



Capítulo 8/94

Tratado de psiquiatría clínica
Massachusetts General Hospital
2017 - 2018

A hand is shown holding a glowing, translucent brain against a dark blue background with a starry pattern. The brain is the central focus, with light rays emanating from it.

EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA

Trabajamos para su tranquilidad...

Evaluación neuropsicológica

Janet Cohen Sherman, PhD

Catherine Leveroni, PhD

Lauren Norton Pollak, PhD

Puntos clave

- La evaluación neuropsicológica es un método de evaluar la conducta basado en la administración de pruebas estandarizadas con referencias normativas.
- Un objetivo principal de la evaluación neuropsicológica es determinar si el estado cognitivo de un paciente ha cambiado y en qué grado. Esta información puede ser importante para el diagnóstico y ayuda a dirigir el tratamiento clínico global.
- Las evaluaciones neuropsicológicas valoran un grupo amplio de funciones cognitivas, incluidas la inteligencia y la atención, así como funciones ejecutivas, memoria, lenguaje, funciones visoespaciales, sensitivo-perceptivas, motoras y emocionales.
- En cada uno de los dominios individuales evaluados, el neuropsicólogo determina el grado y la naturaleza del deterioro con el fin de abordar cuestiones relativas a la integridad de la función del sistema nervioso central (SNC).
- La naturaleza de una evaluación neuropsicológica permite observaciones más precisas de la conducta que las que pueden obtenerse con una exploración a la cabecera del paciente.

Introducción

La evaluación neuropsicológica es un método formal de observar y evaluar conductas de los pacientes. Se diferencia de otros métodos de investigación sobre la conducta en sus objetivos y su metodología. El método fundamental que utilizan los neuropsicólogos es la administración e interpretación de pruebas estandarizadas. Estas pruebas valoran el nivel de funcionamiento del paciente en distintos dominios cognitivos y proporcionan información relativa a qué aspectos están alterados y cuáles se encuentran indemnes. Según el rendimiento del paciente en las pruebas, la evaluación neuropsicológica aporta información clínicamente relevante sobre la etiología subyacente al deterioro conductual, así como información que puede ayudar en la asistencia y tratamiento del paciente. En este capítulo presentamos una visión global de la práctica de la neuropsicología clínica, incluidos su definición, sus objetivos, los tipos de pacientes derivados para evaluación, los dominios del funcionamiento cognitivo evaluados y los tipos de medidas administradas.

La ciencia de la neuropsicología está dedicada al estudio de las relaciones entre el encéfalo y la conducta. Nuestro conocimiento de cómo se organiza la conducta en el encéfalo se basa en las observaciones de pacientes con lesiones encefálicas focales,^{1,2} en estudios del deterioro cognitivo asociado con distintos procesos de enfermedad^{3,4} y, más recientemente, en técnicas de neuroimagen, como resonancia magnética (RM), RM funcional (RMf), tomografía por emisión de

positrones (PET) y magnetoencefalografía.^{5,6} Los datos obtenidos a partir de todas estas fuentes conforman nuestro conocimiento de las bases neurológicas de la conducta y son utilizados por los neuropsicólogos clínicos para relacionar el rendimiento del paciente en una prueba neuropsicológica con la disfunción encefálica subyacente.

A la hora de valorar la conducta, el neuropsicólogo clínico se centra principalmente en los dominios cognitivos, que incluyen atención, funciones ejecutivas, lenguaje, percepción visual y memoria. Examinar la naturaleza del deterioro cognitivo de un paciente, así como el patrón de funciones alteradas e indemnes, resulta útil para discriminar varios trastornos neurológicos subyacentes, diferenciar entre trastornos neurológicos y psiquiátricos, y separar un rendimiento normal de uno anómalo.⁷ Las funciones cognitivas del paciente son medidas o cuantificadas específicamente, lo que permite al neuropsicólogo determinar si el paciente está rindiendo «normalmente» en un dominio cognitivo concreto y, de no ser así, establecer el grado de deterioro. El neuropsicólogo utiliza los datos obtenidos para abordar cuestiones prácticas relativas al tratamiento del paciente, como su pronóstico y su capacidad de gestionar varios aspectos de su vida (p. ej., vivir solo, volver a trabajar, entender y seguir las instrucciones médicas, y comprender documentos legales), y recomendar posibles tratamientos, intervenciones o estrategias que podrían ser útiles al paciente. Por último, dado que la información aportada es cuantitativa, las evaluaciones neuropsicológicas repetidas se usan para seguir la evolución de la enfermedad de un paciente.

Las derivaciones a evaluación neuropsicológica tienen su origen habitualmente en el médico que trata a un paciente (con más frecuencia un neurólogo, un neurocirujano, un psiquiatra o un internista), pero los pacientes o sus familiares también pueden iniciar la derivación. Los pacientes remitidos en ocasiones tienen una enfermedad o lesión neurológica conocida, o bien muestran o refieren disfunción cognitiva debido a una causa desconocida o poco clara. Entre los pacientes valorados están aquellos con deterioro adquirido o trastornos del desarrollo. Los trastornos del desarrollo (p. ej., discapacidades de aprendizaje, trastorno por déficit de atención con hiperactividad [TDAH], trastorno del espectro autista) surgen cuando el encéfalo no se desarrolla normalmente, y su causa suele ser desconocida. En niños con trastornos del desarrollo, la evaluación neuropsicológica puede ser importante para determinar el diagnóstico y dirigir las intervenciones. Por lo general, los adultos ya han recibido un diagnóstico y se pide al neuropsicólogo que aborde cuestiones relativas al impacto del trastorno del paciente sobre su capacidad de funcionar en un entorno más complejo, como la educación superior o el trabajo. Esta información contribuye a determinar si ciertas adaptaciones podrían ayudar a abordar las áreas problemáticas. El deterioro adquirido (p. ej., accidente cerebrovascular, traumatismo craneal o enfermedad causante de demencia) es causado por una enfermedad o un daño neurológicos que a menudo tienen lugar tras un período de desarrollo normal. La presentación de los trastornos adquiridos en la infancia suele ser diferente de la que aparece en la etapa adulta: las alteraciones cerebrales localizadas son más frecuentes en los adultos y el daño generalizado del sistema nervioso central (SNC) es más prevalente en niños.⁸ Los hallazgos de estudios difieren respecto a si los perfiles de recuperación de los niños son mejores que los del adulto, debido a una mayor plasticidad del encéfalo,^{9,10} o si los encéfalos en desarrollo infantiles resultan más vulnerables a los efectos de lesiones neurológicas que los encéfalos maduros adultos.¹¹

Puesto que el objetivo de una evaluación neuropsicológica es determinar si el funcionamiento conductual está alterado (y, de ser así, en qué grado), un aspecto crítico que surge al caracterizar el

estado cognitivo de un paciente con un trastorno adquirido es la determinación de su nivel de funcionamiento premórbido. La importancia de las pruebas basales ha recibido atención recientemente en la determinación de los efectos de las conmociones. Actualmente, muchos equipos deportivos, incluidos los profesionales y escolares, obligan a sus jugadores a someterse a evaluaciones cognitivas basales antes de cada temporada, a menudo mediante una medida de detección sistemática cognitiva informática.¹² Las pruebas repetidas después de una lesión se comparan entonces con el rendimiento basal del jugador, con el fin de determinar si se han producido cambios en el funcionamiento cognitivo. Esta información se usa para vigilar la recuperación del jugador y dirigir las decisiones de vuelta al terreno de juego.¹³ Sin embargo, en muchos otros contextos no hay datos neuropsicológicos basales y, en consecuencia, el neuropsicólogo tiene que basarse en métodos indirectos para estimar el nivel de funcionamiento intelectual premórbido del paciente. Estos son datos observacionales y de la anamnesis (como nivel educativo e historia laboral, antecedentes médicos relevantes y examen del rendimiento del paciente en ciertas pruebas cognitivas). Específicamente, ciertos tipos de información aprendida (p. ej., conocimiento del significado de palabras, información factual y lectura de palabras) tienen una correlación elevada con la inteligencia premórbida y, por lo general, son resistentes a los efectos de la enfermedad neurológica.^{7,14} El neuropsicólogo considera también el patrón de rendimiento del paciente en un conjunto de medidas cognitivas: las puntuaciones más altas reflejan típicamente el funcionamiento premórbido, y las más bajas suelen indicar deterioro, aunque también se tiene en cuenta la variabilidad normal (expuesta con más detalle más adelante).⁷

Aunque es necesario estimar el nivel de funcionamiento premórbido para la interpretación de conductas que siguen una distribución normal ([fig. 8-1](#)), en el caso de aquellas más homogéneas en las personas (es decir, conductas «de toda la especie») esos métodos son innecesarios (y cualquier disfunción indica deterioro).⁷

Figura 8-1 Curva normativa que presenta la distribución de puntuaciones alrededor de la media. La figura muestra las relaciones entre distintas puntuaciones normativas; cada una de ellas tiene una media y una desviación estándar diferentes.

En el grupo de conductas que siguen una distribución normal, las personas muestran un intervalo de capacidades. Para esas conductas, el neuropsicólogo compara el rendimiento de un paciente (es decir, la puntuación bruta) con el de una muestra normativa. Las pruebas más fiables son aquellas que cuentan con una muestra normativa de gran tamaño con la que se puede comparar el rendimiento del paciente, y cuya muestra normativa está estratificada según la edad, el nivel de educación y en ocasiones el sexo. Recientemente, ha suscitado más atención el desarrollo de instrumentos de pruebas y datos normativos que sean correctos para el trasfondo cultural del paciente.^{15,16} En la interpretación del rendimiento de un paciente en la prueba, el neuropsicólogo convierte las puntuaciones brutas del paciente en «puntuaciones estándar», expresadas según la media y la desviación estándar normativas (v. [fig. 8-1](#)). Las puntuaciones varían en los tipos de puntuaciones estándar expresadas (p. ej., puntuaciones estándar, T, escaladas o Z). Se considera que las puntuaciones que quedan en la media de la muestra normativa pertenecen al intervalo «promedio», mientras que aquellas situadas significativamente por encima o por debajo de la media se consideran áreas de fortaleza o debilidad, respectivamente. Se suele considerar que las

puntuaciones situadas 2 desviaciones estándar o más por debajo de la media indican «deterioro» (v. [fig. 8-1](#)). En la interpretación de las puntuaciones de pruebas, el neuropsicólogo considera cómo se compara el rendimiento del paciente no solo con la media, sino también con el propio perfil de puntuaciones del paciente. Un paciente que puntúe muy por encima de la media en la mayoría de las pruebas, y por debajo de la media en medidas selectivas, puede considerarse que muestra un rendimiento «deteriorado» (respecto al nivel de funcionamiento premórbido del paciente), aunque el nivel de rendimiento quizás no se sitúe estrictamente en el intervalo de «deterioro» de ninguna medida. Aunque el neuropsicólogo considera las diferencias en las puntuaciones del paciente como una forma de identificar deterioro, también tiene en cuenta la variabilidad normal. En concreto, dado que las evaluaciones neuropsicológicas arrojan típicamente una gran cantidad de puntuaciones, es importante considerar en qué grado los rendimientos variables son típicos o atípicos. En realidad, la investigación sobre este asunto ha encontrado que no es infrecuente que los adultos sanos obtengan algunas puntuaciones bajas en pruebas y, además, que las personas con las cifras de cociente intelectual (CI) más altas muestran una mayor variabilidad en las puntuaciones que aquellos con CI más bajos.¹⁷ Por este motivo, el neuropsicólogo considera el patrón de rendimiento del paciente en el contexto de su anamnesis, su conducta y su diagnóstico, cuando determina qué aspectos del rendimiento son clínicamente relevantes.¹⁸

Las pruebas neuropsicológicas también se caracterizan por su administración estandarizada: las preguntas de la prueba se presentan a todos los pacientes de la misma manera y las respuestas de los pacientes a los estímulos se puntúan de igual modo. Puesto que el neuropsicólogo se basa en datos normativos para interpretar el rendimiento de los pacientes, esta interpretación solo es significativa si el evaluador se ciñe a la administración de la prueba y las técnicas de puntuación estandarizadas.

Aunque los rendimientos de los pacientes (es decir, las «puntuaciones») en un grupo de pruebas neuropsicológicas son el conjunto central de datos obtenidos en la evaluación neuropsicológica, su conducta en las pruebas solo puede comprenderse en el contexto de sus antecedentes médicos y del desarrollo, al igual que sus problemas cognitivos actuales. Además, los datos de las pruebas también tienen que ser interpretados en el contexto de las observaciones clínicas (es decir, cualitativas) sobre el estado de ánimo del paciente, la motivación para realizar las pruebas, la atención prestada a la tarea y la comprensión de las instrucciones. A la hora de interpretar la conducta en las pruebas, el neuropsicólogo no solo se basa en la puntuación específica que el paciente obtiene en una prueba sino también en su estilo de respuesta (p. ej., si es muy lento, impulsivo, concreto o perseverante). Este análisis minucioso de la conducta del paciente proporciona la información más importante relativa al nivel de competencia de un paciente, así como al impacto de diversas variables del rendimiento sobre la capacidad del paciente de expresar esa competencia. Estas observaciones resultan especialmente importantes en la valoración de la validez de la ejecución en las pruebas (sobre todo cuando se aborda una posible simulación). En la consideración de la validez de la ejecución, el neuropsicólogo se basa en la administración de «pruebas de validez de síntomas» específicas, así como en medidas integradas de esfuerzo. Estos métodos consisten típicamente en examinar patrones de ejecución que rara vez se observan en pacientes neurológicos o psiquiátricos (p. ej., rendimiento equivalente al azar o por debajo de este en una medida de memoria de reconocimiento de elección forzada). En casos en que el esfuerzo es inferior al óptimo, las puntuaciones de las pruebas se interpretan con cautela, si procede.

