

*El lenguaje en las demencias  
y en otros cuadros  
neurodegenerativos*

*Faustino Diéguez Vide*



Consulte nuestra página web: [www.sintesis.com](http://www.sintesis.com)  
En ella encontrará el catálogo completo y comentado

Reservados todos los derechos. Está prohibido, bajo las sanciones penales y el resarcimiento civil previstos en las leyes, reproducir, registrar o transmitir esta publicación, íntegra o parcialmente, por cualquier sistema de recuperación y por cualquier medio, sea mecánico, electrónico, magnético, electroóptico, por fotocopia o por cualquier otro, sin la autorización previa por escrito de Editorial Síntesis, S. A.

© Faustino Diéguez Vide

© EDITORIAL SÍNTESIS, S. A.  
Vallehermoso, 34. 28015 Madrid  
Teléfono: 91 593 20 98  
[www.sintesis.com](http://www.sintesis.com)

ISBN: 978-84-1357-258-1  
Depósito Legal: M. 25.439-2023

Impreso en España - Printed in Spain

# Índice

<b>Introducción</b> .....	11
<b>1. Alteraciones del lenguaje en personas adultas mayores</b> .....	17
1.1. El concepto <i>persona adulta mayor</i> .....	17
1.2. Percepción del habla: comprensión fonético-fonológica, lingüística y cognitiva .....	19
1.2.1. <i>Percepción con distracción</i> .....	20
1.2.2. <i>Procesamiento temporal auditivo y vecindad fonológica</i> .....	20
1.2.3. <i>Efecto de la velocidad del habla</i> .....	21
1.3. Producción del habla fonético-fonológica .....	22
1.3.1. <i>El fenómeno de tenerlo en la punta de la lengua</i> .....	22
1.3.2. <i>Errores del habla y disfluencias</i> .....	24
1.4. Percepción y producción ortográfica: importancia del léxico para la percepción subléxica .....	25
1.5. Procesamiento morfológico: algunas notas sobre la flexión .....	26
1.6. Léxico. El acceso a las palabras .....	27
1.6.1. <i>Vocabulario</i> .....	27
1.6.2. <i>Tareas de denominación</i> .....	28
1.7. El papel de la semántica léxica .....	30
1.8. Sintaxis: ¿procesamiento <i>online</i> u <i>offline</i> ? .....	31
1.8.1. <i>Comprensión, sintaxis y semántica oracional</i> .....	32
1.8.2. <i>Producción, sintaxis y semántica oracional</i> .....	34
1.9. Discurso y pragmática: lo que hablan unos y otros .....	35
1.9.1. <i>Comprensión del discurso</i> .....	35
1.9.2. <i>Producción del discurso</i> .....	37
1.9.3. <i>Pragmática</i> .....	40
1.9.4. <i>Elderspeak (o la forma de hablarle a los mayores)</i> .....	40
<b>2. Deterioro cognitivo leve</b> .....	43
2.1. Introducción .....	43
2.2. Epidemiología .....	46

2.3. Manifestaciones clínicas y cognitivas .....	49
2.4. Fonética, fonología y morfología .....	50
2.5. Vocabulario: fluidez verbal, denominación y comprensión .....	51
2.5.1. <i>Fluidez verbal</i> .....	52
2.5.2. <i>Denominación</i> .....	54
2.5.3. <i>Comprensión: procesamiento léxico-semántico</i> .....	56
2.6. Sintaxis: la preservación como norma .....	57
2.7. Discurso y pragmática .....	58
2.7.1. <i>El discurso como globalidad</i> .....	58
2.7.2. <i>Rasgos lingüísticos asociados en el discurso:             la expresión oral</i> .....	59
2.8. Escritura .....	62
<b>3. Enfermedad de Alzheimer</b> .....	63
3.1. Introducción .....	63
3.2. Epidemiología .....	65
3.3. Manifestaciones clínicas y cognitivas .....	67
3.4. Fonética y fonología .....	68
3.5. Morfología: el nivel olvidado .....	70
3.6. Léxico: vocabulario fonológico y semántico .....	72
3.6.1. <i>Denominación</i> .....	73
3.6.2. <i>Fluidez verbal</i> .....	74
3.6.3. <i>Denominación de nombres como herramienta                 de detección precoz</i> .....	75
3.7. Sintaxis: preservación y afectación .....	76
3.7.1. <i>Afectación sintáctica</i> .....	77
3.7.2. <i>Preservación sintáctica</i> .....	78
3.8. Semántica oracional: problemas significativos .....	79
3.9. Discurso, pragmática y conversación .....	80
3.9.1. <i>Discurso</i> .....	80
3.9.2. <i>Pragmática</i> .....	81
3.9.3. <i>Conversación</i> .....	83
3.10. Escritura: alógrafos, sintaxis y estadística aplicada .....	84
3.10.1. <i>Déficit alográfico y grafomotor</i> .....	85
3.10.2. <i>Estudios experimentales</i> .....	86
3.10.3. <i>Estadística y escritura</i> .....	88
<b>4. Afasia progresiva primaria</b> .....	91
4.1. Introducción .....	91
4.1.1. <i>APP no fluida o agramatical</i> .....	93
4.1.2. <i>APP semántica</i> .....	93

