., Bak, T., Perry, R., & Gregory, C. (1999). The differentiation of semantic dementia and frontal lobe dementia (temporal and frontal variants of frontotemporal dementia) from early Alzheimer's disease: a comparative neuropsychological study. *Neuropsychology, 13*(1), 31- 40. doi: 10.1037/0894-4105.13.1.31.
- Hodges, J. R. (2006). Alzheimer's centennial legacy: origins, landmarks and the current status of knowledge concerning cognitive aspects. *Brain, 129*(11), 2811-2822. doi: 10.1093/brain/awl275.
- Honjo, K., van Reekum, R. & Verhoeff, N. P. (2009). Alzheimer's disease and infection: do infectious agents contribute to progression of Alzheimer's disease?. *Alzheimer's & Dementia, 5*(4), 348-360. doi:10.1016/j.jalz.2008.12.001.
- Huntley, J., Bor, D., Hampshire, A., Owen, A. & Howard, R. (2011). Working memory task performance and chunking in early Alzheimer's disease. *The British Journal of Psychiatry, 198*(5), 398-403. doi: 10.1192/bjp.bp.110.083857.
- Hutchison, K. A., Balota, D. A. & Duceck, J. M. (2010). The utility of Stroop task switching as a marker for early-stage Alzheimer's disease. *Psychology and aging, 25*(3), 545-559. doi: 10.1037/a0018498.
- Jenner, C., Reali, G., Puopolo, M., & Silveri, M. C. (2006). Can cognitive and behavioural disorders differentiate frontal variant-frontotemporal dementia from Alzheimer's disease at early stages?. *Behavioural neurology, 17*(2), 89-95. doi: 10.1155/2006/812760.
- Jones, S., Laukka, E. J., & Bäckman, L. (2006). Differential verbal fluency deficits in the preclinical stages of Alzheimer's disease and vascular dementia. *Cortex, 42*(3), 347-355. doi: 10.1016/S0010-9452(08)70361-7.
- Jonides, J., Smith, E. E., Marshuetz, C., Koeppe, R. A. & Reuter-Lorenz, P. A. (1998). Inhibition in verbal working memory revealed by brain activation. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 95*(14), 8410-8413. Recuperado de: <http://www.pnas.org>.

- Kamer, A. R., Craig, R. G., Dasanayake, A. P., Brys, M., Glodzik-Sobanska, L., & de Leon, M. J. (2008). Inflammation and Alzheimer's disease: possible role of periodontal diseases. *Alzheimer's & Dementia*, 4(4), 242-250. doi:10.1016/j.jalz.2007.08.004.
- Kaplan, E., Goodglass, H. & Weintraub, S. (1983). *The Boston Naming Test*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Krikorian, R., Bartok, J. & Gay, N. (1994). Tower of London procedure: a standard method and developmental data. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 16(6), 840-850. doi: 10.1080/01688639408402697
- Lemaire, P. & Leclère, M. (2014). Strategy selection in Alzheimer patients: A study in arithmetic. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 36(5), 507-516. doi: 10.1080/13803395.2014.911248
- Levinoff, E. J., Li, K. Z., Murtha, S. & Chertkow, H. (2004). Selective attention impairments in Alzheimer's disease: evidence for dissociable components. *Neuropsychology*, 18(3), 580-588. doi: 10.1037/0894-4105.18.3.580.
- Levinoff, E. J., Phillips, N. A., Verret, L., Babins, L., Kelner, N., Akerib, V., & Chertkow, H. (2006). Cognitive estimation impairment in Alzheimer disease and mild cognitive impairment. *Neuropsychology*, 20(1), 123. doi: 10.1037/0894-4105.20.1.123.
- Llibre Rodríguez, J. D. J. & Guerra Hernández, M. A. (1999). Enfermedad de Alzheimer: Situación actual y estrategias terapéuticas. *Revista Cubana de Medicina*, 38(2), 134-142. Recuperado de: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?lng=es>.
