



FACULTAD DE PSICOLOGÍA

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO EN UN CASO CON PARALISIS SUPRANUCLEAR

PROGRESIVA EN CONSULTORIO PARTICULAR

**Línea de investigación:
Neurociencias del comportamiento**

Trabajo Académico para optar el Título de Segunda Especialidad

Profesional en Neuropsicología

Autora

Divizzia Acosta, Magaly Yanina

Asesor

Oré Maldonado, José

ORCID: 0000-0002-3121-0751

Jurado

López Odar, Dennis

Villanueva Vásquez, Henrich

Mori Doria, Marco

Lima - Perú

2022



Universidad Nacional
Federico Villarreal

**OFICINA DE GRADOS Y GESTION
DEL EGRESADO**

FACULTAD DE PSICOLOGIA

"Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional"

Lima 14 de marzo del 2022

OFICIO Nº 084-2022- OGGE -AS-FAPS-UNFV

Magister

Vilma Zegarra Martínez

Jefa de la Oficina de Grados y Gestión del Egresado

Facultad de Psicología

Presente.

ASUNTO : 1-A DIVIZZIA ACOSTA MAGALY YANINA 4%

REFERENCIA : OFICIO Nº 111 -2022-OGGE-FAPS- UNFV

NT : 011303-2022

Cordialmente le expreso mi afectuoso saludo y en atención al documento de la referencia, se remite a su despacho el resultado del primer análisis de Similitud UNKURD correspondiente al trabajo presentado por el(a) autor(a), DIVIZZIA ACOSTA MAGALY YANINA, titulado: PERFIL NEUROPSICOLÓGICO EN UN CASO CON PARALISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA EN CONSULTORIO PARTICULAR (2021)

<https://secure.arkund.com/old/view/124506739-464381-264444#a1bKLvayibQMdQxBCITHWMdEx0LHctYHaXizPS8zLTM5MS85FQIKwM9A2Mis3NLC2MLA2MLExNjC2OzWgA=>

Manifiesto a usted que el trabajo antes mencionado cumple con el porcentaje de similitud permitido, 4% por lo que el graduado puede continuar con el trámite correspondiente.

Vº Bº

DR. EDMUNDO HERVIAS GUERRA

Responsable de Gestión del Egresado

FAPS

EHG/SSCh

BACH. SOFIA TERESA SALAZAR CHAMBA

Responsable de Sistema de Similitud de

OGGE-FAPS



FACULTAD DE PSICOLOGÍA

PERFIL NEUROPSICOLÓGICO EN UN CASO CON PARALISIS

SUPRANUCLEAR PROGRESIVA EN CONSULTORIO PARTICULAR

Línea de investigación:

Neurociencias del comportamiento

Trabajo académico para optar el título de segunda especialidad
profesional en Neuropsicología

Autora:

Divizzia Acosta, Magaly Yanina

Asesor:

Oré Maldonado, José

ORCID: 0000-0002-3121-0751

Jurado:

López Odar, Dennis

Villanueva Vásquez, Henrich

Mori Doria, Marco

Lima-Perú

2022

Dedicatoria

Este trabajo académico está dedicado a mi madre.

A mi padre que ahora es un ángel en mi vida estuviste orgulloso de mis logros profesionales.

A mis queridos hijos, en especial a mi hijo Fabrizio, significas el más grande desafío y entrega de amor en mi vida.

Agradecimiento

A mi madre por sus enseñanzas en afrontar los desafíos en nuestra vida y deseo de superación.

A mis hijos por su comprensión, paciencia y apoyo que me permitieron culminar este trabajo académico.

A mis colegas y amigos de la carrera profesional de Psicología y segunda especialidad profesional en Neuropsicología, quienes me brindaron su experiencia y aportes en el logro del presente trabajo.

A mi asesor por su paciencia, motivación y sugerencias que hicieron posible culminar mi trabajo académico.

A la coordinadora general del curso de titulación profesional de segunda especialización en Neuropsicología por su comprensión y empatía.

ÍNDICE

Resumen.....	vii
Abstract	viii
I. INTRODUCCIÓN	1
1.1 Descripción del Problema.	3
1.2 Antecedentes	5
<i>1.2.1 Antecedentes Nacionales</i>	5
<i>1.2.2 Antecedentes Internacionales</i>	6
<i>1.2.3 Fundamentación teórica</i>	8
1.3 Objetivos.....	24
<i>1.3.1 Objetivo general</i>	24
<i>1.3.2 Objetivos específicos</i>	24
1.4 Justificación	24
1.5 Impactos esperados del trabajo académico.	25
II. METODOLOGÍA	26
2.1 Tipo y diseño de investigación.	26
2.2 Ámbito temporal y espacial	26
2.3 Variables de investigación.	26
2.4 Participante	26
2.5 Evaluación psicológica	26
<i>2.5.1 Observación psicológica</i>	26

2.5.2 Test aplicados.....	28
2.5.3 Análisis e interpretación de resultados de evaluación psicológica.	31
2.5.4 Conclusión diagnóstica.	37
2.5.5 Recomendaciones.	39
2.6 Intervención	40
2.6.1. Objetivos	40
2.6.2 Plan de intervención.....	40
III. RESULTADOS.....	51
3.1. Discusión de resultados	54
IV. CONCLUSIONES.	57
V. RECOMENDACIONES.....	58
VI. REFERENCIAS.....	59
VII. ANEXOS.....	78

Índice de tablas

Tabla 1. Criterios diagnósticos de NINDS-SPSP 1996.....	19
Tabla 2. Criterios diagnósticos de MDS-PSP 2017.....	20
Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la PSP y la enfermedad de Parkinson.....	22
Tabla 4. Pruebas neuropsicológicas por dominio cognitivo para la evaluación de MD.....	29
Tabla 5. Áreas de evaluación neuropsicológica.....	36
Tabla 6. Análisis diagnóstico neuropsicológico.....	45
Tabla 7. Propuesta de programa de rehabilitación neuropsicológica.....	50
Tabla 8. Perfil de debilidades y fortalezas del área intelectual.....	58
Tabla 9. Perfil de debilidades y fortalezas de las funciones cognitivas.....	58

Resumen

La parálisis supranuclear progresiva (PSP) es una enfermedad neurodegenerativa que trasciende las manifestaciones motoras, afectando también las funciones cognitivas, emocionales y conductuales de quienes la padece. El presente trabajo tuvo como objetivo describir el perfil cognitivo y emocional de un paciente masculino de 65 años diagnosticado clínicamente con PSP. Se realizó una evaluación neuropsicológica que evidenció un deterioro cognitivo leve con un perfil neuropsicológico subcortical. Se observaron alteraciones en las funciones ejecutiva, así como en la atención, memoria verbal a corto y largo plazo, las habilidades visuoespaciales y la praxia constructiva. Estos hallazgos reflejan un impacto significativo en la autonomía y en la calidad de vida del paciente. Ante este panorama, se propone un programa de intervención neuropsicológica orientado a ralentizar el progreso de los déficits identificados y a favorecer el mantenimiento del bienestar integral.

Palabras clave: deterioro cognitivo, evaluación neuropsicológica, parálisis supranuclear progresiva, rehabilitación neuropsicológica.

Abstract

Progressive supranuclear palsy (PSP) disease is a neurodegenerative, that goes beyond motor manifestations, also affecting the cognitive, emotional, and behavioral functions of those who suffer from it. The aim of this study was to describe the cognitive and emotional profile of a 65-year-old male patient clinically diagnosed with PSP. A neuropsychological assessment revealed mild cognitive impairment with a subcortical neuropsychological profile. Alterations were observed in executive functions, as well as in attention, short- and long-term verbal memory, visuospatial skills, and constructive praxis. These findings reflect a significant impact on the patient's autonomy and quality of life. In light of this, a neuropsychological intervention program is proposed, aimed at slowing the progression of the identified deficits and supporting the maintenance of overall well-being.

Keywords: cognitive impairment, neuropsychological assessment, progressive supranuclear palsy, neuropsychological rehabilitation.

I. INTRODUCCIÓN

La parálisis supranuclear progresiva (PSP) es una enfermedad neurodegenerativa del sistema nervioso central que aparece en la edad adulta (Carnero Pardo, 2009). Se considera un trastorno del movimiento dentro de los síndromes de Parkinson Plus o parkinsonismo atípico (Kertesz y McMonagle, 2010), siendo el más frecuente después de la enfermedad de Parkinson, aunque continúa recibiendo escasa atención en la sociedad (Arena et al., 2016; Bermejo, 2017; Torres et al., 2011).

Street et al. (2022) señalan que la PSP es un trastorno devastador y de rápida progresión, con un pronóstico reservado. Una vez diagnosticada, la enfermedad se agrava progresivamente debido a un retraso promedio de tres años entre el inicio de los síntomas y la confirmación clínica.

Coughlin y Litvan (2020) señalan que la PSP se caracteriza por alteraciones posturales tempranas y caídas, parkinsonismo rígido-acinético de predominio axial, parálisis supranuclear de la mirada vertical, parálisis pseudobulbar, disartria, rigidez distónica en el cuello y la parte superior del tronco, así como alteraciones cognitivas, particularmente disfunción frontal y ejecutiva (Boxer et al., 2017; Steele et al., 1964). Asimismo, Gerstenecker (2017) reportó que los pacientes con PSP suelen presentar déficits cognitivos, dificultades en la mayoría de las actividades cotidianas y alteraciones conductuales significativas, en especial apatía, impulsividad e irritabilidad.

Con el avance de la enfermedad, hasta un 70% de los pacientes con PSP puede desarrollar demencia (Sorbi et al., 2012). Estas complicaciones generan limitaciones en la autonomía y una afectación significativa en la calidad de vida del paciente y de sus familiares (Álvarez-González et al., 2004; Duff et al., 2013). En este contexto, la evaluación

neuropsicológica temprana resulta fundamental para establecer un perfil cognitivo que oriente el diagnóstico y la intervención.

Considerando lo anterior, el presente trabajo académico describe un estudio de caso clínico de un paciente masculino de 65 años de edad con antecedentes de problemas neurológicos de 15 años, con diagnóstico neurológico de parálisis supranuclear progresiva bajo tratamiento farmacológico. El propósito del estudio es conocer el desempeño neuropsicológico y proponer un programa de rehabilitación neuropsicológica orientado a ralentizar el deterioro cognitivo y mejorar la calidad de vida del paciente mediante un programa de intervención ajustado a sus necesidades, basado en los principios actuales de la rehabilitación neuropsicológica.

El trabajo se estructura en siete apartados. En el apartado I se realiza el planteamiento del problema y revisión teórica de los antecedentes nacionales e internacionales, las bases teóricas que sustentan los objetivos del estudio y su impacto en el contexto actual.

En el apartado II se describe la metodología empleada, caracterización del caso basada en los datos del paciente mediante el desarrollo de la historia clínica, los instrumentos aplicados en la recolección de datos, los resultados de la evaluación psicológica y la propuesta del programa de intervención neuropsicológica.

En el apartado III se presentan los resultados obtenidos mediante perfiles cognitivos que señalan las debilidades y fortalezas halladas después de la evaluación, seguido de la discusión de los resultados en relación con estudios previos.

En el apartado IV se presentan las conclusiones derivadas del análisis de los resultados obtenidos en el estudio de caso.

En el apartado V se generan las recomendaciones basadas en los resultados de la evaluación neuropsicológica.

Finalmente, el apartado VI presenta las referencias bibliográficas y el apartado VII incluye los anexos.

1.1 Descripción del Problema.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2006), “los trastornos neurológicos y sus secuelas afectan a aproximadamente mil millones de personas en el mundo” (p. 203).

El incremento de casos de enfermedades neurológicas representa un problema de salud pública global, dado que constituyen la principal causa de discapacidad y la segunda de mortalidad a nivel mundial (Neurological Disorders Collaborator Group [GBD], 2017). Con el crecimiento y envejecimiento poblacional global, la prevalencia de los principales trastornos neurológicos va ascendiendo considerablemente con la edad, lo que genera una mayor demanda de tratamientos, rehabilitación y servicios de apoyo (GBD, 2019; Wahl et al., 2019).

Dentro de estas enfermedades se encuentra la PSP, definida como una enfermedad neurodegenerativa que aparece en la edad adulta. Los pacientes típicamente se presentan con caídas hacia atrás, acinesia, rigidez (a menudo axial) y una ralentización de los movimientos oculares verticales (Burrell et al., 2014; Nath et al., 2003). Los cambios cognitivos y conductuales son muy comunes en la PSP y contribuyen al deterioro de la calidad de vida y sobrecarga del cuidador (Pekmezović et al., 2015; Rittman et al., 2016).

En el ámbito cognitivo, aproximadamente el 10% de los pacientes presenta síntomas en las fases iniciales y hasta el 70% desarrolla demencia en el curso progresivo de la enfermedad (Burrell et al., 2014; Sorbi et al., 2012). La PSP afecta dominios específicos como las funciones ejecutivas frontales, caracterizadas por un deterioro temprano y generalizado (Burrell et al., 2014; Gerstenecker et al., 2013; Kertesz y McMonagle, 2010). Asimismo, se observa déficit en el recuerdo libre con memoria de reconocimiento relativamente conservada, vinculado a dificultades donde los olvidos se encuentran relacionados con estrategias ineficaces de almacenamiento y recuperación (Kertesz y McMonagle, 2010). También se reportaron

alteraciones en la memoria a corto plazo, la memoria de trabajo espacial, fluidez verbal fonológica y semántica, así como en el lenguaje, con dificultades en la denominación y presencia de disartria (Burrell et al., 2014; Duff et al., 2019; Rittman et al., 2016).

En el plano conductual y emocional, son frecuentes la apatía, las alteraciones del sueño, la irritabilidad, la impulsividad, la pérdida de empatía y las dificultades en la cognición social (Burrell et al., 2014; Gerstenecker, 2017; Parthimos y Schulpis, 2020). Estas manifestaciones generan un alto nivel de discapacidad y reducen la expectativa de vida (Golbe et al., 2020).

Asimismo, presenta alteraciones emocionales y cambios conductuales con alta frecuencia, como la apatía (Gerstenecker, 2017; Rittman et al., 2016), alteraciones del sueño, irritabilidad e impulsividad, pérdida de la empatía y cognición social (Burrell et al., 2014; Parthimos y Schulpis, 2020). Todo ello conlleva una gran discapacidad que acorta la vida (Golbe et al., 2020).

La presentación clínica puede ser muy variable; lo que dificulta diferenciar la PSP de otros cuadros neurodegenerativos, como la enfermedad de Parkinson, la degeneración corticobasal y demencia frontotemporal (Sha et al., 2006). El diagnóstico suele retrasarse alrededor de tres años desde el inicio de los síntomas (Coyle-Gilchrist et al., 2016), debido a factores como la demora en la búsqueda de atención médica, el desconocimiento de los síntomas iniciales y los diagnósticos erróneos de depresión o enfermedad de Parkinson (Rowe et al., 2021). Un diagnóstico oportuno permitiría una intervención más adecuada y la ralentización de la progresión de la enfermedad.

La edad de inicio de la PSP es de 63 años, con una supervivencia media de entre 6 a 9 años. La prevalencia oscila entre 1.3 y 4.9 casos por 100,000 habitantes, con una incidencia anual de 5.3 por 100,000 personas mayores de 50 años (Rampello et al., 2005). Estudios recientes indican que en personas mayores de 70 años la prevalencia puede alcanzar 18 casos por cada 100,000 habitantes (Coyle-Gilchrist et al., 2016; Wenning et al., 2013). En el Perú no

se dispone de cifras oficiales, aunque un estudio realizado en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas (INCN), describió las características clínicas de 18 pacientes con PSP atendidos entre 1996 y 2010 (Torres et al., 2011).

Los servicios de atención de salud en el Perú, como los ofrecidos por el Ministerio de Salud (MINSA) y el Seguro Social de Salud del Perú (EsSalud), presentan limitaciones para responder a las necesidades derivadas de la PSP, lo que genera vulnerabilidad en pacientes y familiares. En este sentido, resulta importante identificar el perfil neuropsicológico de la enfermedad para favorecer un diagnóstico precoz y diseñar intervenciones oportunas. La intervención debe de ser multidisciplinaria, especializada y ajustado al perfil de cada paciente.

Cabe resaltar que se han realizado estudios de casos neuropsicológicos de enfermedades neurodegenerativas como la demencia de Alzheimer (Bravo, 2020), demencia frontotemporal (Garzón et al., 2011), enfermedad de Parkinson (Díaz et al., 2012) y demencia por cuerpos de Lewy (Céspedes, 2021). Sin embargo, no se han reportado estudios de caso en pacientes con diagnóstico de PSP. Ante la necesidad de conocer las características neuropsicológicas en pacientes con PSP, surge la siguiente pregunta: ¿Cuál es el perfil neuropsicológico de un paciente con PSP en un consultorio particular?

1.2 Antecedentes

La revisión bibliográfica incluyó estudios publicados con más cinco años de antigüedad y se incluyeron teniendo en cuenta las siguientes bases de datos a nivel nacional: RENATI, Y SINEACE, a nivel internacional: SciELO, Psycodoc, Redalyc, PubMed, Google Académico, ERIH Plus, Dialnet y Ciencia Science.

1.2.1 Antecedentes Nacionales

No se encontró investigaciones nacionales relacionadas directamente con el tema de investigación.

1.2.2 Antecedentes Internacionales

Olszewska et al. (2019) estudiaron el perfil neuropsicológico, conductual y emocional de un paciente con PSP desde una perspectiva longitudinal. La muestra estuvo conformada por un paciente de 71 años diagnosticado con PSP y un grupo control de nueve personas sanas, emparejadas por edad y nivel educativo, sin evidencia de deterioro cognitivo. Se realizaron dos evaluaciones neuropsicológicas en un intervalo de seis meses. Los resultados indicaron una disfunción ejecutiva predominante, reflejada en déficits en la planificación y organización de las actividades diarias, disminución de la flexibilidad cognitiva, alteraciones en el pensamiento abstracto e impulsividad. Asimismo, se evidenció una reducción de la fluidez verbal, más marcada en la fluidez fonológica que en la fluidez semántica. Las funciones mnésicas estuvieron relativamente preservadas, especialmente la memoria a largo plazo, aunque se observaron dificultades en el proceso de recuperación. El lenguaje se mantuvo conservado, sin alteraciones en la comprensión o denominación, aunque se presentó apraxia del habla y un discurso disártrico y afónico. También se identificaron apraxia constructiva y enlentecimiento psicomotor en tareas de cancelación. En el área emocional, se observó un cambio frontal de personalidad caracterizado por apatía, desinhibición, falta de perspicacia e impulsividad. En conclusión, el perfil cognitivo y emocional del paciente se caracterizó como una demencia de tipo frontal-subcortical.

Lee et al. (2018) compararon los perfiles neuropsicológicos de pacientes con PSP-Richardson (PSP-RS), PSP-parkinsonismo (PSP-P) y PSP con acinesia pura y congelamiento de la marcha (PSP-PAGF). Se evaluaron 14 pacientes con diagnóstico de PSP-RS, tres con PSP-P y cuatro con PSP-PAGF, reclutados en una clínica especializada en trastornos del movimiento en Australia. Se aplicó una batería neuropsicológica integral que evaluó seis dominios cognitivos: velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, memoria, funciones ejecutivas, lenguaje y funciones visuoespaciales. Los resultados mostraron un bajo rendimiento

en velocidad de procesamiento y funciones ejecutivas, así como un enlentecimiento psicomotor más pronunciado en el grupo PSP-RS en comparación con los grupos PSP-P y PSP-PAGF.

Duff et al. (2013) describieron los perfiles funcionales de 202 pacientes en etapa temprana de PSP que cumplían los criterios clínicos de la enfermedad. Los hallazgos evidenciaron una alta discapacidad funcional en las actividades básicas de la vida diaria desde etapas iniciales, atribuida principalmente a limitaciones físicas más que a factores cognitivos o psiquiátricos.

Gerstenecker et al. (2013) evaluaron el perfil neuropsiquiátrico de 154 pacientes con PSP y la correlación clínica de sus síntomas. Los hallazgos reportaron una prevalencia de apatía en el 62% de los casos, identificada como el principal síntoma conductual, seguida por depresión (58%), alteraciones del sueño (58%), agitación (36%), irritabilidad (33%), desinhibición (32%) y ansiedad (24%).

Spaccavento et al. (2013) reportaron el caso de un paciente italiano de 73 años con PSP atípica, que presentaba inestabilidad postural, apatía y apraxia progresiva del habla. La evaluación neuropsicológica reveló un leve déficit ejecutivo, problemas de memoria, reducción de la fluidez verbal (más marcada en la fonológica que en la semántica), dificultades en el razonamiento abstracto y alteraciones del lenguaje, entre ellas anomia y errores parafásicos semánticos y verbales. Además, se hallaron síntomas de ansiedad, depresión severa y un marcado deterioro en la autonomía funcional para las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria.

Brown et al. (2010) analizaron el perfil neuropsicológico en una cohorte de 760 pacientes atendidos en unidades especializadas en trastornos del movimiento en el Reino Unido, Francia y Alemania: 372 con atrofia multisistémica y 362 con PSP. Se aplicaron la Escala de Valoración de la Demencia, segunda versión (DRS-2), y la Batería de Evaluación Frontal (FAB). Los resultados mostraron deterioro cognitivo en el 57,2% de los pacientes con

PSP, con afectación en las funciones ejecutivas en el 62%. Los déficits más relevantes se observaron en fluidez verbal dentro de la subescala de iniciación y perseveración. Los autores concluyeron que el deterioro cognitivo temprano es más frecuente en PSP y se asocia a mayor discapacidad motora.