Dimensiones de las conductas evaluadas

En los siguientes apartados describimos los dominios valorados típicamente en la evaluación neuropsicológica. Hay que mencionar que estas descripciones no son en absoluto exhaustivas, sino que se presentan como una visión global de los tipos de preguntas y métodos empleados en la evaluación neuropsicológica para abordar cuestiones relativas al diagnóstico y el tratamiento del paciente.

Funcionamiento intelectual

Con el fin de interpretar la función de dominios cognitivos específicos, la evaluación neuropsicológica casi siempre incluye una medida del funcionamiento intelectual. La inteligencia puede estimarse con pruebas que tienden a correlacionarse bien con el funcionamiento intelectual global (p. ej., pruebas de lectura de palabras individuales, como la prueba nacional de lectura para adultos [National Adult Reading Test],¹⁹ la prueba de Wechsler de lectura para adultos [Wechsler Test of Adult Reading]²⁰ o la prueba de funcionamiento premórbido [Test of Premorbid Functioning]²¹) o mediante la administración de baterías específicas de pruebas diseñadas para valorar la inteligencia (incluidas las escalas de inteligencia de Wechsler [Wechsler Intelligence Scales]²² y la prueba de inteligencia de Stanford-Binet [Stanford-Binet Intelligence Test]²³). Un CI es una puntuación obtenida según la ejecución del paciente en varias subpruebas distintas. Las subpruebas de inteligencia de Wechsler se dividen en distintos dominios que arrojan puntuaciones índice en las áreas de comprensión verbal, razonamiento perceptivo, memoria operativa y velocidad de procesamiento.²² Además de dar lugar a puntuaciones resumen, incluidos CI total y puntuaciones índice, la ejecución por parte de un paciente de las subpruebas individuales que componen cada uno de esos dominios también puede aportar información importante o «pistas» al neuropsicólogo respecto a dónde reside el área de dificultades del paciente, y ayudarle a dirigir la propia evaluación. No obstante, un CI por sí mismo no es informativo sobre el diagnóstico en personas con trastornos neurológicos, ya que en ocasiones es insensible a las alteraciones cognitivas selectivas secundarias a lesiones focales (p. ej., deterioro de la memoria anterógrada). A pesar de todo, el CI puede ser importante de cara a averiguar la naturaleza y la extensión de las deficiencias de una persona, y resulta crítico para saber si las deficiencias son más globales.

Atención

El dominio de la «atención» es muy complejo. Incluye la capacidad de orientarse hacia un estímulo, filtrar información no pertinente y mantener el foco en un estímulo o actividad concretos. Sus funciones no se localizan en una sola región anatómica del encéfalo, sino que la atención está servida por combinaciones o «redes» de estructuras encefálicas. En el nivel más básico, ciertas estructuras específicas del mesencéfalo (como el sistema reticular activador) resultan fundamentales en la alerta y la activación. Algunas estructuras subcorticales (p. ej., núcleos talámicos) participan en la atención selectiva, ya que sirven de guardianes para las aferencias sensitivas y las eferencias motoras. Las estructuras del sistema límbico (incluida la amígdala) también son importantes para delimitar la relevancia motivacional de un estímulo. Por último, distintas regiones corticales están implicadas en varios aspectos de la atención, como atención selectiva espacial (corteza parietal inferior),²⁴ iniciación e inhibición de una conducta (región orbitofrontal), atención mantenida (cíngulo anterior), alternancia de tareas (región dorsolateral) y búsqueda visual (campos oculares frontales).^{25,26}

A la vista de las múltiples estructuras encefálicas implicadas en el procesamiento atencional, no es sorprendente que los trastornos de la atención sean una de las secuelas más frecuentes del daño cerebral. Algunos de los trastornos más frecuentes que cursan con alteraciones significativas de la atención son el TDAH, los traumatismos craneoencefálicos (TCE), el accidente cerebrovascular, las enfermedades causantes de demencia (p. ej., enfermedad de Alzheimer y demencia frontotemporal) y la hidrocefalia. Además de distintas enfermedades neurológicas, la capacidad atencional reducida es una característica secundaria frecuente de la mayoría de los trastornos psiquiátricos, incluidos los trastornos afectivos y los psicóticos.

La evaluación de la capacidad atencional de una persona se logra no solo con la administración de pruebas de atención estandarizadas, sino también mediante la observación clínica. Al observar la conducta del paciente en la entrevista clínica y durante la propia evaluación (administración de pruebas), el clínico obtiene información sobre el nivel de atención del paciente (p. ej., si está atendiendo a las preguntas de la exploración o si se distrae con ruidos procedentes del exterior de la habitación).

La [tabla 8-1](#) contiene un resumen de medidas habituales usadas para valorar diversos aspectos de la atención en una evaluación neuropsicológica. «Capacidad atencional», también denominada amplitud de la atención, amplitud de la memoria a corto plazo o capacidad de memoria a corto plazo, señala la cantidad de información que el sistema atencional de un individuo puede procesar de una vez. Esta función se mide típicamente mediante pruebas de amplitud, en las que se presentan al paciente cantidades de información progresivamente mayores y se le pide que repita lo presentado auditiva o visualmente. Dos de las medidas más usadas son la prueba de dígitos,²² en la que el paciente repite secuencias de dígitos progresivamente más largas, y el análogo visual de esta tarea, la prueba espacial,²² que hace que el paciente repita secuencias de toques progresivamente más largas sobre unos bloques dispuestos al azar. La memoria operativa, o capacidad de manipular información en el almacenamiento a corto plazo, también se evalúa típicamente. Por ejemplo, se pide al paciente que repita a la inversa las secuencias de dígitos o toques de longitud creciente, que recoloque secuencias presentadas aleatoriamente en un orden específico, o que calcule mentalmente las soluciones a problemas aritméticos presentados verbalmente. La información sobre la capacidad de memoria operativa de un paciente puede arrojar luz sobre sus deficiencias en otros dominios cognitivos, como capacidad de comprender o codificar eficazmente información compleja (p. ej., una historia narrada o un pasaje escrito).

Tabla 8-1

Evaluación de la atención

Componente evaluado	Medida	Ejemplos de pruebas específicas
Capacidad atencional	Dígitos en orden directo	WAIS-IV; ²² WMS-III, ⁱ o amplitud de dígitos de la RBANS ¹⁰⁶
Amplitud de la memoria a corto plazo	Amplitud espacial directa	Amplitud espacial de la WMS-III; prueba de bloques de Corsi (Corsi Block Test) ⁱⁱ

Componente evaluado	Medida	Ejemplos de pruebas específicas
Memoria operativa	Dígitos en orden inverso	WAIS-IV; WMS-III, o amplitud de dígitos de la RBANS
	Amplitud espacial inversa	Amplitud espacial de la WMS-III; prueba de bloques de Corsi
	Secuencia de letras y números	WAIS-IV o secuencias de números y letras (Letter-Number Sequencing) de la WMS-III
Búsqueda visual compleja y barrido	Sustitución de símbolos	Códigos de la WAIS-IV, prueba de modalidades de dígitos y símbolos (SDMT, Symbol Digit Modalities Test) ⁱⁱⁱ
	Discriminación visual de búsqueda/símbolos	Búsqueda de símbolos de la WAIS-IV
	Seguimiento visomotor	Trail-Making Test, parte A ³⁴
Atención selectiva sensitiva	Cancelación	Prueba de búsqueda visual y atención (Visual Search and Attention Test); ^{iv} tareas de cancelación de letras y símbolos ^v
	Seguimiento visomotor	Trail-Making Test, parte A
	Bisección de líneas	
	Dibujo y copia	
	Lectura	
Atención sostenida y vigilancia de tareas	Cancelación	(Véase arriba)
	Vigilancia	Prueba de ejecución continua de Conners (CPT-II, Conners' Continuous Performance Test) ^{vi}
Atención selectiva/dividida	Adición seriada mantenida y selectiva	Prueba de adición seriada auditiva en pasos (PASAT, Paced Auditory Serial Addition Test) ^{vii}
	Seguimiento auditivo selectivo	Prueba breve de atención (BTA, Brief Test of Attention) ²⁷
	Atención selectiva e inhibición de respuesta	Prueba de colores y palabras (Color and Word Test) de Stroop; ⁴⁰ prueba de interferencia de

Componente evaluado	Medida	Ejemplos de pruebas específicas
		colores y palabras del D-KEFS (D-KEFS Color-Word Interference Test) ³⁶

ⁱ Wechsler D. Wechsler Memory Scale, ed 3, The Psychological Corporation, 1997, San Antonio, TX.

ⁱⁱ Milner B. Interhemispheric differences in the localization of psychological processes in man. *Br Med Bulletin* 27:272–277, 1971.

ⁱⁱⁱ Smith A. Symbol Digit Modalities Test. Manual. Western Psychological Services, 1982, Los Angeles.

^{iv} Trenerry MR, Crosson B, DeBoe J, et al. Visual Search and Attention Task. Psychological Assessment Resources, 1990, Odessa, FL.

^v Diller L, Ben-Yishay Y, Gerstman LJ, et al. Studies in cognition and rehabilitation in hemiplegia. (Rehabilitation Monograph 50). New York University Medical Center Institute of Rehabilitation Medicine, 1974, New York, NY.

^{vi} Conners CK. Conners' Continuous Performance Test Computer Program (version 2). Multi-Health Systems Inc., 1992, North Tonawanda, NY.

^{vii} Gronwall DMA. Paced Auditory Serial Addition Task: A measure of recovery from concussion. *Perceptual and Motor Skills* 44:367–373, 1977.

La evaluación de la atención también incluye medidas de la capacidad del paciente de orientarse hacia los estímulos que le rodean. Los pacientes con lesiones unilaterales, como las que afectan al lóbulo parietal o temporal, pueden mostrar un fenómeno de hemiatención por el cual ignoran la información perceptiva presentada en el lado del cuerpo contralateral a la lesión. Una lesión del lóbulo parietal en ocasiones produce un fenómeno de inatención visual y/o táctil unilateral, mientras que una lesión temporal o de las vías auditivas centrales causaría inatención auditiva unilateral.^{24,25} Por ejemplo, la hemiatención visual, también conocida como negligencia visual unilateral, se debe típicamente a lesiones de la corteza posterior derecha (aunque también se ha descrito con las lesiones frontales)² y consiste en una reducción de la toma de conciencia de información visual en el lado izquierdo del espacio. La presencia de inatención visual puede ser llamativa inmediatamente después de una lesión neurológica. Con el tiempo, la gravedad de la negligencia disminuye, y los pacientes continúan con una deficiencia más sutil en el registro de información procedente del lado izquierdo del espacio cuando los estímulos son complejos o hay información de competencia a la derecha. En una evaluación neuropsicológica, las pruebas más usadas de inatención visual son las tareas de cancelación, en las que se pide al paciente que detecte

objetivos en un conjunto de estímulos visualmente similares. Otras pruebas de negligencia visual son tareas de bisección de líneas, pruebas de dibujo y copia (p. ej., esfera de un reloj con números o una margarita) y pruebas de lectura (especialmente útiles si no es posible obtener una respuesta motora; p. ej., debido a hemiparesia).

También se valora la vigilancia, o capacidad del paciente de mantener la atención a lo largo del tiempo. Las deficiencias en este aspecto de la atención se observan con más frecuencia en personas con TDAH. Los paradigmas más usados consisten en la presentación de estímulos a lo largo del tiempo, y se pide al paciente que responda cuando se presente un estímulo predeterminado («objetivo»). Estas tareas también son sensibles a la impulsividad, ya que el paciente, además, tiene que inhibir la tendencia a responder a estímulos distintos del objetivo.

Por último, a menudo se administran pruebas que valoran la capacidad del paciente de dividir la atención entre estímulos que compiten. Típicamente, en estas tareas se presentan al paciente más de un tipo de estímulos (p. ej., números y letras) y se le pide que registre solo uno de ellos. Por ejemplo, la prueba breve de atención (BTA, Brief Test of Attention)²⁷ requiere que el paciente escuche cadenas de números y letras dispuestos al azar y solo lleve la cuenta de los números (o letras) que oye.

Funciones frontales/ejecutivas

Las funciones cognitivas «complejas», que incluyen las funciones ejecutivas, la inteligencia social (es decir, personalidad, conducta y empatía) y la motivación,²⁸ están mediadas fundamentalmente por los lóbulos frontales del cerebro. Las funciones ejecutivas componen un grupo de funciones cognitivas de orden superior, entre ellas la capacidad de planificar y poner en marcha conductas, mantener y cambiar bruscamente un conjunto conductual, organizar la información y autovigilar las respuestas propias, y el razonamiento abstracto. Inteligencia social es un término usado para describir fenómenos como la capacidad de modular las emociones, inhibir distintos impulsos (p. ej., agresivo, sexual) y sentir empatía por otros. Por último, la motivación puede describirse como el «impulso» emocional y conductual para iniciar, persistir y completar un objetivo específico.