## Índice

4.1.3. APP logopéunica .....	94
4.2. Epidemiología .....	96
4.3. Manifestaciones clínicas y cognitivas .....	97
4.4. Fonética: apraxia progresiva primaria o afasia progresiva primaria en el dominio de la APP no fluida .....	98
4.5. Fonología y fonémica: el terreno de la APP logopéunica .....	100
4.6. Morfología: el papel del agramatismo morfológico .....	101
4.6.1. APP agramática .....	101
4.6.2. APP logopéunica .....	103
4.6.3. APP semántica .....	104
4.7. Vocabulario: el papel léxico-semántico .....	106
4.7.1. Anomia en el vocabulario: de nombres y verbos .....	106
4.7.2. Memoria semántica .....	108
4.8. Sintaxis: producción y comprensión .....	109
4.8.1. Producción sintáctica .....	109
4.8.2. Comprensión sintáctica .....	112
4.9. Discurso: análisis del habla conectada .....	113
4.9.1. APP agramática .....	113
4.9.2. APP semántica .....	115
4.9.3. APP logopéunica .....	117
4.10. Lectoescritura .....	118
4.10.1. Lectura: alexia fonológica y alexia superficial .....	118
4.10.2. Escritura: agrafia fonológica y agrafia superficial .....	120
<b>5. Enfermedad de Parkinson .....</b>	<b>123</b>
5.1. Introducción .....	123
5.2. Epidemiología .....	125
5.3. Manifestaciones clínicas y cognitivas .....	125
5.4. Fonética: disartria hipocinética y micrografía .....	128
5.4.1. Fonación y resonancia .....	129
5.4.2. Prosodia .....	131
5.4.3. Articulación .....	132
5.4.4. Micrografía .....	133
5.5. Fonología: tendencia a la preservación .....	134
5.6. Morfología: el papel de la flexión regular .....	136
5.7. Procesamiento léxico-semántico: la fluidez verbal y la actuación <i>verbos</i> frente a <i>nombres</i> .....	138
5.7.1. La fluidez verbal .....	138
5.7.2. Acciones (o verbos) frente a objetos (o nombres) .....	139
5.8. Sintaxis: sobre la complejidad estructural .....	142
5.8.1. Producción sintáctica .....	142

5.8.2. <i>Comprensión sintáctica</i> .....	143
5.9. El discurso y la pragmática .....	147
5.9.1. <i>Comprensión del discurso</i> .....	147
5.9.2. <i>Producción del discurso</i> .....	148
5.9.3. <i>Pragmática</i> .....	149
<b>6. <i>Enfermedad de Huntington</i></b> .....	<b>151</b>
6.1. Introducción .....	151
6.2. Epidemiología .....	152
6.3. Manifestaciones clínicas y cognitivas .....	154
6.4. Fonética: más allá de la disartria hipercinética .....	156
6.4.1. <i>Fonación y resonancia</i> .....	156
6.4.2. <i>Articulación y disartria</i> .....	157
6.4.3. <i>Fluidez y prosodia</i> .....	157
6.5. Preservación de la fonología .....	158
6.6. Morfología .....	159
6.7. Léxico: procesamiento semántico y fluidez .....	161
6.7.1. <i>Procesamiento semántico</i> .....	162
6.7.2. <i>La fluidez verbal y la actuación verbos                 frente a nombres</i> .....	163
6.8. Sintaxis .....	165
6.9. Discurso: la alteración de componentes complejos .....	169
6.10. Lectoescritura: déficit o efecto secundario motivado por problemas motores .....	171
<b>7. <i>Esclerosis múltiple</i></b> .....	<b>175</b>
7.1. Introducción .....	175
7.2. Epidemiología .....	177
7.3. Manifestaciones clínicas y cognitivas .....	179
7.4. Fonética .....	182
7.4.1. <i>Fonación</i> .....	182
7.4.2. <i>Articulación y disartria</i> .....	183
7.4.3. <i>Prosodia</i> .....	185
7.5. Fonología, morfología y sintaxis .....	185
7.6. Léxico y semántica: el papel de la denominación .....	188
7.6.1. <i>Denominación por confrontación y denominación                 de nombres (u objetos) y verbos (o acciones)</i> .....	189
7.6.2. <i>Fluidez verbal</i> .....	190
7.7. Discurso y pragmática .....	192
7.8. Lectoescritura: la no vinculación con afasias .....	195