Esmonde et al. (1996) analizaron la relación entre gravedad de la enfermedad, deterioro cognitivo y depresión en PSP. La muestra estuvo compuesta por 25 pacientes con PSP y 25 controles sanos. La batería neuropsicológica incluyó pruebas de atención, funciones ejecutivas, percepción visual y auditiva, memoria semántica y producción del lenguaje. Los resultados evidenciaron déficits significativos en atención sostenida y dividida, habilidades visuoperceptuales y percepción auditiva. Además, el 70% de los pacientes con PSP presentaba síntomas depresivos.

Grafman et al. (1995) caracterizaron el perfil neuropsicológico de pacientes con PSP, encontrando dificultades en tareas de atención auditiva y visual, así como en el procesamiento lento de la información. La memoria a corto plazo se mantuvo relativamente preservada, mientras que las funciones ejecutivas como pensamiento abstracto, planificación, flexibilidad cognitiva, fluidez verbal y memoria de trabajo mostraron alteraciones significativas.

1.2.3 Fundamentación teórica

1.2.3.1 Origen de la parálisis supranuclear progresiva. La parálisis supranuclear progresiva (PSP) fue descrita por primera vez en 1964 por J. Clifford Richardson, quien observó un grupo de pacientes en Toronto que presentaban alteraciones progresivas de la marcha, caídas frecuentes, oftalmoplejía, parálisis pseudobulbar y demencia leve, sin parkinsonismo prominente (Williams et al., 2010). Posteriormente, el examen patológico realizado por John Steele y Jerzy Olszewski confirmó un patrón común de degeneración neurofibrilar extensa en regiones subcorticales, especialmente en el estriado, globo pálido medial, núcleo subtalámico y sustancia negra, distinto a otras patologías conocidas hasta

entonces (Torres et al., 2011). Con el tiempo, este patrón neuropatológico se observó en otros síndromes clínicos, por lo que PSP, se definió más como una entidad patológica que un cuadro clínico específico (Bermejo, 2017; Burn et al., 2002).

A. Epidemiología. Se han realizado pocos estudios debido a las limitaciones en la precisión diagnóstica (Takigawa et al., 2016; Williams et al., 2010). La prevalencia estimada varía de 1,39 a 17,9 casos por cada 100,000 habitantes, con una incidencia entre 0,9 y 1,9 por cada 100,000 habitantes, aumentando después de los 60 años (Fleury et al., 2018; Park et al., 2021; Savica et al., 2013). La PSP afecta con mayor frecuencia a varones (Fleury et al., 2018; Golbe et al., 1988).

B. Etiopatogenia. La PSP es una tauopatía neurodegenerativa de etiología desconocida caracterizada por depósito anormal de tau 4R en el tronco encefálico, ganglios basales y áreas neocorticales (Boxer et al., 2017; Colosimo et al., 2014; Jabbari et al., 2020; Jiménez-Jiménez et al., 2015; Rampello et al., 2005). Diferentes factores han sido asociados a la etiopatogenia:

C. Factores ambientales. La exposición a determinados compuestos neurotóxicos presentes en frutas tropicales de *Annona muricata* se ha relacionado con un mayor riesgo de PSP (Champy et al., 2004; Torres et al., 2011;). Estas frutas contienen acetogeninas, sustancias neurotóxicas capaces de inducir pérdida neuronal en los ganglios basales (Colosimo et al., 2014). Sin embargo, estudios de casos y controles han presentado resultados inconsistentes en relación a la exposición a pesticidas (Litvan et al., 2016).

D. Factores genéticos. Los factores genéticos pueden influir tanto en el riesgo y como en el fenotipo de PSP. Se ha descrito una fuerte asociación con el gen MAPT (proteína tau asociada a microtúbulos), incluso en casos esporádicos (Pittman et al., 2005; Williams et al., 2005). El haplotipo H1 del MAPT se considera un factor de riesgo genético significativo para el desarrollo de la enfermedad (Baker et al., 1999). Aunque la mayoría de los casos son

esporádicos, existen escasos reportes de herencia autosómica dominante asociados con mutaciones en este gen (Ludolph et al., 2009).

E. Alteraciones mitocondriales. Se han encontrado evidencias de disfunción en el complejo I mitocondrial, lo que podría desencadenar estrés oxidativo, acumulación de proteína tau y, finalmente, muerte neuronal (Albers et al., 2002; Jiménez-Jiménez et al., 2015).

F. Factores genéticos. La genética puede influir en el riesgo y fenotipo de PSP. Se ha descrito una fuerte asociación con el gen MAPT, incluso en casos esporádicos (Pittman et al., 2005; Williams et al., 2005). El haplotipo H1 del MAPT se considera un factor de riesgo genético (Baker et al., 1999). Aunque la mayoría de los casos son esporádicos, existen pocos reportes de herencia autosómica dominante asociados a mutaciones en este gen (Ludolph et al., 2009).

1.2.3.2 Diagnóstico de la enfermedad de parálisis supranuclear progresiva. El diagnóstico de PSP es clínico; aunque pruebas de neuroimagen como las pruebas de resonancia magnética (RM), pueden ayudar a descartar otras patologías (Burn et al., 2002; Litvan, 2004). Sin embargo, el diagnóstico definitivo solo puede establecerse de manera post-mortem (Giagkou et al., 2019).

El diagnóstico inicial se basa en la historia clínica, así como en la exploración física y neurológica del paciente (Burn et al., 2002). En los estudios de imágenes, un hallazgo patológico característico en pacientes con PSP es la atrofia del mesencéfalo (Quattrone et al., 2008). Según Castrillo-Sanz et al. (2012), entre el 70 y el 80% de los pacientes presentan este tipo de atrofia, la cual constituye una característica neurorradiológica cardinal de la enfermedad.

Los criterios diagnósticos propuestos por el Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares y la Sociedad para PSP NINDS-SPSP (1996) son el estándar clásico para el diagnóstico clínico de PSP, dividiendo el diagnóstico en tres

niveles de certeza: posible, probable y definitiva. Los dos primeros se basan en hallazgos clínicos, mientras que el diagnóstico definitivo requiere confirmación neuropatológica (Litvan et al.,1996). Los criterios diagnósticos de la PSP según NINDS-SPSP se detallan en la tabla 1.

Tabla 1

Criterios diagnósticos de NINDS-SPSP 1996

Criterios de Inclusión	Criterios de soporte	Criterios de exclusión
1.- Posible PSP Cuadro progresivo Inicio $\geq$ 40 años Cualquiera de estas alteraciones: Parálisis supranuclear de la mirada vertical o inestabilidad postural con caídas en el primer año de enfermedad más lentificación de los movimientos sacádicos verticales.	La presencia de una serie de síntomas puede apoyar el diagnóstico: Acinesia o rigidez simétrica de predominio proximal más que distal. Postura anormal del cuello, especialmente retrocollis. Escasa o nula respuesta al tratamiento con levodopa. Disfagia y disartria precoz.	La presencia de antecedentes de encefalitis. Síndrome de “mano alien”. Defectos sensoriales corticales o atrofia focal frontal o frontotemporal. Alucinaciones o delirios no relacionados con tratamiento dopaminérgico.
2.- Probable PSP Cuadro progresivo Inicio $\geq$ 40 años Presencia de parálisis supranuclear de la mirada vertical Inestabilidad postural con caídas en el primer año de enfermedad.	Comienzo precoz de deterioro cognitivo incluyendo al menos dos de las siguientes: apatía, alteración del pensamiento abstracto, decremento de la fluencia verbal, conducta de imitación o utilización o signos de liberación frontal.	Demencia cortical tipo Alzheimer. Síntomas cerebelosos precoces y prominentes, disautonomía precoz inexplicable. Signo de parkinsonismo asimétrico y severo. Evidencia neuroradiológica de anomalías estructurales.
3.- Definida PSP PSP probable o posible y evidencia histopatológica de PSP típica.		Enfermedad de Whipple.

La Sociedad Internacional de Enfermedad de Parkinson y Trastornos del Movimiento y el Grupo de Estudio de PSP (MDS-PSP) propusieron en 2017 nuevos criterios diagnósticos para el inicio temprano y las variantes del síndrome de PSP (Höglinger et al., 2017). Estos criterios establecen cuatro dominios funcionales como predictores clínicos: disfunción motora ocular, inestabilidad postural, acinesia y disfunción cognitiva. Además, dentro de cada dominio se proponen cuatro niveles de certeza diagnóstica: PSP definitivo, PSP probable, PSP posible y PSP sugestivo (Höglinger et al., 2017). Los criterios diagnósticos de la PSP según MDS-PSP se detallan en la Tabla 2.

Tabla 2

Criterios diagnósticos de MDS-PSP 2017

Criterios de inclusión	Combinaciones	Tipo de predominio
1.- PSP definido	Diagnóstico neuropatológico	Cualquier presentación clínica
2.-PSP probable	(O1 o O2) +(P1 o P2)	PSP con Richardson's (PSP-RS)
	(O1 o O2) + A1	PSP con congelamiento progresivo de la marcha (PSP-PAGF)
	(O1 o O2) + (A2 o A3)	PSP parkinsonismo (PSP – P)
	(O1 o O2) + C2	PSP con demencia frontotemporal (PSP – DFT)
3.- PSP posible:	O1	PSP con disfunción motora con predominio ocular (PSP-OM)
	O2+P3	PSP-RS
	A1	(PSP-PAGF)
	(O1 or O2) + C1	PSP con afasia progresiva no fluida o desorden de lenguaje (PSP-SL)
	(O1 or O2) + C3	PSP-cortibasal (PSP-CBS)
4.- PSP sugestivo:	O2 o O3	PSP-OM

P1 o P2	PSP con inestabilidad postural (PSP-PI)
O3+ (P2 o P3)	PSP-RS
(A2 o A3) +(O3, P1, P2, C1, C2, CC1, CC2, CC3 o CC4)	PSP-P
C1	PSP-SL
C2+(O3 o P3)	PSP-FTD
C3	PSP-CBS

Nota. O1: Parálisis supranuclear de la mirada vertical, O2: Lentitud de los movimientos sacádicos verticales, O3: apraxia de apertura de párpados, P1: Inestabilidad postural con caídas dentro los 3 primeros años, P2: Tendencia a caer en la prueba de tracción dentro los 3 años, P3: Más de dos pasos hacia atrás en la prueba de tracción dentro de los 3 años, A1: Congelamiento progresiva de la marcha dentro 3 años, A2: Parkinsonismo, acinético-rígido, predominantemente axial y resistente a la levodopa, A3: Parkinsonismo, con temblor y/o asimétrica y/o sensible a la levodopa. C1: Desorden en el habla/lenguaje. C2: Presentación frontal cognitivo/conductual, C3: Corticobasal, CC1: Resistente a la levodopa, CC2: Disfagia, CC4: Fotofobia.

A. Diagnóstico diferencial de la PSP y la enfermedad de parkinson. Duvoisin (1994) indicó que el diagnóstico diferencial de la PSP incluye atrofia multisistémica (MSA), enfermedad de Parkinson (EP), degeneración corticobasal (CBD) y enfermedad cerebrovascular. La EP representa probablemente la fuente más frecuente de diagnóstico erróneo. Cabe resaltar que los signos patognomónicos de la PSP suelen manifestarse varios años después del inicio de los síntomas, lo que dificulta la diferenciación temprana.

En la actualidad, no se dispone de pruebas de laboratorio específicas para confirmar el diagnóstico. Los estudios de neuroimagen pueden mostrar alteraciones anatómicas características, aunque estas suelen evidenciarse en etapas avanzadas de la enfermedad. Por

ello, su interpretación debe correlacionarse con los hallazgos clínicos para obtener un diagnóstico más preciso (véase Tabla 3).

Tabla 3

Diagnóstico diferencial de la PSP y la enfermedad de Parkinson

Parálisis supranuclear progresiva	Enfermedad de Parkinson
Alteración temprana de la marcha	Leve alteración de la marcha al inicio
Caídas de inicio temprano	Caídas de inicio más tardío
Postura del tronco en extensión	Flexión del cuerpo al caminar
Braceo al caminar	Pérdida temprana del braceo
Expresión facial de asombro	Amimia facial
Temblor en reposo infrecuente	Frecuente temblor en reposo
Presencia de anomalías tempranas del movimiento de los ojos	Ausencia de anomalías tempranas del movimiento de los ojos
Pobre o ausente respuesta a la levodopa	Buena respuesta a la levodopa
Ausencia de hiposmia	Presencia de hiposmia

Nota. Modificado por Tolosa et al. (1994)

1.2.3.3 Características clínicas y evolución de la enfermedad de la PSP. La parálisis supranuclear progresiva (PSP) es una enfermedad neurodegenerativa que suele manifestarse después de los 40 años de edad y se caracteriza por una evolución clínica heterogénea y progresiva. Entre los síntomas iniciales más frecuentes se encuentran las caídas súbitas, alteraciones del equilibrio, la disfagia, la disartria y la dificultad para realizar movimientos oculares voluntarios, especialmente en el plano vertical (Gómez-Haro, 1999; Kouri et al., 2011; Morgan et al., 2020; Nath et al., 2003).

A. Manifestaciones tempranas inespecíficas. Los síntomas iniciales suelen ser inespecíficos y frecuentemente incluyen una sensación de "mareo" o inestabilidad. Este síntoma puede evolucionar a la aparición de caídas e inestabilidad en la marcha, Manifestándose en aproximadamente dos tercios de los pacientes con PSP-RS (Nath et al.,

2003). Debido a la inespecificidad de estos síntomas, es común que los pacientes consulten inicialmente a especialistas en otorrinolaringología para descartar alteraciones vestibulares, siendo las caídas inexplicables una característica común durante este período (Giagkou et al., 2019; Painous et al., 2020).

B. Alteraciones del habla. La disartria es un síntoma temprano y frecuente de la PSP, caracterizándose por dificultades en la articulación, lentitud y reducción de la inteligibilidad del habla (Skodda et al., 2011; Wenning et al., 2013)

C. Alteraciones comportamentales. Las alteraciones del comportamiento son frecuentes en las etapas iniciales de la PSP y pueden manifestarse junto con los síntomas motores. Entre ellas se encuentran la apatía, la depresión, la irritabilidad, la labilidad emocional, la agitación y la impulsividad. Estas manifestaciones suelen conducir a consultas iniciales con psiquiatría y, en algunos casos, a diagnósticos erróneos de depresión, demencia o trastornos psiquiátricos (Gerstenecker et al., 2013; Han et al., 2010; Painous et al., 2020).

D. Alteraciones visuales. Las alteraciones visuales pueden constituir manifestaciones tempranas de la PSP, particularmente en relación con la parálisis supranuclear de la mirada vertical, aunque suelen presentarse con síntomas inespecíficos. Los pacientes frecuentemente refieren visión borrosa, diplopía y sequedad ocular. Estas manifestaciones conducen a los pacientes a consultas con oftalmológicas iniciales, sin embargo, en la mayoría de los casos los exámenes no revelan anomalías estructurales, y la persistencia de la diplopía suelen motivar una evaluación neurológica (Colosimo et al., 2011; Nath et al., 2003; Painous et al., 2020).

E. Síntomas motores. Los síntomas motores iniciales incluyen inestabilidad postural, bradicinesia, caídas tempranas, alteraciones de la marcha, rigidez axial y dificultad en los movimientos oculares verticales. La inestabilidad postural y las caídas hacia atrás constituyen manifestaciones cardinales que suelen presentarse en los primeros años de la enfermedad. Adicionalmente, se presenta rigidez distónica cervical y del tronco superior, provocando una

tendencia a la extensión cefálica acompañada de limitación para la mirada hacia abajo (down gaze). El patrón de marcha caracterizada por una base amplia y la tendencia a caídas hacia atrás, constituyen un rasgo distintivo que diferencia a la PSP de otros síndromes parkinsonianos. (Bluett et al., 2021; Giagkou et al., 2019; Litvan et al., 2003; Painous et al., 2020).

F. Síntomas cognitivos y conductuales. Estos síntomas son frecuentes desde las fases iniciales y suelen contribuir a la complejidad del diagnóstico diferencial. Entre las manifestaciones más habituales se incluyen los cambios de personalidad, apatía, labilidad emocional con risa o llanto patológicos, bradipsiquia, deterioro de la memoria, dificultades para el cálculo, anomias y alteraciones de las funciones ejecutivas (Arena et al., 2016; Nath et al., 2003). En las etapas iniciales, los cambios comportamentales iniciales más comunes son el retraimiento social y apatía, pudiendo presentarse irritabilidad que posteriormente podría consolidarse en un síndrome de demencia frontotemporal, característico de la PSP avanzada (Golbe et al., 1988).

G. Síntomas sistémicos o autonómicos. El estreñimiento y la incontinencia urinaria y la disfunción eréctil constituyen los síntomas autonómicos más prevalentes de la PSP, especialmente en sus etapas más avanzadas de la PSP (Arena et al., 2016; Golbe et al., 1988; Oliveira et al., 2019). La aparición temprana de estreñimiento y síntomas urinarios no solo afecta la calidad de vida, sino también a una progresión rápida de la enfermedad y una menor supervivencia (Oliveira et al., 2018). El insomnio y la somnolencia diurna son más frecuentes en pacientes con PSP (Arena et al., 2016) y tienden a intensificarse a medida que la enfermedad avanza (Walsh et al., 2017).

H. Síntomas Bulbares. Las manifestaciones pseudobulbares son características en la PSP y pueden aparecer en fases tempranas, incluyéndose alteraciones en la articulación del lenguaje y episodios de atragantamiento que, con frecuencia, preceden al inicio de las

alteraciones de la marcha (Arena et al., 2016; Gómez-Haro et al., 1999). La disfagia constituye uno de los signos iniciales de la PSP (Clark et al., 2020), con una prevalencia del 50% (Arena et al., 2016). Otro síntoma temprano es la sialorrea, la cual, en fases avanzadas, puede provocar la aspiración de secreciones y aumentar el riesgo de complicaciones respiratorias (Gómez-Haro et al., 1999). La disartria se caracteriza por un perfil mixto, combinando componentes espásticos, hipocinéticos y atáxicos. En etapas avanzadas, esta alteración del habla, puede ser tan severa que las emisiones vocales resultan ininteligibles, asemejándose a sonidos guturales (Colosimo et al., 2014).

1.2.3.4 Subtipos Clínicos de la PSP. señala que Los estudios clinicopatológicos han permitido reconocer diversos fenotipos clínicos asociados con la PSP (Ling, 2016).

A. PSP de Richardson (PSP-RS). El síndrome de Richardson constituye la forma clínica clásica y más frecuente de la PSP, representando más del 50% de los casos con patología PSP-tau confirmada post-mortem (Williams y Lees, 2009). La supervivencia promedio se sitúa entre 5 a 8 años (Nath et al., 2003; Williams et al., 2005), siendo la neumonía por aspiración y la embolia pulmonar las causas más comunes de muerte (Nath et al., 2005).

B. PSP con Parkinsonismo (PSP-P). Este subtipo es el segundo más común, observado en aproximadamente en un tercio de los casos (Ling, 2016; Williams et al., 2005). Se caracteriza por bradicinesia asimétrica, rigidez en extremidades y temblor de reposo, sin evidencia inicial de parálisis supranuclear de la mirada vertical (Ling, 2016). Aproximadamente la mitad de los pacientes responde de manera moderada pero transitoria a la levodopa. Con la progresión de la enfermedad, el cuadro clínico suele evolucionar hacia un patrón similar al PSP-RS (Ling, 2016; Williams et al., 2005). Durante los primeros años, no se observan caídas ni deterioro cognitivo significativo, lo cual se asocia con un pronóstico más favorable y una mayor supervivencia promedio de 9 años (O'Sullivan et al., 2008).

C. PSP con Congelamiento Progresivo de la Marcha (PSP-PAGF). Este subtipo se caracteriza por la presencia de congelamiento progresivo de la marcha con ausencia de rigidez en extremidades, inestabilidad postural temprana, alteraciones oculomotoras, temblor o demencia frontotemporal durante los primeros cinco años de evolución (Williams et al., 2007). Entre los signos tempranos destacan dificultades de fonación, taquifemia, hipomimia y micrografía (Elkouzi et al., 2017; Williams et al., 2007). Su evolución es lenta, con una supervivencia estimada de 11 años (Ling, 2016; Williams et al., 2009).

D. PSP - Síndrome Corticobasal (PSP-CBS). El síndrome corticobasal representa una variante poco frecuente, con una prevalencia cercana al 4% (Ling et al., 2014). Los pacientes presentan inicialmente pérdida de destrezas en una extremidad secundaria a apraxia y déficit sensorial cortical. Asimismo, se observan distonía asimétrica progresiva, mioclonías, rigidez, bradicinesia y, en algunos casos, el fenómeno de extremidad ajena, sin respuesta a la levodopa (Mathew et al., 2012). El retraso en el inicio de los movimientos sacádicos horizontales es característico del PSP-CBS, y los signos piramidales, incluido el signo de Babinski, están presentes en la mitad de los casos (Ling et al., 2014). La mediana de duración de la enfermedad es de 7.3 años (Ling, 2016).