Las alteraciones de una o más de las funciones cognitivas complejas descritas están entre las deficiencias encontradas con más frecuencia en la práctica habitual de la neuropsicología. Esto no es de extrañar, si tenemos en cuenta que los lóbulos frontales no solo son la región más grande del encéfalo, al ocupar más de una tercera parte de la corteza cerebral humana, sino también los más susceptibles a los efectos del envejecimiento y una de las zonas más vulnerables a muchas causas de daño cerebral.⁷ Los lóbulos frontales también tienen conexiones extensas con otras regiones encefálicas. Por ejemplo, una serie de circuitos neuronales paralelos y anatómicamente distintos conectan regiones específicas de la corteza frontal con estructuras subcorticales del encéfalo, como estriado, globo pálido, sustancia negra y tálamo.^{29,30} Tres de estos circuitos median funciones cognitivas complejas: el circuito prefrontal dorsolateral media las funciones ejecutivas, el circuito orbitofrontal lateral se ocupa de la inteligencia social, y el circuito cingulado anterior participa en la motivación. Por este motivo, los trastornos neurológicos que afectan a las estructuras subcorticales (como las enfermedades de Parkinson y Huntington) pueden causar trastornos cognitivos y conductuales de una forma muy parecida a las lesiones directas de los lóbulos frontales. Otros trastornos neurológicos/tipos de lesiones neurológicas que causan con frecuencia disfunción

frontal/ejecutiva son el TDAH, los TCE, el accidente cerebrovascular y ciertas enfermedades causantes de demencia (p. ej., demencia frontotemporal o enfermedad por cuerpos de Lewy).

Las medidas de valoración utilizadas para evaluar las funciones prefrontales dorsolaterales o «ejecutivas» son algo distintas de las usadas en otros dominios cognitivos, debido a la naturaleza de este complejo grupo de habilidades. Las funciones ejecutivas implican cómo aborda el paciente una tarea (p. ej., su capacidad de planear, iniciar la conducta de una tarea, organizar una estrategia) y hasta qué punto es flexible en respuesta a un cambio en los parámetros de la tarea. Por esta razón, muchas de las medidas que valoran las funciones ejecutivas presentan estímulos complejos, no estructurados o de formato abierto (que requieren que el paciente organice, pase de uno a otro o clasifique los estímulos).

La capacidad de iniciar y mantener la conducta en una actividad es una función ejecutiva crítica. Las tareas de fluidez, en las que se pide al paciente que genere respuestas rápidas ante una clave determinada, son una de las pruebas de esta capacidad más administradas. Por ejemplo, en el dominio verbal, se da a los pacientes 1 min para citar tantas palabras como puedan que empiecen con una letra concreta del alfabeto. Los pacientes pueden tener problemas con esta tarea por distintos motivos, entre ellos una menor capacidad de «ponerse en marcha» (iniciación de la tarea), dificultades para seguir la prueba durante todo el minuto, problemas para generar respuestas diferentes (puesto de manifiesto por tendencia a perseverar; los pacientes «se atascan» en una respuesta determinada) o tendencia a «perder los parámetros de la tarea» (es decir, olvidar la clave proporcionada por el evaluador). Las tareas de fluidez por letras son las más sensibles ante las alteraciones de las funciones ejecutivas, y a menudo se observan en pacientes con lesiones frontales³¹ o procesos de demencia subcortical (como enfermedad de Parkinson).³² En muchos casos el paciente mejora cuando se le aporta estructura; por ejemplo, una clave semántica (p. ej., pedirle que diga tantos animales como pueda). Hay que señalar que estas pruebas de fluidez verbal administradas por el neuropsicólogo difieren de las usadas en las exploraciones del estado mental que llevan a cabo los médicos en que el neuropsicólogo compara el rendimiento del paciente con datos normativos basados en su edad y su educación. La relevancia de estos datos normativos pasa a ser bastante obvia si se considera que el número medio de palabras generado en la tarea de fluidez verbal (prueba F-A-S) es de 38,5 para las personas de 20 años y de 25,3 para las de 75.³³ Un análogo no verbal a las medidas de fluidez verbal es la fluidez de dibujo, en la que se pide al paciente que dibuje tantos diseños distintos como pueda en un período de tiempo determinado.

La flexibilidad cognitiva es la capacidad de cambiar a una actividad completamente distinta o de alternar entre estímulos diferentes. Una de las medidas más usadas y conocidas de flexibilidad cognitiva es la parte B del Trail-Making Test.³⁴ Esta tarea consiste en la secuenciación alternante rápida de números y letras dispuestos aleatoriamente en un papel. La flexibilidad cognitiva también se valora en tareas de fluidez con cambio de condiciones (p. ej., pidiendo al paciente que diga alternativamente elementos de dos categorías diferentes) así como con medidas de solución de problemas (como la prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin [WCST, Wisconsin Card Sorting Test]³⁵, en la que el paciente tiene que responder a información correctora cambiante para determinar las estrategias de clasificación de las tarjetas). Un número elevado de errores de perseverancia ante la información negativa persistente es muy indicativo de alteraciones del sistema frontal.

La planificación y la organización también son aspectos cruciales de las funciones ejecutivas ([tabla 8-2](#)). Las tareas de torres (p. ej., prueba de la torre del D-KEFS [D-KEFS Tower Test]³⁶) evalúan la planificación espacial y las habilidades de aprendizaje de reglas. Las estrategias de organización pueden inferirse observando la estrategia del paciente, especialmente ante tareas cuyos estímulos son complejos o no estructurados. Por ejemplo, la información relativa a la capacidad de organización del paciente se recoge examinando cómo agrupa palabras ordenadas aleatoriamente según su pertenencia a categorías semánticas en tareas de aprendizaje de listas (p. ej., prueba II de aprendizaje verbal de California [CVLT-II, California Verbal Learning Test-II]).³⁷ La estrategia del paciente para copiar una figura compleja (p. ej., prueba de la figura compleja de Rey-Osterrieth [ROCF, Rey-Osterrieth Complex Figure];³⁸ [fig. 8-2](#)) también aporta información sobre la capacidad de organización. El neuropsicólogo explora en qué grado el paciente aprecia y utiliza los elementos estructurales de la figura (p. ej., rectángulo exterior grande, diagonales de intersección) para copiar el diseño o si, en vez de esto, se basa en un fragmento o sigue una estrategia aparentemente caótica ([fig. 8-3](#)).

Tabla 8-2

Evaluación de las funciones frontales/ejecutivas

Componente evaluado	Medida	Ejemplos de pruebas específicas
Iniciación y mantenimiento de un conjunto de tareas complejo, generación de múltiples alternativas de respuesta	Fluidez verbal	Prueba de asociación de palabras orales controladas (COWAT, Controlled Oral Word Association Test); ³³ prueba de fluidez verbal del D-KEFS (D-KEFS Verbal Fluency Test)
	Fluidez de dibujos	Prueba de fluidez de figuras (Ruff Figural Fluency) de Ruff; ⁱ prueba de los cinco puntos; ⁱ prueba de fluidez de dibujos del D-KEFS (D-KEFS Design Fluency Test)
Flexibilidad cognitiva	Seguimiento visoconceptual	Trail-Making Test, parte B; Trail-Making Test del D-KEFS
	Clasificación de tarjetas	Prueba de clasificación de tarjetas de Wisconsin (WCST, Wisconsin Card Sorting Test) ³⁵
	Fluidez verbal	(Véase arriba)

Componente evaluado	Medida	Ejemplos de pruebas específicas
Organización/planificación	Organización espacial y planificación	Prueba de la figura compleja de Rey-Osterrieth (Rey Osterrieth Complex Figure); ³⁸ prueba de la torre del D-KEFS (D-KEFS Tower Test)
	Uso de estrategias de agrupación semántica en tareas de aprendizaje verbal	Prueba II de aprendizaje verbal de California (CVLT-II, California Verbal Learning Test-II) ³⁷
Formación de conceptos y razonamiento	Interpretación de refranes	Prueba de refranes del D-KEFS (D-KEFS Proverb Test)
	Conceptualización verbal	Semejanzas de la WAIS-IV; conceptualización de la escala de valoración de demencia (DRS, Dementia Rating Scale) de Mattis ⁸⁹
	Formación de conceptos no verbales	Prueba de categorías ¹
	Matrices de razonamiento	Matrices de razonamiento de la WAIS-IV
	Clasificación de tarjetas	WCST; prueba de clasificación del D-KEFS (D-KEFS Sorting Test)
Inhibición conductual	Atención selectiva e inhibición de respuesta; acción/parada	Prueba de colores y palabras (Color and Word Test) de Stroop, prueba de interferencia de colores y palabras del D-KEFS (D-KEFS Color-Word Interference Test)
	Valoraciones conductuales (información del propio paciente y/o de su familia)	Escala conductual de los sistemas frontales (FrSBe, Frontal Systems Behavior Scale) ⁴⁴
Apatía	Valoraciones conductuales (información del propio	FrSBe

Componente evaluado	Medida	Ejemplos de pruebas específicas
	paciente y/o de su familia)	

ⁱ Gronwall DMA. Paced Auditory Serial Addition Task: A measure of recovery from concussion. *Perceptual and Motor Skills* 44:367–373, 1977.

Figura 8-2 Figura compleja de Rey-Osterrieth. (Tomado de Osterrieth PA: Le test de copie d'une figure complex: contribution a l'étude de la perception et de la mémoire, *Arch Psychol* 30:286–356, 1944.)

Figura 8-3 A. Copia de la figura compleja de Rey-Osterrieth por parte de una mujer de 67 años con un diagnóstico de presunción de demencia frontotemporal. A la paciente se le entregaron rotuladores de colores en orden de azul, verde, morado y rojo para poder analizar la organización. La paciente no logró apreciar la estructura de la figura, y la copió de una forma muy fragmentada y parcelaria. B. El dibujo corresponde al recuerdo de la figura de Rey (a los 30 min de copiarla) por parte de un hombre de 73 años en el que se sospecha enfermedad de Parkinson atípica. Su dibujo de recuerdo se caracteriza por perseverancias significativas, así como por problemas de memoria origen, con algunos de los elementos tomados de otras figuras que había visto durante la evaluación. Los errores de ambos tipos son muy indicativos de disfunción del lóbulo frontal. (Tomado de Osterrieth PA: Le test de copie d'une figure complex: contribution a l'étude de la perception et de la mémoire, *Arch Psychol* 30:286–356, 1944.)

Aunque las alteraciones del pensamiento conceptual y el razonamiento pueden estar causadas por lesiones de múltiples regiones encefálicas aparte del lóbulo frontal, las pruebas de esta capacidad cognitiva se colocan típicamente bajo el epígrafe de funciones frontales/ejecutivas en el informe neuropsicológico, ya que a menudo se observan tendencias concretas en el pensamiento en personas con daño del lóbulo frontal. Las medidas que valoran la integridad de esta habilidad son tareas de interpretación de refranes, pruebas en las que se pide al paciente que describa el parecido entre objetos aparentemente distintos (p. ej., semejanzas de la WAIS-IV),²² y pruebas de análisis de patrones y completar (p. ej., matrices de razonamiento de la WAIS-IV).²² La WCST también evalúa la formación de conceptos, ya que valora la capacidad del paciente de deducir los principios de clasificación posibles.

A menudo también se administran escalas que exploran la integridad del funcionamiento ejecutivo de un paciente. Los neuropsicólogos las usan para complementar la información obtenida a partir del rendimiento del paciente en las pruebas. Una escala muy usada es el inventario de puntuación

conductual de las funciones ejecutivas (BRIEF, Behavioral Rating Inventory of Executive Functions).³⁹ Los ítems del BRIEF preguntan por conductas tales como capacidad del paciente de resolver problemas con flexibilidad, retener información mentalmente con el fin de completar una tarea, permanecer en una actividad, llevar a cabo las tareas de forma sistemática, y mantener ordenado el lugar de trabajo o el domicilio. Hay versiones tanto para pacientes como para informantes.

Aunque existen múltiples pruebas de las funciones dorsolaterales, hay menos medidas clínicas de las funciones orbitofrontal y cingulada anterior. Médicos y neuropsicólogos administran con frecuencia las pruebas de «acción/parada», porque son fáciles de realizar a la cabecera del paciente. En una versión, se pide al paciente que dé dos golpes cuando el explorador golpee una vez, y viceversa. En la prueba de Stroop,⁴⁰ el paciente tiene que nombrar el color de la tinta con que está escrito el nombre de un color distinto (p. ej., responder «rojo» cuando la palabra «azul» está escrita con tinta roja). Esta tarea requiere que el paciente inhiba la respuesta automática de leer. El Iowa Gambling Test (IGT)⁴¹ es una medida administrada por un ordenador que evalúa la capacidad de toma de decisiones del paciente cuando se enfrenta a contingencias de riesgo bajo/ganancia potencial escasa o bien de riesgo alto/ganancia potencial elevada. Los estudios han encontrado que los pacientes con lesiones bilaterales de las regiones orbitofrontal medial y ventromedial de la corteza prefrontal rinden mal en esta prueba debido a su tendencia a tomar decisiones que conducen a un resultado menos favorable.^{42,43} A pesar de la existencia de varias medidas objetivas de las funciones orbitofrontales, su valoración (así como la de la función cingulada anterior) se realiza principalmente mediante una combinación de observación de la conducta e información del cuidador. Por ejemplo, la escala conductual de sistemas frontales (FrSBe, Frontal Systems Behavior Scale)⁴⁴ es un informe del paciente y su familia sobre un inventario de conductas compuesto por ítems tomados equitativamente de los tres circuitos prefrontales (dorsolateral, orbital y cingulado anterior), y el paciente y/o el familiar responden preguntas sobre disfunción ejecutiva, desinhibición y apatía del paciente antes y después de la lesión neurológica/inicio de la enfermedad.

