

## **LA ANOSOGNOSIA EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER: UNA APROXIMACIÓN CLÍNICA PARA EL ESTUDIO DE LA CONCIENCIA**

PATRICIA MONTAÑÉS<sup>1</sup>

*Universidad Nacional de Colombia*

y

ELIANA QUINTERO

*Universidad del Bosque, Clínica la Inmaculada. Bogotá, Colombia*

### **ABSTRACT**

In this article we will analyse the possibility of studying consciousness and the related brain structures, considering the data from patients with awareness deficits. We describe a clinical syndrome in which the patient loses the knowledge of his/her physical and/or cognitive state, called anosognosia. The article emphasises the description of this important syndrome in Alzheimer's Disease.

*Key words:* consciousness, anosognosia, Alzheimer disease.

### **RESUMEN**

En este artículo expone la viabilidad de estudiar la conciencia y las estructuras cerebrales que la subyacen, paradójicamente, a partir de observaciones de pacientes con defectos en la capacidad de "ser conscientes". Se presenta la Anosognosia, un síndrome clínico caracterizado por la pérdida del conocimiento del propio estado físico y/o cognoscitivo. Se describe este síndrome en la Enfermedad de Alzheimer (EA).

*Palabras clave:* conciencia, anosognosia, enfermedad de Alzheimer.

---

<sup>1</sup> Departamento de Psicología, Universidad Nacional de Colombia Sede Bogotá, Bogotá-Colombia. Correo electrónico: [mpmontanesr@unal.edu.co](mailto:mpmontanesr@unal.edu.co)

## INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha intensificado el interés por el tema de la conciencia y, de hecho, diversas disciplinas se han acercado a este complejo problema. Durante la “Década del Cerebro” se propusieron teorías del funcionamiento de la conciencia y se describieron sistemas neuronales relacionados con esta capacidad humana (p.e. Crick y Koch, 1990; Delacour, 1997). A nivel clínico se desarrollaron explicaciones de las alteraciones y disociaciones de la conciencia, producidas por daño cerebral (por ejemplo, McGlynn y Schacter, 1989). También en este contexto se destacan los trabajos sobre las implicaciones que tiene la incapacidad de percibir la enfermedad física o cognoscitiva en el éxito de programas de rehabilitación (por ejemplo, el trabajo de Prigatano, 1999).

El estudio de pacientes neurológicos, con el apoyo de disciplinas como las neurociencias, y en particular de la neuropsicología, ofrece información empíricamente válida sobre la organización cerebral de las funciones cognoscitivas y la conciencia humana (Tapp, 1997). Las ventajas de este tipo de abordaje son, entre otras, el facilitar el acceso a procesos (y subprocesos) que en personas normales se presentan unificados; el apoyar relaciones funcionales con sistemas anatómicos determinados y el esclarecer a partir de la pérdida el “valor” de la función (p.e. conciencia). La idea que emerge a partir de este tipo de resultados es que el cerebro se organiza estructural y funcionalmente en unidades discretas o módulos y esos componentes interactúan para producir la actividad mental (Gazzaniga, 1989).

Dentro del abanico de patologías neurológicas con alteraciones de la conciencia se encuentran pacientes con afecciones severas; por ejemplo, personas en estado vegetativo (quienes no *están* concientes, han perdido la conexión con el medio y

por ende, poco se puede decir de su conciencia). Otro grupo es el de pacientes que aunque exhiben manifestaciones externas de conciencia (*están* alertas) muestran un compromiso de la misma (*no son concientes* de lo que les sucede, de sus deficiencias o de la relación con el entorno). También se encuentran, entre otros, los pacientes epilépticos, quienes padecen de conductas automáticas durante sus crisis de ausencia y los pacientes con afecciones focales específicas (temporales, parietales, occipitales, frontales), quienes han perdido la conciencia de su estado físico o cognoscitivo (Damasio, 1999).

La capacidad del ser humano de “darse cuenta de sí mismo, y de su posición en su entorno social” ha sido estudiada con un enfoque clínico por varios autores, quienes han observado las alteraciones que se producen en esta capacidad por daño cerebral, con causas tan diversas como: traumatismo craneoencefálico (TCE), accidente cerebrovascular (ACV) o enfermedades degenerativas, entre otras (Damasio, 1999; Bisiach y Geminiani, 1991; Prigatano y Weinstein, 1996 y Feinberg, 1997). Estos autores están de acuerdo en que este fenómeno denominado *anosognosia*<sup>2</sup> implica una incapacidad en la habilidad del paciente para representar conscientemente (percibir y experimentar) defectos específicos propios: motores, visuales y/o cognoscitivos (Prigatano y Klonoff, 1997).

El interés por estudiar este importante síntoma neuropsicológico se basa en dos razones principales. Por un lado, la literatura indica que, en el ámbito clínico, su presencia puede tener un importante efecto negativo sobre la rehabilitación (p.e. Gialanella y Mattioli, 1992, McGlynn y Schacter, 1989; Bisiach y Geminiani, 1991 y Fleming y Strong, 1995). Por otro lado, por la relevancia que tiene para la investigación neurocientífica de la conciencia (Bisiach y Berti, 1995).