E. PSP con Afasia Progresiva No Fluente o Trastorno del Lenguaje (PSP-SL). La afasia progresiva no fluente se caracteriza por un lenguaje espontáneo no fluente, con agramatismo y parafasias fonémicas. Frecuentemente se acompaña de apraxia del habla, caracterizada por discurso lento, segmentado y entrecortado, con alteraciones temporales y prosodia anormal (Josephs y Duffy, 2008; Ling, 2016). La supervivencia en este subtipo se sitúa entre 6 y 9 años (Roher et al., 2010).

1.2.3.5 Neuropsicología de la enfermedad de parálisis supranuclear progresiva. El deterioro cognitivo constituye un rasgo central de la PSP. Gerstenecker (2017) sostiene que más de la mitad de los pacientes desarrollarán cambios neuropsicológicos y/o

neuropsiquiátricos en los primeros dos años de enfermedad, con mayor frecuencia en la forma clásica de PSP (Pilotto et al., 2017; Williams y Lees, 2009). Los dominios cognitivos más afectados incluyen funciones ejecutivas, memoria, habilidades visuoespaciales, lenguaje y la cognición social, con consecuencias conductuales como apatía, irritabilidad e impulsividad (Burrell et al., 2014; Duff et al., 2019).

A. Atención y velocidad de procesamiento. Diversos estudios han reportado alteraciones atencionales en PSP. Los pacientes presentan dificultades en tareas que requieren atención auditiva o visual, así como en la orientación, déficits que se acentúan con la progresión de la enfermedad (Grafman et al., 1995; Gómez-Haro, 1999). La velocidad de procesamiento de información está significativamente enlentecida en la PSP y este enlentecimiento está marcado que en la enfermedad de Parkinson. Este fenómeno no solo se debe a la rigidez o los movimientos anormales, sino que refleja un déficit cognitivo central característicos de la PSP (Dubois et al., 1988; Litvan et al., 1994. Asimismo, York y Strutt (2015) señalaron que las personas con trastornos del movimiento como la PSP muestran respuestas más lentas, influenciadas tanto por la rigidez como por movimientos/tics anormales. Este enlentecimiento debe considerarse cuidadosamente al interpretar el desempeño en pruebas neurocognitivas. Grafman et al. (1995) hallaron que el enlentecimiento en la PSP no solo es de origen motor, también está enlentecido su procesamiento de información sensorial y cognitivo.

B. Memoria y habilidades visuoespaciales. Grafman et al. (1995) reportaron que los procesos de almacenamiento y memoria visual a corto plazo muestran mayor vulnerabilidad en pacientes con PSP. Burrell et al. (2014) hallaron que cerca de un tercio de los pacientes con PSP presentan déficits en la memoria episódica y en funciones visuoespaciales, cuya gravedad depende más de la etapa de la enfermedad que de su duración. Zarei et al. (2009) reportaron una alteración leve de la memoria autobiográfica, sin una gradiente temporal.

C. Lenguaje. El lenguaje también se ve afectado en PSP. Cotelli et al. (2006) demostraron que la denominación de objetos y acciones se encuentra alterada, patrón que coincide con lo observado en la degeneración corticobasal (CBD) y la demencia frontotemporal variante frontal (FTD). Además, se han documentado dificultades en la fluidez verbal, particularmente con un mayor deterioro de la fluidez fonológica en comparación con la semántica, lo cual difiere del perfil característico de la enfermedad de Alzheimer (Burrell et al., 2014).

D. Funciones ejecutivas. El deterioro de las funciones ejecutivas constituye uno de los déficits más prominentes en PSP, se caracteriza por deficiencias en la planificación, la flexibilidad cognitiva, pensamiento abstracto (Burrell et al., 2014; Gerstenecker, 2019; Koga et al., 2017; Olszewska et al., 2019; Rittman et al., 2016). Las dificultades de planificación y organización son evidentes incluso en las fases iniciales de la enfermedad (Dubois et al., 2000). Los pacientes presentan bajo rendimiento en las tareas de atención compleja y flexibilidad cognitiva, con un perfil más severo que el observado en la EP (Burrell et al., 2014).

1.2.3.6 Evaluación neuropsicológica en la enfermedad de PSP. La evaluación neuropsicológica (EN) constituye un procedimiento fundamental para valorar de manera precisa e imparcial, el funcionamiento cognitiva, psicológica y conductual de un paciente. La función del neuropsicólogo consiste en analizar de forma detallada los resultados de las pruebas con la finalidad de identificar patrones de fortalezas y debilidades cognitivas que subyacen en el perfil individual (York y Strutt, 2015).

En el caso de pacientes con trastornos del movimiento (MD), como la PSP, este proceso se torna particularmente complejo. Las manifestaciones motoras que incluyen movimientos involuntarios, lentitud motora y alteraciones posturales, junto con las secuelas psicológicas y conductuales asociadas, pueden interferir con la ejecución de las tareas propuestas durante la evaluación (York y Strutt, 2015).

Ante la complejidad del proceso de evaluación, se sugiere que la selección de la batería neuropsicológica se base tanto en el cuadro clínico del paciente como en el motivo de la derivación. Para garantizar la validez de los resultados, es importante que las pruebas se organicen por dominios cognitivos (ver Tabla 4), lo que facilita la interpretación de los hallazgos y la planificación de intervenciones ajustadas a las necesidades específicas de cada paciente (York y Strutt, 2015).

Tabla 4

Pruebas Neuropsicológicas por Dominio Cognitivo para la Evaluación de MD

Dominio cognitivo	Test
Orientación	Test de Moca, Escala de demencia (DRS-II)
Memoria Verbal	Test de Aprendizaje Verbal de Hopkins, Test de aprendizaje verbal del Rey, Test de aprendizaje verbal de California, Memoria lógica de la Escala de memoria de Weschler-IV (WMS-IV).
Memoria visual	Test de memoria visuoespacial -revisado (BVMTR), Reproducción visual de (WMS-IV), Test de figura compleja de Rey.
Lenguaje	Fluencia semántica, Test de denominación de Boston, Test de seguimiento de instrucciones orales (Token)
Atención/memoria de trabajo	Escala de inteligencia de Weschler (WAIS-IV), spam de dígitos, test de símbolos y dígitos (SDMT), Test Trail Making parte A.
Visuoespacial	Test del reloj, Test de figura compleja de Rey, Test de juicio de orientación de líneas, test de figura compleja de Rey, diseño de cubos.
Motor	Prueba golpecitos con los dedos, tablero ranurado, screening de Praxias.
Funciones ejecutivas	Test de fluencia verbal, fluencia alternativa, Test Trail Making Parte B, Batería de Evaluación Frontal FAB, test de clasificación de Wisconsin, Test de palabras de Stroop.
Estado de ánimo/Comportamiento	Inventario de Depresión de Beck, cuestionario de ansiedad – Estado rasgo (STAI).

Estado funcional	Índice de Barthel la vida diaria (ABVD) y Escala de Lawton y Brody para las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD)
------------------	---

Nota. Modelo propuesto por York y Strutt (2015).

1.2.3.7 Alteraciones en PSP. La PSP es una enfermedad progresivamente incapacitante con reducción de la esperanza de vida y tiene un enorme impacto en la calidad de vida de los pacientes (Schrag et al., 2003).

A. Alteraciones emocionales y conductuales. Los cambios emocionales y conductuales son características clínicas fundamentales y a menudo, tempranas de la PSP. En las fases iniciales de la enfermedad, se ha observado una mayor presencia de trastornos del estado de ánimo, siendo la depresión y la ansiedad las manifestaciones con mayor prevalencia, seguidas por la apatía y alteraciones del ciclo sueño-vigilia (Borroni et al., 2008).

Entre las manifestaciones comportamentales, la apatía representa el síntoma cardinal con mayor especificidad diagnóstica, con una prevalencia reportada entre el 77% y el 91% de los casos (Borroni y Padovani, 2015). Además de estos hallazgos, también se han descrito alteraciones del control inhibitorio que incluyen irritabilidad, comportamientos desinhibidos e impulsividad, configurando un patrón disejecutivo característico de la PSP (Burrell et al., 2013). Estudios comparativos, han evidenciado, una mayor frecuencia de conductas obsesivas-compulsivas en PSP en comparación con los sujetos de grupo de control (Nicoletti et al., 2016)

B. Alteraciones en el estado funcional en PSP. La PSP produce una pérdida progresiva de autonomía funcional, estrechamente vinculada con las alteraciones de los sistemas motores centrales, como el control postural, la marcha, la cinética del movimiento y las alteraciones de la motilidad oculomotora supranuclear (Duff et al., 2013; Rittman et al., 2016). Álvarez-González et al. (2004) señalaron que los pacientes requerían asistencia parcial para realizar las

actividades cotidianas aproximadamente a los cinco años de evolución, progresando hacia la dependencia funcional total a los siete años del inicio de la sintomatología.

La discapacidad funcional en pacientes con PSP se origina principalmente por las alteraciones motoras, más que por un compromiso cognitivo o manifestaciones neuropsiquiátricas que caracterizan las etapas iniciales del proceso neurodegenerativo (Duff et al., 2013). Sin embargo, la heterogeneidad fenotípica de la PSP determina que, en algunos subtipos específicos, los déficits cognitivos como apraxia y problemas de comprensión pueden impactar significativamente sobre la independencia funcional. En consecuencia, la discapacidad funcional en PSP resulta de la interacción compleja entre alteraciones motoras, cognitivas y conductuales, superando la conceptualización tradicional centrada exclusivamente en los trastornos motores (Agosta et al., 2014).

C. Deterioro cognitivo en la PSP. La PSP es un trastorno neurodegenerativo caracterizado por síntomas motores y un alto impacto en la cognición (Santangelo et al., 2018). El deterioro cognitivo, en particular la disfunción ejecutiva, es una característica que prevalece en la PSP (Koga et al., 2017). El deterioro cognitivo leve (DCL) y la demencia son eventos frecuentes en la PSP, con una progresión rápida y un perfil cognitivo distintivo respecto a otras enfermedades neurodegenerativas (Burrell et al., 2014; Fiorenzato et al., 2019). Se ha reportado que el DCL afecta hasta al 77-80% de los pacientes en etapas iniciales de la enfermedad, y la mayoría progresa a una demencia en pocos años (Pilotto et al., 2017). El DCL en la PSP puede asociarse a síntomas como bradifrenia (lentitud mental), apatía, desinhibición y dificultades en la vida diaria, incluso antes del desarrollo de una demencia (Parthimos et al., 2019).

La demencia en PSP es de tipo subcortical, caracterizada por alteraciones en las funciones ejecutivas, enlentecimiento en el pensamiento y cambios conductuales (Kobylecki et al., 2015). Los pacientes manifiestan olvidos y dificultades para manipular y recordar información reciente, aunque la memoria a corto plazo y la memoria implícita suelen

mantenerse relativamente preservadas (Litvan, 1994). Es frecuente la apatía, depresión y, en ocasiones, irritabilidad (Kobylecki et al, 2015). Además, pueden presentar dificultades para hablar con fluidez verbal o, en algunos casos, alteraciones del lenguaje similares a la afasia no fluente (Ransmayr et al., 2022). En algunos casos, estos síntomas pueden solaparse con la demencia frontotemporal, incluyendo desinhibición, pérdida de empatía y cambios en la conducta social (Kobylecki et al, 2015). La aparición de demencia suele ocurrir en fases intermedias o avanzadas de la PSP (Cosseddu et al., 2017; Pilotto et al., 2017). Según Cosseddu et al. (2017), la presencia de demencia en el momento del diagnóstico se asocia con una menor esperanza de vida en la PSP.

1.3 Objetivos

1.3.1 Objetivo general

- Determinar el perfil neuropsicológico de un adulto mayor con parálisis supranuclear progresiva.

1.3.2 Objetivos específicos

- Conocer el rendimiento neuropsicológico de un caso de parálisis supranuclear progresiva.
- Diseñar un programa de rehabilitación neuropsicológica de un caso de parálisis supranuclear progresiva.

1.4 Justificación

El presente estudio cuenta con una justificación teórica porque aportará conocimiento sobre las características neuropsicológicas de la parálisis supranuclear progresiva (PSP), analizadas desde el marco de la neurociencia cognitiva y la neuropsicología involutiva. Desde un enfoque práctico, los resultados del presente trabajo contribuirán con información útil para psicólogos, psiquiatras, neurólogos, geriatras y otros profesionales que atienden a población adulta mayor y que enfrenten enfermedades neurodegenerativas. Esto permitirá una mejor

comprensión de esta condición compleja, desde una perspectiva neuropsicológica sobre este parkinsonismo atípico poco conocido en nuestro contexto. Desde una perspectiva profesional, la relevancia del estudio radica en generar evidencia científica respecto a la PSP en la práctica clínica de la neuropsicología, además de ofrecer un modelo de evaluación para otros profesionales que requieran realizar procedimientos similares.

1.5 Impactos esperados del trabajo académico.

El presente estudio de caso tiene como objetivo contribuir al avance del conocimiento sobre la PSP en el ámbito de la neuropsicología de las enfermedades neurodegenerativas. Durante su realización, se evidenció la ausencia de estudios acerca de las características neuropsicológicas de pacientes con PSP en nuestro contexto nacional.

En relación al caso del paciente, se espera que el perfil de fortalezas y debilidades obtenido mediante la evaluación neuropsicológica permita que el evaluado, a través del programa de intervención propuesto, logre los objetivos establecidos. Al intervenir las áreas deficitarias, se busca ralentizar la progresión de los síntomas y prolongar la aparición de un deterioro mayor, que podría llevar a una demencia. Esto tendría un impacto significativo en la calidad de vida del paciente con PSP y de sus familiares.

II. METODOLOGÍA

2.1 Tipo y diseño de investigación.

El presente caso clínico es de tipo descriptivo observacional y diseño de caso único (Ato et al., 2013).

2.2 Ámbito temporal y espacial

El estudio de caso se realizó en un consultorio particular, en el cual se recopilaron los datos durante los meses de noviembre a diciembre de 2021.

2.3 Variables de investigación.

- Variable independiente: Usuario con diagnóstico de PSP.
- Variable dependiente: Evaluación neuropsicológica (perfil neuropsicológico).

2.4 Participante

Persona mayor de 65 años de edad, nacida el 9 de abril de 1954, en la provincia de Luya, departamento de Amazonas. Con grado de instrucción superior técnico incompleto, jubilado de la Policía Nacional del Perú, con grado de Suboficial Brigadier. Soltero, lateralidad diestra. Tiene una hija. Vive en Cocabamba junto a su madre, hermana y sobrino.

2.5 Evaluación psicológica

2.5.1 Observación psicológica

A. Descripción física. El paciente es de contextura delgada y talla superior al promedio, piel de tez blanca y usa lentes. Presenta rigidez cervical y en extremidades superiores. Su vestimenta es acorde a la estación y su aseo personal se considera adecuado.

B. Descripción comportamental (actitud, porte y comportamiento). Se evidenció adecuada disposición para la ejecución de las diversas actividades planteadas. Se desplaza con ayuda de un familiar (hermana), pierde el equilibrio al caminar. Se observó, una disminución de la expresión facial (hiponimia) y disminución de su capacidad visual, presenta tic nervioso en el ojo derecho, presentó dificultad para mantener una mirada hacia abajo. Mantiene una

postura rígida y erguida durante la evaluación. observándose, enlentecimiento cognitivo en algunas tareas de fluidez semántica y problemas aritméticos.

Respecto a su lenguaje, presenta dificultades para articular palabras, mantiene un lenguaje breve, con un habla monótona y dicción inadecuada, además de un tono de voz bajo. Se observó lentitud grafomotriz al realizar tareas como copiar una figura, construir cubos y seguimiento visual. Existe tendencia a generar respuestas poco reflexivas y persistencia en mantener respuestas incorrectas. Durante una tarea que implicaba organización y planificación secuencial, se notaron errores en la secuencia de movimientos necesarios para concluir la tarea.

Conductualmente, se evidenció necesidad de apoyo para desplazarse y para sentarse durante la evaluación presencial.

C. Entrevista. A continuación, se consignarán los datos más relevantes de la evaluación.

c.1. Motivo de consulta. El adulto mayor fue referido a evaluación neuropsicológica por la neuróloga tratante para conocer su perfil cognitivo. El evaluado manifestó que, desde hace un mes, presenta mareos frecuentes, pérdida del equilibrio al caminar, dificultades para conciliar el sueño, rigidez muscular en el cuello y extremidades, preocupación excesiva y tristeza. Además, necesita ayuda para realizar actividades de la vida diaria, como bañarse, vestirse e ir al baño. Hace una semana, experimentó la sensación de orinar entre 20 y 30 veces durante el día, mostrando ansiedad y persistencia en la sensación de orinar al levantarse en la madrugada. Desde hace tres años, presenta dificultades para articular palabras, arrastra los pies al caminar, realiza movimientos lentos y presenta temblor en las manos al agarrar objetos.

c.2. Historia académica. El evaluado mencionó que tuvo un rendimiento académico regular. Repitió el segundo año de secundaria debido a dificultades para comprender los temas de las clases. Se describió como una persona tímida, callada y poco sociable. Postuló a la Escuela de Policía Nacional, donde realizó capacitación durante seis meses.

c.3 Historia laboral. Trabajó como policía, alcanzando el grado de Suboficial Brigadier en la Policía Nacional del Perú (PNP), en el área administrativa. Hace 15 años, se jubiló como policía y actualmente se dedica a la agricultura, al cultivo de café y pitajaya.

c.4 Historial médico. Desde hace 15 años, presenta policitemia. Hace cinco años, fue diagnosticado con hipertensión arterial. Según hallazgos en resonancia magnética, ha sufrido dos accidentes cerebrovasculares. Hace un mes, le diagnosticaron vejiga neurogénica y actualmente recibe atención en neurología.

c.5. Exámenes médicos. El 19 de octubre de 2021, se le realizó una resonancia magnética cerebral con angiorensonancia contrastada, donde se hallaron signos de atrofia encefálica (donde se observan parálisis supranuclear progresiva) y hallazgos de infartos crónicos de la microvasculatura en la corona radiada (ver anexo C).

c.6. Antecedentes de enfermedades familiares. El historial familiar presenta antecedentes positivos de depresión y demencia senil en la familia nuclear y en la familia extensa.

2.5.2 Test aplicados

Los test utilizados y seleccionados para el presente caso clínico fueron previamente planificados según el plan de evaluación establecido acorde a las demandas del paciente. Ver la tabla Nro. 5.

Tabla 5

Áreas de evaluación neuropsicológica

Instrumentos	Áreas evaluadas	Propiedades Psicométricas	Resultados
WAIS IV	Intelectual	Alpha de Cronbach ($\alpha = 0.94$) y validez concurrente ($r = 0.82$; $p < 0.001$)	CIT=Medio-Bajo ICV= Medio IRP= Bajo IMT= Medio-Bajo IVP= Bajo

ACE-R	Orientación	Alpha de Cronbach ($\alpha = 0.89$; $p < 0.05$) y validez concurrente ($r = 0.93$; $p < 0.001$)	5/5 Normal
Test Trail Making	Atención focalizada	Alpha de Cronbach ($\alpha = 0.28$; $p < 0.05$)	Medio
Subtest dígitos WAIS-IV	Atención sostenida	Ver confiabilidad WAIS-IV	Normal
Test de Stroop	Atención selectiva	Alpha de Cronbach (Stroop I $\alpha = 0.74$, Stroop II $\alpha = 0.72$, II; Stroop III $\alpha = 0.74$ $p < 0.05$). Validez convergente (Stroop $r = -0.41$, Stroop II $r = -0.35$ y Stroop III $r = -0.40$; $p < 0.05$).	Medio- Bajo
Test Trail Making “B”	Atención alternante	Alpha de Cronbach ($\alpha = 0.99$; $p < 0.05$) y validez de constructo ($r = -0.42$; $p < 0.05$)	Muy Bajo
RAVLT	Memoria verbal	Alpha de Cronbach ($\alpha = 0.86$ al 0.95 ; $p < 0.05$) y validez de constructo ($r = 0.39$ al 0.87 ; $p < 0.05$)	Bajo
Subtest Cara I WMS-III	Memoria visual	Alpha de Cronbach ($\alpha = 0.70$ al 0.90 ; $p < 0.05$) y validez de	Normal

Subtest de dígitos WAIS-IV	Memoria de trabajo	($r=0.39$ al 0.87 ; $p<0.05$) Ver confiabilidad WAIS-IV	Medio - Bajo
Subtest Localización espacial WMS-III	Memoria de trabajo visuoespacial	Ver confiabilidad WMS-III	Medio
Fluencia verbal ACE-R	Funciones Ejecutivas Fluencia verbal	Ver confiabilidad ACE-R	Medio-Bajo
Test Trail Making “B”	Planificación y organización	Ver confiabilidad Test Trail Making “B”	Muy Bajo
Test de Stroop	Control inhibitorio	Ver confiabilidad Test Stroop	Medio-Bajo
WCST	Flexibilidad cognitiva	Alpha de Cronbach ($\alpha = 0.51$ y $\alpha = 0.49$; $p<0.05$)	Muy Bajo
Test Figura del Rey	Habilidades visuoespaciales	Alpha de Cronbach ($\alpha = 0.70$ y $\alpha = 0.74$; $p<0.05$)	Bajo
Test de Poppelreuter	Gnosia visual	Validez concurrente ($r=0.80$ $p<0.01$)	Conservado
Test de Boston	Lenguaje	Alpha de Cronbach ($\alpha = 0.90$; $p<0.05$)	Normal
Escala de Depresión de Yesavage (versión reducida)	Emocional	Alpha de Cronbach ($\alpha = 0.94$; $p<0.05$). Validez convergente ($r=0.84$; $p<0.01$)	Depresión establecida

Escala ABVD	Funcionalidad	Alpha de Cronbach (α) = 0.86-0.92; $p < 0.01$. Validez de constructo ($r = 0.72$ a 0.77 ; $p < 0.01$)	Dependencia severa
Escala AIVD	Funcionalidad	Alpha de Cronbach (α) = 0.94; $p < 0.05$. Validez convergente ($r \geq 0.49$)	Dependencia grave

Nota. WAIS IV= Escala de inteligencia de Weschler, ACE-R= Addenbrooke's cognitive examination revisado, RAVLT=Test de Aprendizaje Auditivo Verbal de Rey, WMS= Escala de Memoria de Weschler, STROPP= Test de Colores y Palabras, WCST= Test de Clasificación de tarjetas de Wisconsin, ABVD=Índice de Barthel para las actividades básicas de la vida diaria, AIVD= Escala de Lawton y Brody para las actividades instrumentales de la vida diaria. CCI= coeficiente de correlación intraclase.