- Lopera, F.R. (2008). Funciones ejecutivas: aspectos clínicos. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 59-76.
- MacDonald, A.W., Cohen, J.D., Stenger, V.A. & Carter, C.S. (2000). Dissociating the role of the dorsolateral prefrontal and anterior cingulate cortex in cognitive control. *Science* 288(5472), 1835-1838. doi:10.1126/science.288.5472.1835.
- MacLeod, C. M. (1991). Half a century of research on the Stroop effect: an integrative review. *Psychological bulletin*, 109(2), 163-203. doi: 10.1037/0033-2909.109.2.163.
- Mandell, A.M. & Green, R.C. (2011). Alzheimer's Disease. En A.E. Budson y N.W. Kowall (Ed.), *The handbook of Alzheimer's disease and other dementias* (pp. 3-91). Blackwell Publishing Ltd.
- Marczinski, C. A., & Kertesz, A. (2006). Category and letter fluency in semantic dementia, primary progressive aphasia, and Alzheimer's disease. *Brain and language*, 97(3), 258-265. doi: 10.1016/j.bandl.2005.11.001.
- McDowd, J., Hoffman, L., Rozek, E., Lyons, K. E., Pahwa, R., Burns, J. & Kemper, S. (2011). Understanding verbal fluency in healthy aging, Alzheimer's disease, and Parkinson's disease. *Neuropsychology*, 25(2), 210-225. doi: 10.1037/a002153.
- McGuinness, B., Barrett, S. L., Craig, D., Lawson, J., & Passmore, A. P. (2010). Executive functioning in Alzheimer's disease and vascular dementia. *International journal of geriatric psychiatry*, 25(6), 562-568. doi: 10.1002/gps.2375.

- Mesulam, M.- M. (2000). Aging, Alzheimer' s disease and dementia. En M.- M. Mesulam (Ed.), *Principles of behavioral and cognitive neurology* (pp. 439-523). New York : Oxford University Press.
- Meulemans, T. (2008). La batterie GREFEX: Pre'sentation ge'ne'rale. En O.Godefroy & GREFEX (Eds.), *Fonctions exe'cutives et pathologies neurologiques et psychiatriques. Evaluation en pratique clinique* (pp. 217-229). Marseille, France: Solal.
- Midi, I., Dogan, M., Pata, Y.S., Kocak, I., Mollahasanoglu, A. & Tuncer, N. (2011). The Effects of Verbal Reaction Time in Alzheimer's Disease. *The Laryngoscope*, 121(7), 1495-1503. doi: 10.1002/lary.21753.
- Minear, M. & Shah, P. (2008). Training and transfer effects in task switching. *Memory & Cognition*, 36(8), 1470-1483. doi: 10.3758/MC.336.8.1470.
- Miozzo, M., Fischer-Baum, S. & Caccappolo-van Vliet, E. (2013). Perseveration in Alzheimer's disease: Memory slips?. *Cortex*, 49(8), 2028-2039. doi: 10.1016/j.cortex.2012.10.016.
- Numomura, A., Perry, G., Aliev, G., Hirai, K., Takeda, A., Balraj, E. K., ... & Smith, M. A. (2001). Oxidative damage is the earliest event in Alzheimer disease. *Journal of Neuropathology & Experimental Neurology*, 60(8), 759-767. doi: 10.1155/2013/316523.
- Palacios, E., Pa'no, S.G. & Alameda, J.R. (2010). *Programa Cartas*. Descargado de: <http://www.telecable.es/personales/elias.palacios/CartasSetup.jar>.
- Parasuraman, R., Greenwood, P. M., Haxby, J. V. & Grady, C. L. (1992). Visuospatial attention in dementia of the Alzheimer type. *Brain*, 115(3), 711-733. doi: 10.1093/brain/115.3.711.
- Parasuraman, R. (2000). *The attentive brain*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Perry, R. J., Graham, A., Williams, G., Rosen, H., Erzinçlioglu, S., Weiner, M., ... & Hodges, J. (2006). Patterns of frontal lobe atrophy in frontotemporal dementia: a volumetric MRI study. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 22(4), 278-287. doi: 10.1159/000095128.