Memoria

Quizás el motivo de consulta más frecuente de los pacientes en una evaluación neuropsicológica sea el de «pérdida de memoria a corto plazo». Lo que esto significa para cada paciente puede variar enormemente, y la disfunción está relacionada con causas muy distintas. En un paciente, la dificultad estribaría en «despistes» resultantes de que pierde el hilo de sus pensamientos durante las actividades cotidianas. Para otro, la pérdida de memoria se manifiesta a través de problemas para recordar cosas que han ocurrido en el pasado reciente. En el primer caso, la alteración puede estar en el área de registro, concentración o memoria operativa, y es posible que los despistes estén más relacionados con un trastorno de la atención que de la memoria. Por el contrario, en el segundo, la alteración tal vez indique un deterioro de la memoria más importante. Los objetivos de la evaluación formal de la memoria son diferenciar lo que subyace a la queja del paciente o los síntomas referidos, e intentar encajar el patrón de alteración con los sistemas encefálicos específicos que podrían estar implicados, ya que esto resulta importante para el diagnóstico diferencial y el tratamiento.

La exploración neuropsicológica clínica se centra principalmente en constatar la integridad de las funciones de memoria declarativa anterógrada del paciente, es decir, su capacidad de formar y recordar conscientemente hechos, acontecimientos, imágenes y episodios.⁴⁵ La limitación en la capacidad del paciente de formar nuevos recuerdos de memoria declarativa desde una lesión o

desde el inicio de un proceso de enfermedad se denomina a su vez «amnesia anterógrada». Esta discapacidad se acompaña en ocasiones de «amnesia retrógrada», dificultad más circunscrita y con gradiente temporal de recordar hechos aprendidos y acontecimientos que sucedieron antes de la lesión o el inicio de la enfermedad. Las funciones de la memoria no declarativa o inconsciente (como potenciación, aprendizaje procedimental y respuestas condicionadas) están típicamente indemnes en la amnesia anterógrada (y, por lo general, no se valoran en la evaluación neuropsicológica). La memoria anterógrada resulta del daño del sistema de memoria del lóbulo temporal medial (v. [capítulo 72](#)). Este sistema incluye el hipocampo y las estructuras relacionadas (p. ej., circunvolución parahipocámpica, corteza entorrínica, fórnix y amígdala), así como otras estructuras encefálicas con las que establece abundantes interconexiones (p. ej., tálamo, prosencéfalo basal). Se ha propuesto que este sistema participa en la conexión inicial de la experiencia con una huella de recuerdo. La experiencia conectada se redistribuye gradualmente en el almacenaje a largo plazo en la neocorteza, en parte durante el sueño de ondas lentas.⁴⁶ Este proceso recibe el nombre de consolidación.^{47,48} El sistema también sirve como sistema índice que media la reactivación de la huella del recuerdo cuando la información se rememora conscientemente.⁴⁹ El sistema del lóbulo temporal medial, por tanto, siempre está activo, ya que los nuevos recuerdos se actualizan y nuestro conocimiento se enriquece en el contexto de cada remembranza.⁵⁰ Clínicamente, la amnesia anterógrada se observa en trastornos que alteran principalmente este sistema, como la enfermedad de Alzheimer, que cursa con degeneración del prosencéfalo basal y los hipocampos, entre otras estructuras. También se observa en infartos y tumores del lóbulo temporal medial y sus estructuras asociadas, anoxia, epilepsia del lóbulo temporal, traumatismos y procesos autoinmunitarios o infecciosos (p. ej., encefalitis herpética). La amnesia anterógrada puede deberse asimismo a procesos que afectan al tálamo (como se observa en la enfermedad de Kórsakov). Típicamente, los síndromes amnésicos graves, en los que la deficiencia de nuevos aprendizajes es intensa y completa, se deben a lesiones o enfermedades bilaterales. La disfunción o enfermedad unilateral del lóbulo temporal medial causará más probablemente deficiencias de memoria específicas del material: el daño del lóbulo temporal medial izquierdo provoca típicamente dificultades para aprender y retener nueva información verbal, y el del derecho, problemas para adquirir información espacial nueva.⁵¹

La evaluación de las funciones de memoria anterógrada y, por tanto, de la integridad funcional del sistema del lóbulo temporal medial supone habitualmente presentar al paciente información nueva y comprobar la adquisición de la información en forma de recuerdo inmediato. La consolidación y el almacenamiento se miden poniendo a prueba el recuerdo de la información por parte del paciente tras una demora que oscila por lo general entre 10 y 40 min, según la medida. Si el recuerdo demorado está intacto, el neuropsicólogo deduce que el sistema del lóbulo temporal medial ha conectado la experiencia y estará disponible para rememorarla posteriormente. Los tipos de información presentada varían, pero incluyen habitualmente información auditiva-verbal (p. ej., listas de palabras o historias) y visual (p. ej., dibujos, caras o patrones). Si existen dudas sobre la capacidad motora de un paciente, el neuropsicólogo incluye pruebas de memoria visual que no requieran dibujar, ya que los problemas de reproducción afectan negativamente a la puntuación del paciente y son reflejo de trastornos motores más que de problemas de memoria. Además, las pruebas de memoria visual varían en el grado en que es posible codificar verbalmente los estímulos. Si la integridad funcional comparativa de los lóbulos temporales mediales es un aspecto crucial de la pregunta de derivación, los estímulos visuales deberían ser abstractos para constituir una prueba

de memoria más pura en esta modalidad. La [tabla 8-3](#) recoge ejemplos de las pruebas estandarizadas habituales que se emplean para valorar las funciones de memoria anterógrada.

Tabla 8-3

Evaluación de la memoria

Componente evaluado	Tipos de medidas	Ejemplos de pruebas específicas
Memoria auditivo-verbal	Evocación y reconocimiento de palabras no relacionadas presentadas en múltiples ensayos	Prueba de aprendizaje auditivo-verbal de Rey (Rey Auditory-Verbal Learning Test); ⁱ aprendizaje de listas de la RBANS; prueba de recuerdo selectivo (Selective Reminding Test) de Buschke ⁱ
	Evocación y reconocimiento de palabras relacionadas semánticamente presentadas en múltiples ensayos	Prueba II de aprendizaje verbal de California; prueba de aprendizaje verbal revisada (Verbal Learning Test-Revised) de Hopkins ⁱ
	Evocación y reconocimiento de parejas de palabras a lo largo de múltiples ensayos	Aprendizaje de asociaciones emparejadas verbales de la WMS-III
	Recuerdo de historias	Memoria lógica de la WMS-IV; recuerdo de historias de la WRAML-2; ⁱ recuerdo de historietas de la RBANS
Memoria visual	Evocación y reconocimiento de figuras sencillas	Reproducción visual de la WMS-IV; prueba de retención visual (Visual Retention Test) de Benton; recuerdo de dibujos de la WRAML-2
	Evocación y reconocimiento de múltiples dibujos presentados en ensayos repetidos	Prueba breve de memoria visoespacial revisada (Brief Visuospatial Memory Test-Revised) ⁱ
	Reconocimiento de información visual compleja	Prueba de la figura compleja de Rey-Osterrieth; recuerdo de dibujos de la RBANS; imágenes de familias de la WMS-III
	Aprendizaje de un patrón espacial a lo largo de múltiples ensayos	Prueba de reconocimiento espacial 7-24 (7-24 Spatial Recall Test); ⁱ prueba de aprendizaje espacial visual (Visual Spatial Learning Test) ⁱ

Componente evaluado	Tipos de medidas	Ejemplos de pruebas específicas
	Aprendizaje y reconocimiento de caras	Reconocimiento de caras de la WMS-III; prueba de memoria de reconocimiento (Recognition Memory Test) de Warrington ⁱ
Memoria remota/a largo plazo	Evocación de datos	Información de la WAIS-IV; información y orientación de la WMS-III
	Evocación de conocimiento público semántico	Prueba de caras de personajes famosos (Famous Faces Test); ⁵⁸ prueba de acontecimientos transitorios (Transient Events Test) ⁵⁹
	Recuerdos autobiográficos	Entrevista de recuerdos autobiográficos (Autobiographical Memory Interview); ⁸⁰ información y orientación de la WMS-III

ⁱ Gronwall DMA. Paced Auditory Serial Addition Task: A measure of recovery from concussion. *Perceptual and Motor Skills* 44:367–373, 1977.

La amnesia anterógrada patente solo es una fracción de los trastornos de memoria atendidos en un servicio de neuropsicología. De hecho, muchos pacientes que se presentan con quejas de problemas de memoria muestran funciones de «memoria estratégica» deficientes que se deben a la alteración de los sistemas encefálicos frontoestriatales. Las funciones de memoria estratégica incluyen la organización de la información entrante en el momento de la codificación para potenciar el aprendizaje, así como la iniciación y activación de representaciones almacenadas en el momento del recuerdo.⁵² Los pacientes que tienen dificultades con aspectos estratégicos de la memoria pueden rendir bien en pruebas de su capacidad de aprender y recordar material simple o contextual, pero no en aquellas que requieren un esfuerzo sostenido y la organización del material para lograr un rendimiento óptimo. Es posible que el paciente tenga problemas en el recuerdo libre de información, pero lo hace mejor con un formato de reconocimiento, ya que la información fue consolidada y almacenada. En realidad, la disfunción de la memoria dependiente de la recuperación es la marca distintiva de la amnesia asociada a las demencias subcorticales, como enfermedad de Parkinson y esclerosis múltiple.^{53,54} Una buena forma de poner de manifiesto la dificultad es mediante pruebas de aprendizaje de listas superiores a la amplitud, es decir, listas más largas que la amplitud normal de la atención/memoria inmediata. Esas pruebas requieren una codificación intencionada, ya que el paciente no puede escuchar y absorber la información sin más. Varias pruebas de aprendizaje de listas también incorporan estructura en la tarea (p. ej., similitud semántica entre las palabras de la lista). Como se describe en el apartado anterior sobre funciones

ejecutivas, para estos tipos de medidas (p. ej., CVLT-II³⁷), el rendimiento del paciente se examina no solo respecto al grado de aprendizaje y recuerdo, sino específicamente en busca de estrategias de organización usadas para mejorar el aprendizaje y el recuerdo posterior.⁵⁵ Las tareas de dibujo y recuerdo de figuras complejas (p. ej., ROCF³⁸) permiten del mismo modo averiguar el aprendizaje estratégico de información visual observando en qué grado utiliza el individuo una estrategia organizada en la fase de codificación (copia), lo cual predice el recuerdo secundario y demorado posterior.⁵⁶

La disfunción de los sistemas de memoria estratégica también puede manifestarse en la capacidad de la persona de verificar la precisión de un recuerdo recuperado, ordenar temporalmente la información o identificar el origen de un recuerdo. En los casos leves esto puede presentarse en forma de intrusiones leves de información de una tarea en la siguiente. Es posible que la capacidad de discriminar el reconocimiento esté alterada, especialmente en pruebas que incluyen puntos distractores relacionados semánticamente. En los casos más graves, las deficiencias del origen del recuerdo se presentan en forma de fabulaciones claras, ya que el paciente es completamente incapaz de identificar la fuente o la precisión de la información convocada a la conciencia.

La mayoría de las medidas de memoria formales incluidas en un examen neuropsicológico clínico valoran cómo adquiere y almacena información nueva el encéfalo. Sin embargo, los pacientes también pueden presentarse con problemas para recordar información previamente conocida y almacenada (como información aprendida en el colegio y por experiencia). Por ejemplo, los pacientes a veces presentan demencia semántica, una variante de la demencia frontotemporal caracterizada por la pérdida de asociaciones semánticas y basadas en el lenguaje, con una preservación relativa de la memoria anterógrada.⁵⁷ Los casos de amnesia retrógrada, o pérdida de recuerdos remotos, son más difíciles de evaluar, porque el neuropsicólogo no siempre tiene manera de verificar lo que el paciente conocía antes del inicio de una enfermedad o lesión encefálica. Una forma de explorar la memoria semántica es comprobar el fondo de conocimiento del paciente (p. ej., con la subprueba de información de la WAIS-IV²²). Aunque no es posible conocer la base de conocimiento premórbido de una persona, un alto grado de dispersión (es decir, fallar en puntos fáciles y conocer otros más difíciles) o una discordancia significativa entre el conocimiento del paciente y su nivel educativo/laboral pueden aportar claves sobre el grado de integridad de la recuperación semántica. Además, contamos con pruebas normalizadas de conocimiento público/semántico (p. ej., caras de personajes famosos⁵⁸ o acontecimientos transitorios⁵⁹). Estas pruebas presentan estímulos que fueron de dominio público durante períodos concretos, de modo que es posible evaluar si la pérdida de memoria remota sigue un gradiente temporal.