En el anexo A se encuentra el perfil del WAIS.

2.5.3 Análisis e interpretación de resultados de evaluación psicológica.

Se presenta un análisis detallado de los resultados obtenidos en la evaluación del paciente, con el propósito de describir su perfil cognitivo, así como identificar posibles déficits.

A. Nivel Intelectual. El cociente intelectual total (CIT) obtenido fue de 81, lo cual indica un rendimiento en la categoría promedio-bajo. Este resultado sugiere que el funcionamiento intelectual general se encuentra ligeramente por debajo de lo esperado para su edad.

El índice de Comprensión Verbal, obtenido fue de 92, lo cual ubicó al paciente en la categoría de nivel promedio, indicando un rendimiento dentro de lo esperado para su edad. Esto sugiere que el paciente posee habilidades cognitivas relacionadas con el conocimiento

léxico, comprensión de conceptos, y el razonamiento verbal, manteniendo una riqueza y precisión en la definición de vocablos.

En relación al índice de Razonamiento Perceptivo, se logró un puntaje de 79, que lo ubicó en la categoría limítrofe. Esto sugiere que el paciente presenta dificultades en habilidades visuoespaciales, análisis de detalles visuales y resolución de problemas abstractos. Además, evidencia posibles alteraciones en construcción de diseños y en procesos de análisis visual, que pueden afectar al ejecutar tareas que requieran una organización perceptual y planificación visuoespacial.

El índice Memoria de Trabajo obtenido fue de 82, categorizado como nivel promedio-bajo. Este puntaje refleja dificultades en la capacidad del paciente para manipular, mantener y actualizar simultáneamente datos numéricos o secuencias en su memoria a corto plazo. Esto puede afectar significativamente en las habilidades necesarias para la resolución de problemas, en el razonamiento abstracto y en la organización de acciones complejas.

En relación al índice de Velocidad de Procesamiento, el puntaje obtenido fue de 73, que lo situó en una categoría bajo. Este puntaje refleja una significativa dificultad en la organización perceptual y motriz compleja que implica integrar información visual con la coordinación visomanual, así como en la ejecución rápida y precisa de tareas gráficas y motrices. La baja puntuación en esta área, puede limitar la velocidad en tareas de escritura, copiado de figuras, y en actividades que demanden una adecuada organización perceptual-motriz en un corto período. Adicionalmente, este déficit puede afectar el rendimiento en tareas que impliquen una ejecución en un periodo breve o en la gestión de actividades que precisan una respuesta rápida, impactando en la eficiencia general en actividades en su vida diaria.

B. Área Neuropsicológica. Abarca las siguientes funciones cognitivas:

1. Orientación. Se encuentra orientado en tiempo, espacio y persona. Lo que indica que no hay evidencias de deterioro global en la conciencia temporal, espacial o de identidad.

2. Atención. A continuación, se describen modalidades de la atención exploradas en el paciente mostrando variabilidad en sus procesos atencionales

Atención focalizada, logró un desempeño promedio en tareas visuales propuestas,

Atención sostenida, definida como la capacidad de mantener la concentración en tareas a lo largo del tiempo, el paciente presenta leves dificultades, específicamente, en tareas más complejas, su desempeño fue decreciendo progresivamente.

Atención selectiva, mostró un desempeño en nivel medio-bajo, lo que significa que el paciente presenta dificultades para mantener el enfoque en una tarea cuando se encuentran presentes estímulos distractores.

Atención alternante, el paciente mostró un rendimiento significativamente por debajo del promedio (muy bajo) en tareas de alternancia cognitiva que requiere un cambio flexible entre categorías conceptuales (números y letras), evidenciando alteraciones en las funciones ejecutivas: flexibilidad cognitiva y control inhibitorio. Cualitativamente, se observó, errores en la secuenciación y omisiones recurrentes durante su ejecución, indicando deterioro en los procesos de monitoreo y control atencional. Estos resultados sugieren limitaciones en la capacidad de mantener representaciones activas de múltiples objetivos cognitivos y actualizar las estrategias de respuesta según las demandas cambiantes de la tarea.

3. Memoria. Se exploraron los siguientes tipos de memoria:

Memoria verbal inmediata, se evidenció una capacidad de evocación inmediata significativamente disminuida (nivel bajo), indicando alteraciones en los procesos de codificación y almacenamiento temporal de la información verbal.

Memoria verbal diferida mostró un rendimiento deficitario (nivel bajo) con una curva de aprendizaje aplanada durante la evocación seriada de listas de palabras, sugiriendo déficit tanto en la adquisición como en la retención de nueva información verbal. Este patrón sugiere

alteraciones tanto en los mecanismos de consolidación mnésica como en los procesos de recuperación de información verbal a largo plazo.

Memoria visual inmediata, el paciente demostró un rendimiento dentro de lo esperado para su edad en tareas de retención visual inmediata (reconocimiento de rostros). Estos resultados sugieren una adecuada capacidad de codificación visuoperceptual. Asimismo, la memoria visual diferida, se mantuvo en parámetros normales, lo que indica un desempeño conservado en la consolidación y recuperación de información visual a largo plazo.

Memoria de trabajo verbal, su desempeño se ubicó en un nivel medio-bajo su capacidad para operar mentalmente una información, previamente registrada y almacenada, transformarla y generar un resultado nuevo con ella.

Memoria de trabajo visoespacial, logró un desempeño adecuado, situándose en un nivel medio. Esto demuestra una buena capacidad para mantener y procesar información visoespacial de manera temporal, sin tener en cuenta sin considerar la modalidad sensorial de entrada (visual, táctil o auditiva).

4. Gnosia. El paciente denota una adecuada capacidad visuoperceptual, mostrando un reconocimiento correcto de estímulos visuales y sin evidencias de agnosias visuales. Asimismo, la percepción auditiva se encuentra preservada, lo que indica un procesamiento sensorial y perceptivo dentro a lo esperado para su edad.

5. Praxia constructiva. El paciente presenta dificultades en la praxia constructiva, evidenciado por un bajo desempeño en la tarea de diseño de cubos. Este resultado refleja limitaciones en la coordinación visomotora y en la planificación espacial, funciones necesarias para organizar y reproducir figuras de manera precisa. Estas dificultades podrían estar influenciados por las alteraciones en los movimientos oculares, característica frecuente en la PSP, lo cual restringen la exploración visual necesaria para organizar y reproducir adecuadamente los modelos presentados.

6. Habilidades visuoespaciales. El paciente mostró un desempeño muy bajo en las tareas visuoespaciales, como la copia de una figura abstracta. Esto muestra dificultades notorias para integrar lo que percibe con la forma en que organiza el espacio. Este bajo rendimiento no solo responde a un déficit cognitivo, sino que también puede estar influido por las alteraciones en los movimientos oculares que caracterizan a la Parálisis Supranuclear Progresiva. En particular, la dificultad para mantener la mirada vertical limita la exploración visual del entorno y, en consecuencia, afecta su capacidad para reproducir con precisión este tipo de figuras. (Steele et al., 1964).

7. Lenguaje. En el área del lenguaje se observa un perfil heterogéneo, caracterizado por la preservación de ciertas funciones junto a la presencia de dificultades significativas en otras. Automático: se encuentra conservado.

Fluidez verbal: la fluidez verbal tipo semántica se ubicó en un nivel medio-bajo, lo que indica que al paciente le cuesta producir un número adecuado de palabras pertenecientes a una misma categoría (por ejemplo, animales). Este resultado sugiere limitaciones en los procesos de acceso léxico, que son los que permiten recuperar y organizar las palabras almacenadas en la memoria.

Comprensión: mostró un nivel medio-bajo, evidenciando ciertas dificultades en la comprensión de instrucciones semicomplejas. A pesar de estas dificultades, fue capaz de comprender consignas más simples, especialmente cuando se le brindó mayor apoyo y tiempo para procesar la información.

Denominativo: su capacidad para denominar objetos comunes se encuentra en un nivel normal.

Articulatorio: presenta dificultades en la pronunciación de palabras (disartria).

Lectura: En cuanto a su comprensión lectora logró un nivel medio-bajo.

Escritura: En cuanto, a su escritura, se observa errores de omisión de sílabas y dificultades para escribir. Refiere desde hace 5 años, cambios en su escritura como el tamaño de letra (macrografía) y dificultades para hacer letra cursiva.

7. Funciones ejecutivas. Las funciones ejecutivas del paciente fueron evaluadas a través de tareas cognitivas específicas que abordaron la fluidez verbal, planificación y organización, flexibilidad cognitiva, control inhibitorio.

Fluidez verbal. En cuanto a la fluidez fonológica, se evidenció un desempeño adecuado, siendo el paciente capaz de generar un número suficiente de palabras a partir de un fonema determinado en un periodo de tiempo establecido.

Fluidez semántica, logró un rendimiento ligeramente disminuido, mostrando dificultades en la evocación de palabras dentro de una categoría semántica específica, lo que sugiere un compromiso en la memoria verbal y en la recuperación lexical.

Planificación y organización, el paciente evidenció un desempeño bajo, presentando dificultades para seguir secuencias de actividades, organizar información y resolver problemas de manera efectiva para alcanzar objetivos específicos.

Flexibilidad cognitiva, se evidenció un desempeño muy bajo. Durante la ejecución de la tarea asignada, se observó que el paciente presentó un alto porcentaje de errores y de respuestas perseverativas. Es decir, persistió en respuestas inapropiadas incluso cuando estaba equivocado, a pesar de la retroalimentación, lo que indica una marcada dificultad para cambiar de categorías conceptuales y adaptar su estrategia a nuevas informaciones.

Control inhibitorio, se evidenció un control deficiente de respuestas impulsivas ante tareas verbales. El paciente no logró frenar respuestas automatizadas, ni resistir la interferencia de estímulos verbales externos.

8. Emocional-conductual. Se mostró como una persona callada, poco sociable, sensible, evidenció sintomatología depresiva establecida, con apatía marcada, irritable, presenta

conductas impulsivas, alteraciones del sueño, preocupación excesiva por su salud debido a limitaciones físicas que le ocasionan un deterioro en su funcionalidad y autonomía.

9. Funcionalidad. En cuanto, a las actividades básicas de la vida diaria (ABVD), el paciente presenta un severo nivel de dependencia para tareas cotidianas como vestirse, bañarse, ir al baño y desplazarse, subir y bajar escaleras. Esta condición indica una afectación en sus funciones motoras y posturales.

En relación, a las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD), el paciente mantiene algunas capacidades como el uso del teléfono y recordar su medicación. Sin embargo, presenta dependencia grave en tareas más complejas, como realizar compras menores y administrar su dinero, lo cual evidencia un deterioro en sus funciones ejecutivas, particularmente en planificación, organización. La dificultad para gestionar dinero y efectuar pagos en bancos, asociada a limitaciones motoras y a una parálisis oculomotora que impide el uso de la tarjeta en cajeros automáticos, evidencia cómo los déficits físicos impactan en la funcionalidad financiera y en la movilidad necesaria para desplazarse en entornos públicos.

Es importante destacar que, a pesar de estas limitaciones, algunas habilidades permanecen preservadas, como viajar en transporte público (por ejemplo, taxi acompañado), lo que indica que no todas las funciones cognitivas están comprometidas.

2.5.4 Conclusión diagnóstica.

El paciente presenta un nivel intelectual medio-bajo, con un índice de velocidad de procesamiento y razonamiento perceptivo que se sitúan en un nivel bajo. A nivel neuropsicológico, se evidencian déficits significativos en funciones ejecutivas y habilidades visuoespaciales. Además, muestra un rendimiento bajo en las funciones atencionales, memoria verbal inmediata y a largo plazo, así como en praxias constructivas. Clínicamente, presenta agrafía motora y disartria, lo que puede estar asociado a las alteraciones motrices y neurológicas propias de la PSP.

En el aspecto emocional, se observa una marcada apatía y síntomas depresivos, los cuales pueden influir en su motivación y en la participación en tareas cognitivas y actividades diarias. En relación a su estado funcional, el paciente se encuentra en un grado de dependencia total, principalmente debido a sus problemas motrices de desplazamiento y rigidez en extremidades superiores. Estas dificultades impactan significativamente en su desempeño en actividades de autocuidado y actividades instrumentales.

Este cuadro sugiere un deterioro cognitivo leve de carácter multidominio, compatible con los criterios diagnósticos del CIE-10, en el que predominan alteraciones en funciones ejecutivas, atención, memoria y habilidades visoperceptivas, con una posible afectación prefrontal y subcortical, acorde con el perfil neuropsicológico presentado.

A continuación, se presenta un análisis diagnóstico neuropsicológico siguiendo los lineamientos de Ardila y Rosselli (2007). [Ver Tabla Nro. 6].

Tabla 6

Análisis diagnóstico neuropsicológico según Ardila y Rosselli (2007)

Diagnóstico sintomático	Diagnóstico etiológico	Diagnóstico topográfico	Diagnóstico sindrómico
- Quejas de mareos. - Pérdida del equilibrio. - Rigidez de extremidades. - Cambios de carácter (irritabilidad). - Alteraciones del sueño. - Dificultades para articular palabras.	- Parálisis supranuclear progresiva (enfermedad neurodegenerativa).	- Aumento de espacios aracnoideos de los hemisferios cerebelosos, mesencéfalo y protuberancia. - Atrofia encefálica (D/C parálisis supranuclear progresiva) e infartos crónicos de la microvasculatura en la corona radiada.	- Déficit en las funciones ejecutivas. - Déficit en los procesos atencionales. - Déficit en las habilidades visuoespaciales. - Alteración de la memoria verbal a corto y largo plazo. - Agrafía motora. - Disartria.

2.5.5 Recomendaciones.

Para el usuario

- Continuar con controles neurológicos periódicos para monitorear la evolución de la enfermedad.
- Iniciar un programa de rehabilitación neuropsicológica dirigido a mejorar los procesos atencionales, funciones ejecutivas, memoria, habilidades visuoespaciales y praxias.
- Terapia psicológica que enfatice en la regulación emocional, manejo de conductas impulsivas, así como en promover mayor flexibilidad y capacidad de adaptación.
- Continuar con atenciones psiquiátricas para manejo farmacológico.
- Terapia de lenguaje para mejorar los problemas articulatorios asociados a los problemas articulatorios asociados a la disartria.
- Iniciar terapia de rehabilitación física para mantener y mejorar la movilidad y reducir rigidez.
- Iniciar terapia ocupacional para promover la independencia en actividades cotidianas.
- Realizar reevaluación en aproximadamente seis meses, con el fin de monitorear avances, ajustar las estrategias de intervención y reconsiderar el diagnóstico.

Para la familia

- Brindar psicoeducación sobre los problemas asociados al diagnóstico, para que los familiares comprendan mejor la condición del paciente y puedan adquirir estrategias efectivas de afrontamiento.
- Participación activa y constante durante todo el proceso de terapéutico, siguiendo las indicaciones de los profesionales permite que las estrategias se generalicen y sean funcionales en la vida diaria del paciente.

2.6 Intervención

2.6.1. Objetivos

Objetivo general

- Propiciar un mayor desarrollo y aprovechamiento de las capacidades atencionales, funciones ejecutivas, lenguaje y memoria, con el fin de favorecer una mayor autonomía e independencia tanto a nivel cognitivo y conductual.

Objetivos específicos

- Realizar psicoeducación dirigida al paciente y a su familia sobre el perfil neuropsicológico, favoreciendo la comprensión de la enfermedad y la participación activa en el proceso de intervención.
- Propiciar estrategias restaurativas que contribuyan a mejorar el desempeño en funciones atencionales y mnésicas.
- Brindar estrategias compensatorias y sustitutorias destinadas a potenciar la independencia en las actividades relacionadas con las funciones ejecutivas.
- Implementar técnicas reorganizativas centradas en la reestructuración de estrategias cognitivas, con el fin de mejorar las funciones ejecutivas, la memoria y la atención del paciente.

2.6.2 Plan de intervención

La rehabilitación neuropsicológica se define como un conjunto de intervenciones terapéuticas que buscan mejorar la capacidad de las personas con una disfunción cognitiva o lesión cerebral para procesar y utilizar la información. De esta manera, se logra un mejor funcionamiento en su vida cotidiana (Castiblanco et al, 2007). Esta intervención se basa en la capacidad de adaptación o plasticidad cerebral, utilizando mecanismos que faciliten la recuperación y reparación funcional tanto de la zona afectada como las áreas circundantes (Lubrin et al., 2018). Actualmente, el enfoque de la rehabilitación es más integral, centrado

no solo en mejorar las dificultades cognitivas, orientándose hacia la mejora de la calidad de vida y facilitar la adaptación del paciente a su entorno. Este enfoque reconoce que, para lograr una recuperación efectiva, se requiere abordar aspectos emocionales, conductuales y sociales, a través de una perspectiva multidisciplinaria (Cicerone et al., 2011; Prigatano, 1999; Wilson, 2017).

Por otro lado, la rehabilitación neurocognitiva trabaja específicamente en el entrenamiento de las funciones cognitivas que han sido comprometidas por el daño cerebral, como la memoria, la atención, el razonamiento, el lenguaje, habilidades visoperceptivas. Este tipo de intervención emplea ejercicios y tareas diseñados para fortalecer cada uno de estos dominios específicos (Portellano, 2014). En las últimas décadas, las tecnologías digitales, como las plataformas de entrenamiento en línea, la realidad virtual y el uso del ordenador, han ayudado a hacer estos programas más accesibles, eficientes y motivadores (Lynch, 2002; Wilson et al., 2009; Winson et al., 2016). Sin embargo, a pesar de la gran utilidad de este enfoque, se reconoce que por sí solo resulta insuficiente, dado que los problemas emocionales y la funcionalidad en la vida diaria también son fundamentales para generalizar los avances alcanzados en las sesiones de trabajo (Wilson et al., 2009; Winson et al., 2016). Por ello, una intervención efectiva en pacientes como la PSP, se necesita integrar ambos enfoques y considerar la complejidad del vínculo entre el cerebro, las emociones y el comportamiento (Wilson et al., 2009).

Considerando los resultados de la evaluación neuropsicológica de este paciente con PSP, se identificaron déficits en los procesos atencionales, memoria episódica, habilidades visuoespaciales, fluidez verbal, praxias constructivas y funciones ejecutivas. Además, presenta síntomas depresivos significativos. Todo esto indica que es necesario establecer un plan de rehabilitación que atienda los aspectos cognitivos y emocionales. Esta comorbilidad neuropsiquiátrica llevó a un modelo de rehabilitación neuropsicológica holístico o integral,

reconociendo que en la PSP existe una interacción compleja entre el deterioro cognitivo y las alteraciones del estado de ánimo atribuidas a la afectación de circuitos fronto-subcorticales compartidos (Lagarde et al., 2013; Santangelo et al., 2018).

En este contexto, se propone un enfoque que integre diferentes intervenciones en un modelo holístico, que no solo se centre en mejorar funciones cognitivas, sino también en abordar los aspectos conductuales, emocionales y sociales del paciente. Este enfoque tiene como objetivo que el paciente recupere su autonomía, participe activamente en su vida cotidiana y tenga una mayor conciencia sobre su estado, aspectos fundamentales para su bienestar y calidad de vida (Wilson et al., 2009; Prigatano, 1999). Este enfoque engloba el trabajo a nivel familiar y social, adaptando las estrategias a situaciones cotidianas y a la realidad del paciente, para lograr que los avances no sean solo en consulta, sino que se reflejen en su vida habitual (Prigatano, 2013). No se ha encontrado estudios con evidencia de efectividad en rehabilitación cognitiva específicamente en PSP (Maggio et al., 2019; Rittman et al., 2016). Sin embargo, se toma como referencia un programa diseñado para pacientes con enfermedad de Parkinson que ha demostrado efectividad en mejorar la función cognitiva, la discapacidad y calidad de vida (Peña et al., 2014). Este programa representa un paradigma integrativo moderno que combina rigor científico, flexibilidad clínica y abordaje comprehensivo, siendo especialmente apropiado para casos complejos como la PSP que requieren intervención simultánea de múltiples dominios cognitivos y aspectos emocionales.