---

2 El término anosognosia (pérdida de la conciencia de la enfermedad, del griego *nosos*, enfermedad, y *gnosis*, conocimiento) fue introducido por Babinski (1914) junto con el término anosodiaforia (pérdida de la reacción emocional a la incapacidad). En su reporte describe el comportamiento de dos pacientes con hemiplejía izquierda. Una de ellas parecía haber estado inconsciente de su parálisis por varios años; ignoraba los comandos para mover su mano izquierda, nunca se quejaba de su estado y nunca hablaba de sí misma. La segunda afirmaba que no estaba paralizada y cuando se le preguntaba acerca de su problema, indicaba que se trataba de un dolor en la espalda.

Hasta este punto se ha realizado una breve introducción de la anosognosia. Para profundizar en los aspectos mencionados, a continuación se mostrarán los tipos de dominios alterados en la Enfermedad de Alzheimer, las posibles explicaciones de la anosognosia en esta patología, así como los hallazgos obtenidos a partir de escalas y cuestionarios.

#### ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y ANOSOGNOSIA

La enfermedad de Alzheimer (EA) es una de las patologías en las que se observa sintomatología anosognósica. La forma en la cual los pacientes con EA perciben su enfermedad es variable y poco predecible. Así, muchos pacientes tienen poco reconocimiento de sus síntomas y, por lo tanto, presentan anosognosia, mientras que otros reconocen sus alteraciones. Un número significativo de pacientes se muestran deprimidos, pero otros no. La manera en que están relacionadas la anosognosia y la depresión, o la anosognosia y el grado de deterioro cognoscitivo, ha sido un tema analizado por diversos autores, con resultados contradictorios (Neary y Snowden, 1986; Lamar, 2002; Derouesne, 1999; Zanetti, 1999 y Harwood, 2000).

En primer lugar, en relación con la depresión, frecuentemente se sostiene que es una reacción psicológica a la percepción de la pérdida de memoria u otras funciones cognoscitivas, y que disminuye en la medida en que la demencia disminuye la capacidad de reconocimiento. En los estudios realizados por Vasterling y cols. (1995) encontraron una correlación positiva entre el grado de anosognosia, la severidad de la demencia y la presencia de irritabilidad, al igual que una correlación negativa en relación con el criterio clínico de depresión. Reed y cols. (1993); Feher, y cols. (1991) y Zanetti y cols. (1999) plantean ausencia de correlación entre anosognosia y depresión. Por su parte, Sevush y Lewe (1993) encuentran una correlación positiva con gravedad de la enfermedad y depresión, donde pacientes más deteriorados presentan mayor grado de anosognosia y pacientes sin depresión, menor grado de anosognosia. Como se puede concluir de los estudios presentados anteriormente, si bien es

cierto que se ha estudiado la relación entre la anosognosia y la depresión, la dirección de la correlación entre ambos aspectos aún no es del todo clara.

De otro lado, aunque con resultados de igual forma poco concluyentes, otros autores también han estudiado la relación entre anosognosia y síntomas psiquiátricos (depresión, apatía, ansiedad, irritabilidad, conducta argumentativa, suspicacia, desinhibición, alucinaciones, delirios, hiperreactividad o conducta beligerante). Autores como Seltzer y cols. (1995) y Vasterling y cols. (1997) encontraron que el reconocimiento está relacionado con etapas tempranas de la enfermedad, relativa conservación de habilidades cognoscitivas y funcionales y presencia de depresión. En tanto que la ausencia de reconocimiento se relaciona con etapas más avanzadas, mayor deterioro cognoscitivo y funcional y presencia de irritabilidad, desinhibición e hiperactividad. Derouesne y cols. (1999) encontraron que el nivel de anosognosia correlacionaba positivamente con el nivel de apatía.

Otro campo de trabajo es el estudio de la anosognosia ligada a alteraciones funcionales específicas. Autores como Vasterling, Seltzer y cols. (1995, 1997) encontraron que el juicio de reconocimiento emitido por los pacientes difiere según el dominio evaluado. La mayor discrepancia entre paciente y cuidador se expresa en relación con la memoria y el auto-cuidado. En su investigación se evidenció una ligera discrepancia en relación con la evaluación de ansiedad o agresividad y prácticamente ningún desacuerdo en relación con la condición física. Estos resultados se presentan como un argumento en contra de la conceptualización del reconocimiento como un constructo unitario y es congruente con los modelos neuropsicológicos del reconocimiento que enfatizan disociaciones potenciales según el dominio funcional. En relación con el grado de deterioro, se confirma la hipótesis de que en la medida en que empeora la demencia, se hacen más pronunciadas las alteraciones en el monitoreo de múltiples dominios funcionales. La correlación negativa hallada con el nivel educativo se interpreta como un efecto de la educación en una mayor sensibilización a las claves sociales y mayor habili-

dad para monitorizar interacciones interpersonales. En el estudio realizado por Migliorelli y cols. (1995), utilizando como criterio de anosognosia las diferencias entre paciente y cuidador, los autores encontraron que 20% de los 103 pacientes evaluados presentaron anosognosia. El grupo de pacientes con anosognosia presentó puntuaciones significativamente inferiores en el Mini-Mental, mayor duración de la enfermedad, alteraciones significativamente mayores en actividades de la vida cotidiana y mayores puntajes en las escalas de manía y risa patológica, mientras que pacientes sin anosognosia presentaron mayor frecuencia de distimia.