- Peterson, L. & Peterson, M. J. (1959). Short-term retention of individual verbal items. *Journal of experimental psychology*, 58(3), 193-198. doi: 10.1037/h0049234.
- Petrides, M. , & Pandya , D. N. (2002). Association pathways of the prefrontal cortex and functional observations . En D. T. Stuss , & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 31 – 50). New York : Oxford University Press.
- Ramsden, C. M., Kinsella, G. J., Ong, B. & Storey, E. (2008). Performance of everyday actions in mild Alzheimer's disease. *Neuropsychology*, 22(1), 17-26. doi: 10.1037/0894-4105.22.1.17.
- Reed, H. (1970). Studies of the interference process in short-term memory. *Journal of Experimental Psychology*, 84(3), 452-457. doi: 10.1037/h0029299.
- Reed, B. R., Mungas, D. M., Kramer, J. H., Ellis, W., Vinters, H. V., Zarow, C., ... & Chui, H. C. (2007). Profiles of neuropsychological impairment in autopsy-defined Alzheimer's disease and cerebrovascular disease. *Brain*, 130(3), 731-739. doi: 10.1093/brain/awl385.
- Regard, M. (1981). *Cognitive rigidity and flexibility: A neuropsychological study*. (Tesis doctoral inédita.). University of Victoria, British Colombia.
- Reitan, R.M. & Wolfson, D. (1985). *The Halstede-Reitan Neuropsychological Test Battery*. Tucson: Neuropsychology Press.

- Reitan, R. M. & Wolfson, D. (1995). Category test and trail making test as measures of frontal lobe functions. *The Clinical Neuropsychologist*, 9(1), 50-56. doi: 10.1080/13854049508402057.
- Reverberi, C., Cherubini, P., Baldinelli, S. & Luzzi, S. (2014). Semantic fluency: Cognitive basis and diagnostic performance in focal dementias and Alzheimer's disease. *Cortex*, 54, 150-164. doi:10.1016/j.cortex.2014.02.006.
- Robertson, I. H., Manly, T., Andrade, J., Baddeley, B. T. & Yiend, J. (1997). Oops!': performance correlates of everyday attentional failures in traumatic brain injured and normal subjects. *Neuropsychologia*, 35(6), 747-758. doi:10.1016/S0028-3932(97)00015-8
- Rochat, L., Billieux, J., Van der Linden, A. C. J., Annoni, J. M., Zekry, D., Gold, G. & Van der Linden, M. (2013). A multidimensional approach to impulsivity changes in mild Alzheimer's disease and control participants: Cognitive correlates. *Cortex*, 49 (1), 90-100. doi: 10.1016/j.cortex.2011.08.004.
- Rochat, L., Delbeuck, X., Billieux, J., d'Acromont, M., Van der Linden, A. C. J. & Van der Linden, M. (2008). Assessing impulsivity changes in Alzheimer disease. *Alzheimer Disease & Associated Disorders*, 22(3), 278-283. doi: 10.1097/WAD.0b013e318166d692.
- Rodríguez-Aranda, C., Waterloo, K., Sparr, S., & Sundet, K. (2006). Age-related psychomotor slowing as an important component of verbal fluency. *Journal of neurology*, 253(11), 1414-1427. doi: 10.1007/s00415-006-0225-9.
- Rosen, H. J., Gorno-Tempini, M. L., Goldman, W. P., Perry, R. J., Schuff, N., Weiner, M., ... & Miller, B. L. (2002). Patterns of brain atrophy in frontotemporal dementia and semantic dementia. *Neurology*, 58(2), 198-208. doi: 10.1212/WNL.58.2.198.
- Salthouse, T. A. & Babcock, R. L. (1991). Decomposing adult age differences in working memory. *Developmental psychology*, 27(5), 763-776. doi: 10.1037//0012-1649.27.5.763.