En este caso particular, se adaptará estas estrategias, considerando que el paciente evidencia un nivel de deterioro cognitivo moderado. Se utilizará en el programa de intervención las estrategias de restauración que consisten en el reaprendizaje de las funciones dañadas mediante la estimulación usando ejercicios y tareas de manera repetitiva para así intentar la activación de circuitos neuronales, promoviendo así la recuperación de las funciones cognitivas afectadas (Portellano, 2014; Tirapú y Muñoz Céspedes, 2001). Además, se empleará estrategias

de compensación, apoyándose en las funciones cognitivas preservadas para facilitar tareas que anteriormente realizaba sin dificultad (Dotor y Arango, 2014). También se realizarán modificaciones ambientales con el propósito de reducir las dificultades en sus actividades diarias y ayudarlo a mantener su independencia el mayor tiempo posible (Arango, 2006).

2.6.2.1 Programa de intervención

Se ha propuesto un programa de rehabilitación cognitiva que consta de 42 sesiones, programadas con una frecuencia de dos veces por semana, en sesiones de 40 minutos. Las primeras sesiones estarán dirigidas tanto al familiar como al evaluado, en las que se explicará la naturaleza de la enfermedad de PSP, así como los déficits cognitivos y síntomas depresivos que presenta. Desde la tercera sesión en adelante, se abordarán específicamente los síntomas ansiosos y depresivos, a través de estrategias y técnicas adecuadas. Las sesiones se llevarán a cabo de manera presencial en un consultorio particular. Además, se realizará un seguimiento de la evolución del paciente tres meses después de finalizar el programa propuesto (ver tabla 7). A continuación, se presenta la propuesta del programa de intervención neuropsicológica. Ver tabla anexo D.

Tabla 7

Propuesta de Programa de Rehabilitación neuropsicológica

Sesión	Proceso Cognitivo	Objetivos	Actividad
1 a 2	Aprendizaje	• Mejorar sus conocimientos sobre la enfermedad de PSP y mejorar su motivación y adherencia. • Comprender que es el deterioro cognitivo y síntomas depresivos.	• Explicar las características más importantes que podría presentar una persona con PSP. • Describir las características del deterioro cognitivo.

		• Reconocer los síntomas depresivos y como afectan en la vida diaria	• Explicar los síntomas depresivos. • Utilizar ejemplos cotidianos que el paciente pueda relacionar con su experiencia. • Psicoeducación. • Diálogo expositivo.
3 a 6	Aprendizaje	• Enseñar estrategias de técnicas de autocontrol emocional para el manejo de la ansiedad.	• Técnica de relajación profunda. • Mindfulness centrado en la respiración y escaneo corporal.
7 a 10	Aprendizaje	• Clasificar pensamientos según su impacto emocional. • Identificar y modificar los pensamientos negativos o desmotivadores relacionados con depresión y apatía. • Aprender a desafiar y modificar estos pensamientos para promover una actitud más equilibrada y motivadora.	• Técnica el semáforo de pensamientos. • Registro de Triple columna. • Técnica de Reestructuración cognitiva.
11 a 13	Atención sostenida	• Ejercitar el nivel de alerta, atención sostenida mediante diferentes estímulos.	• Tachar todos los elementos iguales al modelo dado dentro de un conjunto de letras,

		• Ejercitar el nivel de atención sostenida mediante estímulos auditivos. • Integrar información multisensorial	figuras, símbolos, números. • Se escuchará un audio de una Tablet y se dará un golpe en la mesa cada vez que escucha un número, Identificará sonidos, una palabra o realizar una orden simple como tocar tu hombro, levantar tu pie. • Integración Táctil-Auditiva (10 minutos). • Se combinará información táctil y auditiva simultáneamente manteniendo presión a un objeto mientras escucha secuencias.
14 a 17	Atención selectiva	• Mejorar la capacidad de mantener la atención en un estímulo relevante, ignorando distractores, mediante una progresión gradual en dificultad. • Desarrollar metacognición atencional	• El paciente debe localizar y señalar un estímulo objetivo en una matriz visual, mientras ignora distractores cada vez más numerosos y similares visualmente. • Se presentará dos objetos en la mesa (por ejemplo, una taza y un libro). Se le pedirá que observe y describa con atención cada objeto,

			enfocándose en detalles específicos (color, forma, textura). Luego, solicitará que cambie la atención a un elemento diferente en la misma tarea y note qué cambios se producen en su percepción. • Se realizará una reflexión guiada: "¿En qué momento fue más fácil mantener la atención? ¿Qué le ayudó a concentrarse?"
18 a 20	Atención alternante	• Mejorar la flexibilidad mental trasladando el foco atencional desde un estímulo a otro mediante una respuesta diferenciada.	• Tachar la letra S durante 30 segundos dejar de tachar la S y empezar a tachar una letra específica como la A, un número como el 4, dar un golpe en la mesa cada que escuche una palabra "X" cuando está realizando otra actividad como tachar una letra "X". • Decir en voz alta palabras que empiecen con A durante 30 segundos A una orden dada, empezar a decir

			palabras que empiecen por M.
21 a 24	Memoria verbal	• Mejorar la retención de información verbal en periodos muy breves.	• Se presentará una serie de palabras y/o figuras de objetos, frutas, colores (3 a 5 figuras) el paciente los repite de inmediato. Después de 20 minutos se le pedirá que los mencione. • Se incorporará pistas visuales (tarjetas con colores o formas que representen cada palabra).
25 a 26	Memoria verbal a largo plazo	• Promover la recuperación de recuerdos específicos de eventos personales o cotidianos. • Implantar estrategias compensatorias para facilitar la rememoración.	• Se le mostrarán fotos relacionadas con eventos significativos en su vida (por ejemplo, cumpleaños, vacaciones, reuniones familiares). • Se le invita a recordar y narrar en un lenguaje sencillo detalles sobre esas experiencias. • Se fomenta que el paciente use palabras o frases cortas y se refuerza cada recuerdo compartido para

			fortalecer la confianza y la evocación.
27 a 28	Memoria De trabajo	Mejorar la memoria de trabajo mediante actividades que aumenten la capacidad de mantener mentalmente información activa para ser manipulada.	Se identificará la categoría que pertenece en un conjunto de elementos. Formar parejas de palabras en función de una categoría.
29 a 30	Funciones Ejecutivas	Facilitar la capacidad de cambiar de una tarea o estrategia a otra sin dificultad excesiva. (Flexibilidad cognitiva)	Se brindará instrucciones que el paciente debe seguir, y periódicamente se cambian las reglas (p.ej., en un juego de clasificación de objetos: primero por color, luego por forma).
31 a 32	Funciones Ejecutivas	Fomentar la estructuración de actividades y el uso de apoyos externos. (Planificación y organización)	Elaboración de listas y rutinas visuales: Se elaborará con el paciente unas listas visuales para tareas diarias importantes (rutina de higiene personal, preparar para ir a terapia física, rutina de ejercicios).

			• Se dividirá en pasos claros y ordenados, y asignar tiempo estimado para cada uno.
33 a 34	Funciones Ejecutivas	• Mejorar el control de impulsos y la reactividad inmediata en tareas. (Inhibición)	• Se le indica al paciente que se hará un ejercicio donde el paciente debe tocar o responder solo cuando vea o escuche ciertos estímulos (un color, animal, objetos, etc.) debe detenerse y no responder cuando vea o escuche estímulos diferentes. Por ejemplo, tocar la mesa, levantar la mano, decir una palabra).
35 a 36	Praxia	• Ejercitar la praxia constructiva.	• Completar los trazos de una serie de figuras. Armar un puzle y copia de patrones.
37 a 38	Lenguaje	• Favorecer la fluidez verbal. • Estimular la comprensión lectora.	• Mencione todas las palabras que pueda durante un minuto, de acuerdo a las siguientes clasificaciones. Se le presenta un texto y se le pide que responda a diferentes preguntas del texto.

39 a 40	Lenguaje	• Estimular la capacidad de denominación semántica y lexical	• Denominación a partir de definiciones y emparejamiento palabra-imagen/ palabra-concepto
41 a 42	Lenguaje	• Ejercitar la capacidad verbal por medio del ordenamiento de palabras para formar frases con sentido y seguimiento de ordenes	• Formar frases a partir de las palabras desordenadas que se le presentan a continuación.

Nota. Contenidos del programa de rehabilitación propuesto

2.6.3 Consideraciones éticas

Para la realización del estudio de caso, se tomó en cuenta el consentimiento informado de usuario, y se encuentra en el Anexo B. Del mismo modo guardaran los criterios de confidencialidad según el Capítulo III – de la investigación artículo 24° del código de ética y Deontología (Colegio de Psicólogos del Perú, 2017).

III. RESULTADOS

Cabe precisar que en el presente estudio de caso no se realizó resultados post-intervención y seguimiento sólo se ejecutó el perfil neuropsicológico.

En relación a los dominios cognitivos evaluados se encontraron los siguientes resultados:

- **Orientación.**

Se encuentra orientado en tiempo, espacio y persona.

- **Atención**

Atención focalizada, logró un desempeño medio.

Atención sostenida, obtuvo un desempeño medio bajo

En la atención selectiva, se evidenció un desempeño bajo.

En la atención alternante, se evidenció un desempeño muy bajo.

- **Memoria.**

Memoria verbal inmediata, se evidenció un nivel de desempeño bajo.

Memoria verbal demorada, logró un nivel bajo.

Memoria visual inmediata, logró un desempeño adecuado.

Memoria visual demorada, se evidenció un desempeño adecuado.

Memoria de trabajo, su desempeño se ubicó en un nivel medio-bajo.

Memoria de trabajo visoespacial, logró un desempeño adecuado.

- **Gnosia**

Denota una adecuada capacidad viso-perceptual. La percepción auditiva es normal.

- **Habilidades visuoespaciales.**

Presenta un rendimiento muy bajo en tareas visuoespaciales como la copia de una figura abstracta.

- **Praxia constructiva**

Se logró un nivel bajo en diseño de cubos.

- **Lenguaje**

Automático se encuentra conservado.

Fluidez verbal logró un nivel medio-bajo.

Comprensivo alcanzó un nivel medio-bajo.

Denominativo logró un nivel normal.

Articulatorio presenta problemas de articulación (disartria).

Lectura en su comprensión lectora logró un nivel medio- bajo

Escritura presentó errores de omisión de sílabas, presentó dificultades para iniciar y mantener la escritura y macrografía (aumento del tamaño de la letra) y dificultades para realizar una escritura legible.

- **Funciones ejecutivas**

Fluencia verbal

Fluidez fonológica, se evidenció un desempeño adecuado en la capacidad de generar un mayor número de palabras a partir de un fonema determinado.

Fluidez semántica, logró un rendimiento ligeramente disminuido en la evocación de palabras pertenecientes a una categoría semántica.

Planificación y organización, se evidenció desempeño bajo en la capacidad de planear, seguir una secuencia de actividades y organizar información para resolver problemas y cumplir objetivos.

Flexibilidad cognitiva, se evidenció un desempeño muy bajo. Presentó dificultades para cambiar de categorías conceptuales y respuestas perseverativas.

Control inhibitorio, se evidenció un desempeño medio-bajo.

- **Emocional-conductual.**

Se evidenció una depresiva establecida, con apatía marcada, ansiedad, irritabilidad y conductas impulsivas, alteraciones del sueño.

- **Funcionalidad**

Actividades básicas de la vida diaria, alcanzó un nivel de dependencia severa por limitaciones motoras.

Actividades instrumentales de la vida diaria, se evidenció un nivel de dependencia grave por limitaciones motoras. A continuación, se presenta una tabla del perfil neuropsicológico del paciente evaluado. Ver tabla 8 y tabla 9.

Tabla 8.

Perfil de debilidades y fortalezas del área intelectual.

Debilidades	Fortalezas
- Razonamiento Perceptivo	- Comprensión verbal
- Memoria de Trabajo	
- Velocidad de Procesamiento	

Tabla 9

Perfil de debilidades y fortalezas de las funciones cognitivas

Debilidades	Fortalezas
- Atención sostenida	- Atención focalizada
- Atención selectiva	- Vocabulario
- Atención alternante	- Información
- Memoria verbal inmediata	- Memoria visual inmediata
- Memoria verbal demorada	- Memoria visual demorada
- Memoria de trabajo	- Memoria de trabajo visuoespacial
- Velocidad de procesamiento.	- Fluidez verbal fonológica
- Habilidades Visuoperceptivas	- Gnosia visual y auditiva
- Praxia constructiva	
- Pensamiento abstracto	

-
- Razonamiento no verbal
 - Fluidez verbal semántica
 - Perseverancia en una tarea siguiendo un patrón o criterio previamente establecido
 - Flexibilidad Cognitiva
 - Programarse al resolver una tarea
 - Planificación
 - Control inhibitorio
 - Dificultades en la articulación de palabras.
 - Macrografía
-

3.1. Discusión de resultados

A continuación, se presentan los resultados del estudio de caso en el que se realizó un perfil neuropsicológico a un paciente con PSP. Según Rittman et al. (2016) el patrón cognitivo característico en las etapas tempranas de la PSP se manifiesta por un síndrome frontal disejecutivo, que se evidencia en dificultades para planificar y organizar las actividades diarias, así como en una lentitud de los procesos cognitivos, conocida como bradifrenia. Estos hallazgos coinciden con el perfil neuropsicológico obtenido encontrado en el presente estudio.

La evaluación de las funciones ejecutivas mostró déficits marcados en la fluidez verbal, la planificación, la organización, flexibilidad cognitiva y control inhibitorio. En relación a la fluidez verbal, se observó una disminución en la fluidez verbal semántica, lo cual coincide con los hallazgos reportados por Spaccavento et al. (2013), quienes reportaron una disminución tanto en la fluidez semántica y fluidez fonológica en pacientes con PSP. De manera similar. Grafman et al. (1995) y Olszewska et al. (2019) evidenciaron un bajo rendimiento en las pruebas de evalúan la fluidez verbal fonológica y semántica. Los resultados relacionados con la organización, la planificación, la flexibilidad cognitiva y control inhibitorio también son

respaldados por Olszewska et al. (2019), que reportaron déficits en estas funciones, así como en la impulsividad y la dificultad para la adaptación a cambios en las actividades diarias.

Con respecto a las funciones atencionales, se identificaron déficits en la atención sostenida y dividida, Estos hallazgos coinciden con lo reportado por Grafman et al. (1995), quienes describen que las alteraciones atencionales en pacientes con PSP pueden afectar tareas tanto auditivas como visuales, impactando significativamente en su calidad de vida.

En relación con la memoria, se observó una disminución de la memoria verbal a corto plazo. Este hallazgo difiere parcialmente con lo reportado por Grafman et al. (1995), quienes concluyeron que la memoria a corto plazo en pacientes con PSP generalmente no se encuentra afectada. Sin embargo, la memoria a largo plazo (MLP) sí parece estar comprometida, lo que confirma los resultados de Grafman et al. (1995) y Litvan et al. (1989), quienes señalan que la capacidad de recordar eventos del pasado se ve afectada en estos pacientes.

En relación al ámbito emocional-conductual, se identificaron síntomas como depresión, ansiedad, preocupación excesiva, irritabilidad, insomnio y conductas impulsivas. Estos resultados coinciden con los hallazgos de Borrini et al. (2008) y Gerstenecker et al. (2013), quienes reportaron una alta prevalencia de síntomas emocionales y conductuales en pacientes con PSP, destacando especialmente la depresión, la apatía y los trastornos del sueño. Gerstenecker et al. (2013) señalaron que la apatía fue el síntoma conductual más frecuente, lo que también fue destacado por Rittman et al. (2016). Asimismo, Olszewska et al. (2019) reportaron la presencia de impulsividad en el funcionamiento de pacientes con PSP.

En cuanto, al estado de funcionalidad del paciente se halló que las habilidades para realizar las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) se encuentran en un nivel de dependencia total. Estos resultados coinciden con los hallazgos obtenidos por Duff et al (2013), quienes reportaron que el 100% de los pacientes con PSP presentaban alguna discapacidad en

las ABVD, se debe principalmente a las dificultades motrices, más que aspectos cognitivos o psiquiátricos.

IV. CONCLUSIONES.

- El perfil neuropsicológico de un paciente con la enfermedad de parálisis supranuclear progresiva es caracterizado por presentar un déficit marcado de las funciones ejecutivas y funciones atencionales.
- Dentro del perfil neuropsicológico, se evidenció un déficit en las funciones mnésicas. Específicamente en la memoria verbal a corto y a largo plazo.
- Las habilidades visuoespaciales y las praxias constructivas presentaron un déficit severo, posiblemente influenciado por la lentificación de movimientos, rigidez de las extremidades superiores y la parálisis supranuclear de la mirada vertical.
- En cuanto a lenguaje, se observaron dificultades en la articulación de palabras (disartria), una disminución en la fluidez verbal semántica y una ligera reducción en la capacidad de denominación.
- En cuanto a su estado emocional, se detectó una marcada apatía, síntomas depresivos y ansiosos, así como tendencia a la irritabilidad e impulsividad.
- Se encontró un nivel de dependencia funcional en las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria.
- Entre las fortalezas del paciente destacan su nivel de orientación, comprensión verbal, el manejo de información, vocabulario, memoria visual inmediata y a largo plazo, así como su memoria de trabajo visuoespacial.
- Las principales debilidades incluyen el razonamiento no verbal, la velocidad de procesamiento, el razonamiento perceptivo, el enlentecimiento en la ejecución de respuestas (bradipsiquia), capacidad de abstracción.

V. RECOMENDACIONES

En relación a la evaluación neuropsicológica.

- Ampliar las sesiones de evaluación enfocándose en los dominios de funciones ejecutivas, lenguaje, aspectos conductuales y personalidad, con el fin de obtener un perfil más completo y detallado del paciente.
- Elaborar sesiones de control y seguimiento periódico para monitorear la evolución de la enfermedad y los cambios en los déficits cognitivos a lo largo del tiempo.
- Profundizar en las entrevistas con los familiares, con el objetivo de recopilar información sobre la funcionalidad del paciente en el contexto familiar, social, y así facilitar una intervención más ajustada a sus necesidades.

En relación a lo que se espera de la rehabilitación neuropsicológica

- Es necesario contar con el acompañamiento de un equipo multidisciplinario para garantizar una rehabilitación integral, que abarque tanto aspectos físicos como cognitivos.
- Utilizar programas de rehabilitación neuropsicológica en modalidad virtual, dirigidos a mejorar áreas como atención, memoria y funciones ejecutiva, favoreciendo la continuidad del proceso y la motivación del paciente.
- Promover investigaciones que aporten evidencia empírica sobre la efectividad de intervenciones de rehabilitación cognitiva en pacientes con PSP, con el fin de fortalecer las prácticas clínicas basadas en evidencia.

VI. REFERENCIAS

- Agosta, F., Galantucci, S., Svetel, M., Ječmenica Lukić, M., Copetti, M., Davidovic, K., Tomić, A., Spinelli, E., Kostic, V. y Filippi, M. (2014). Clinical, cognitive, and behavioural correlates of white matter damage in progressive supranuclear palsy. *Journal of Neurology*, 261(5), 913–924. <https://doi.org/10.1007/S00415-014-7301-3>
- Albers, D. y Beal, M. (2002). Mitochondrial dysfunction in progressive supranuclear palsy. *Neurochemistry International*, 40(6), 559-564. [https://doi.org/10.1016/s0197-0186\(01\)00126-7](https://doi.org/10.1016/s0197-0186(01)00126-7)
- Álvarez-González, E., Maragoto-Rizo, C., Arteché-Prior, M., Pérez-Parra, S., Carballo, M. y Álvarez-González, L. (2004). Descripción clínica y epidemiológica de una serie de pacientes con diagnóstico de parálisis supranuclear progresiva. *Revista Neurología*, 39(11), 1006-1010. <https://doi.org/10.33588/rn.3911.2003435>
- Arango, L. (2006). *Rehabilitación neuropsicológica*. El Manual Moderno.
- Ardila, A. y Rosselli, M. (2007). *Neuropsicología clínica*. El Manual Moderno.
- Arena, J., Weigand, S., Whitwell, J., Hassan, A., Eggers, S., Höglinger, G., Litvan, I. y Ato, M., López-García, J. y Benavente, A. (2013). Un sistema de clasificación de los diseños de investigación en psicología. *Anales de Psicología/Annals of Psychology*, 29 (3), 1038-1059. <https://doi.org/10.6018/analesps.29.3.178511>
- Baker, M., Litvan, I., Houlden, H., Adamson, J., Dickson, D., Pérez-Tur, J., Hardy, J., Lynch, T., Bigio, E. y Hutton, M. (1999). Association of an extended haplotype in the tau gene with progressive supranuclear palsy. *Human Molecular Genetics*, 8(4), 711-715. <https://doi.org/10.1093/hmg/8.4.711>
- Bermejo, C. (2017). Parálisis supranuclear progresiva: una enfermedad silenciada. *Revista Española de Comunicación en Salud*, 8(2), 272-278. <https://doi.org/10.20318/recs.2017.3610>

- Bluett, B., Pantelyat, A., Litvan, I., Ali, F., Apetauerova, D., Bega, D., Bloom, L., Bower, J., Boxer, A., Dale, M., Dhall, R., Duquette, A., Fernandez, H., Fleisher, J., Grossman, M., Howell, M., Kerwin, D., Leegwater-Kim, J., Lepage, C., Ljubenkov, P., Mancini, M., McFarland, N., Moretti, P., Myrick, E., Patel, P., Plummer, L., Rodriguez-Porcel, F., Rojas, J., Sidiropoulos, C., Sklerov, M., Sokol, L., Tuite, P., Vandevrede, L., Wilhelm, J., Wills, A., Xie, T. y Golbe, L. (2021). Best practices in the clinical management of progressive supranuclear palsy and corticobasal syndrome: A consensus statement of the CurePSP Centers of Care. *Frontiers in Neurology*, 12, 1-23. <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.694872>
- Borroni, B., Turla, M., Bertasi, V., Agosti, C., Gilberti, N. y Padovani, A. (2008). Cognitive and behavioral assessment in the early stages of neurodegenerative extrapyramidal syndromes. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 47(1), 53-61. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2007.07.005>
- Borroni, B. y Padovani, A. (2015). Progressive supranuclear palsy. En A. Tröster (Ed.), *Clinical neuropsychology and cognitive neurology of Parkinson's disease and other movement disorders* (pp. 441-451). Oxford University Press.
- Boxer, A., Yu, J., Golbe, L., Litvan, I., Lang, A. y Höglinger, G. (2017). Advances in progressive supranuclear palsy: new diagnostic criteria, biomarkers, and therapeutic approaches. *The Lancet Neurology*, 16(7), 552-563. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(17\)30157-6](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(17)30157-6)
- Bravo, J. (2020). *Programa de estimulación cognitiva en un paciente con enfermedad de Alzheimer* [Tesis de Maestría, Universidad Oberta de Catalunya]. Repositorio Institucional UOC. <http://hdl.handle.net/10609/113386>
- Brown, R., Lacomblez, L., Landwehrmeyer, B., Bak, T., Uttner, I., Dubois, B., Agid, Y., Ludolph, A., Bensimon, G., Payan, C., Leigh, N. y NNIPPS Study Group. (2010).