La correlación específica entre variables neuropsicológicas y la presencia de anosognosia ha sido estudiada por pocos investigadores. Michon y cols. (1994) estudiaron 24 pacientes con EA, quienes junto con el cuidador se sometieron a un cuestionario en el cual debían juzgar sus habilidades de memoria en comparación con habilidades previas (habilidad actual versus habilidad cinco años antes). La relación entre el puntaje de anosognosia y la ejecución en pruebas intelectuales y de memoria sólo fue significativa en relación con el puntaje frontal, en particular con la prueba de clasificación de Wisconsin (WCST). Estos resultados sugieren que la anosognosia está relacionada con disfunción del lóbulo frontal, resultado parcialmente confirmado en los estudios con SPECT o PET en los cuales se demuestra relación entre presencia de anosognosia e hipometabolismo de predominio frontal (Reed, 1991, 1993 y Derouesne, 1999).

A su vez, Dalla Barba (1995) evaluó en 48 pacientes la relación entre anosognosia, intrusiones y confabulación. Se presentaron 12 preguntas ante las que los pacientes juzgaban sus habilidades de memoria. El índice de anosognosia se obtuvo dividiendo su puntaje en esta prueba con la ejecución objetiva de las pruebas de memoria lógica y de pares asociados del Wechsler Memory Scale (WMS). Las funciones frontales se estudiaron con la tarea de clasificación de Wisconsin (WCST) y se evaluó adicionalmente la fluidez verbal, las secuencias gráficas y los estimativos cognoscitivos. El patrón de resultados indica que las alteraciones en el reconocimiento de habilidades de memoria parecen

ser un factor crucial en la producción de intrusiones en una tarea de memoria. Se encontró una correlación positiva entre el nivel de anosognosia y el porcentaje de intrusiones pero, contrario a los hallazgos de Michon y cols. (1994), no se encontró relación entre ejecución en pruebas frontales y producción de intrusiones o entre ejecución en pruebas frontales y nivel de reconocimiento de los problemas de memoria. Derouesne y cols. (1999) tampoco encontraron relación entre anosognosia y ejecución en pruebas neuropsicológicas en los 88 pacientes evaluados. La ausencia de correlación encontrada con pruebas frontales puede ser interpretada como resultado de la ausencia de especificidad de las pruebas escogidas para evaluar procesos de control y monitoreo y, por otra parte, parecen indicar que la disfunción frontal no es una condición necesaria para la presencia de anosognosia o para la producción de intrusiones. Se asume que las intrusiones reflejan una tendencia subclínica a confabular, dado que las intrusiones y la confabulación son síntomas relacionados que deben compartir la alteración de un mecanismo cognoscitivo común implicado en el monitoreo durante la recuperación de información.

Las observaciones citadas permiten concluir que los datos sobre la relación de la anosognosia y el curso de la enfermedad de Alzheimer son poco consistentes. Algunos autores afirman que ésta aparece tempranamente mientras que otros afirman que es una característica de la fase tardía (Reed y cols., 1993). Autores como Zanetti y cols. (1999) plantean una relación no lineal entre nivel de conciencia y estado cognoscitivo y plantean un modelo trilineal, en el cual en etapas iniciales no se presenta la anosognosia, en etapa leve a moderada hay un deterioro progresivo y lineal y en etapas avanzadas hay alteración significativa y estable. Una evidencia de disociación entre severidad y ausencia de reconocimiento es consistente con las observaciones clínicas de pacientes con muy discreto deterioro, pero marcada ausencia de reconocimiento, y de pacientes con marcado deterioro que sin embargo conservan el reconocimiento de su estado. En el estudio realizado por Plata y Montañés (2000), en 35 pacientes con EA en etapa leve de evolución, se encontró que los pacientes difieren en

su nivel de anosognosia, aunque fue un grupo “homogéneo” en cuanto a severidad y depresión. Comparado con controles, los valores de anosognosia fueron significativos en todas las escalas. Se demostró que la presencia de anosognosia, depende del dominio cognoscitivo o comportamental evaluado. Las mayores diferencias paciente-cuidador fueron obtenidas en relación con funciones intelectuales. La funciones visoconstruccionales y el lenguaje no parecen estar relacionadas con la presencia o nivel de anosognosia. La relación entre anosognosia y variables neuropsicológicas fue significativa en los dominios de memoria y funciones ejecutivas.