<b>8. Otros cuadros clínicos</b> .....	199
8.1. Introducción .....	199
8.2. Demencia vascular .....	200
8.2.1. <i>Manifestaciones clínicas y cognitivas</i> .....	202
8.2.2. <i>Fonética: disartría y prosodia</i> .....	204
8.2.3. <i>Los ámbitos reglados: fonología, morfología y sintaxis</i> ....	205
8.2.4. <i>Léxico-semántica: comparativa con la enfermedad           de Alzheimer</i> .....	206
8.2.5. <i>Sintaxis</i> .....	208
8.2.6. <i>Discurso y pragmática</i> .....	209
8.2.7. <i>Lectoescritura: alteración periférica</i> .....	211
8.3. Demencia por enfermedad de Pick .....	212
8.3.1. <i>Manifestaciones clínicas y cognitivas</i> .....	213
8.3.2. <i>Aspectos lingüísticos</i> .....	214
8.4. Parálisis supranuclear progresiva .....	215
8.4.1. <i>Manifestaciones clínicas y cognitivas</i> .....	216
8.4.2. <i>Aspectos lingüísticos preservados</i> .....	218
8.4.3. <i>El déficit fonético</i> .....	218
8.4.4. <i>Sintaxis: heterogeneidad</i> .....	220
8.4.5. <i>Léxico y semántica: el ámbito del vocabulario</i> .....	220
8.4.6. <i>Discurso y pragmática</i> .....	221
8.5. Degeneración corticobasal .....	222
8.5.1. <i>Manifestaciones clínicas y cognitivas</i> .....	223
8.5.2. <i>Fonética y fonología</i> .....	224
8.5.3. <i>Léxico: fluidez y denominación</i> .....	225
8.5.4. <i>Semántica y sintaxis oracional</i> .....	226
8.5.5. <i>Lectoescritura</i> .....	227
8.6. Esclerosis lateral amiotrófica .....	227
8.6.1. <i>Manifestaciones clínicas y cognitivas</i> .....	229
8.6.2. <i>Fonética: la disartria como principal problema</i> .....	230
8.6.3. <i>El ámbito de la palabra: léxico y semántica</i> .....	231
8.6.4. <i>Sintaxis</i> .....	232
8.6.5. <i>Discurso y pragmática: alteraciones parciales           y heterogeneidad</i> .....	233
8.6.6. <i>Escritura y lectura</i> .....	236
<b>Bibliografía seleccionada</b> .....	239

# 2

## *Deterioro cognitivo leve*

### **2.1. Introducción**

Con el aumento de la esperanza de vida en el mundo, crece también el número de personas que pueden padecer una demencia tipo Alzheimer (DTA) que, como se describirá en el capítulo 3, es la forma más común de demencia. Es relevante comentar que los términos ‘DTA’ y ‘enfermedad de Alzheimer (EA)’, aunque se usan como sinónimos, en realidad no lo son, pero, por “comodidad”, aquí nos referiremos solo a EA.