- Cognitive impairment in patients with multiple system atrophy and progressive supranuclear palsy. *Brain*, 133(8), 2382-2393. <https://doi.org/10.1093/brain/awq158>
- Burn, D. y Lees, A. (2002). Progressive supranuclear palsy: where are we now? *Lancet Neurology*, 1(6), 359-369. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(02\)00161-8](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(02)00161-8)
- Burrell, J., Hodges, J. y Rowe, J. (2014). Cognition in corticobasal syndrome and progressive supranuclear palsy: a review. *Journal of Movement Disorders*, 29(5), 684-693. <https://doi.org/10.1002/mds.25872>
- Carnero Pardo, C. (2009). Parálisis supranuclear progresiva. En J. Molinuevo y J. Peña-Casanova (Eds.), *Guía oficial para la práctica clínica en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones* (pp. 143-154). Prous Science. https://www.sen.es/pdf/guias/Guia_oficial_de_practica_clinica_en_demencias_2009.pdf
- Castiblanco Urbina, M., Mejía León, D. y Uribe Mariño, A. (2007). Elaboración sistemática del protocolo especializado de rehabilitación e intervención neuropsicológica “ESLABÓN”. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 7(1-2), 89-105.
- Castrillo-Sanz, A., Gil-Polo, C., Gutiérrez-Ríos, R. y Mendoza Rodríguez, A. (2012). Neuroimagen en los parkinsonismos: resonancia magnética y sonografía transcraneal. *Revista Neurología*, 54(4), 23-31.
- Champy, P., Höglinger, G., Féger, J., Gleye, C., Hocquemiller, R., Laurens, A., Guérineau, V., Laprévote, O., Medja, F., Lombès, A., Michel, P., Lannuzel, A., Hirsch, E. y Ruberg, M. (2004). Annonacin, a lipophilic inhibitor of mitochondrial complex I, induces nigral and striatal neurodegeneration in rats: possible relevance for atypical parkinsonism in Guadeloupe. *Journal of Neurochemistry*, 88(1), 63-69. <https://doi.org/10.1046/j.1471-4159.2003.02138.x>

- Cicerone, K., Langenbahn, M., Braden, C., Malec, J., Kalmar, K., Fraas, M., Felicetti, T., Laatsch, L., Harley, J., Bergquist, T., Azulay, J., Cantor, J. y Ashman, T. (2011). Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 2003 through 2008. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 92(4), 519–530. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2010.11.015>
- Céspedes, B. (2021). *Evaluación e intervención neuropsicológica en un caso de demencia con cuerpos de Lewy* [Tesis de Maestría, Universidad Oberta de Catalunya]. Repositorio Institucional UOC. <http://hdl.handle.net/10609/133795>
- Clark, H., Stierwalt, J., Tosakulwong, N., Botha, H., Ali, F., Whitwell, J. y Josephs, K. (2020). Dysphagia in progressive supranuclear palsy. *Dysphagia*, 35(4), 667-676. <https://doi.org/10.1007/s00455-019-10073-2>
- Colosimo, C., Fabbrini, G. y Berardelli, A. (2011). Parálisis supranuclear progresiva. En C. Colosimo, D. Riley y G. Wenning (Eds.), *Manual de Parkinsonismo Atípico* (pp. 58-74). Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/cbo9780511920936.005>
- Colosimo, C., Bak, T., Bologna, M. y Berardelli, A. (2014). Fifty years of progressive supranuclear palsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 85(8), 938-944. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2013-305740>
- Cosseddu, M., Benussi, A., Gazzina, S., Manes, M., Dell'Era, V., Cristillo, V., Turrone, R., Alberici, A. y Borroni, B. (2017). Natural history and predictors of survival in progressive supranuclear palsy. *Journal of the Neurological Sciences*, 382, 105–107. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2017.09.043>
- Cotelli, M., Borroni, B., Manenti, R., Alberici, A., Calabria, M., Agosti, C., Arevalo, A., Ginex, V., Ortelli, P., Binetti, G., Zanetti, O., Padovani, A. y Cappa, S. (2006). Action and object naming in frontotemporal dementia, progressive supranuclear palsy, and

- corticobasal degeneration. *Neuropsychology*, 20(5), 558–565.
<https://doi.org/10.1037/0894-4105.20.5.558>
- Coughlin, D. y Litvan, I. (2020). Progressive supranuclear palsy: advances in diagnosis and management. *Parkinsonism y Related Disorders*, 73, 105–116.
<https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2020.04.014>
- Coyle-Gilchrist, I., Dick, K., Patterson, K., Vázquez Rodríguez, P., Wehmann, E., Wilcox, A., Lansdall, C., Dawson, K., Wiggins, J., Mead, S., Brayne, C. y Rowe, J. (2016). Prevalence, characteristics, and survival of frontotemporal lobar degeneration syndromes. *Neurology*, 86(18), 1736–1743.
<https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000002638>
- Díaz, C., Ardila, M., Ramírez, A., Halliday, K. y Novoa, G. (2012). Alteraciones neuropsicológicas de un paciente con enfermedad de Parkinson y antecedentes de consumo de sustancias psicoactivas. *Avances de la Disciplina*, 6(2), 59-72.
http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1900-23862012000200006&lng=en&lng=es
- Dotor, A. y Arango, J. (2014). *Rehabilitación cognitiva de personas con lesión cerebral*. Editorial Trillas.
- Dubois, B., Pillon, B., Legault, F., Agid, Y. y Lhermitte, F. (1988). Slowing of cognitive processing in progressive supranuclear palsy. *Archives of Neurology*, 45, 1194--1199.
<https://doi.org/10.1001/archneur.1988.00520350032011>
- Dubois, B., Slachevsky, A., Litvan, I. y Pillon, B. (2000). The FAB: A frontal assessment battery at bedside. *Neurology*, 55(11), 1621–1626.
<https://doi.org/10.1212/wnl.55.11.1621>

- Duff, K., Gerstenecker, A., Litvan, I., y ENGINE-PSP Study Group. (2013). Functional impairment in progressive supranuclear palsy. *Neurology*, 80(4), 380-384. <https://doi.org/10.1212/wnl.0b013e31827f0859>
- Duff, K., McDermott, D., Luong, D., Randolph, C. y Boxer, A. (2019). Cognitive deficits in progressive supranuclear palsy on the repeatable battery for the assessment of neuropsychological status. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 41(5), 469-475. <https://doi.org/10.1080/13803395.2019.1572073>
- Duvoisin, R. (1994). Differential diagnosis of PSP. *Journal of Neural Transmission. Supplementa*, 42, 51-67. https://doi.org/10.1007/978-3-7091-6641-3_5
- Elkouzi, A., Bit-Ivan, E. y Elble, R. (2017). Pure akinesia with gait freezing: A clinicopathologic study. *Journal of Clinical Movement Disorders*, 4(1), 1–6. <https://doi.org/10.1186/s40734-017-0063-1>
- Esmonde, T., Giles, E., Gibson, M. y Hodges, J. (1996). Neuropsychological performance, disease severity, and depression in progressive supranuclear palsy. *Journal Neurology*, 243(9), 638-643. <https://doi.org/10.1007/bf00878659>
- Fiorenzato, E., Antonini, A., Camparini, V., Weis, L., Semenza, C. y Biundo, R. (2019). Characteristics and progression of cognitive deficits in progressive supranuclear palsy vs. multiple system atrophy and Parkinson's disease. *Journal of Neural Transmission*, 126(11), 1437–1445. <https://doi.org/10.1007/S00702-019-02065-1>
- Fleury, V., Brindel, P., Nicastro, N. y Burkhard, P. (2018). Descriptive epidemiology of parkinsonism in the Canton of Geneva, Switzerland. *Parkinsonism y Related Disorders*, 54, 30-39. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2018.03.030>
- Garzón, A., Méndez, T. y Benito, C. (2011). Un caso de demencia frontotemporal en su variante lingüística fluente. *Avances de la Disciplina*, 5(1), 107-119.

http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttextpid=S1900-23862011000100010yln=enytlng=es

GBD 2015 Neurological Disorders Collaborator Group. (2017). Global, regional, and national burden of neurological disorders during 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet Neurology*, 16(11), 877-897. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(17\)30299-5](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(17)30299-5)

GBD 2016 Neurology Disorders Collaborator Group. (2019). Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *The Lancet Neurology*, 18(5), 459-480. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(18\)30499-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(18)30499-X)

Gerstenecker, A., Duff, K., Mast, B. y Litvan, I. (2013). Behavioral abnormalities in progressive supranuclear palsy. *Psychiatry Research*, 210(3), 1205-1210. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2013.08.045>

Gerstenecker, A., Mast, B., Duff, K., Ferman, T. y Litvan, I. (2013). Executive dysfunction is the primary cognitive impairment in progressive supranuclear palsy. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 28(2), 104-113. <https://doi.org/10.1093/arclin/acs098>

Gerstenecker, A. (2017). The neuropsychology (broadly conceived) of multiple system atrophy, progressive supranuclear palsy, and corticobasal degeneration. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 32(7), 861-875. <https://doi.org/10.1093/arclin/acx093>

Giagkou, N., Höglinger, G. y Stamelou, M. (2019). Progressive supranuclear palsy. *International Review of Neurobiology*, 149, 49-86. <https://doi.org/10.1016/bs.irn.2019.10.013>

Gómez-Haro, C., Espert, R., Gadea, M. y Navarro, J. (1999). Parálisis supranuclear progresiva: aspectos neurológicos, neuropatológicos y neuropsicológicos. *Revista Neurología*, 29(10), 936-956. <https://doi.org/10.33588/rn.2910.99004>

- Golbe, L., Davis, P., Schoenberg, B. y Duvoisin, R. (1988). Prevalence and natural history of progressive supranuclear palsy. *Neurology*, 38(7), 1031-1034. <https://doi.org/10.1212/wnl.38.7.1031>
- Golbe, L., Ohman-Strickland, P., Beisser, E. y Elghoul, F. (2020). A convenient prognostic tool and staging system for progressive supranuclear palsy. *Movement Disorders Clinical Practice*, 7(6), 664–671. <https://doi.org/10.1002/mdc3.13010>
- Grafman, J., Litvan, I. y Stark, M. (1995). Neuropsychological features of progressive supranuclear palsy. *Brain and Cognition*, 28(3), 311-320. <https://doi.org/10.1006/brcg.1995.1260>
- Han, H., Kim, H., Park, J., Shin, H., Kim, G., Kim, D., Lee, E., Oh, H., Park, S. y Kim, Y. (2010). Behavioral changes as the earliest clinical manifestation of progressive supranuclear palsy. *Journal of Clinical Neurology*, 6(3), 148–151. <https://doi.org/10.3988/jcn.2010.6.3.148>
- Höglinger, G., Respondek, G., Stamelou, M., Kurz, C., Josephs, K., Lang, A., Mollenhauer, B., Müller, U., Nilsson, C., Whitwell, J., Arzberger, T., Englund, E., Gelpi, E., Giese, A., Irwin, D., Meissner, W., Pantelyat, A., Rajput, A., Van Swieten, J., Troakes, C., Antonini, A., Bhatia, K., Bordelon, Y., Compta, Y., Corvol, J., Colosimo, C., Dickson, D., Dodel, R., Ferguson, L. y Movement Disorder Society-Endorsed PSP Study Group. (2017). Clinical diagnosis of progressive supranuclear palsy: The movement disorder society criteria. *Movement Disorders*, 32(6), 853-864. <https://doi.org/10.1002/mds.26987>
- Jabbari, E., Holland, N., Chelban, V., Jones, P., Lamb, R., Rawlinson, C., Guo, T., Costantini, A., Tan, M., Heslegrave, A., Roncaroli, F., Klein, J., Ansorge, O., Allinson, K., Jaunmuktane, Z., Holton, J., Revesz, T., Warner, T., Lees, A., Zetterberg, H., Russell, L., Bocchetta, M., Rohrer, J., Williams, N., Grosset, D., Burn, D., Pavese, N., Gerhard,

- A., Kobylecki, C., Leigh, P., Church, A., Hu, M., Woodside, J., Houlden, H., Rowe, J. y Morris, H. (2020). Diagnosis across the spectrum of progressive supranuclear palsy and corticobasal syndrome. *Neurology*, 77(3), 377-387. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.4347>
- Jiménez-Jiménez, F., Alonso-Navarro, H., Luquin, M. y Burguera, J. (2015). Trastornos del movimiento II: otros síndromes parkinsonianos. *Medicine*, 11(74), 4427-4438. <https://www.medicineonline.es/es-trastornos-del-movimiento-ii-otros-articulo-S0304541215000372>
- Josephs, K. y Duffy, J. (2008). Apraxia of speech and nonfluent aphasia: a new clinical marker for corticobasal degeneration and progressive supranuclear palsy. *Current Opinion in Neurology*, 21(6), 688-692. <https://doi.org/10.1097/wco.0b013e3283168ddd>
- Kertesz, A. y McMonagle, P. (2010). Behavior and cognition in corticobasal degeneration and progressive supranuclear palsy. *Journal of the Neurological Sciences*, 289(1-2), 138-143. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2009.08.036>
- Kobylecki, C., Jones, M., Thompson, J., Richardson, A., Neary, D., Mann, D., Snowden, J. y Gerhard, A. (2015). Cognitive-behavioural features of progressive supranuclear palsy syndrome overlap with frontotemporal dementia. *Journal of Neurology*, 262, 916-922. <https://doi.org/10.1007/s00415-015-7657-z>
- Koga, S., Parks, A., Kasanuki, K., Sanchez-Contreras, M., Baker, M., Josephs, K., Ahlskog, J., Uitti, R., Graff-Radford, N., Van Gerpen, J., Wszolek, Z., Rademakers, R. y Dickson, D. (2017). Cognitive impairment in progressive supranuclear palsy is associated with tau burden. *Movement Disorders*, 32(12), 1772-1779. <https://doi.org/10.1002/MDS.27198>
- Kouri, N., Murray, M., Hassan, A., Rademakers, R., Uitti, R., Boeve, B., Graff-Radford, N., Wszolek, Z., Litvan, I., Josephs, K. y Dickson, D. (2011). Neuropathological features

- of corticobasal degeneration presenting as corticobasal syndrome or Richardson syndrome. *Brain*, 134(11), 3264–3275. <https://doi.org/10.1093/brain/awr234>
- Lagarde, J., Valabrègue, R., Corvol, J., Pineau, F., Le Ber, I., Vidailhet, M., Dubois, B. y Levy, R. (2013). Are frontal cognitive and atrophy patterns different in PSP and bvFTD? A comparative neuropsychological and VBM study. *Plos One*, 8(11), 1-11. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0080353>
- Lee, Y., Williams, D. y Anderson, J. (2018). Prospective characterization of cognitive function in typical and 'brainstem predominant' progressive supranuclear palsy phenotypes. *Journal of Movement Disorders*, 11(2), 72–77. <https://doi.org/10.14802/jmd.17067>
- Ling, H., de Silva, R., Massey, L., Courtney, R., Hondhamuni, G., Bajaj, N., Lowe, J., Holton, J., Lees, A. y Revesz, T. (2014). Characteristics of progressive supranuclear palsy presenting with corticobasal syndrome: a cortical variant. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 40(2), 149-163. <https://doi.org/10.1111/nan.12037>
- Ling, H. (2016). Clinical approach to progressive supranuclear palsy. *Journal of Movement Disorders*, 9(1), 3–13. <https://doi.org/10.14802/jmd.15060>
- Litvan, I., Grafman, J., Gómez, C. y Chase, T. (1989). Memory impairment in patients with progressive supranuclear palsy. *Archives of Neurology*, 46(7), 765-767. <https://doi.org/10.1001/archneur.1989.00520430059018>
- Litvan, I. (1994). Cognitive disturbances in progressive supranuclear palsy. *Journal of Neural Transmission. Supplementum*, 42, 69–78. https://doi.org/10.1007/978-3-7091-6641-3_6
- Litvan, I., Agid, Y., Calne, D., Campbell, G., Dubois, B., Duvoisin, R., Goetz, C., Golbe, L., Grafman, J., Growdon, J., Hallett, M., Jankovic, J., Quinn, N., Tolosa, E. y Zee, D. (1996). Clinical research criteria for the diagnosis of progressive supranuclear palsy

- (Steele-Richardson-Olszewski syndrome): report of the NINDS-SPSP international workshop. *Neurology*, 47(1), 1-9. <https://doi.org/10.1212/wnl.47.1.1>
- Litvan, I., Bhatia, K., Burn, D., Goetz, C., Lang, A., McKeith, I., Quinn, N., Sethi, K., Shults, C. y Wenning, G. (2003). Movement Disorders Society Scientific Issues Committee report: SIC Task Force appraisal of clinical diagnostic criteria for Parkinsonian disorders. *Journal of Movement Disorders*, 18(5), 467-486. <https://doi.org/10.1002/mds.10459>
- Litvan, I. (2004). Update on progressive supranuclear palsy. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 4(4), 296-302. <https://doi.org/10.1007/s11910-004-0055-z>
- Litvan, I., Lees, P., Cunningham, C., Rai, S., Cambon, A., Standaert, D., Marras, C., Juncos, J., Riley, D., Reich, S., Hall, D., Kluger, B., Bordelon, Y. y Shprecher, D. (2016). Environmental and occupational risk factors for progressive supranuclear palsy: Case-control study. *Journal of Movement Disorders*, 31(5), 644-652. <https://doi.org/10.1002/mds.26512>
- Lynch, B. (2002). Historical review of computer-assisted cognitive retraining. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 17(5), 446-457. <https://doi.org/10.1097/00001199-200210000-00006>
- Lubrin, G., Martín-Montes, A., Díaz-Ascaso, O. y Díez-Tejedor, E. (2018). Brain disease, connectivity, plasticity and cognitive therapy: A neurological view of mental disorders. *Neurología*, 33(3), 187-191. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2017.02.005>
- Ludolph, A., Kassubek, J., Landwehrmeyer, B., Mandelkow, E., Mandelkow, E., Burn, D., Caparros-Lefebvre, D., Frey, K., Yebenes, J., Gasser, T., Heutink, P., Höglinger, G., Jamrozik, Z., Jellinger, K., Kazantsev, A., Kretschmar, H., Lang, A., Litvan, I., Lucas, J., McGeer, P., Melquist, S., Oertel, W., Otto, M., Paviour, D., Reum, T., Saint-Raymond, A., Steele, J., Tolnay, M., Tumani, H., Van Swieten, J., Vanier, M.,

- Vonsattel, J., Wagner, S., Wszolek, Z. y Reisensburg Working Group for Tauopathies With Parkinsonism. (2009). Tauopathies with parkinsonism: clinical spectrum, neuropathologic basis, biological markers, and treatment options. *European Journal of Neurology*, 16(3), 297-309. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2008.02513.x>
- Maggio, M., Maresca, G., Scarcella, I., Latella, D., De Domenico, C., Destro, M., De Luca, R. y Calabro, R. (2019). Virtual reality-based cognitive rehabilitation in progressive supranuclear palsy. *Psychogeriatrics*, 19(6), 616-618. <https://doi.org/10.1111/psyg.12431>
- Mathew, R., Bak, T. y Hodges, J. (2012). Diagnostic criteria for corticobasal syndrome: a comparative study. *Journal of Neurology, Neurosurgery y Psychiatry*, 83(4), 405-410. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2011-300875>
- Morgan, J., Ye, X., Mellor, J., Golden, K., Zamudio, J., Chiodo, L., Bao, Y. y Xie, T. (2020). Disease course and treatment patterns in progressive supranuclear palsy: A real-world study. *Journal of the Neurological Sciences*, 421, 117293-117302. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2020.11729>
- Nath, U., Ben-Shlomo, Y., Thomson, R., Lees, A., y Burn, D. (2003). Clinical features and natural history of progressive supranuclear palsy: a clinical cohort study. *Neurology*, 60(6), 910-916. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000052991.70149.68>
- Nath, U., Thomson, R., Wood, R., Ben-Shlomo, Y., Lees, A., Rooney, C. y Burn, D. (2005). Population based mortality and quality of death certification in progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome). *Journal of Neurology, Neurosurgery y Psychiatry*, 76(4), 498-502. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2004.039370>
- Nicoletti, A., Luca, A., Luca, M., Donzuso, G., Mostile, G., Raciti, L., Contrafatto, D., Dibilio, V., Sciacca, G., Cicero, C., Vasta, R., Petralia, A. y Zappia, M. (2016). Obsessive compulsive personality disorder in Progressive Supranuclear Palsy, Multiple System