Existen pocos estudios longitudinales acerca de la conciencia de las alteraciones en la EA. Starkstein y cols. (1997) examinaron la evolución longitudinal de la depresión y la anosognosia en pacientes con EA. Para esto, el mismo grupo de pacientes tuvo una evaluación de seguimiento de 16 meses. Se encontró que los pacientes severamente anosognósicos presentaban una mayor duración de la enfermedad respecto de los que no tenían anosognosia y un incremento significativo en los puntajes de anosognosia durante el período de seguimiento. Adicionalmente, mientras que los pacientes sin anosognosia mostraron un incremento en sus puntajes, los pacientes severamente anosognósicos no mostraron cambios importantes. A su vez, encontraron que los pacientes severamente anosognósicos puntuaban más alto en escalas de psicosis respecto de los otros dos grupos. Los autores sugieren que la anosognosia no es simplemente una consecuencia del deterioro cognoscitivo progresivo. Sin embargo, la anosognosia tiende a desarrollarse junto con la progresión de la enfermedad. La pregunta es si la anosognosia severa, documentada en estadios iniciales, y la anosognosia lentamente progresiva tienen mecanismos diferentes. En el estudio de Vasterling y cols (1997), con 28 pacientes reevaluados a los 12-20 meses, se encuentra que la discrepancia paciente-cuidador aumenta al aumentar el deterioro de los pacientes con igual magnitud en los diferentes dominios evaluados. El estudio longitudinal de Derouesne y cols. (1999) en 52 pacientes con EA leve, evaluados en un rango de 3-73 meses, demuestra en promedio un aumento del índice de anosognosia, pero en 4 de los

pacientes este índice disminuyó en 10 puntos, lo cual explican como un fenómeno de regresión a la media, debido a que estos presentaban un índice muy alto en la primera evaluación.

A propósito de los resultados presentados hasta el momento, se elaboró un estudio longitudinal en la clínica de la memoria del Hospital San Ignacio en Bogotá (Montañés, Moreno y cols., 2003), con 20 pacientes con EA. Gran parte de este escrito se centrará precisamente en los resultados arrojados por dicho estudio, la forma de análisis de los resultados y su correspondencia con resultados previamente presentados, a manera de ejemplificación del tipo de hallazgos y resultados obtenidos en el contexto colombiano. En este caso la conciencia del déficit se estableció a partir de la aplicación de tres instrumentos empleados de manera independiente a pacientes y familiares: queja Subjetiva de Memoria (QSM) (Modificada de Van der Linden, 1992), Escala de Anosognosia (Migliorelli y Teson, 1995) y Escala de Competencias (Vasterling y Seltzer, 1997). El grado de anosognosia fue dado por la diferencia entre paciente y cuidador, en el cual una puntuación positiva da cuenta de una sobreestimación de las dificultades, mientras que una negativa señala ausencia de conciencia de las alteraciones.

Para evaluar longitudinalmente la conciencia de la enfermedad, se tomó como criterio temporal mínimo 7 meses entre observaciones (13 meses en promedio). Se realizó un análisis ideográfico de casos llamativos al interior de cada uno de los dominios evaluados, con el fin de establecer la variabilidad longitudinal intraindividual. De este modo, en cada escala se identificaron los individuos de acuerdo con su comportamiento en el tiempo:

- a) pacientes que no mostraban anosognosia en la primera evaluación y que mantenían el mismo perfil la en la segunda evaluación,
- b) pacientes sin anosognosia en la primera medición que en la segunda evaluación presentan anosognosia,
- c) pacientes con anosognosia en la primera observación que aumentaron el grado de anosognosia en la segunda evaluación,



- d) pacientes con anosognosia en la primera observación que en la segunda evaluación disminuyeron su nivel de anosognosia y
- e) pacientes con anosognosia en la primera observación que desaparece en la segunda evaluación.

Al interior de cada uno de los grupos se seleccionó el sujeto que presentaba el cambio más marcado y se evaluó su perfil neuropsicológico en las dos evaluaciones, con el objetivo de establecer los cambios más llamativos con base en el criterio clínico.

A pesar de que se trató de un grupo bastante “homogéneo” en cuanto a severidad, todos en etapas leve a moderada (GDS 3 o 4, MMS >15), y que ninguno presentaba índices de depresión (Yesavage <5), los valores de anosognosia son significativos en todas las escalas, aunque difieren en su magnitud. Estos hallazgos confirman el hecho de que la anosognosia difiere según el dominio evaluado. Se presentaron claras disociaciones en la capacidad de reconocimiento de factores cognoscitivos, emocionales y de auto-cuidado. Las principales diferencias paciente-cuidador se refieren a las funciones intelectuales. Parece claro que al tratar de explicar la conciencia, no nos enfrentamos a “la conciencia” en singular, sino más bien a una serie de fenómenos que apuntan a la multiplicidad y pluralidad de lo que llamamos experiencia consciente o fenoménica.

Contrario a las investigaciones que sugieren que la anosognosia se incrementa a medida que la enfermedad evoluciona (Starkstein y cols., 1997, Vasterling, 1997), en un alto porcentaje de pacientes se observó un decremento en las puntuaciones promedio de los puntajes de anosognosia en funciones mnésicas y comportamentales. Dado que las puntuaciones de “anosognosia” están dadas por las diferencias de juicio ente el paciente y su cuidador, éste puede haber modificado su percepción a causa del proceso adaptativo desencadenado por la situación del paciente, por lo cual, pese a que el paciente esté más deteriorado y, tal vez, menos consciente de lo que le pasa, el hecho de verlo como enfermo le lleva a ser más indulgente con la cuantificación de los déficit. Igualmente, es probable que en la primera evaluación

los cuidadores se encuentren tan afectados por todo lo que implica el manejo del paciente, que pueden sobrestimar las dificultades de éste, lo cual podría dar cuenta de un alto nivel de anosognosia inicial y un decremento con el paso del tiempo.