Los pacientes también pueden presentarse con pérdida de memoria para episodios de su propio pasado. Por ejemplo, son incapaces de recordar acontecimientos vitales importantes (como su boda o el nacimiento de un hijo). Esto aparece en ocasiones de forma aislada o asociado a una amnesia anterógrada grave. Aunque las alteraciones aisladas de este tipo son infrecuentes, y en muchos casos se considera que tienen un origen funcional o psiquiátrico, se han descrito casos de amnesia retrógrada focal con lesiones del lóbulo temporal anterior, el lóbulo frontal basal y el tronco del encéfalo.⁶⁰ La evaluación de los recuerdos personales se realiza mediante una entrevista normalizada semiestructurada (p. ej., entrevista de recuerdos autobiográficos [Autobiographical Memory Interview]⁶¹) y otra entrevista por separado con un familiar para verificar.

Lenguaje

En una evaluación neuropsicológica se aprende mucho de las capacidades de un paciente simplemente con la entrevista y el proceso de observación clínica. De acuerdo con estas observaciones, el neuropsicólogo determina si el lenguaje expresivo del paciente es fluido, bien construido gramaticalmente y sensible, y si hay dificultades obvias de articulación o disnomia. Mediante métodos observacionales, el neuropsicólogo determina también a grandes rasgos si el paciente comprende las preguntas e instrucciones de las tareas normalmente. En casos en que el lenguaje del paciente no esté indemne a simple vista, el neuropsicólogo no solo realiza una evaluación mucho más exhaustiva de la función lingüística, sino que adapta la evaluación del funcionamiento de otros dominios cognitivos, ya que el paciente tal vez no pueda comprender o responder a las preguntas en el formato estándar. Por ejemplo, en pacientes que presentan afasia, el neuropsicólogo se basa en una medida de inteligencia no verbal (p. ej., prueba de inteligencia no verbal 3 [TONI-3, Test of Nonverbal Intelligence-3]⁶¹) para realizar una estimación de la capacidad cognitiva global.

En pacientes en los que el lenguaje no es el motivo de consulta o trastorno principal, las técnicas de evaluación formal incluyen típicamente medidas que valoran el lenguaje en cuanto a palabras individuales. Por ejemplo, las medidas de conocimiento de vocabulario (que tienen una correlación bastante elevada con el nivel de funcionamiento intelectual) a menudo están incluidas en las pruebas de inteligencia. Para algunas de ellas (p. ej., subprueba de vocabulario de la WAIS-IV²²) se requieren las capacidades receptiva y expresiva del lenguaje, ya que se pide al paciente que defina palabras oralmente. También se incluyen con frecuencia medidas que valoran el vocabulario receptivo o expresivo aisladamente: las receptivas exigen que el paciente realice una tarea de emparejar palabras con imágenes (p. ej., prueba de vocabulario e imágenes de Peabody IV [Peabody Picture Vocabulary Test-IV]⁶²) y en las expresivas se pide al paciente que nombre objetos dibujados (p. ej., prueba de denominación de Boston [Boston Naming Test]⁶³). Las deficiencias de denominación, aunque son bastante frecuentes en pacientes con afasia primaria, también se observan en aquellos con deterioro del conocimiento semántico, como sucede en pacientes con enfermedad de Alzheimer.^{64,65} El deterioro de la memoria semántica asociado con el daño temporolímbico de la demencia de Alzheimer también es evidente en las medidas de fluidez por categorías, en las que se pide al paciente que genere rápidamente una lista de elementos de una categoría semántica específica (p. ej., animales; frutas y verduras). Los pacientes con demencias subcorticales (p. ej., demencia frontotemporal, demencia asociada a la enfermedad de Parkinson y enfermedad de Huntington) tienden a presentar una dificultad en las tareas de fluidez por categorías mayor que en las de fluidez por letras, y su dificultad está más relacionada con una mala iniciación (es decir, un déficit del funcionamiento ejecutivo) que con la degradación del conocimiento del lenguaje.⁶⁶ La diferencia en las dificultades experimentadas por estos grupos de pacientes resalta la importancia de diferenciar la capacidad del paciente de acceder al lenguaje de una alteración primaria del propio conocimiento del lenguaje.

Típicamente, los pacientes que presentan una alteración primaria del lenguaje son los que tienen lesiones focales en la corteza perisilviana (a menudo debido a un accidente cerebrovascular), la región del encéfalo «especializada» en el lenguaje. Esta incluye la porción triangular y opercular de la circunvolución frontal inferior (área de Broca), y las circunvoluciones angular, supramarginal y temporal superior (área de Wernicke).⁶⁷ En la mayoría de los pacientes afásicos la lesión está en la

corteza perisilviana izquierda, ya que el lenguaje se localiza en el hemisferio izquierdo en cerca del 98% de las personas diestras y en alrededor del 70% de los individuos zurdos y ambidiestros.⁶⁸ Mientras que las alteraciones específicas del lenguaje se deben con más frecuencia a una lesión adquirida (a menudo por accidente cerebrovascular), los trastornos del lenguaje aislados también pueden asociarse a la afasia progresiva primaria (APP), un tipo de demencia que se presenta con problemas de lenguaje y preservación relativa de otras funciones cognitivas y de la memoria, y cuya progresión se caracteriza por una degeneración relativamente específica del lenguaje.⁶⁹ De acuerdo con los criterios de consenso actuales, la APP se divide en tres variantes clínicas: agramatical sin fluidez, semántica y logopénica, cada una de ellas con alteraciones en distintos aspectos de la comprensión y producción del lenguaje, y con patrones particulares de atrofia neuroanatómica de las regiones frontal y temporal izquierdas.⁷⁰

En la evaluación de un paciente cuya alteración primordial radica en el lenguaje, el neuropsicólogo valora típicamente los distintos componentes del lenguaje con más profundidad. El dominio del lenguaje tiene una naturaleza muy compleja. Solo en la modalidad auditiva, la comprensión del lenguaje requiere la capacidad de diferenciar sonidos muy similares (fonemas); atribuir significado a palabras individuales, incluidas aquellas que denotan objetos, acciones y conceptos abstractos; asociar significados indicados por la morfología de la palabra (p. ej., plurales y posesivos), y asociar significados transmitidos por la gramática de la frase o «sintaxis» (es decir, apreciar las distintas relaciones temáticas expresadas por una oración activa [p. ej., «el niño empujó a la niña»] en comparación con una pasiva [«el niño fue empujado por la niña»]). La complejidad del lenguaje aumenta aún más por el hecho de que el lenguaje hablado es producido y comprendido en «tiempo real» y porque el lenguaje se usa en distintas modalidades (auditiva y escrita). Hay indicios sólidos que indican que existen mecanismos muy especializados responsables de las operaciones requeridas por cada uno de estos procesos.⁷¹ Estos indicios incluyen el hallazgo de que los pacientes con afasia pueden presentar una capacidad alterada de acceder a distintos aspectos formales del lenguaje (p. ej., la semántica, pero no la sintaxis), así como alteraciones específicas en su capacidad de utilizar el lenguaje (p. ej., trastornos de la lectura y no de la escritura, como se observa en la alexia sin agrafia).

Puesto que las alteraciones del lenguaje son con frecuencia muy específicas, caracterizar el trastorno del lenguaje de un paciente requiere una evaluación sistemática de los distintos procesos y funciones del lenguaje. Por lo general, la valoración del lenguaje en un paciente afásico incluye la evaluación del lenguaje expresivo y receptivo en las modalidades oral (hablado) y escrita (incluida la valoración de la capacidad de lectura y expresión escrita), y la evaluación de las capacidades del paciente en los distintos niveles del lenguaje (p. ej., fonemas, palabras y frases). Las evaluaciones del lenguaje también incluyen típicamente medidas que valoran la capacidad del paciente de realizar distintas conductas de lenguaje, como repetición, denominación, lectura y escritura. Esto no es solo importante desde la perspectiva clínica, específicamente para caracterizar la naturaleza concreta del trastorno y la mejor manera posible de abordarlo, sino que este enfoque exhaustivo también puede resultar útil en el diagnóstico para determinar el tipo de afasia. Según las consideraciones «clásicas» de la afasia, las alteraciones selectivas del lenguaje se asocian con zonas específicas de lesión, y se caracterizan por distintos síndromes clínicos de afasia.⁷² Por ejemplo, los pacientes con afasia «no fluente» (de Broca) presentan un discurso entrecortado y agramatical (así como comprensión agramatical del lenguaje^{73,74} con la lesión situada en la parte posteroinferior del

lóbulo frontal izquierdo), mientras que aquellos con afasia «fluyente» (de Wernicke) muestran un discurso fluido, aunque sin sentido, que incluye parafasias fonéticas y neologismos, así como una gran alteración de la comprensión del lenguaje (con lesiones en la porción posterosuperior del lóbulo temporal izquierdo).⁷⁵ Aunque a menudo nos seguimos refiriendo a estos y a otros tipos de afasia, investigaciones más recientes han aportado indicios de que los efectos de una zona específica de lesión sobre la función del lenguaje son más variables.⁶⁷

En la evaluación de las funciones del lenguaje, el neuropsicólogo, y a menudo el logopeda, se basa en baterías exhaustivas de afasia (como el examen diagnóstico de la afasia de Boston [BDAE, Boston Diagnostic Aphasia Examination],⁷⁶ el examen multilingüe de afasia [MAE, Multilingual Aphasia Examination],³³ disponible en varios idiomas] o la batería de afasia occidental [WAB, Western Aphasia Battery]⁷⁷). Las tareas incluidas en las baterías, en la BDAE por ejemplo, evalúan la capacidad del paciente de realizar distintas conductas lingüísticas (p. ej., denominación, escritura, lectura y repetición) y pueden utilizarse para determinar qué síndrome afásico clásico describe con más exactitud las capacidades preservadas y deterioradas del paciente. Otras evaluaciones del lenguaje más recientes (p. ej., evaluación psicolingüística del procesamiento del lenguaje en la afasia [PALPA, Psycholinguistic Assessment of Language Processing in Aphasia])⁷¹ se basan en un enfoque psicolingüístico en el que el lenguaje se considera como un conjunto de módulos de procesamiento distintos que pueden estar alterados selectivamente debido a la lesión neurológica, y en el cual las medidas intentan valorar estos componentes individuales del lenguaje de forma sistemática. La [tabla 8-4](#) recoge las pruebas empleadas para valorar el lenguaje en la evaluación neuropsicológica.

Tabla 8-4

Evaluación del lenguaje

Dominio	Tipo de medidas	Ejemplos de pruebas
Lenguaje receptivo (modalidad hablada)	Emparejar palabras con dibujos	PPVT-IV; ⁶¹ emparejamiento de dibujos con palabras habladas de la PALPA; ⁷⁰ subprueba de comprensión de palabras de la BDAE (3.ª ed.) ⁷⁵
	Definición de palabras	Vocabulario de la WAIS-IV
	Cumplimiento de órdenes	Subprueba de órdenes de la BDAE; MMSE; ⁱ prueba de símbolos (Token Test) ⁱ
	Comprensión de frases	Subprueba de procesamiento sintáctico de la BDAE; emparejamiento de frases con dibujos (auditiva) de la PALPA
Lenguaje receptivo (modalidad escrita)	Reconocimiento de palabras	Prueba visual de decisión léxica de la PALPA

Dominio	Tipo de medidas	Ejemplos de pruebas
	Comprensión de palabras	Subprueba de identificación de palabras de la BDAE; juicios sobre sinónimos escritos de la PALPA
	Comprensión de frases	Emparejamiento de frases con dibujos de la PALPA (versión escrita)
Lenguaje expresivo (modalidad hablada)	Denominación por confrontación	Prueba de denominación de Boston (Boston Naming Test); ⁶³ prueba de vocabulario expresivo 2 (Expressive Vocabulary Test-2) ⁱ
	Repetición	Repetición de palabras, seudopalabras y frases de la BDAE
	Producción de frases	Subprueba de descripción de acciones de la BDAE
	Lenguaje de conversaciones	Prueba de descripción de imágenes de la BDAE
Lenguaje expresivo (modalidad escrita)	Escribir al dictado	Subprueba de deletreo al dictado de la PALPA
	Denominación de dibujos por escrito	Subprueba de denominación por escrito de dibujos de la BDAE
	Escritura narrativa	Descripción de imágenes de la BDAE

ⁱ Gronwall DMA. Paced Auditory Serial Addition Task: A measure of recovery from concussion. *Perceptual and Motor Skills* 44:367–373, 1977.