El hecho de ser la EA la forma más común de demencia –por la impronta económica y emocional que implica– ha llevado a intentar avanzarse a la aparición de la demencia, pues existe diversa evidencia que apunta en la línea de que existiría una fase prodrómica o preclínica, de manera que algunos síntomas de la EA podrían aparecer antes del primer diagnóstico. En este sentido se han apuntado algunas alteraciones neuropatológicas que se darían antes de la demencia, pero, como apunta Cummings (2020), es factible asumir un estadio anterior, de transición de cognición normal a demencia, que poseería una muy importante relevancia clínica. Este estadio es lo que se conoce como *deterioro cognitivo leve* (DCL) –en inglés, *mild cognitive impairment* (MCI)– y sería un síndrome diagnóstico específico por, al menos, tres razones: en primer lugar, los sujetos con DCL evolucionan, en una tasa bastante elevada, a una demencia (Busse *et al.* [2006] apuntaban al 60% o al 65% dentro de los dieciocho meses iniciales); en segundo lugar, como existen diversos tipos de DCL (*cfr. infra*), también se pueden desarrollar diversas formas de demencia; y, en tercer y último lugar, al ser un estadio inicial, las intervenciones conductuales pueden mejorar las limitaciones funcionales. Es, precisamente, en estas intervenciones conductuales donde adquiere importancia el lenguaje.

A pesar de este primer apunte, ya en la década de los sesenta del siglo pasado se hicieron observaciones de pacientes que no encajaban en los patrones del momento, es decir, cognitivamente normal o demencia (Kay, Beamish y Roth, 1964). Estas primeras descripciones han llevado al uso de una terminología casi ingente, aunque en ocasiones eran más extremos que los que acontecen a los adultos mayores: amnesia senil benigna (Kral, 1962), alteración de la memoria asociada a la edad (en inglés, *aged-associated memory impairment*, AAMI; Crook *et al.*, 1986, para el National Institutes of Mental Health [NIMH]), deterioro cognitivo asociado a la edad (en inglés, *ageing-associated cognitive decline*, AACD; Levy, 1994), entre los tres más usados.

De hecho, este último es el que apareció en el DSM-IV que, como se sabe, es un instrumento diagnóstico. Dieciocho años después, el DSM-V recogía la etiqueta de *trastorno neurocognitivo leve*. Se debe hacer notar que, aunque estos deterioros se han tratado, en ocasiones, como sinónimos del DCL, no son entidades iguales como han puesto de manifiesto los resultados obtenidos en diversas investigaciones (Bartres-Faz *et al.*, 2001; Ritchie, Artero y Touchon, 2001), de manera que las etiquetas sobre “Deterioro” serían entidades intermedias entre mayores sanos y DCL.

Más allá de esta terminología, la etiqueta actual es la de “Deterioro cognitivo leve” (DCL), un término introducido por Flicker, Ferris y Reisberg en 1991. En principio, se asoció a una puntuación dentro de la escala de deterioro global (en inglés, *global deterioration scale*, GDS): nivel 3. Correspondiéndose el nivel 1 a ausencia de trastorno; el nivel 2, a quejas subjetivas de memoria; y los niveles 4 a 7, a la EA. Asimismo, el nivel 3 incluiría, además de las quejas de memoria (que ahora, en este nivel, ya son objetivas y mesurables), leves alteraciones en los ámbitos de orientación, selección léxica, retención de información, concentración y rendimiento laboral pobre. Serían, entonces, déficits en tareas ocupacionales y sociales claramente observadas por familiares y amigos. A pesar de esto, la función cognitiva y las actividades de la vida diaria (AVD) están preservadas, al tiempo que debe existir una ausencia de demencia. Estos criterios diagnósticos se han mantenido desde su primera aparición en 1993 (en el National Institute of Mental Health, NIHM) y en Petersen *et al.* (1999), conociéndose como *criterios de Petersen* o *criterios de la Clínica Mayo*.

En relación con este último apunte, también se suele utilizar como instrumento de valoración la clasificación clínica de la demencia (en inglés, *clinical dementia rating*, CDR). Esta escala valora seis estadios clínicos: tres relacionados con el perfil cognitivo (memoria, orientación, y juicio y resolución de problemas) y otros tres con el ámbito social (eventos de la comunidad, AVD y cuidado personal). En este caso, la puntuación pasa de sano (0) a demencia grave (3), quedando en medio los estadios de demencia cuestionable (0,5), demencia leve (1) y demencia moderada (2). El DCL cumpliría con el valor 0,5. Tanto la escala GDS como la escala CDR se describen completamente en Peña-Casanova, Gramunt y Gich (2004).