En concordancia con los resultados de Starkstein y cols. (1996), se pudo establecer la existencia de dos factores: el factor cognoscitivo y el factor comportamental. No se observaron cambios abruptos en los diferentes niveles de anosognosia a través del tiempo. Si bien existe una dinámica de la conciencia de las alteraciones, ésta es variable y heterogénea. La constante en todos los dominios evaluados es la variabilidad y la heterogeneidad.

De otro lado, se aprecia que el índice de anosognosia comportamental muestra el menor grado de dispersión en el tiempo respecto de los demás. A nivel puramente descriptivo, en el abordaje ideográfico se pudo establecer que algunos pacientes mostraban una evolución de la enfermedad dada por el decremento de sus puntuaciones en las funciones cognoscitivas, y que este deterioro se daba como un proceso aparte del aumento o disminución del grado de anosognosia. Incluso se pudo observar este patrón en pacientes que seguían sin anosognosia o mantenían su nivel de anosognosia en la segunda medición. Esto puede sugerir, contrario a los hallazgos de Starkstein y cols. (1997) y de Smith y cols. (2000), que el deterioro cognoscitivo y la anosognosia en la EA son procesos que siguen un curso propio. En la medida que la EA involucra un deterioro progresivo del funcionamiento cognoscitivo general, de la autonomía y de la funcionalidad, se podría interpretar que la disminución en la anosognosia de competencias se asocia con la evolución de la enfermedad, ya que independientemente que los pacientes hayan sido evaluados en el segundo momento a intervalos distintos, el tiempo transcurrido implica que la enfermedad avanza.

Llama la atención la existencia de una asociación entre la funcionalidad y el índice de anosognosia comportamental. Esto sugiere que las personas que muestran un alto grado de funcionalidad, dado por la capacidad para alimentarse, bañarse, vestirse, arreglarse, controlar esfínteres, movilizarse y subir es-

caleras, tienden a mostrar un mayor grado de conciencia de autocuidado que los que tienen comprometida la funcionalidad. Teniendo en cuenta que la evolución de la enfermedad implica disminución de la funcionalidad, podría sugerirse que la conciencia de autocuidado disminuye a medida que la enfermedad se desarrolla.

Corroborando las observaciones de algunos autores, en este estudio se encontró que la relación entre anosognosia y variables neuropsicológicas es significativa en los dominios de memoria y funciones ejecutivas, mientras que no se encontraron correlaciones entre las variables de lenguaje y los dominios particulares de anosognosia, lo cual estaría en contra de la hipótesis de una disfunción de lenguaje como explicación a la anosognosia en la EA (Agnew y Morris, 1998).

Es pertinente en este punto ahondar de manera general sobre cada uno de los procesos cognoscitivos y su relación con la anosognosia. En cuanto a la atención se encontraron asociaciones directas entre el índice de anosognosia intelectual y la capacidad para el sostenimiento de la atención, lo cual indica que las personas con dificultades en el mantenimiento atencional tienden a ser menos conscientes de los déficits en la esfera intelectual (capacidad para orientarse, comprender el sentido de una conversación y realizar cálculos). De hecho, esto pudo ser observado en pacientes que no presentaban un alto índice de anosognosia intelectual en la primera evaluación y que en la segunda evaluación evidenciaron anosognosia.

Respecto a la relación entre memoria y anosognosia, existe una asociación inversa entre las intrusiones y el índice de anosognosia en la escala de quejas subjetivas de memoria. A su vez, las intrusiones correlacionaron negativamente con el índice de anosognosia intelectual. De esta forma, a medida que se incrementa el número de intrusiones, los pacientes tienden a aumentar el grado de anosognosia en estos dos niveles.

Al estudiar la conciencia de enfermedad y su posible relación con las funciones visuales, espaciales y constructivas se encontró que la praxis se

asocia de forma directa con los dominios socio-emocional y de competencias.

Por último, la relación directa entre déficit en la capacidad para la abstracción verbal y el manejo conceptual con el índice de anosognosia intelectual resalta el papel de los lóbulos frontales en la anosognosia, lo cual ha sido señalado en otras investigaciones (Michon y cols., 1994; Starkstein y cols., 1995). Este planteamiento brinda soporte empírico a la teoría de la disfunción del sistema anterior propuesta por McGlynn y Schacter (1989), en la cual hay un compromiso de la conciencia de funciones complejas para las cuales se requiere una unificación y monitoreo permanente.

Todos los resultados expuestos anteriormente, apoyan la hipótesis de una disfunción mnésica y ejecutiva simultánea. Dadas las severas alteraciones de la memoria episódica, se puede pensar que los pacientes con EA son incapaces de obtener información acerca de su funcionamiento cognoscitivo actual, por lo cual creen que sus funciones permanecen preservadas. De otro lado, se confirma que la anosognosia no es un fenómeno de las últimas etapas de la enfermedad y que cuando está presente en una etapa temprana, parece estar relacionada precisamente con la extensión o severidad de la alteración de la memoria y de las funciones ejecutivas.