Funciones visoperceptivas, visoespaciales y visoconstructivas

En la evaluación de las habilidades de procesamiento visual ([tabla 8-5](#)), el neuropsicólogo se centra típicamente en la integridad de los procesos visuales de «orden superior». Los estudios de personas con daño cerebral y de primates no humanos⁷⁸ demuestran no solo que las bases nerviosas de las habilidades de procesamiento visual de orden superior son distintas de las habilidades visuales «básicas», como percepción de la forma, el movimiento y la profundidad,⁷⁹ sino también que las regiones encefálicas subyacentes a las habilidades visoespaciales de orden superior son disociables. Las capacidades visoperceptivas, o capacidad de analizar la información visual para el reconocimiento de objetos, son producto del sistema occipitotemporal inferior, denominado en ocasiones corriente visual «ventral» o sistema del «qué». Las capacidades visoespaciales, o procesamiento de la orientación y localización espaciales, son producto del sistema occipitoparietal inferior, designado con frecuencia como corriente visual «dorsal» o sistema del «dónde».^{80,81} Las

habilidades visoconstructivas, que pueden definirse como capacidad de dibujar (es decir, integrar habilidades visuales y motoras) o juntar «partes» visuales para formar un «todo» visual único, suelen considerarse una categoría diferente. Sin embargo, a diferencia de las capacidades visoperceptivas y visoespaciales, es difícil localizar las habilidades visoconstructivas en una zona encefálica específica, porque requieren múltiples habilidades espaciales y motoras, y varían enormemente en sus demandas.⁸² Por ejemplo, la ejecución de una tarea de construcción de bloques probablemente utilice recursos del hemisferio izquierdo y del derecho, porque supone la capacidad de percibir con precisión el estímulo, analizar las relaciones entre sus elementos y comprender cómo sintetizar lo percibido a partir de sus componentes más pequeños. También involucra aspectos del funcionamiento ejecutivo (p. ej., planificación y organización) y coordinación visomotora. Las alteraciones de los procesos visuales de orden superior recogidos anteriormente pueden deberse a distintos trastornos neurológicos, incluidas lesiones focales (p. ej., accidente cerebrovascular) y más difusas (p. ej., trastornos neurodegenerativos como las enfermedades de Alzheimer, Parkinson y por cuerpos de Lewy difusos).

Tabla 8-5

Evaluación de las habilidades de procesamiento visual

Componente evaluado	Medida	Ejemplos de pruebas específicas
Capacidades visoperceptivas	Reconocimiento de objetos	Discriminación formas visuales (Visual Form Discrimination) de Benton; ⁸³ prueba de organización visual de Hooper; ⁸⁴ subpruebas de la BORB; subpruebas de la batería VOSP ⁸⁷
	Reconocimiento de caras	Prueba de reconocimiento facial de Benton ⁸³
Capacidades visoespaciales	Orientación espacial y localización	Subpruebas de la batería VOSP
	Juicio de la orientación angular	Prueba de juicio de orientación de la línea de Benton ⁸³
	Cancelación	Prueba de búsqueda visual y atención; ¹¹⁰ tareas de cancelación de letras y símbolos ¹⁰⁹
	Bisección de líneas	
Capacidades visoconstructivas	Dibujo	Figura compleja de Rey-Osterrieth; prueba del reloj; subescala de construcción de la DRS de Mattis
	Diseño de bloques	Diseño de bloques de la WAIS-IV

Las pruebas de capacidad visoperceptiva valoran la capacidad del individuo de analizar y sintetizar información visual para lograr un reconocimiento del objeto eficaz. Entre ellas se encuentran la prueba de discriminación de formas visuales (VFD, Visual Form Discrimination) de Benton,⁸³ en la que se pide al paciente que elija cuál de cuatro dibujos es la pareja exacta de un diseño diana, y la prueba de organización visual (Visual Organization Test) de Hooper,⁸⁴ en la que el paciente tiene que identificar objetos basándose en dibujos que presentan al objeto en fragmentos que han sido desordenados. Además, en ocasiones se incluyen en una evaluación medidas que valoran capacidades más específicas referentes a las formas visuales (p. ej., prueba de reconocimiento de caras [Facial Recognition Test] de Benton⁸³). Otras baterías de pruebas más exhaustivas también se utilizan para evaluar distintos aspectos de la percepción visual, incluidos la discriminación de formas visuales, el cierre visual, la discriminación figura-fondo y la integración visomotora (prueba de percepción visual libre motora 3 [Motor Free Visual Perception Test-3]⁸⁵), y algunos de los procesos más específicos necesarios para el reconocimiento de objetos (p. ej., percepción de propiedades básicas de los objetos, como tamaño, orientación y longitud, así como reconocimiento de un objeto desde distintas perspectivas; batería de reconocimiento de objetos de Birmingham [Birmingham Object Recognition Battery];⁸⁶ batería de percepción de objetos visuales y espacio [VOSP, Visual Object and Space Perception Battery]⁸⁷).

Las pruebas visoespaciales valoran la capacidad del individuo de procesar la información sobre orientación y localización espaciales. En algunas se pide al paciente que realice un barrido visual de la imagen, determine la dirección y orientación angular específica de estímulos, o perciba la posición relativa de objetos en el espacio. Las medidas visoespaciales administradas con más frecuencia son la prueba de juicio de orientación de líneas (Judgment of Line Orientation) de Benton⁸³ y las subpruebas de la batería VOSP.⁸⁷

Los neuropsicólogos tienden a incluir una prueba de capacidad visoconstructiva en su batería de pruebas en mayor grado que cualquier otra medida de habilidades de procesamiento visual de orden superior. Estas medidas requieren muchas de las funciones descritas; por ejemplo, apreciar la información relativa a la posición, la orientación y la forma de un estímulo. Si la capacidad del paciente de copiar dibujos está alterada, el neuropsicólogo puede «dar marcha atrás» para determinar de dónde podría surgir el déficit. En el nivel más simple, es posible pedir al paciente que copie figuras como un círculo, un rombo o un cubo tridimensional. Esos datos se recogen a menudo para obtener una valoración a grandes rasgos de la integridad de la capacidad visoconstructiva y, como tal, la evaluación del rendimiento del paciente es con frecuencia subjetiva. Sin embargo, varias medidas (p. ej., reproducción visual de la WAIS-IV, administración de copias),⁸⁸ así como evaluaciones de demencia, incluida la escala de valoración de demencia (DRS, Dementia Rating Scale) de Mattis,⁸⁹ presentan conjuntos de figuras geométricas simples y, además, proporcionan criterios de puntuación estandarizados y referencias según la edad. La prueba del reloj también es una herramienta muy útil y usada para valorar las habilidades visoespaciales y visoconstructivas (además de las funciones ejecutivas, ya que dibujar un reloj exige planificación, así como habilidades visoespaciales y visomotoras; [fig. 8-4](#)). La ROCF³⁸ es un ejemplo de prueba de dibujo más compleja. En esta prueba se pide al paciente que copie la figura (v. [fig. 8-2](#)) sin restricciones de tiempo. La precisión de la copia del paciente se valora mediante alguno de los distintos sistemas de puntuación

existentes.^{90,91} Además, como se ha mencionado en el apartado «Funciones frontales/ejecutivas», habitualmente se realiza también un análisis cualitativo de la estrategia del paciente para dibujar la figura. En concreto, muchos neuropsicólogos examinan el grado en que el paciente aprecia los elementos organizativos de la figura y los integra correctamente. En algunos casos, el paciente se acerca a la figura de forma fragmentada o extremadamente desorganizada, lo que típicamente disminuye la calidad de su reproducción y también aporta información sobre la integridad del funcionamiento ejecutivo del paciente. Además, como se ha descrito en el apartado «Memoria», tras la copia de la ROCF (es decir, inmediatamente después y/o tras un período de demora de 3 o 30 min),³⁸ a menudo se comprueba el recuerdo secundario de la figura. Dado que la forma en que se percibió la figura inicialmente (es decir, se codificó) a menudo afecta al rendimiento de la memoria, estas medidas aportan información adicional sobre las funciones visoespaciales, además de sobre las ejecutivas, en el mismo grado, si no mayor, que proporcionan información acerca de la memoria.

Figura 8-4 Ejemplos de la prueba del reloj.

Otros tipos de medidas utilizadas para valorar la visoconstrucción son aquellas en las que se pide al paciente que junte bloques o piezas de puzzles para formar un diseño. Una de las pruebas más usadas de este grupo es la subprueba de diseño de cubos de la WAIS-IV.²² En esta tarea, el paciente recibe un conjunto de cubos tridimensionales idénticos, cada uno de ellos con dos caras rojas, dos blancas y dos con una mitad roja y la otra blanca. La tarea consiste en disponer los bloques de tal forma que su superficie posterior muestre un diseño presentado. Los diseños son progresivamente más complejos según avanza la administración de la prueba, y la puntuación final del paciente en cada caso se basa en la precisión y la velocidad. Esta tarea valora distintas habilidades, como análisis y síntesis de las relaciones espaciales, coordinación visomotora y organización perceptiva.

Funciones emocionales

Una pregunta de derivación frecuente en la evaluación neuropsicológica consiste en desentrañar la contribución de los procesos psiquiátricos, en comparación con la enfermedad encefálica, a la presentación clínica del paciente. Sin embargo, nuestro conocimiento del funcionamiento del encéfalo respecto a la conducta emocional y las funciones psiquiátricas es cada vez mayor y en muchos casos no es posible distinguir claramente entre ambos.⁷ Puesto que muchos trastornos neurológicos y psiquiátricos comparten vías fisiológicas, una enfermedad neurológica puede inducir cambios en la conducta, la personalidad, el tono emocional y el estado de ánimo. El daño en las distintas partes del encéfalo afecta a la conducta emocional de distintos modos. Las enfermedades que afectan a las áreas frontales derechas del cerebro pueden provocar cambios de personalidad, como indiferencia, anosognosia y euforia inapropiada.⁹² El daño de la región anterior izquierda del cerebro se sigue en ocasiones de reacciones catastróficas, depresión, agitación y ansiedad.⁹² De hecho, en muchos casos, la manifestación inicial de enfermedad neurológica es un cambio en una función psiquiátrica, en el estado de ánimo o en la personalidad. Existen muchos ejemplos. En cerca del 79% de los pacientes con enfermedad de Huntington, los síntomas iniciales de la degeneración del estriado son psiquiátricos (como depresión, ansiedad o síntomas obsesivo-compulsivos).⁹³ La identificación de la enfermedad primaria no tiene lugar hasta que aparecen los síntomas motores

en etapas posteriores de la evolución. La presentación inicial más distintiva de los pacientes con demencia frontotemporal, variante conductual, es un cambio en la personalidad y en la conducta social (p. ej., pérdida de juicio y conciencia social, falta de empatía/consideración, pérdida de habilidades sociales, inercia, pasividad, hiperactividad), en vez de cambios en las funciones ejecutivas.⁹⁴

Además del efecto directo que las alteraciones neurológicas pueden tener sobre el funcionamiento emocional y conductual del paciente, también son posibles los trastornos emocionales secundarios por el impacto del proceso de enfermedad neurológica y sus consecuencias asociadas sobre la vida del paciente. Al igual que sucede con cualquier enfermedad aguda o crónica, en ocasiones aparecen reacciones ansiosas y depresivas cuando el individuo reacciona, se adapta y afronta las manifestaciones de la enfermedad. Además, las limitaciones que sufre el paciente debido a sus síntomas (neurocognitivos o físicos) pueden provocar malestar psicosocial, que hace que el paciente sea más vulnerable a enfermedades psiquiátricas. Por ejemplo, el estrés es fundamental en la mala calidad de vida referida por muchas personas con epilepsia.⁹⁵ La relación entre el proceso neurológico y la experiencia emocional es en ocasiones circular. Por ejemplo, las enfermedades y trastornos que afectan al hemisferio derecho del cerebro pueden alterar la percepción y expresión de emociones del paciente. Esto afecta notablemente al funcionamiento interpersonal y profesional del paciente, y conduce a depresión o ansiedad social.

La depresión y la ansiedad también tienen el potencial de agravar los síntomas neurológicos (p. ej., el estrés aumenta la frecuencia de crisis en personas con epilepsia) y, en algunos casos, de causarlos (p. ej., el estrés causa cefaleas).⁹² La depresión y la ansiedad también se deben en ocasiones al tratamiento de trastornos neurológicos; por ejemplo, como efectos secundarios de medicamentos o intervenciones neuroquirúrgicas.