- Atrophy and Essential Tremor. *Parkinsonism y Related Disorders*, 31, 127–132.
<https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2016.09.001>
- Oliveira, M., Ling, H., Lees, A., Holton, J., De Pablo-Fernández, E. y Warner, T. (2019). Association of autonomic symptoms with disease progression and survival in progressive supranuclear palsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery y Psychiatry*, 90(5), 555-561. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2018-319374>
- Olszewska, K., Starowicz-Filip, A., Klimkowicz-Mrowiec, A., Pastuszek-Draxler, A. y Bętkowska-Korpała, B. (2019). Cognitive and behavioural dysfunctions in a patient with progressive supranuclear palsy (PSP). *Health Psychology Report*, 7(1), 48–56.
<https://doi.org/10.5114/hpr.2019.82633>
- Organización Mundial de la Salud. (2006). *Trastornos neurológicos. Desafíos para la salud pública*. OMS. https://www.enfermeriaaps.com/portal/wp-content/uploads/2016/05/Trastornos_Neurologicos.pdf
- O'Sullivan, S., Massey, L., Williams, D., Silveira-Moriyama, L., Kempster, P., Holton, J., Revesz, T. y Lees, A. (2008). Clinical outcomes of progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy. *Brain*, 131(5), 1362-1372.
<https://doi.org/10.1093/brain/awn065>
- Painous, C., Marti, M., Simonet, C., Garrido, A., Valldeoriola, F., Muñoz, E., Cámara, A. y Compta, Y. (2020). Prediagnostic motor and non-motor symptoms in progressive supranuclear palsy: The step-back PSP study. *Parkinsonism y Related Disorders*, 75, 67–73. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2020.03.003>
- Park, H., Ilango, S. y Litvan, I. (2021). Environmental risk factors for progressive supranuclear palsy. *Journal of Movement Disorders*, 14(2), 103-113.
<https://doi.org/10.14802/jmd.20173>

- Parthimos, T. y Schulpis, K. (2020). The progressive supranuclear palsy: past and present aspects. *Clinical Gerontologist*, 43(2), 155-180.
<https://doi.org/10.1080/07317115.2019.1694115>
- Peña, J., Ibarretxe-Bilbao, N., García-Gorostiaga, I., Gómez-Beldarrain, M. A., Díez-Cirarda, M. y Ojeda, N. (2014). Improving functional disability and cognition in Parkinson disease: randomized controlled trial. *Neurology*, 83(23), 2167-2174.
<https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000001043>
- Pekmezović, T., Ječmenica-Lukić, M., Petrović, I., Špica, V., Tomić, A. y Kostić, V. (2015). Quality of life in patients with progressive supranuclear palsy: one-year follow-up. *Journal of Neurology*, 262(9), 2042-2048. <https://doi.org/10.1007/s00415-015-7815-3>
- Pilotto, A., Gazzina, S., Benussi, A., Manes, M., Dell'Era, V., Cristillo, V., Cosseddu, M., Turrone, R., Alberici, A., Padovani, A. y Borroni, B. (2017). Mild cognitive impairment and progression to dementia in progressive supranuclear palsy. *Neurodegenerative Diseases*, 17, 286-291. <https://doi.org/10.1159/000479110>
- Pittman, A., Myers, A., Abou-Sleiman, P., Fung, H., Kaleem, M., Marlowe, L., Duckworth, J., Leung, D., Williams, D., Kilford, L., Thomas, N., Morris, C., Dickson, D., Wood, N., Hardy, J., Lees, A. y De Silva, R. (2005). Linkage disequilibrium fine mapping and haplotype association analysis of the tau gene in progressive supranuclear palsy and corticobasal degeneration. *Journal of Medical Genetics*, 42(11), 837-846.
<https://doi.org/10.1136/jmg.2005.031377>
- Portellano, J. (2014). *Estimular el cerebro para mejorar la actividad mental*. Somos Psicología.
- Prigatano, G. (1999). *Principles of neuropsychological rehabilitation*. Oxford University Press.

- Prigatano, G. (2013). Challenges and opportunities facing holistic approaches to neuropsychological rehabilitation. *NeuroRehabilitation*, 32(4), 751–759. <https://doi.org/10.3233/NRE-130899>
- Quattrone, A., Nicoletti, G., Messina, D., Fera, F., Condino, F., Pugliese, P., Lanza, P., Barone, P., Morgante, L., Zappia, M., Aguglia, U. y Gallo, O. (2008). MR imaging index for differentiation of progressive supranuclear palsy from Parkinson disease and the Parkinson variant of multiple system atrophy. *Radiology*, 246(1), 214–221. <https://doi.org/10.1148/radiol.2453061703>
- Rampello, L., Buttà, V., Raffaele, R., Vecchio, I., Battaglia, G., Cormaci, G. y Alvano, A. (2005). Progressive supranuclear palsy: a systematic review. *Neurobiology of Disease*, 20(2), 179–186. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2005.03.013>
- Ransmayr, L., Fuchs, A., Ransmayr-Tepser, S., Kommenda, R., Kögl, M., Pichler, R., Moriz, A., Ransmayr, G. y Lehrner, J. (2022). Differences in aphasia syndromes between progressive supranuclear palsy, behavioral variant frontotemporal dementia and Alzheimer's dementia. *Journal of Neural Transmission*, 129(8), 1039–1048. <https://doi.org/10.1007/s00702-022-02524-2>
- Rittman, T., Coyle-Gilchrist, I. y Rowe, J. (2016). Managing cognition in progressive supranuclear palsy. *Neurodegenerative Disease Management*, 6(6), 499–508. <https://doi.org/10.2217/nmt-2016-0027>
- Rohrer, J., Paviour, D., Bronstein, A., O'Sullivan, S., Lees, A. y Warren, J. (2010). Progressive supranuclear palsy syndrome presenting as progressive nonfluent aphasia: a neuropsychological and neuroimaging analysis. *Journal of Movement Disorders*, 25(2), 179–188. <https://doi.org/10.1002/mds.22946>

- Rowe, J., Holland, N. y Rittman, T. (2021). Progressive supranuclear palsy: Diagnosis and management. *Practical Neurology*, 21(5), 376–383. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2020-002794>
- Rusz J, Bonnet C, Klempíř J, Tykalová T, Baborová E, Novotný M, Rulseh A y Růžička E (2015). Speech disorders reflect differing pathophysiology in Parkinson's disease, progressive supranuclear palsy and multiple system atrophy. *Journal of neurology* 992-1001. doi: 10.1007/s00415-015-7671-1.
- Santangelo, G., Cuoco, S., Pellecchia, M., Erro, R., Barone, P. y Picillo, M. (2018). Comparative cognitive and neuropsychiatric profiles between Parkinson's disease, multiple system atrophy and progressive supranuclear palsy. *Journal of Neurology*, 265(11), 2602–2613. <https://doi.org/10.1007/s00415-018-9038-x>
- Savica, R., Grossardt, B., Bower, J., Ahlskog, J. y Rocca, W. (2013). Incidence and pathology of synucleinopathies and tauopathies related to parkinsonism. *JAMA Neurology*, 70(7), 859-866. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2013.114>
- Sha, S., Hou, C., Viskontas, I. y Miller, B. (2006). Are frontotemporal lobar degeneration, progressive supranuclear palsy and corticobasal degeneration distinct diseases? *Nature Clinical Practice Neurology*, 2(12), 658-665. <https://doi.org/10.1038/ncpneuro0357>
- Schrag, A., Selai, C., Davis, J., Lees, A., Jahanshahi, M. y Quinn, N. (2003). Health-related quality of life in patients with progressive supranuclear palsy. *Journal of Movement Disorders*, 18(12), 1464-1469. <https://doi.org/10.1002/mds.10583>
- Skodda S, Visser W. y Schlegel U. (2011) Acoustical analysis of speech in progressive supranuclear palsy. *Journal of Voice*, 25(6), 725-31. <https://doi.org/10.1016/j.jvoice.2010.01.002>
- Sorbi, S., Hort, J., Erkinjuntti, T., Fladby, T., Gainotti, G., Gurvit, H., Nacmias, B., Pasquier, F., Popescu, B., Rektorova, I., Religa, D., Rusina, R., Rossor, M., Schmidt, R.,

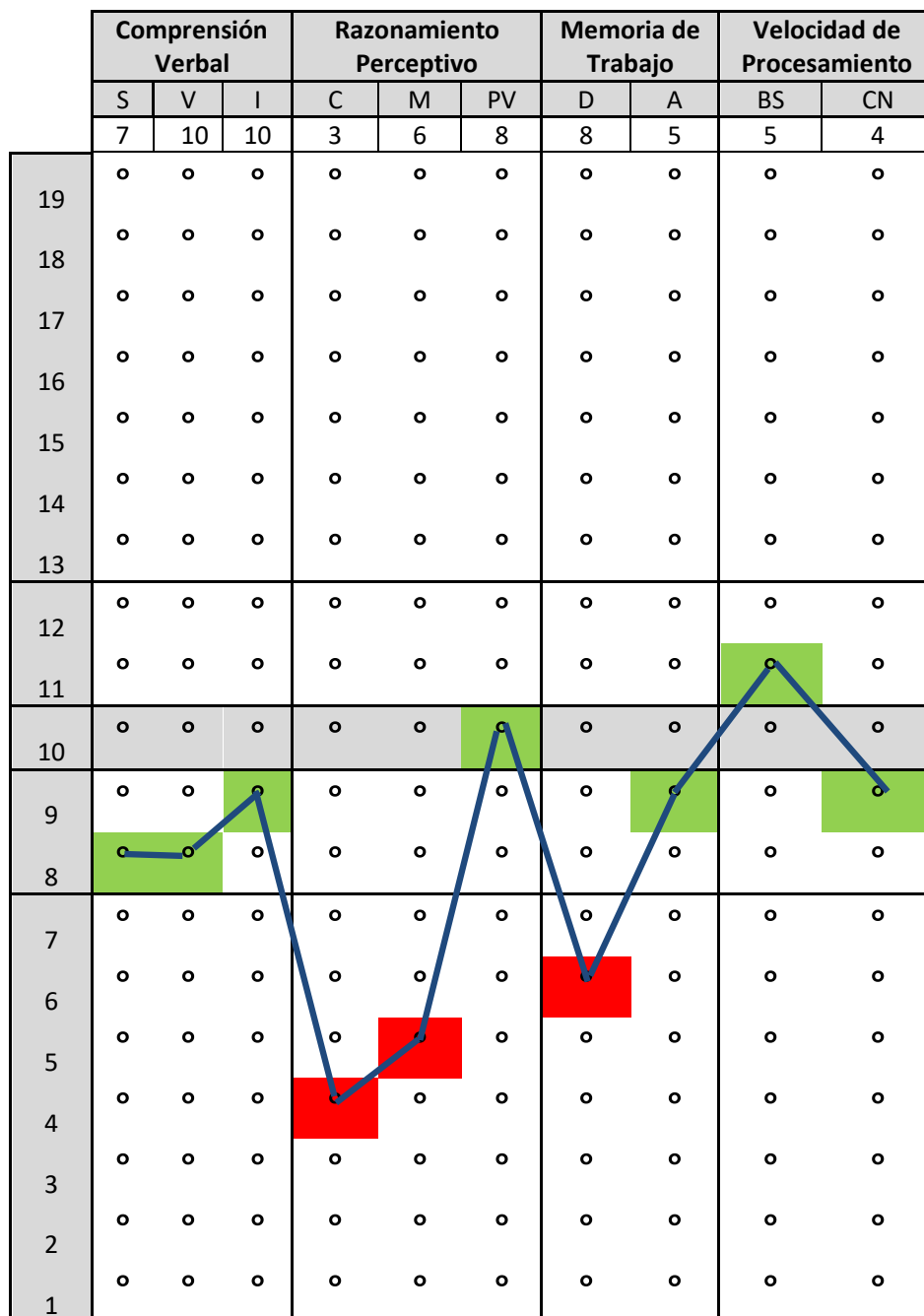
- Stefanova, E., Warren, J. y Scheltens, P. (2012). EFNS-ENS guidelines on the diagnosis and management of disorders associated with dementia. *European Journal of Neurology*, 19(9), 1159-1179. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2012.03784.x>
- Spaccavento, S., Del Prete, M., Craca, A. y Loverre, A. (2013). A case of atypical progressive supranuclear palsy. *Clinical Interventions in Aging*, 9, 31-39. <https://doi.org/10.2147/cia.s51640>
- Steele, J., Richardson, J. y Olszewski, J. (1964). Progressive supranuclear palsy: a heterogeneous degeneration involving the brain stem, basal ganglia and cerebellum with vertical gaze and pseudobulbar palsy, nuchal dystonia and dementia. *Archives of Neurology*, 10, 333-359. <https://doi.org/10.1001/archneur.1964.00460160003001>
- Street, D., Whiteside, D., Rittman, T. y Rowe, J. (2022). Prediagnostic progressive supranuclear palsy - insights from the UK Biobank. *Parkinsonism y Related Disorders*, 95, 59-64. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2022.01.004>
- Takigawa, H., Kitayama, M., Wada-Isoe, K., Kowa, H. y Nakashima, K. (2016). Prevalence of progressive supranuclear palsy in Yonago: change throughout a decade. *Brain and Behavior*, 6, 1-5. <https://doi.org/10.1002/brb3.557>
- Tirapú, J. y Muñoz Céspedes, J (2001). *Rehabilitación neuropsicológica*. Síntesis.
- Tolosa, E., Valldeoriola, F. y Martí, M. J. (1994). Clinical diagnosis and diagnostic criteria of progressive supranuclear palsy (Steele-Richardson-Olszewski syndrome). *Journal of Neural Transmission Supplementa*, 42, 15-31. https://doi.org/10.1007/978-3-7091-6641-3_2
- Torres, R., Villafuerte, E., Guevara, S. y Cosentino, E. (2011). Características clínicas de la parálisis supranuclear progresiva en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. *Diagnóstico*, 50(4), 184-190. <http://www.fihu.org.pe/revista/numeros/2011/oct-dic/184-191.html>

- Wahl, D., Solon-Biet, S., Cogger, V., Fontana, L., Simpson, S., Le Couteur, D. y Ribeiro, R. (2019). Aging, lifestyle and dementia. *Neurobiology of Disease*, 130, 1-15. <https://doi.org/10.1016/j.nbd.2019.104481>
- Walsh, C., Ruoff, L., Walker, K., Emery, A., Varbel, J., Karageorgiou, E., Luong, P., Mance, I., Heuer, H., Boxer, A., Grinberg, L., Kramer, J., Miller, B. y Neylan, T. (2017). Sleepless night and day, the plight of progressive supranuclear palsy. *SLEEP*, 40(11), 1-9. <https://doi.org/10.1093/sleep/zsx154>
- Wenning, G., Geser, F., Krismer, F., Seppi, K., Duerr, S., Boesch, S., Köllensperger, M., Goebel, G., Pfeiffer, K., Barone, P., Pellecchia, M., Quinn, N., Koukouni, V., Fowler, C., Schrag, A., Mathias, C., Giladi, N., Gurevich, T., Dupont, E., Ostergaard, K., Nilsson, C., Widner, H., Oertel, W., Eggert, K., Albanese, A., Del Sorbo, F., Tolosa, E., Cardozo, A., Deuschl, G., Hellriegel, H., Klockgether, T., Dodel, R., Sampaio, C., Coelho, M., Djaldetti, R., Melamed, E., Gasser, T., Kamm, C., Meco, G., Colosimo, C., Rascol, O., Meissner, W., Tison, F. y Poewe, W. (2013). The natural history of multiple system atrophy: A prospective European cohort study. *The Lancet Neurology*, 12(3), 264–274. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(12\)70327-7](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(12)70327-7)
- Williams, D., De Silva, R., Paviour, D., Pittman, A., Watt, H., Kilford, L., Holton, J., Revesz, T. y Lees, A. (2005). Characteristics of two distinct clinical phenotypes in pathologically proven progressive supranuclear palsy: Richardson's syndrome and PSP-parkinsonism. *Brain*, 128(6), 1247-1258. <https://doi.org/10.1093/brain/awh488>
- Williams, D., Holton, J., Strand, K., Revesz, T. y Lees, A. (2007). Pure akinesia with gait freezing: a third clinical phenotype of progressive supranuclear palsy. *Journal of Movement Disorders*, 22(15), 2235-2241. <https://doi.org/10.1002/mds.21698>

- Williams, D. y Lees, A. (2009). Progressive supranuclear palsy: clinicopathological concepts and diagnostic challenges. *The Lancet Neurology*, 8(3), 270-279.
[https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(09\)70042-0](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(09)70042-0)
- Williams, D. (2010). Progressive supranuclear palsy. En K. Kompoliti y L. Verhagen (Eds.), *The Encyclopedia of Movement Disorders* (pp. 479-485). Academic Press.
<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-374105-9.00512-8>
- Wilson, B., Gracey, F., Evans, J. y Bateman, A. (2009). *Neuropsychological rehabilitation: theory, models, therapy and outcome*. Cambridge University Press.
<https://doi.org/10.1017/CBO9780511581083.005>
- Wilson, B. (2017). General introduction. En B. Winson, B. Wilson, y A. Bateman (Eds.), *The brain injury rehabilitation workbook* (pp. 1-13). Guilford Press.
- Winson, R., Wilson, B. y Bateman, A. (Eds.). (2016). *The brain injury rehabilitation workbook*. Guilford Publications. <https://doi.org/10.1080/23279095.2017.1330452>
- York, M. y Strutt, A. (2015). A general approach to clinical neuropsychological assessment of movement disorders. En A. Tröster (Ed.), *Clinical neuropsychology and cognitive neurology of Parkinson's disease and other movement disorders* (pp. 51-78). Oxford University Press.
- Zarei, M., Pouretmad, H., Bak, T. y Hodges, J. (2009). Autobiographical memory in progressive supranuclear palsy. *European Journal of Neurology*, 17(2), 238-241.
<https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2009.02777.x>

VII. ANEXOS

ANEXO A

Perfil de Nivel Intelectual WAIS- IV

Índices del WAIS – IV

Escalas	Puntuación Compuesta	Percentil	Categoría Descriptiva
Comprensión Verbal	92	30	Medio
Razonamiento Perceptivo	79	8	Bajo
Memoria de trabajo	82	12	Medio Bajo
Velocidad de Procesamiento	73	4	Bajo
Cociente Intelectual Total	81	10	Medio Bajo

ANEXO B

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo, Elio ~~Quispe Chávez~~, identificado con DNI Nro: ~~40555018~~, en pleno uso de mis facultades, libre y voluntariamente manifiesto que me ha sido dada la información pertinente y completa, y en consecuencia acepto participar en la investigación "Perfil neuropsicológico en un caso con Parálisis Supranuclear Progresiva (PSP) en consultorio particular (2021)" que tiene como finalidad conocer el perfil neuropsicológico de un caso de PSP. Teniendo en cuenta que:

- He comprendido la naturaleza y propósito del estudio.
- He tenido la oportunidad de aclarar mis dudas.
- Entiendo que mi consentimiento puede ser revocado antes de iniciar la intervención.
- He sido informado que no existe ningún riesgo por participar en este estudio.
- No recibiré ningún beneficio directo por participar. Sé que los resultados de este estudio servirán en el futuro plantear un programa de intervención neuropsicológica que ayuden a lograr una mayor autonomía e independencia a nivel cognitivo y conductual de los pacientes con este cuadro clínico.
- No debo pagar nada por participar en este estudio ni recibiré pago u otro beneficio, únicamente la satisfacción de haber brindado información para que los profesionales de la salud puedan realizar acciones que prevengan y traten la problemática.
- Los datos personales serán confidenciales y los resultados obtenidos un fin académico e investigativo.
- Se me ha informado que puedo hacer cualquier pregunta referente a la investigación.
- Puedo saber los resultados de las pruebas si así lo deseo y que puedo retirarme en cualquier momento.

Acepto voluntariamente participar en este estudio y comprendo el procedimiento. También entiendo que puedo decidir no participar. Si decido participar sé que puedo retirarme en cualquier momento.



Psic. Magaly Divizzia Acosta
CPsP: 8839
DNI: 10389365


Firma del paciente
DNI Nro:

Lima, 25/11/2021

ANEXO C



INSTITUCIÓN DE INVESTIGACIÓN POR IMAGENES

"La Resonancia Magnética, Tomografía, Radiografía, Ecografía, Maniografía, es su aliado de ayuda al diagnóstico"

RM CEREBRAL + ANGIORESONANCIA C/C

NOMBRE : OTAZO GARCIA ELIO
 EDAD : 65-AÑOS
 SOLICITA : DR(A) SANDOVAL CRUZALEGUI LUIS ROLANDO
 INFORMO : Fiestas Fernandez Carlos Augusto
 FECHA : martes, 19 de Octubre de 2021

CELULAR: 984568016

La Resonancia Magnética cerebral obtenida en secuencias T1sin y con contraste, T2, T2 ecogradiante, FLAIR, DIFUSIÓN, ADC y TOF en los diferentes planos del espacio muestra:

Leve a moderado incremento de los espacios subaracnoideos de la convexidad cerebral que contienen líquido cefaloraquídeo y del sistema ventricular, en relación a atrofia.