Antes de iniciar la descripción de este cuadro clínico, es necesario comentar aún dos aspectos más. En primer lugar, es posible describir dos tipos de pacientes

con DCL, como se sugirió después de la revisión de los criterios diagnósticos comentados anteriormente, revisión conocida como *criterios de la Clínica Mayo revisados* efectuada en 2003 (Petersen, 2004), así como los realizados por el grupo de Estocolmo (Winblad *et al.*, 2004). De acuerdo con estos criterios, existirían pacientes clasificados como amnésicos (DCL-a) cuando estos presentan déficits en la actuación ante pruebas neuropsicológicas de memoria episódica; y existirían otros pacientes conocidos como no amnésicos (DCL-na) al presentar déficits en otros dominios cognitivos diferentes de la memoria.

En segundo lugar, en investigaciones posteriores se ha observado que, además de estos dos grupos, deben delimitarse aún más los pacientes. Petersen *et al.* (2001) consideran que es posible dividir el DCL en dos subgrupos más: el primero, un DCL de dominio múltiple o multidominio que presenta un déficit en diversos dominios cognitivos, pero sin llegar a constituir demencia; y, el segundo, un DCL de dominio único que presentaría una alteración en un único dominio cognitivo. Entonces, y ampliando la anterior tipología, se admite la existencia de cuatro tipos de pacientes:

1. DCL-a de dominio único. En estos pacientes solo se observan alteraciones mnésicas, de manera que no existen déficits cognitivos.
2. DCL-a de dominio múltiple. Se observan alteraciones mnésicas, pero a diferencia del tipo anterior también hay afectaciones en otras áreas o dominios cognitivos (como la resolución de problemas o las tareas de denominación).
3. DCL-na de dominio único. El DCL no amnésico, en este caso, implica una alteración en un dominio cognitivo (como pueden ser el lenguaje, las funciones ejecutivas o las habilidades visuoespaciales, entre otras), pero sin afectación de la memoria.
4. DCL-na de dominio múltiple. Requiere la afectación de diversas áreas cognitivas (como las citadas anteriormente), salvo la memoria que estaría preservada.

Es obligado comentar que el DCL-a puede, a su vez, subdividirse en dos subgrupos: uno, temporomedial o hipocámpico, en el que se observa un déficit mnésico vinculado a la consolidación de la información (y, en consecuencia, con puntuaciones bajas en la memoria episódica); otro, ejecutivo, en el que el déficit se concentra en la recuperación de la información y en la velocidad de procesamiento de dicha información (Geladó, Gómez-Ruiz y Diéguez-Vide, 2022).

En relación con este último punto, hay que realizar tres apuntes. El primero es que los nuevos criterios diagnósticos incluyen ya esta tipología. Así aparecen en el National Institute on Aging-Alzheimer's Association (NI-AA) en el 2011 y en el DSM-V en el 2013 (estos criterios, junto con el revisado de la Clínica Mayo, pueden verse, junto con más información relativa al diagnóstico, en la tabla 1 de Vega y Newhouse, 2014).

El segundo apunte tiene que ver con que esta tipología se asocia a etiologías diferentes y, en consecuencia, evoluciona a formas diferentes, muchas de ellas con demencia.

Como tercer apunte, también es necesario comentar que, en algunos artículos en castellano, anteriores a la última clasificación, se ha utilizado una terminología algo diferente (por ejemplo, Mulet *et al.*, 2005; Samper Noa *et al.*, 2011). Manteniendo la etiqueta para el DCL amnésico, se comentan los otros dos subtipos con una terminología diferente: el DCL de dominio múltiple se denomina como “DCL difuso”, mientras que el de dominio único se denomina, en estas publicaciones, como “DCL focal no-amnésico”.

Finalmente, y al hilo de la introducción a este capítulo, se hace interesante conocer que la variante temporomedial o hipocámpica del DCL-a es la que suele evolucionar a EA. El problema aquí es que las cifras que ofrecen muchos autores no son homogéneas, pues van del 25 % de sujetos que después de diez años no se convierten a EA (Chertkow, 2002) hasta la conversión de un 80 % tras seis años (Petersen y Morris, 2003) o las tasas de conversión del 100 % en plazos de diez años (Morris *et al.*, 2001). Igualmente, otras investigaciones muestran riesgos de evolución a la EA de 2,8 o 3,1 respecto a sujetos control. Para un mayor detalle, se remite al lector a las tablas 1, 2 y 3 de Ward *et al.* (2013), en las que se describe todo este baile de cifras. Es evidente que se han propuesto explicaciones para esta heterogeneidad: variabilidad en los criterios diagnósticos (especialmente, la aplicación de la escala CDR o la escala GDS), variabilidad en las normas para las variables *edad* y *educación*, diferente etiología (de acuerdo con Petersen [2003], el DCL-a podría evolucionar a EA; el DCL multidominio, a EA o demencia vascular; y el DCL monodominio sin trastorno de memoria, a otra forma de demencia) o diversidad de mecanismos neuropsicológicos, y así hasta aspectos más concretos como el juicio del médico o examinador, las asociaciones con alteraciones motoras o la presencia de problemas psicológicos.