- Sebastian, M. V., Menor, J. & Elosua, M. R. (2006). Attentional dysfunction of the central executive in AD: Evidence from dual task and perseveration errors. *Cortex*, 42(7), 1015-1020. doi:10.1016/S0010-9452(08)70207-7.
- Shaw, R. J. (1991). Age-related increases in the effects of automatic semantic activation. *Psychology and aging*, 6(4), 595-604. doi: 10.1037/0882-7974.6.4.595.
- Sinz, H., Zamarian, L., Benke, T., Wenning, G. K. & Delazer, M. (2008). Impact of ambiguity and risk on decision making in mild Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, 46(7), 2043-2055. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2008.02.002.
- Stern, R.A., Andersen, S.L. & Gavett, B.E. (2011). Executive Functioning. En A.E. Budson y N.W. Kowall (Ed.), *The handbook of Alzheimer's disease and other dementias* (pp. 369-415). Blackwell Publishing Ltd.
- Stopford, C.L., Thompson J.C., Neary D., Richardson A.M. & Snowden J.S. (2012). Working memory, attention, and executive function in Alzheimer's disease and frontotemporal dementia. *Cortex*, 48(4), 429-446. Recuperado de <http://www.sciencedirect.com>.
- Stopford, C.L., Snowden J.S, Thompson J.C & Neary, D. (2007). Distinct memory profiles in Alzheimer's Disease. *Cortex*, 43(7), 846-857. Recuperado de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>.

- Storandt, M. (2008). Cognitive deficits in the early stages of Alzheimer's disease. *Current Directions in Psychological Science*, 17(3), 198-202.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of experimental psychology*, 18(6), 643-662. doi: 10.1037/h0054651.
- Stout, J. C., Wyman, M. F., Johnson, S. A., Peavy, G. M., & Salmon, D. P. (2003). Frontal behavioral syndromes and functional status in probable Alzheimer disease. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 11(6), 683-686. doi: 10.1097/00019442-200311000-00014.
- Swanberg, M. M., Tractenberg, R. E., Mohs, R., Thal, L. J., & Cummings, J. L. (2004). Executive dysfunction in Alzheimer disease. *Archives of Neurology*, 61(4), 556-560. Doi: 10.1001/archneur.61.4.556.
- Sylvain-Roy, S., Bherer, L. & Belleville, S. (2010). Contribution of temporal preparation and processing speed to simple reaction time in persons with Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Brain and cognition*, 74(3), 255-261. doi:10.1016/j.bandc.2010.08.004
- Teng, E., Leone-Friedman, J., Lee, G. J., Woo, S., Apostolova, L. G., Harrell, S., ... & Lu, P. H. (2013). Similar Verbal Fluency Patterns in Amnesic Mild Cognitive Impairment and Alzheimer's Disease. *Archives of clinical neuropsychology*, 28(5), 400-410. doi:10.1093/arclin/act039.
- Tse, C. S., Balota, D. A., Yap, M. J., Duchek, J. M. & McCabe, D. P. (2010). Effects of healthy aging and early stage dementia of the Alzheimer's type on components of response time distributions in three attention tasks. *Neuropsychology*, 24(3), 300-315. doi: 10.1037/a0018274.
- Voytko, M. L. (1996). Cognitive functions of the basal forebrain cholinergic system in monkeys: memory or attention?. *Behavioural brain research*, 75(1), 13-25. doi:10.1016/0166-4328(95)00143-3.
- Warkentin, S., Erikson, C. & Janciauskiene, S. (2008). rCBF pathology in Alzheimer's disease is associated with slow processing speed. *Neuropsychologia*, 46(5), 1193-1200. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2007.08.029.
- Wechsler, D. (1997a). *The Wechsler Adult Intelligence Scale*. New York: The Psychological Corporation.
- Wechsler, D. (1997b). *Wechsler Memory Scale III* (3rd ed.). San Antonio, TX: The Psychological Corporation.