Llama la atención disminución de volumen y aumento de los espacios subaracnoideos de los hemisferios cerebelosos, mesencefalo y protuberancia.

Hipodensidades en corona radiata menores de 4 mm, sugestivas de infartos de la microvasculatura.

Restantes estructuras supra e infratentoriales de morfología y de intensidad de señal normal. Adecuada diferenciación de la sustancia gris con la sustancia blanca.

Angulo pontocerebeloso conservado.

Pares craneales visualizados de caracteres normales.

Polígono de Willis de aspecto normal. Arterias carótidas, vertebrales, basilar, cerebrales anteriores, posteriores y medias, comunicante anterior y posteriores de morfología e intensidad de señal normal.

Seno sagital superior e inferior, venas cerebrales internas, vena de Galeno, seno recto, prensa de Herófilo, seno transversal, sigmoideo y cavernoso así como venas yugulares de morfología normal. No se evidencia trombosis.

No se evidencian aneurisma ni otras malformaciones vasculares detectables por este método diagnóstico.

Línea interhemisférica central.

No hay masas, quistes ni calcificaciones patológicas.

No hay hematomas intracraneales.

IMPRESION DIAGNÓSTICA:

- SIGNOS DE ATROFIA ENCEFALICA (D/C parálisis supranuclear progresiva, de atrofia multisistémica como primeras posibilidades).**
- INFARTOS CRÓNICOS DE LA MICROVASCULATURA EN LA CORONA RADIATA.**
- Incidentalmente sinusitis maxilar izquierda.**

Calle Colón N° 232 - CHICLAYO - Tel. 074-206219 ☎ 394568016
✉ cerin_chiclayo@hotmail.com 🌐 Cerin: Centro de Radiología Intervencionista www.cerin.com.pe

ANEXO D

Propuesta de Programa de Rehabilitación neuropsicológica

Sesión	Proceso Cognitivo	Objetivos	Actividad	Recurso	Duración
1	Aprendizaje	Mejorar sus conocimientos sobre la enfermedad de PSP y mejorar su motivación y adherencia	- Explicar las características más importantes que podría presentar una persona con PSP - Psicoeducación Diálogo expositivo	Fichas de trabajo Láminas Tablet	40 minutos
2	Aprendizaje	- Comprender qué es el deterioro cognitivo y los síntomas depresivos - identificar los síntomas depresivos y como afectan en la vida diaria	- Describir las características del deterioro cognitivo - Explicar los síntomas depresivos. - Utilizar ejemplos cotidianos que el paciente pueda relacionar con su experiencia.	Carteles con imágenes y texto simple. Presentación en PowerPoint adaptada con frases cortas y visuales. Folletos ilustrados para complementar.	40 minutos

3	Aprendizaje	• Enseñar estrategias de técnicas de autocontrol emocional para el manejo de la ansiedad.	• Explicar de manera sencilla qué es la ansiedad y cómo se manifiesta en el cuerpo y la mente. • Presentar la importancia del autocontrol emocional para sentirse mejor y manejar situaciones estresantes.	Carteles y/o videos con dibujos que representen síntomas físicos (p. ej., respiración rápida, tensión muscular). Ficha de trabajo con ejemplos cotidianos que muestran ansiedad (p. ej., antes de una cita médica).	40 minutos
4	Aprendizaje	• Enseñar estrategias de técnicas de autocontrol emocional para el manejo de la ansiedad.	• Practicar junto con neuropsicóloga una técnica de respiración diafragmática: inspirar lentamente contando hasta 4, mantener la respiración 4 segundos, exhalar lentamente contando hasta 4.	Guía visual con instrucciones paso a paso. Audio grabado de respiración guiada. Espacio tranquilo y cómodo para practicar.	40 minutos

5 y 6	Aprendizaje	• Enseñar técnica de mindfulness de la respiración y técnica de escaneo corporal.	• Se realizará una Introducción sobre los ejercicios básicos de mindfulness: centrarse en la respiración, en los sentidos o en las sensaciones corporales. • Realizar una breve meditación guiada de 10 minutos enfocada en respirar y aceptar las sensaciones sin juzgarlas. • Se realizará una meditación guiada en la que se presta atención consciente a diferentes partes del cuerpo, uno a la vez, observando sensaciones, tensiones o molestias sin juzgarlas ni intentar cambiarlas (escaneo corporal).	Audio con meditaciones sencillas. Instrucciones visuales que expliquen la atención plena. Guía escrita con pasos breves para practicar en casa.	40 minutos
-------	-------------	---	---	--	------------

7	Aprendizaje	• Clasificar pensamientos según su impacto emocional.	El semáforo de pensamientos: • Se clasificará 10 pensamientos previamente escritos en tarjetas grandes. • Se colocará la tarjeta de color rojo para los pensamientos que me hacen sentir muy mal. • La tarjeta de color amarillo a los pensamientos que me preocupan. • De color verde a los pensamientos que me tranquilizan. • "Puedo buscar ayuda cuando la necesite" • "Cada día es diferente"	Tarjetas grandes con colores del semáforo Lista de pensamientos negativos de paciente.	40 minutos
8	Aprendizaje	• Identificar y modificar los pensamientos negativos o desmotivadores relacionados con depresión y apatía.	• Elaborar con el paciente un diario de pensamientos donde anote sus pensamientos durante 2 a 3 veces por semana, en el que registre: • Situaciones que le generaron malestar, tristeza o apatía.	Ficha de trabajo con un formato: triple columna que contenga una columna para "Situación", "Pensamiento", "Emoción", "Intensidad". Papel o cuaderno con diseño amigable y claro. Usar una grabadora de voz.	40 minutos

			• Los pensamientos automáticos que tuvo en esas situaciones. • Las emociones que experimentó. • La intensidad de esas emociones	Apoyo de familiar para realizar registro de los pensamientos.	
9 y 10	Aprendizaje	• Aprender a desafiar y modificar estos pensamientos para promover una actitud más equilibrada y motivadora.	• Revisar con el paciente los registros del diario. • Detectar pensamientos negativos, como “No puedo hacer nada bien”, “Todo está perdido”, “No valgo nada”. • Identificar las distorsiones cognitivas presentes: pensamiento todo o nada, sobregeneralización, filtraje, catastrofismo, etc. • Utilizar preguntas guías para desafiar estos pensamientos, por ejemplo: • ¿Qué evidencia tengo a favor o en contra de este pensamiento? • ¿Le resulta útil pensar así?	Ficha de trabajo: con una lista visual de distorsiones cognitivas con ejemplos ilustrados. Ficha de trabajo con ejemplos de pensamientos comunes en depresión y apatía para facilitar el reconocimiento. Fichas de trabajo donde se anote un pensamiento negativo y al lado un pensamiento equilibrado.	40 minutos

			¿Esta creencia me ayuda a sentir la emoción que quiero sentir? ¿Cuál sería un pensamiento más realista o equilibrado?		
11	Atención sostenida	• Ejercitar el nivel de alerta, atención sostenida mediante diferentes estímulos.	• Tachar todos los elementos iguales al modelo dado dentro de un conjunto de letras, figuras, símbolos, números. • Estas actividades se iniciarán con una leve dificultad y se harán más complejas.	Fichas de trabajo con imágenes, letras, símbolos, números grande de 48 puntos. Power point interactivo	40 minutos
12 y 13	Atención sostenida	• Ejercitar el nivel de atención sostenida mediante estímulos auditivos. • Integrar información multisensorial.	• Estrategias de sustitución sensorial. • Se escuchará un audio de una Tablet y se dará un golpe en la mesa cada vez que escucha un número, Identificará sonidos, una palabra o realizar una orden simple como tocar	Grabaciones en audio (pueden ser grabaciones de voz del terapeuta, de sonidos. Generador de tonos de diferente frecuencia. Espacio tranquilo para concentración.	40 minutos

			tu hombro, levantar tu pie. • Integración Táctil-Auditiva (10 min) • Se combinará información táctil y auditiva simultáneamente manteniendo presión a un objeto mientras escucha secuencias.	Objetos de diferentes texturas	
14 a 15	Atención selectiva	• Mejorar la capacidad de mantener la atención en un estímulo relevante, ignorando distractores, mediante una progresión gradual en dificultad.	• En este ejercicio, el paciente debe localizar y señalar un estímulo objetivo en una matriz visual, mientras ignora distractores cada vez más numerosos y similares visualmente.	Láminas con distractores graduales como figuras, letras números.	40 minutos
16 a 17	Atención selectiva	• Desarrollar metacognición atencional	• Conciencia de la atención. Se presentará dos objetos en la mesa (por ejemplo, una taza y un libro). Se le pedirá que observe y describa con atención cada objeto,		40 minutos

-
- Modificar patrones de procesamiento selectivo.
 - enfocándose en detalles específicos (color, forma, textura). Luego, solicitará que cambie la atención a un elemento diferente en la misma tarea y note qué cambios se producen en su percepción.
 - Se realizará una reflexión guiada: "¿En qué momento fue más fácil mantener la atención? ¿Qué le ayudó a concentrarse?"
 - Presentar una lista de objetos o palabras (ej. "rojo", "perro", "manzana", "automóvil"). Se le indicará que solo debe enfocar su atención en ciertos aspectos específicos (ej. solo palabras relacionadas con "comida"). Se le pedirá que seleccione y diga cuántas palabras o imágenes cumplen con ese criterio.
- Tarjetas con palabras y/o imágenes variadas (ej. animales, objetos, colores)

18 a 20	Atención alternante	•Mejorar la flexibilidad mental trasladando el foco atencional desde un estímulo a otro mediante una respuesta diferenciada. •Se tachará la letra S durante 30 segundos dejar de tachar la S y empezar a tachar una letra como la A, un número como el 4, dar un golpe en la mesa cada que escuche una palabra “X” cuando está realizando otra actividad como tachar una letra “X”. •Se rellenará las casillas con el número o letra que corresponda; cada letra se asocia a un número. •Decir en voz alta palabras que empiecen con A durante 30 segundos A una orden dada, empezar a decir palabras que empiecen por M.	Fichas de trabajo con 40 minutos letras grande de 36 puntos
---------	------------------------	--	---

21 a 22	Memoria verbal	• Mejorar la retención de información visual en periodos muy breves.	• Se presentará una serie de palabras y/o figuras de objetos, frutas, colores (3 a 5 figuras) el paciente los repite de inmediato. Después de repetir la lista tres veces y después de 20 minutos se le pedirá que los mencione. • Se incorporará pistas visuales (tarjetas con colores o formas que representen cada palabra).	Láminas, Power point interactivo Tarjetas con colores o formas	40 minutos
23 a 24	Memoria verbal	• Aprender y practicar técnicas de agrupamiento de información para facilitar la memoria y recuperación. • Promover el uso de estas técnicas en actividades cotidianas.	• Se le mencionará que aprenderá a agrupar elementos en categorías conocidas para que sea más fácil recordarla. • Se le presentará una lista con diferentes palabras o elementos (ej. “uva, silla, manzana, teléfono, pera, lámpara”) y pedirle que los agrupe en categorías que conozca.	Tarjetas o listas con números telefónicos, fechas, listas de compras Tarjetas con categorías (ejemplos: frutas, animales, objetos del hogar) Fotos o recuerdos autobiográficos Papel, lápiz, y soporte visual (cartulinas o notas adhesivas)	40 minutos

			• Se le pedirá que asocie cada unidad agrupada (por ejemplo, fechas importantes en su vida, cumpleaños de familiares, números telefónicos, etc.) con una experiencia personal, lo cual ayuda a reforzar la memoria y darle significado.		
25 a 26	Memoria verbal a largo plazo	• Promover la recuperación de recuerdos específicos de eventos personales o cotidianos. • Implantar estrategias compensatorias para facilitar la rememoración.	• Se le pedirá que relacione cada foto (fotos familiares o de eventos cotidianos) con una experiencia personal, guiando al paciente para que describa detalles específicos. • En caso de dificultades, se usará las estrategias de sustitución: si no recuerda, ofrecer sugerencias o palabras clave relacionadas.	Fotografías impresas. Cuaderno o grabadora de voz	40 minutos

			• Se registrará las narraciones para posteriores revisiones y reforzamiento		
27 a 28	Memoria de trabajo	• Mejorar la memoria de trabajo mediante actividades que aumenten la capacidad de mantener mentalmente información activa para ser manipulada.	• Se identificará la categoría que pertenece en un conjunto de elementos. Formar parejas de palabras en función de una categoría y/o agrupar figuras según la categoría semántica. • Memorizar una serie de objetos y luego repetir en voz alta de manera en sentido inverso.	Láminas, fotografías Fichas de trabajo	40 minutos
29 a 30	Funciones Ejecutivas	• Facilitar la capacidad de cambiar de una tarea o estrategia a otra sin dificultad excesiva. (Flexibilidad cognitiva)	• Juegos de cambio de reglas: se brindará instrucciones que el paciente debe seguir, y periódicamente se cambian las reglas (p.ej., en un juego de clasificación de	Fichas de trabajo	40 minutos

				objetos: primero por color, luego por forma). • Cuando el cambio sea difícil, se ofrecerá una pista visual o verbal, o se simplificará las reglas. • Se usará señales visuales que indiquen que hay un cambio (ej. señal de "cambio de regla").		
31 a 32	Funciones Ejecutivas	• Fomentar la estructuración de actividades y el uso de apoyos externos. (Planificación y organización)	la de	• Elaboración de listas y rutinas visuales: Se elaborará con el paciente unas listas visuales para tareas diarias importantes (rutina de higiene personal, preparar para ir a terapia física, rutina de ejercicios). • Se dividirá en pasos claros y ordenados, y asignar tiempo estimado para cada uno. Se usará señales visuales, notas	Calendario Notas de colores Figuras	40 minutos

		adhesivas o calendarios para guiar el proceso.			
33 a 34	Funciones Ejecutivas	• Mejorar el control de impulsos y la reactividad inmediata en tareas. (Inhibición)	• Se le indica al paciente que se hará un ejercicio donde el paciente debe tocar o responder solo cuando vea o escuche ciertos estímulos (un color, animal, objetos, etc) debe detenerse y no responder cuando vea o escuche estímulos diferentes. Por ejemplo, tocar la mesa, levantar la mano, decir una palabra)	Tarjetas o figuras visuales (pueden ser símbolos, letras, objetos pequeños). Una lista de instrucciones claras y sencillas de manera verbal o escrita). Cronómetro.	40 minutos
35 a 36	Praxias	• Ejercitar la praxia constructiva.	• Completar los trazos de una serie de figuras. Armar un puzle y copia de patrones.	Fichas de trabajo Figuras de 40 puntos Puzle de figuras grandes	40 minutos
37 a 38	Lenguaje	• Favorecer la fluidez verbal. • Estimular la comprensión lectora	• Mencione todas las palabras que pueda durante un minuto, de acuerdo a las siguientes clasificaciones. Se le	Fichas de trabajo	40 minutos

			presenta un texto y se le pide que responda a • diferentes preguntas del texto.		
39 a 40	Lenguaje	• Estimular la capacidad de denominación semántica y lexical	• Denominación a partir de definiciones y emparejamiento palabra-imagen/ palabra-concepto	Fichas de trabajo	40 minutos
41 a 42	Lenguaje	• Ejercitar la capacidad verbal por medio del ordenamiento de palabras para formar frases con sentido y seguimiento de ordenes	• Formar frases a partir de las palabras desordenadas que se le presentan a continuación.	Fichas de trabajo	40 minutos

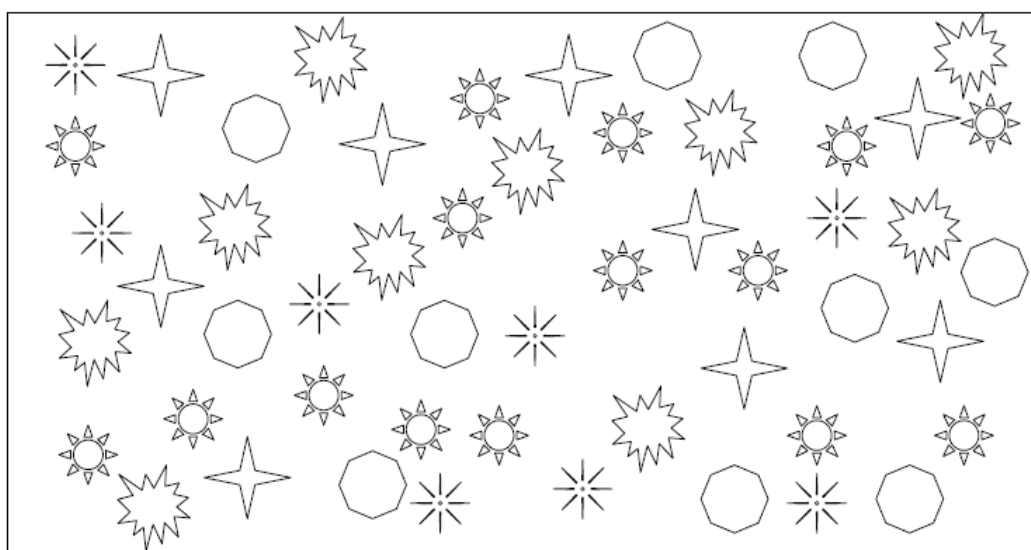
Sesión 11

Objetivo: Ejercitar el nivel de alerta, la concentración y la atención selectiva mediante diferentes estímulos.

Actividad: Identificar todos los elementos iguales al modelo dado dentro de un conjunto de figuras, letras.

Maribel Martínez Camacho

Fichas para mejorar la atención



Señala las figuras iguales a esta 

<https://orientacionandujar.wordpress.com/>

Sesión 18

Objetivo: Mejorar la flexibilidad mental trasladando el foco atencional desde un estímulo a otro mediante una respuesta diferenciada

Actividad: Rellena las casillas con el número o letra que corresponda; como ves, cada letra se asocia a un número.

Rellena las casillas con el número o letra que corresponda; como ves, cada letra se asocia a un número.

N	J	A	V	F	X	G
5	1	9	2	6	4	8

9	F	5	X	J	1	G
2	4	A	8	N	V	6
J	5	2	9	F	G	4



Fuente: <https://www.orientacionandujar.es/>

Sesión 27

Objetivo: Mejorar la memoria de trabajo visual.

Actividad: Memorizar unas series de objetos con su nombre. Luego tapar la imagen y repetir en voz alta cada serie en el sentido inverso (comenzando por el ultimo objeto y finalizando por el primero).

EJEMPLO:



Coliflor



Plátanos



Kiwis

SOLUCIÓN:



Kiwis - Plátanos - Coliflor

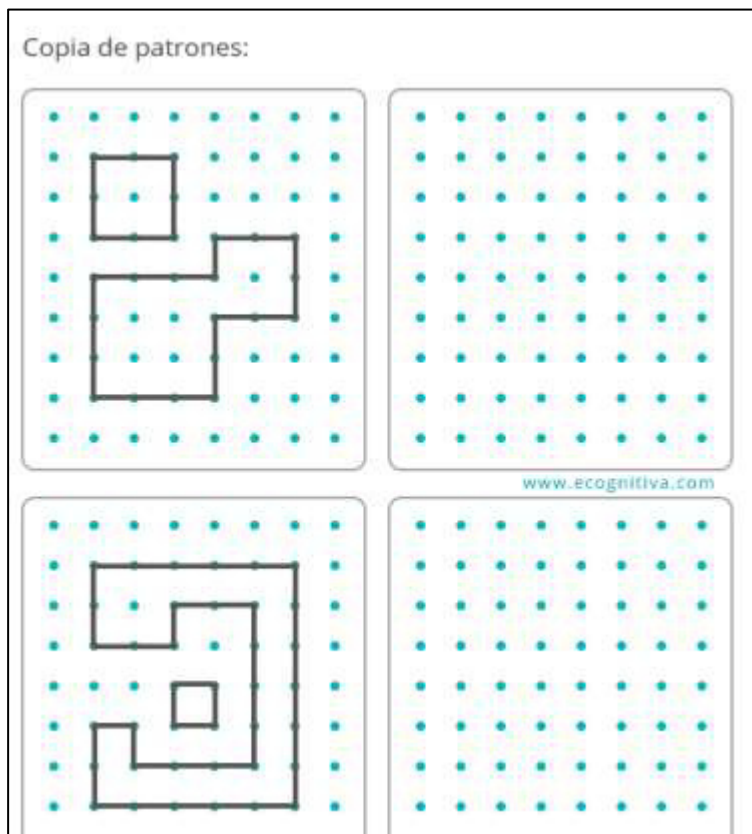
					
Cinturón	Bolso	Zapato	Huevos	Jamón	Queso

					
Moto	Barco	Coche	Martillo	Tornillo	Tijeras

Sesión 35

Objetivo: Ejercitar la praxia constructiva.

Actividad: Completar los trazos de una serie de figuras.



Fuente: <https://www.ecognitiva.com/praxias/>