Aunque una evaluación psiquiátrica exhaustiva queda fuera del objetivo de la evaluación neuropsicológica típica, es crucial que el neuropsicólogo entienda las interacciones entre las funciones cognitivas y emocionales, para ayudar a desentrañar los factores etiológicos y establecer recomendaciones dirigidas a mejorar la calidad de vida del paciente. La valoración del estado de ánimo comienza con la entrevista clínica. A través de ella, el neuropsicólogo averigua los antecedentes y la evolución de los problemas emocionales, y cómo se relacionan estos con el proceso de enfermedad o los síntomas cognitivos. Además, el clínico observa el afecto y la conducta del paciente durante la entrevista. En todas las evaluaciones se incluyen típicamente medidas objetivas del funcionamiento psiquiátrico. En realidad, las medidas breves de autoinforme de depresión y ansiedad (p. ej., inventario de depresión de Beck II,⁹⁶ inventario de ansiedad de Beck,⁹⁷ inventario de depresión geriátrica [Geriatric Depression Inventory]⁹⁸) forman parte de la evaluación neuropsicológica independientemente de la presencia de un componente emocional, ya que constituyen una referencia basal para el futuro. Como se ha mencionado en el apartado «Funciones frontales/ejecutivas», los inventarios de valoración conductual (p. ej., FrSBe,⁴⁴ BRIEF³⁹) aportan información esencial sobre el funcionamiento frontoejecutivo del paciente. Estas medidas pueden abordar aspectos críticos de la presentación conductual del paciente que no siempre son capturados en las pruebas cognitivas. Si la capacidad de introspección del paciente es limitada, resulta útil obtener información sobre su conducta a partir de un familiar. En algunos casos, cuando el conocimiento de la personalidad y el funcionamiento psiquiátrico es más esencial para el diagnóstico diferencial o las recomendaciones funcionales, el neuropsicólogo incluirá medidas

objetivas más exhaustivas, como el inventario de personalidad multifásico de Minnesota II (MMPI-II)⁹⁹ o el inventario de evaluación de la personalidad (PAI).¹⁰⁰ Por ejemplo, una pregunta de derivación frecuente es diferenciar el deterioro cognitivo que surge por un trastorno neurológico o neurodegenerativo de aquel secundario a un estado psiquiátrico, como depresión o ansiedad (denominado habitualmente «seudodemencia»). En estos casos es de vital importancia conocer la naturaleza y la gravedad del síntoma emocional, porque es posible que aclaren el origen de los síntomas cognitivos. Por ejemplo, las personas con ansiedad y depresión pueden presentarse con quejas enérgicas sobre sus capacidades cognitivas que resultan desproporcionadas para el nivel de disfunción medido con las pruebas. En estos casos la evaluación neuropsicológica revela típicamente deficiencias leves en procesos demandantes (p. ej., amplitud de la atención, vigilancia, pérdida de memoria dependiente de codificación y recuperación, y ralentización psicomotora), más que indicios de una amnesia anterógrada grave. Y, viceversa, no sería de esperar un deterioro cognitivo grave se deba a síntomas depresivos relativamente leves. En estos casos es más probable que el paciente muestre signos de una enfermedad neurológica. En realidad, los síntomas psiquiátricos pueden ser la manifestación de la enfermedad encefálica, especialmente cuando están afectadas estructuras frontales y subcorticales (cuadro denominado habitualmente «seudodepresión»).¹⁰¹

Funciones sensitivo-perceptivas y motoras

El examen de las funciones somatosensitivas y motoras es una parte esencial de la exploración neurológica, pero estos aspectos a menudo se pasan por alto en la evaluación neuropsicológica. Esta se centra principalmente en valorar los procesos cognitivos; sin embargo, en muchos pacientes, averiguar si están intactas las habilidades sensitivas y motoras ofrece mucha información sobre la función encefálica. En concreto, hallazgos sensitivo-perceptivos y motores anómalos ayudan al neuropsicólogo a lateralizar las deficiencias neurales.¹⁰² Además, en algunos pacientes (incluidos aquellos con trastornos del movimiento y con ciertas lesiones [p. ej., lesiones del lóbulo parietal o del cerebelo]) que acuden para una evaluación neuropsicológica, las funciones sensitivas y motoras pueden ser un aspecto crucial de su presentación y es crítico considerarlas a la hora de determinar la etiología de las deficiencias.

Un objetivo de la exploración sensitivo-perceptiva es valorar la capacidad del paciente de distribuir la atención en una variedad de dominios sensitivos, provocando así signos sutiles de hemiatención o negligencia (como se describe en el apartado sobre visopercepción). Esto se consigue valorando la capacidad del paciente de sentir y describir estímulos simultáneos en las modalidades visual, auditiva y táctil.^{7,34,103} La agnosia digital bilateral, que se evalúa haciendo que el paciente nombre e identifique los dedos de la mano con los ojos cerrados, es un síntoma frecuente de disfunción del lóbulo parietal izquierdo. Pequeñas lesiones en el área perisilviana pueden resultar en alteraciones focales de la gnosia digital. Estos problemas se ven con más frecuencia asociados a otros indicadores de disfunción perisilviana y parietal izquierda, como la afasia o el conjunto de síntomas que componen el síndrome de Gerstmann (agnosia digital, desorientación derecha-izquierda, disgrafía y discalculia).^{83,102} Las alteraciones de la orientación derecha-izquierda también pueden deberse a lesiones del lóbulo parietal izquierdo, y a menudo se asocian con afasia o demencia. Una capacidad reducida de identificar la izquierda y la derecha en otra persona (sentado enfrente del evaluador) se asocia en ocasiones con funciones que supuestamente corresponden al hemisferio no dominante (como rotación mental y pensamiento espacial).¹⁰² Las deficiencias para identificar símbolos escritos

en las manos o en las yemas de los dedos del paciente se observan en la mano ipsilateral a una lesión, o con lesiones del lóbulo parietal izquierdo.⁷

La pérdida de olfato se asocia a distintos trastornos neurológicos (p. ej., TCE, enfermedad de Alzheimer). Por ejemplo, los pacientes con enfermedad de Alzheimer tienen en ocasiones problemas para identificar olores al inicio de la enfermedad. La pérdida sensitiva puede ser progresiva, de modo que en etapas posteriores el paciente tiene dificultades para detectar cualquier olor.⁷ Los neuropsicólogos usan a veces la prueba de identificación del olfato (Smell Identification Test),¹⁰⁴ que valora la capacidad del paciente de identificar varios olores habituales, para comprobar la integridad del sistema olfativo.

La valoración de las funciones motoras se realiza típicamente como medida general de la integridad del SNC. Una exploración motora habitual incluye medidas de fuerza (p. ej., dinamómetro manual), velocidad (golpeteo de los dedos) y/o destreza (con un tablero perforado). Estas tareas están menos relacionadas con el CI, el nivel educativo y los factores culturales que las medidas cognitivas,¹⁰² y las deficiencias bilaterales de las funciones motoras pueden ser indicadores sensibles de enfermedades o lesiones del SNC. La exploración motora se emplea para estimar la función comparativa de los hemisferios izquierdo y derecho. Una diferencia importante entre ambas manos en una tarea determinada podría implicar disfunción encefálica contralateral. Los pacientes muestran típicamente mayor función de la mano dominante en las tareas motoras manuales; sin embargo, según los estudios, el 25-34% de las personas sin trastornos neurológicos no muestran esta diferencia.¹⁰⁵ A la luz de este hallazgo, la ausencia de superioridad en la mano dominante por sí misma no apunta a disfunción neurológica, y los hallazgos deben interpretarse en el contexto del resto de la evaluación neuropsicológica. Además, en la función motora intervienen múltiples factores, y no todos son de naturaleza neurológica (p. ej., lesiones o enfermedades periféricas, inatención y esfuerzo¹⁰²). Por dichos motivos es crucial tener en cuenta estos factores a la hora de interpretar los resultados de una exploración motora.

Medidas breves de evaluación neuropsicológica

Aunque las evaluaciones neuropsicológicas suelen ser bastante exhaustivas y evalúan todos los dominios mencionados, esto no es siempre factible ni necesario. Algunas valoraciones son de naturaleza más «focal» (p. ej., ocuparse de una cuestión muy específica sobre el funcionamiento del paciente) y otras deben tener en cuenta varias limitaciones prácticas, como el nivel de atención o el funcionamiento cognitivo del paciente, y el contexto específico en que se realizan las pruebas (p. ej., pacientes ingresados). Las evaluaciones breves también son útiles en ocasiones cuando el neuropsicólogo se dispone a seguir la evolución de la enfermedad del paciente. Con estos objetivos más limitados suele ser más práctico, además de más útil, que el neuropsicólogo administre un «cribado» breve en el que se evalúan varias dimensiones cognitivas, pero de forma mucho más somera. Entre las medidas de evaluación con este fin se encuentra la batería repetida para la evaluación del estado neuropsicológico (RBANS, Repeated Battery for the Assessment of Neuropsychological Status),¹⁰⁶ prueba disponible en dos versiones diferentes, cada una de las cuales incluye medidas breves de la memoria inmediata y demorada, del razonamiento visoespacial y la construcción visual, de la atención y del lenguaje. Para pacientes en los que se sospecha demencia también hay varias evaluaciones, que se ocupan del mismo modo de distintos dominios de la función

cognitiva (p. ej., evaluación cognitiva de Montreal [Montreal Cognitive Assessment],¹⁰⁷ prueba de estimación cognitiva de Addenbrooke R [ACE-R, Addenbrooke's Cognitive Estimation Test-R]¹⁰⁸ y DRS de Mattis¹⁰⁹).

Conclusión

Como se ha descrito en este capítulo, la evaluación neuropsicológica puede ser importante en el diagnóstico y el tratamiento. Debido a la naturaleza tan compleja de las funciones encefálicas de orden superior, resulta difícil, en el contexto de una exploración «a la cabecera del paciente», apreciar plenamente el grado en que este podría estar experimentando dificultades cognitivas, así como conocer la naturaleza de sus deficiencias. Las metodologías específicas utilizadas en la evaluación neuropsicológica, que implican una estrategia estandarizada, exhaustiva y cuantificable para valorar conductas, permiten que el neuropsicólogo obtenga información que ayude a responder preguntas sobre el diagnóstico y el tratamiento del paciente. Además, comunicar los hallazgos de la evaluación al paciente y a los implicados en su tratamiento ayuda a mejorar el conocimiento y la comprensión de las dificultades del individuo y, en última instancia, facilita el tratamiento global apropiado.

Agradecimientos

Queremos agradecer la inestimable ayuda de Sarah Mayone Mancuso y Ramya Rangamannar en la preparación de este texto.

Acceda online a las preguntas de opción múltiple (en inglés) en <https://expertconsult.inkling.com>

Bibliografía

1. Milner B, Corkin S, Teuber H-L. Further analysis of the hippocampal amnesic syndrome: 14-year follow-up of H. M. *Neuropsychologia*. 1968;6:215–234.
2. Hillis AE, Caramazza A. Mechanisms for accessing lexical representations for output: Evidence from a case with category-specific semantic deficit. *Brain Cogn*. 1991;40:106–144.
3. Price BH, Gurvit H, Weintraub S, et al. Neuropsychological patterns and language deficits in 20 consecutive cases of autopsy-confirmed Alzheimer's disease. *Arch Neurol*. 1993;50:931–937.
4. Kertesz A, Martinez-Lage P, Davidson W, et al. The corticobasal degeneration syndrome overlaps progressive aphasia and frontotemporal dementia. *Neurology*. 2000;55:1368–1375.
5. Postle BR, Ferrarelli F, Hamidi M, et al. Repetitive transcranial magnetic stimulation dissociates working memory manipulation from retention functions in the prefrontal, but not posterior parietal cortex. *J Cogn Neurosci*. 2006;18(10):1712–1722.

6. Hampton AN, Bossaerts P, O'Doherty JP. The role of the ventromedial prefrontal cortex in abstract state-based inference during decision making in humans. *J Neurosci*. 2006;26(32):8360–8367.
7. Lezak M, Howieson DB, Loring DW. *Neuropsychological Assessment*. New York: Oxford University Press; 2004.
8. Anderson V, Northam E, Hendy J, et al. *Developmental Neuropsychology*. Philadelphia, PA: Psychology Press; 2001.
9. Lenneberg EH. *Biological Foundations of Language*. New York: Wiley; 1967.
10. Woods B, Carey S. Language deficits after apparent recovery from childhood aphasia. *Annals Neurol*. 1979;6:405–409.
11. Anderson V, Moore C. Age at injury as a predictor of outcome following pediatric head injury. *Child Neuropsychol*. 1995;1:187–202.
12. McClincy MP, Lovell MR, Pardini J, et al. Recovery from sports concussion in high school and collegiate athletes. *Brain Inj*. 2006;20(1):33–39.
13. Iverson GL, Brooks BL, Collins MW, et al. Tracking neuropsychological recovery following concussion in sport. *Brain Inj*. 2006;20(3):245–252.
14. Stebbins GT, Wilson RS. Estimation of premorbid intelligence in neurologically impaired individuals. In: Snyder PJ, Nussbaum PD, eds. *Clinical Neuropsychology*. Washington, DC: American Psychological Association; 2000.
15. Ostrosky-Solís F, Gómez-Pérez E, Matute E, et al. Neuropsi Attention and Memory: A Neuropsychological Test Battery in Spanish with norms by age and educational level. *Appl Neuropsychol*. 2007;14(3):156–170.
16. Mejia S, Gutierrez LM, Villa AR et al. *Appl Neuropsychol*. 2004;11(4):196–203.
17. Binder LM, Iverson GL, Brooks BL. To err is human: “Abnormal” neuropsychological scores and variability are common in healthy adults. *Arch Clin Neuropsychol*. 2009;24(1):31–34.
18. Schretlen DJ, Munro CT, Anthony JC, et al. Examining the range of normal intraindividual variability in neuropsychological test performance. *J Int Neuropsychol Soc*. 2003;9:864–870.
19. Nelson HE. *National Adult Reading Test*. Windsor, UK: NFER Nelson; 1982.
20. The Psychological Corporation *Wechsler Test of Adult Reading*. San Antonio, TX: Author; 2001.