#### MODELO EXPLICATIVO DE LA ANOSOGNOSIA EN LA EA

El hecho de encontrar pacientes con anosognosia con y sin depresión, sugiere que la reacción emocional hacia la enfermedad no explica todos los fenómenos de reconocimiento en la EA. La explicación tradicional de una negación motivada por la conciencia del defecto, no es sostenible. Es poco probable que pacientes con un importante deterioro cognoscitivo logren montar este mecanismo psicológico de defensa, mejor que aquellos con cerebros prácticamente intactos.

Para explicar la anosognosia, McGlynn y Schacter (1989) plantean el esquema de una estruc-

tura teórica que puede acomodarse a un número importante de fenómenos observados. En estos pacientes, la inconsciencia de déficit parece resultar por alteraciones en las conexiones con el CAS

(conscious awareness system, o sistema de reconocimiento conciente). El CAS parece recibir entradas distorsionadas de módulos lesionados y de módulos conservados. (ver figura 1).

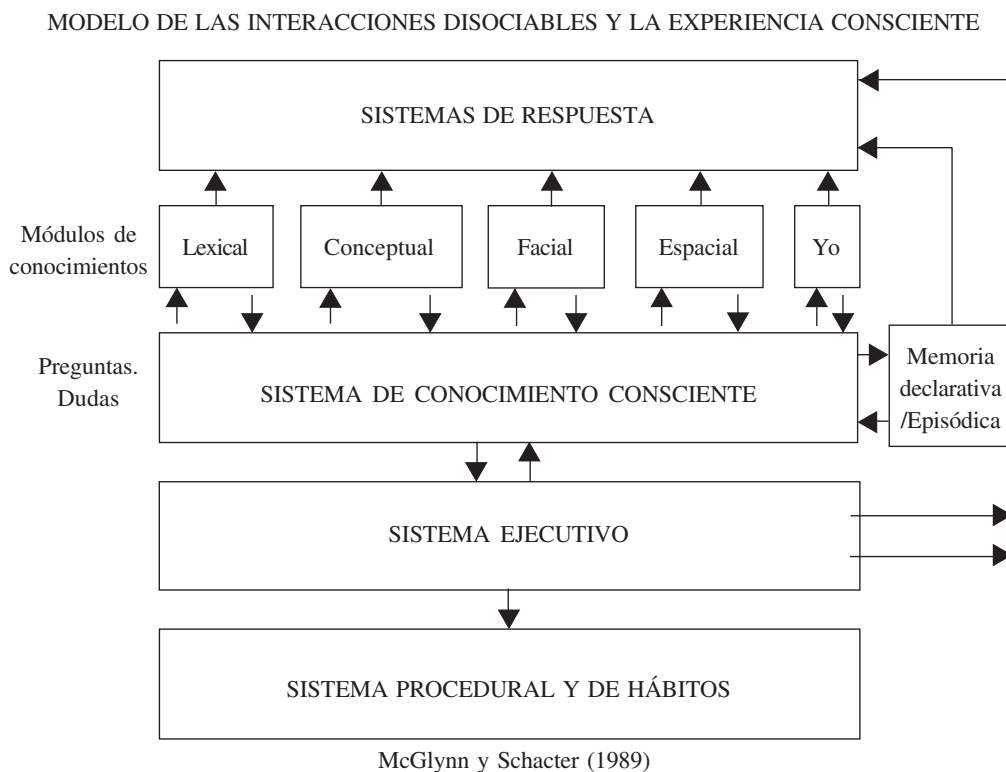


Figura 1. Modelo explicativo de la anosognosia.

Para explicar la anosognosia, Agnew y Morris (1998), en un desarrollo de este modelo, proponen siete posibles correlatos de la anosognosia y de la heterogeneidad de las manifestaciones en la EA:

- a) *Gravedad de la demencia*: con la progresión del proceso demencial, se espera que el paciente sea cada vez menos hábil para interpretar los cambios en los diferentes dominios.
- b) *Disfunción del lenguaje*: supone que como la anosognosia es en primer lugar un auto-reporte del funcionamiento cognoscitivo, las alteraciones del lenguaje bastan para explicarla.
- c) *Disfunción mnésica*: se relaciona con la suposición de que el paciente olvida que tiene un problema con el funcionamiento de sus procesos cognoscitivos.
- d) *Disfunción ejecutiva y déficit de los lóbulos frontales*: la hipótesis ha sido conceptualizada en torno al funcionamiento del subsistema central ejecutivo de la memoria de trabajo involucrado en la planeación, asignación de los recursos cognoscitivos, cambio de foco y otras actividades puestas en marcha cuando los procesos automáticos no son suficientes.
- e) *Disfunción viso-espacial*: ha sido respaldada por estudios de anosognosia por hemiplejía en los que se resalta el rol de las áreas parietales del hemisferio derecho.
- f) *Depresión*: existe la posibilidad de que exista un dominio afectivo en la anosognosia, que permita explicar que algunos pacientes no se den cuenta de que exhiben síntomas depresivos.



g) *Características premórbidas*: los individuos que perciben la enfermedad como una imperfección en estado premórbido exhibirán anosognosia al desarrollar la enfermedad.