Una vez conocidas las características básicas del DCL –y un poco su historia–, se ha de indicar que en los capítulos que seguirán, desde el tercero hasta el séptimo, se realizará un breve recorrido por la epidemiología y las manifestaciones clínicas y cognitivas, antes de pasar a describir con más exhaustividad el lenguaje. Como ya se ha comentado en la introducción, no se tienen en cuenta otros ámbitos necesarios, pero que se consideran más del ámbito médico, como la patofisiología, la etiología, el diagnóstico diferencial, el pronóstico y la rehabilitación.

## **2.2. Epidemiología**

Tanto la prevalencia como la incidencia del DCL se han investigado en diversos estudios con importantes cohortes, aunque respecto a la incidencia apenas hay

estudios en nuestra población. El cuadro 2.1 muestra algunas cifras de prevalencia o de incidencia desde el año 2001, priorizando aquellas investigaciones o revisiones en las que se muestran ambas cifras (pueden verse otras cantidades en la revisión del 2013 de Roberts y Knopman). Más en concreto se muestran algunos de los resultados más interesantes tanto respecto a la proporción de la población que padece la enfermedad (*prevalencia*) como al número de nuevos casos por año (*incidencia*), pero no se han incluido estudios en los que la cohorte sea “local”. Existen diversas investigaciones y proyectos que analizan la prevalencia –pero no la incidencia– en capitales o provincias: Zaragoza, Girona, Toledo, Salamanca, Pamplona (en la tabla 1 de Custodio *et al.*, en 2012, aparecen ciudades del mundo y se incluye Murcia que, en 2015, para una cohorte de 1 074 sujetos, daba una prevalencia para sujetos mayores de 64 años del 4%). Los datos para España se han escogido de publicaciones con cohortes más generales de toda la población (o una buena muestra de esta).

Es necesario advertir que no se han incluido datos de algunas fuentes en las que las cifras eran escasas. Es el caso, por ejemplo, para la prevalencia del intervalo entre 3,2% y 19,3% (Ritchie, Artero y Touchon, 2001) para una cohorte de 833 pacientes ingleses, o la separación por edades de Bennett *et al.* (2002) para una cohorte de 211 pacientes ingleses: 70-79 años (10%) y 80-89 años (25%). Y lo mismo para la incidencia, con datos para una cohorte de 1435 pacientes suecos: entre 5,1 y 13,7 por 1 000 habitantes/año (Caracciolo *et al.*, 2008).

Como se aprecia en los datos del cuadro 2.1, existe una gran heterogeneidad, pues la prevalencia puede aparecer como un 1% –o menos– hasta más de un 30%. Como describen Custodio *et al.* (2012), esto puede deberse a un conjunto de factores, tales como los siguientes: el tipo de muestreo (aleatorio o no), las pruebas cognitivas seleccionadas (y el punto de corte para la normalidad), las poblaciones, la edad y el área de residencia seleccionadas, entre otros. Existe, además, otro aspecto relevante para estos datos: hay pacientes que abandonan y pacientes que fallecen y, en relación con esto último, se ha demostrado que los sujetos con DCL presentan una mayor mortalidad que los sujetos cognitivamente normales. Bennett *et al.* (2002) apuntaron que, con un promedio de 4,5 años después del inicio, murieron un 30% de sujetos, un promedio 1,7 veces mayor que los sujetos sin afectación.

Las razones anteriores son las que llevan a haber incluido en el cuadro 2.1 la variable *edad* porque en todos los estudios se muestra una tendencia similar. No se ha incluido la variable *sexo* porque, en este caso, los resultados son algo contradictorios: por ejemplo, para la prevalencia, el estudio en finlandés la cifra en 41,9% para el sexo masculino, y en 32,2%, para el femenino, mientras que el estudio realizado en diversas comunidades autónomas cifra la prevalencia en el sexo masculino en 14,8%, y en el femenino, en el 21,3%. No obstante, sí es cierto que existiría una mayor tendencia a afectar al sexo masculino.