21. Pearson NCS. *Advanced Clinical Solutions: Test of Premorbid Functioning*. San Antonio, TX: Pearson; 2009.
22. Wechsler D. *Wechsler Adult Intelligence Scale*. ed 4 San Antonio, TX: The Psychological Corporation; 2008.
23. Roid GH. *Stanford-Binet Intelligence Scales*. ed 5 Itasca, IL: Riverside Publishing; 2003.
24. Heilman KM, Watson RT, Valenstein E. Neglect and related disorders. In: Heilman KM, Valenstein E, eds. *Clinical Neuropsychology*. ed 3. New York: Oxford University Press; 1993.
25. Mesulam M. A cortical network for directed attention and unilateral neglect. *Ann Neurol*. 1981;10(4):309–325.
26. Mesulam MM. *Principals of Behavioral Neurology*. Philadelphia, PA: FA Davis; 1985.
27. Schretlen D. *Brief Test of Attention*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources; 1997.
28. Arciniegas DB, Beresford TP. *Neuropsychiatry: An Introductory Approach*. New York: Cambridge University Press; 2001.
29. Alexander GE, DeLong MR, Strick PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Ann Rev Neurosci*. 1986;9:357–381.
30. Lichten DG, Cummings JL. *Frontal-subcortical circuits in psychiatric and neurological disorders*. New York: The Guilford Press; 2001.
31. Miceli G, Caltagirone C, Gainotti C, et al. Neuropsychological correlates of localized cerebral lesions in non-aphasic brain-damaged patients. *J Clin Neuropsychol*. 1981;3:53–63.
32. Dubois B, Pillon B, Legault F, et al. Slowing of cognitive processing in progressive supranuclear palsy: A comparison with Parkinson's disease. *Arch Neurology*. 1988;45:1194–1199.
33. Benton AL, Hamsher K, Sivan AB. *Multilingual Aphasia Examination*. ed 3 Iowa City–IA: AJA; 1994.
34. Reitan RM, Wolfson D. *The Halstead-Reitan neuropsychological test battery*. Tucson, AZ: Neuropsychology Press; 1985.
35. Heaton RK. *Wisconsin Card Sorting Test*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources; 1981.

36. Delis DC, Kaplan E, Kramer JH. *Delis-Kaplan Executive Function System*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation; 2001.
37. Delis DC, Kramer JH, Kaplan E, et al. *California Verbal Learning Test*. ed 2 San Antonio, TX: The Psychological Corporation; 2000.
38. Osterrieth PA. Le test de copie d'une figure complex: Contribution a l'étude de la perception et de la mémoire. *Arch de Psychologie*. 1944;30:286–356.
39. Roth RM, Isquith PK, Gioia GA. *Behavior Rating Inventory of Executive Function—Adult Version*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources; 2005.
40. Golden CJ, Stoelting Co. *Stroop Color and Word Test: A Manual for Clinical and Experimental Uses*. Chicago, IL; 1978.
41. Bechara A. *Iowa Gambling Task*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources; 2007.
42. Bechara A, Damasio AR, Damasio H, et al. Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*. 1994;50:7–15.
43. Bechara A, Tranel D, Damasio H. Characterization of the decision-making deficit of patients with ventromedial prefrontal cortex lesions. *Brain*. 2003;123(11):2189–2202.
44. Grace J, Malloy PF. *Frontal Systems Behavior Scale*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources; 2001.
45. Tulving E, Markowitsch HJ. Episodic and declarative memory: role of the hippocampus. *Hippocampus*. 1984;8:204–1998.
46. Born J, Wilhelm I. System consolidation of memory during sleep. *Psychol Res*. 2012;76:192–203.
47. Alvarez P, Squire LR. Memory consolidation and the medial temporal lobe: a simple network model. *PNAS USA*. 1994;91:7041–7045.
48. Squire LR. Memory systems of the brain: a brief history and current perspective. *Neurobiol Learn Mem*. 2004;82(3):171–177.
49. Eichenbaum H, Otto T, Cohen NJ. Two functional components of the hippocampal memory system. *Behav Brain Sci*. 1994;17:449–518.
50. Nadel L, Moscovich M. Memory consolidation, retrograde amnesia, and the hippocampal complex. *Curr Op Neurobiol*. 1998;7:217–227.
51. Loring DW, Lee GP, Martin RC, et al. Material specific learning in patients with complex partial seizures of temporal lobe origin. *J Epilepsy*. 1988;1:53–59.

52. Gabrieli JD. Cognitive neuroscience of human memory. *Ann Rev Psychol*. 1998;48:87–115.
53. Gabrieli JD. Memory systems analyses of mnemonic disorders in aging and age-related diseases. *PNAS USA*. 1996;26(93):13534–13540.
54. Rao SM. Neuropsychology of multiple sclerosis. *Curr Op Neurol*. 1995;8:216–220.
55. Savage CR, Deckersbach T, Wilhelm S, et al. Strategic processing and episodic memory impairment in obsessive compulsive disorder. *Neuropsychol*. 2004;14(1):141–151.
56. Savage CR, Baer L, Kethuen NJ, et al. Organizational strategies mediate nonverbal memory impairment in obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry*. 1999;45:905–916.
57. Hodges JR, Graham KS. Episodic memory: insights from semantic dementia. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biol Sci*. 2001;29(356):1423–1434.
58. Albert MS, Butters N, Levin J. Temporal gradients in the retro-grade amnesia of patients with alcoholic Korsakoff's disease. *Arch Neurol*. 1979;36:211–216.
59. O'Connor MG, Sieggreen MA, Bachna K, et al. Longterm retention of transient news events. *J Int Neuropsychol Soc*. 2000;6:44–51.
60. Kopelman MD. The Autobiographical Memory Interview (AMI) in organic and psychogenic amnesia. *Memory*. 1994;2:211–235.
61. Brown L, Sherbenou R, Johnsen S. *Test of Nonverbal Intelligence*. ed 3 Austin, TX: Pro-ed; 1997.
62. Dunn LM, Dunn LM. *Peabody Picture Vocabulary Test*. ed 4 Circle Pines, MN: American Guidance Service; 2007.
63. Goodglass H, Kaplan E. *Boston Naming Test*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
64. Kirshner HS, Webb WG, Kelly MP, et al. Language disturbance: An initial symptom of cortical degenerations and dementia. *Arch Neurol*. 1984;41:491–496.
65. Hodges JR, Salmon DP, Butters N. Semantic memory impairment in Alzheimer's disease: Failure of access or degraded knowledge? *Neuropsychologia*. 1991;30:301–314.
66. Hodges JR, Salmon DP, Butters N. Differential impairment of semantic and episodic memory in Alzheimer's and Huntington's diseases: A controlled prospective study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990;53:1089–1095.

67. Caplan D. Language, Neural Basis of. In: Ramachandran VS. *Encyclopedia of Human Brain*. ed 2. Amsterdam, The Netherlands: Elsevier Science; 2002.
68. Kolb B, Whishaw IQ. *Fundamentals of Human Neuropsychology*. New York: W.H. Freeman and Company; 1996.
69. Mesulam M. Primary progressive aphasia—a language-based dementia. *N Engl J Med*. 2003;349:1535–1542.
70. Gorno-Tempini ML, Hillis AE, Weintraub S, et al. Classification of primary progressive aphasia and its variants. *Neurology*. 2013;76(11):1006–1014.
71. Kay J, Lesser R, Coltheart M. *Psycholinguistic Assessment of Language Processing in Aphasia (PALPA): An introduction*. East Sussex, UK: Lawrence Erlbaum Associates; 1992.
72. Kandel ER, Schwartz JH. *Principles of Neural Science*. ed 2 New York: Elsevier; 1985.
73. Caramazza A, Zurif E. Dissociation of algorithmic and heuristic processes in language comprehension: Evidence from aphasia. *Brain Lang*. 1976;5:572–583.
74. Sherman JC, Schweickert J. Syntactic and semantic contributions to sentence comprehension in agrammatism. *Brain Lang*. 1989;1208:1–22.
75. Geschwind N. Specializations of the human brain. *Sci Am*. 1979;241(3):180–201.
76. Goodglass H, Kaplan E, Barresi B. *The Boston Diagnostic Aphasia Examination (BDAE-3)*. ed 3 Philadelphia, PA: Lippincott; 2000.
77. Kertesz A. *Western Aphasia Battery*. San Antonio, TX: Psychological Corporation; 1982.
78. Mishkin M, Lewis ME, Ungerleider LG. Equivalence of parieto-preoccipital subareas for visuospatial ability in monkeys. *Behav. Brain Res*. 1982;6:41–55.
79. Benton A, Tranel D. Visuo-perceptual, visuospatial, and visuoconstructive disorders. In: Heilman KM, Valenstein E, eds. *Clinical Neuropsychology*. ed 3. New York, NY: Oxford University Press; 1993.
80. Ungerleider LG, Mishkin M. Two cortical visual systems. In: Ingle DJ, Goodale MA, eds. *Analysis of Visual Behavior*. Cambridge, MA: MIT Press; 1982.
81. Mishkin M, Ungerleider LG, Macko KA. Object vision and spatial vision: two cortical pathways. *Trends Neurosci*. 1983;6:414–417.
82. Lanca M, Jerskey BA, O’Conner MG. Neuropsychological assessment of visual disorders. *Neurol Clin N Am*. 2003;21:387–416.

83. Benton AL, Sivan AB, Hamsher Kdes, et al. *Contributions to Neuropsychological Assessment. A Clinical Manual*. ed 2 New York: Oxford University Press; 1994.
84. Hooper HE. *Hooper Visual Organization Test Manual*. Los Angeles, CA: Western Psychological Services; 1983.
85. Colarusso RP, Hammill DD. *Motor-Free Visual Perception Test*. ed 3 Novato, CA: Academic Therapy Publications; 2003.
86. Riddoch MJ, Humphreys GW. Object recognition. In: Rapp B, ed. *The Handbook of Cognitive Neuropsychology*. Philadelphia, PA: Psychology Press; 2001.
87. Warrington EK, James M. *Visual Object and Space Perception Battery*. Bury St. Edmunds, UK: Thames Valley Test; 1991.
88. Wechsler D. *Wechsler Memory Scale*. ed 4 San Antonio, TX: The Psychological Corporation; 2008.
89. Mattis S. *Dementia Rating Scale (DRS)*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources; 1988.
90. Deckersbach T, Savage CR, Henin A, et al. Reliability and validity of a scoring system for measuring organizational approach in the Complex Figure Test. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2000;22(5):640–648.
91. Stern RA, Javorsky DJ, Singer EA, et al. *The Boston Qualitative Scoring System—For the Rey-Osterrieth Complex Figure*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources; 1999.
92. Heilman KM, Bowers D, Valenstein E. Emotional disorders associated with neurological disease. In: Heilman KM, Valenstein E, eds. *Clinical Neuropsychology*. ed 3. New York: Oxford University Press; 1993.
93. Morris M. Psychiatric aspects of Huntington’s disease. In: Harper PS, ed. *Huntington’s disease*. London, UK: WB Saunders; 1991.
94. Piguet O, Hornberger M, Shelley BP, et al. Sensitivity of current criteria for the diagnosis of behavioral variant frontotemporal dementia. *Neurology*. 2009;72:732–737.
95. Haut SR, Vouyiouklis M, Shinnar S. Stress and epilepsy: a patient perception survey. *Epilepsy Behav*. 2003;4:511–514.
96. Beck AT, Steer RA, Brown GK. *Beck Depression Inventory*. ed 2 San Antonio, TX: The Psychological Corporation; 1996.

97. Beck AT, Steer RA. *Beck Anxiety Inventory*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation; 1993.
98. Brink TL, Yesavage JA, Lum O, et al. Screening tests for geriatric depression. *Clin Gerontol* 37-44. 1982.
99. Hathaway SR, McKinley JC. *The Minnesota Multiphasic Personality Inventory*. New York: The Psychological Corporation; 1951.
100. Morey LC. *Personality Assessment Inventory*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources; 1991.
101. Blumer D, Benson DF. Personality changes with frontal and temporal lesions. In: Benson DF, Blumer D, eds. *Psychiatric Aspects of Neurological Disease*. New York: Grune and Stratton; 1975.
102. Strauss E, Sherman EMS, Spreen O. *A Compendium of Neuropsychological Test*. ed 3 New York, NY: Oxford University Press; 2006.
103. Goldstein G. The use of neuropsychological tests in the lateralization of brain lesions. In: Diamond SJ, Beaumont JG, eds. *Hemispheric function in the human brain*. New York, NY: Halstead Press; 1974.
104. Doty RL, Shaman P, Kimmelman CP, et al. Smell Identification Test: a rapid quantitative olfactory function test for the clinic. *Laryngoscope*. 1984;2(1):176–178.
105. Bornstein RA. Normative data on intermanual differences on three tests of motor performance. *J Clin Exp Neuropsychol*. 1986;8:12–20.
106. Randolph C. *Repeatable Battery for the Assessment of Neuropsychological Syndromes*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation; 1998.
107. Mioshi E, Dawson K, Mitchell J, et al. The Addenbrooke's Cognitive Examination Revised (ACE-R): a brief cognitive test battery for dementia screening. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2006;21(11):1078–1085.
108. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V, et al. The Montreal Cognitive Assessment (MoCA): A brief screening tool for mild cognitive impairment. *JAGS*. 2005;53:695–699.
109. Trenerry MR, Crosson B, DeBoe J, et al. *Visual Search and Attention Task*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources; 1990.
110. Diller L, Ben-Yishay Y, Gerstman LJ, et al. *Studies in cognition and rehabilitation in hemiplegia. Rehabilitation monograph 50*. New York: New York University Medical Center Institute of Rehabilitation Medicine; 1974.

(Stern, 20171024, pp. 81.e1-95.e2)

Stern, T. A. (20171024). *Massachusetts General Hospital. Tratado de Psiquiatría Clínica, 2nd Edition* [VitalSource Bookshelf version]. Retrieved from <https://bookshelf.vitalsource.com/books/9788491132301>

La cita indicada es una instrucción. Compruebe cada cita antes del uso para obtener una mayor precisión.

SNC PHARMA