En el modelo cognoscitivo desarrollado por estos autores, los contenidos de la memoria episódica y la memoria semántica son revisados continuamente a la luz de la información que va ingresando. Cuando la información ingresa al sistema de memoria a corto plazo o memoria de trabajo, los contenidos son experimentados de manera consciente a medida que hacen su paso a la MLP, específicamente al sistema episódico (conciencia cognoscitiva del evento). Desde la MLP la información alimenta un comparador mnemónico ubicado al interior del subsistema ejecutivo central de la memoria de trabajo, el cual compara sus contenidos con la información concerniente al funcionamiento del estado de la memoria mantenido en la base de conocimiento personal (BCP) de la memoria semántica. La BCP representa la información que tiene que ver con las habilidades personales en relación con las de los otros. Si la información entrante es consistente con la de la BCP en términos de habilidad, esta BCP no es actualizada. Sin embargo, si una falta de correspondencia es detectada por el comparador, esta BCP es actualizada a través de la vía de la memoria episódica. Entonces, los contenidos de la BCP generan salidas hacia el sistema de conocimiento consciente (SCC) y se da un producto metacognoscitivo.

Partiendo de este modelo, la anosognosia en la EA puede adoptar tres formas. La primera es la **anosognosia mnemónica**, en la cual la información de memoria es percibida y comparada con la BCP, con base en el estado de funcionamiento actual de la memoria. Una falta de correspondencia, en caso de un error, se detecta a nivel del comparador pero no alcanza a ser codificada en la memoria semántica, de modo que los contenidos de la BCP no son actualizados. Por esto, el individuo cree que su memoria funciona como siempre. A este nivel hablamos de la anosognosia como un error de codificación y actualización de la memoria episódica. La segunda es la **anosognosia ejecutiva**, que a su vez parece apoyar los resultados presentados previamente, en la que se detecta un error mnésico de manera consciente pero no es comparado con la

BCP. Como consecuencia de esto, no hay señales que indiquen que la falla es un evento inusual y la BCP permanece intacta. Estos pacientes tienden a la confabulación como un intento de procesar la experiencia de la falla mnésica en el contexto de una BCP intacta. En este tipo de anosognosia se espera una correspondencia con fallas en tareas que involucren las funciones ejecutivas y síntomas comportamentales como desinhibición. El último caso es la **anosognosia primaria**, en la cual una falla mnésica es experimentada únicamente a través del conocimiento implícito. A pesar de la acción del comparador, no hay conciencia del error. Estos pacientes exhiben un afecto negativo como consecuencia de la información provista por el conocimiento implícito. Esta anosognosia primaria da lugar a la ausencia de conciencia de funcionamiento en otros dominios cognoscitivos, generando anosognosia para la demencia en su totalidad.

## CONCLUSIONES

El estudio de los factores relacionados con la presencia de anosognosia en la EA, además de aportar información práctica que será relevante para los cuidadores y para el equipo de apoyo, permite generar paralelamente teorías de la memoria y de la conciencia. Los estudios presentados muestran que existe una gran variabilidad en el grado de anosognosia, una especificidad con respecto a los dominios y una fuerte asociación entre disfunción ejecutiva y anosognosia. Al parecer, los síntomas depresivos tienden a presentarse cuando los pacientes son capaces de percibir e interpretar su déficit como una consecuencia propia de la progresión de su enfermedad. Además, parece que la anosognosia va incrementándose con el curso de la enfermedad y el deterioro cognoscitivo. No obstante, en estas investigaciones se encuentran falencias dadas por aspectos metodológicos como las dificultades en la operacionalización de la conciencia de los déficits y en el predominio de la definición de la anosognosia en un único dominio cognoscitivo, a saber, la memoria, sugiriendo una dimensión unitaria, lo cual contrasta con la pluralidad de fenómenos asociados con la anosognosia y las evidencias acerca de la modularidad de la conciencia.

## REFERENCIAS

- Agnew, S. K. & Morris, R. G. (1998). The heterogeneity of anosognosia for memory impairment in Alzheimer's Disease. *Aging and Mental Health*, 2, 1-13.
- Babinski, J. (1914). Contribution al etude des troubles mentaux dans l hemiplegie organique cerebrale (anosognosie). *Revue Neurologique*, 27, 845-847.
- Bisiach, E. & Berti, A. (1995). Consciousness in dyschiria. In M.S. Gazzaniga (ed.). *The Cognitive Neuroscience*. (pp 1331-1340). Cambridge : MIT Press.
- Bisiach, E. & Geminiani, G. (1991). Anosognosia related to hemiplegya and hemianopia. In G.P. Prigatano y D.L. Schacter (ed). *Awareness of deficit after brain injury*. (pp 17-52). New York: Oxford University Press.
- Crick, F. & Koch, C. (1990). Towards a neurobiological theory of consiousness. *Seminars in the Neurosciences*, 2, 263-275.
- Dalla Barba, G. (1995). Consciousness and confabulation: remembering "another" past. In R. Campbell and M. Conway *Broken Memories*.( pp 101-114). Oxford: Blackwell Publishers Ltd.
- Damasio, A. R. (1999). *The feeling of what happens: body and emotion in the making of consciousness*. New York: Harcourt Brace.
- Delacour, J. (1997). Neurobiology of consciousness: an overview. *Behavioral Brain Research*, 85, 127-141.
- Derouesné, C., Thibault, S., & cols. (1999). Decreased awareness of cognitive deficits in patients with mild dementia of the Alzheimer type. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 14, 1019-1039.
- Feher, E., Maurin, R. & cols. (1991). Anosognosia in Alzheimer's Disease. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 4, 136-146
- Feinberg, T. (1997). Some interesting perturbations of the self in Neurology. *Seminars in Neurology*, 17, 129-134.
- Fleming, F. & Strong, J. (1995). Self- Awareness of deficits following acquired brain injury: considerations for rehabilitation. *British Journal of Occupational Therapy*, 58, 55-60.
- Gazzaniga, M.(1989). Organization of the Human Brain. *Science*, 245, 947-952.
- Gialanella B, Mattioli, F. (1992). Anosognosia and extrapersonal neglect as predictors of functional recovery following right hemisfere stroke. *Neuropsychological Rehabilitation*, 2, 169-178.
- Harwood, D., Sultzer, D. & Wheatley, M. (2000). Impaired insight in Alzheimer disease: Association with cognitive deficits, psychiatric symptoms and behavioral disturbances. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 13, 83-88.
- Lamar, M., Lasarev, M. & Libon, D. (2002). Determining levels of unawareness in dementia research. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neuroscience*, 14, 430-436.
- McGlynn, S. & Schacter, D. (1989). Unawareness of deficits in neuropsychological syndromes. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 143-205.
- Michon, A., Deweer, B., Pillon, B., Agid, Y. & Dubois, B. (1994). Relation of anosognosia to frontal lobe dysfunction in Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 57, 805-809.
- Migliorelli, A., Teson, R., & cols. (1995). Prevalence and correlates of dysthymia and major depression among patients with Alzheimer's disease. *Psychiatry*, 1, 37-44.
- Montañés, P., Moreno, A., Plata, S., Gamez, A. & cols. (2003). Anosognosia en la Enfermedad de Alzheimer: Estudio longitudinal. *Revista Colombiana de Geriatria y Gerontología*, 11, 7-25.
- Neary, D. & Snowden, J. (1986). Neuropsychological syndromes in presenile dementia due to cerebral atrophy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 49, 163-174.
- Plata, S. J. & Montañés, P. (2000). Anosognosia en la enfermedad de Alzheimer. Tesis de grado no publicada para la especialización en Psicología de la salud. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia.
- Prigatano, G. P. (1999). *Principles of Neuropsychological Rehabilitation*. New York: Oxford University Press.
- Prigatano, T. & Klonoff, P. (1997). A clinician's rating scale for evaluating impaired self awareness and denial of disability after brain injury. *The Clinical Neuropsychologist*, 11, 1-12.
- Prigatano, G. & Weistein, E. (1996). Edwin A Weistein's Neuropsychological Rehabilitation. *Neuropsychological Rehabilitation*, 6, 305- 326.
- Reed, R. (1991). Neuropsychological and cerebral perfusion correlates of agnosia and depression in Alzheimer's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 13, 110.
- Reed, B., W., Jagust, y cols. (1993). Anosognosia in Alzheimer's Disease: Relationships to depression, Cognitive funtion, and cerebral perfusion. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 15, 231-244.

- Seltzer, B., Vasterling, J. & cols. (1995). Awareness of deficit in Alzheimer's Disease: Association with Psychiatric Symptoms and other Disease variables. *Journal of Clinical Geropsychology*, 1, 79-87.
- Sevush, S. & Leve, N. (1993). Denial of memory deficit in Alzheimers disease. *American Journal of Psychiatry*, 150, 748-751.
- Smith, C. A., Henderson, V.W., McCleary, C.A., Murdock, G.A. & Buckwalter, J. G. (2000). Anosognosia and Alzheimer's Disease: the role of depressive symptoms in mediating impaired insight. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22, 437-444.
- Starkstein, S., Sabe, L. & cols. (1996). Two domains of anosognosia in Alzheimer's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 61, 485-490.
- Starkstein, S.E., Chemerinski, E., Sabe, L., Kuzis, G., Petracca, G., Teson A. & Leiguarda, R. (1997). Prospective longitudinal study of depression and anosognosia in Alzheimer's disease. *The British Journal of Psychiatry*, 171, 47-52.
- Tapp T. D. (1997). Blindsight in hindsight. *Conscious Cognition*, 6, 67-74.
- Vasterling, J., Seltzer, B. & cols. (1997). Unawareness of social interaction and Emotional control deficits in Alzheimers disease. *Aging, Neuropsychology and Cognition*, 4, 280-289.
- Vasterling, J., Seltzer, B. & cols. (1995). Unawareness of Deficit in Alzheimer's Disease: Domain-Specific Differences and disease correlates. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 8, 26-32.
- Zanetti, O., Vallotti, B., Frisoni, G. & cols. (1999). Insight in dementia: When does it occur? Evidence for a non-linear relationship between insight and cognitive status. *The Journals of Gerontology*, 54B, 100-107.

**Recepción: Febrero de 2006**

**Aceptación final: Diciembre de 2006**

