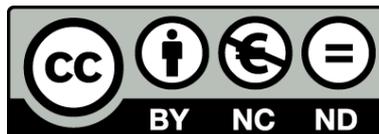




UNIVERSITAT DE
BARCELONA

Sistema fronto-basal y aprendizaje incidental

Juan Deus Yela



Aquesta tesi doctoral està subjecta a la llicència **Reconeixement- NoComercial – SenseObraDerivada 4.0. Espanya de Creative Commons.**

Esta tesis doctoral está sujeta a la licencia **Reconocimiento - NoComercial – SinObraDerivada 4.0. España de Creative Commons.**

This doctoral thesis is licensed under the **Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs 4.0. Spain License.**

+D-908

(5)

DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRÍA Y PSICOBIOLOGÍA CLÍNICA
UNIVERSIDAD DE BARCELONA

Programa de Doctorado: Neuropsicología (1990-91/1991-92)

SISTEMA FRONTO-BASAL Y APRENDIZAJE INCIDENTAL

Trabajo presentado por:

JUAN DEUS YELA



Para optar al título de Doctor en Psicología

Director de la tesis: Carme Junqué i Plaja

Barcelona, 1995

5. ANÁLISIS COMPARATIVO INTRAGRUPPO DE LAS FUNCIONES MNÉSICAS EVALUADAS.

El propósito de este nuevo análisis estadístico se centra en determinar qué tipo de funciones mnésicas o de aprendizaje están más significativamente deterioradas en una muestra de pacientes dada y, con ello, la posibilidad de que clínicamente se pueda establecer el nivel de gravedad de un tipo específico de memoria, según la patología en estudio. Con la finalidad de responder a esta nueva cuestión, se ha llevado a cabo un análisis intragrupo que posibilita la comparación del rendimiento en las funciones mnésicas examinadas. Para ello se ha considerado que cada grupo de pacientes ha pasado por cuatro medidas distintas de memoria, lo cual permite poder realizar un análisis de medidas repetidas para cada grupo de pacientes. Puesto que se estudia cada grupo de patologías por separado y, por consiguiente, las muestras en estudio son estadísticamente pequeñas ($P > 30$) se ha utilizado la prueba no paramétrica de *WILCOXON*.

Para poder realizar este nuevo análisis, se han calculado cuatro nuevos índices de funcionamiento mnésico (tabla 62). Estas nuevas medidas se han especificado en *megascors* en base a la media de las puntuaciones típicas de los pacientes que configuran cada muestra de patología en estudio y sus respectivos controles para el aprendizaje incidental, la memoria declarativa y el aprendizaje procedimental. Así, en primer lugar, se ha determinado un índice general del rendimiento del aprendizaje incidental (AI) equivalente al rendimiento medio, representado en puntuaciones estándar, en las pruebas de aprendizaje incidental del espacio, de frecuencia y de orden para los pacientes con enfermedad de Huntington (EH), calcificaciones bilaterales en los ganglios basales (CGB) y pacientes con una lesión vascular unilateral en el estriado (AVC) (tabla 62). En el aprendizaje incidental de orden solamente se ha considerado el rendimiento medio de la serie Aa, la cual, al ser el primer ensayo, puede considerarse como la auténtica medida de aprendizaje incidental. Para los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) este nuevo índice se ha calculado en base a las puntuaciones Z obtenidas en el aprendizaje incidental del espacio y de frecuencia (tabla 62).

Tabla 62. Media y desviación estándar de las medidas de rendimiento, en puntuaciones estandarizadas, en el aprendizaje incidental del espacio, en el aprendizaje incidental de frecuencia y en el aprendizaje incidental de orden de la serie Aa, y de las *megascors* de los índices de aprendizaje incidental, aprendizaje procedimental y memoria declarativa, para cada patología en estudio.

PRUEBAS	EH		EA		CGB		AVC	
	MED	DE	MED	DE	MED	DE	MED	DE
AIE	-1.09	0.53	-1.06	0.51	0.57	0.62	0.32	0.59
AIF	-0.83	0.83	-0.37	0.89	0.07	0.79	0.16	0.81
AIO(Aa)	0.86	0.75	-	-	-0.43	0.71	0.49	0.99
AI	-0.93	0.52	-0.72	0.51	0.35	0.45	0.01	0.37
AP	-0.58	1.19	-0.41	1.24	-0.19	1.02	-0.44	1.11
MDEE	-0.82	0.71	-1.16	0.60	0.37	0.48	0.03	0.47
MDERV	-0.81	0.97	-1.08	0.91	0.44	0.16	0.28	0.41

Abreviaciones. EH: Enfermedad de Huntington; EA: Enfermedad de Alzheimer; CGB: Calcificaciones Bilaterales en los Ganglios Basales; AVC: Accidente Vascular Cerebral; MED: Media; DE: Desviación Estándar; AIE: Aprendizaje Incidental del Espacio; AIF: Aprendizaje Incidental de Frecuencia; AIO(Aa): Aprendizaje Incidental de Orden de la Serie Aa; AI: Aprendizaje Incidental; AP: Aprendizaje Procedimental; MDEE: Memoria Declarativa de Evocación; MDERV: Memoria Declarativa de Reconocimiento Verbal .

En segundo lugar, se ha calculado un índice de rendimiento de la memoria declarativa tanto para la modalidad de evocación o recuerdo libre como para la modalidad de reconocimiento verbal, obteniendo así dos medidas generales de dicha función mnésica (tabla 62). Así pues, se ha determinado una *megascors* de la memoria declarativa de evocación libre (MDEE) equivalente al rendimiento medio, en puntuaciones estándar, del recuerdo a corto plazo evaluado en las pruebas de aprendizaje incidental del espacio y de frecuencia, para las cuatro muestras de

patologías en estudio. El índice de memoria declarativa para la modalidad de reconocimiento verbal (MDERV) se ha calculado a partir del rendimiento medio, en puntuaciones Z , del índice corregido de reconocimiento verbal obtenido en las pruebas del aprendizaje incidental del espacio, de frecuencia y de orden, solamente para la serie Aa, y del aprendizaje procedimental, para los pacientes con enfermedad de Huntington (EH), calcificaciones bilaterales en los ganglios basales (CGB) y lesión vascular unilateral en el estriado (AVC). Para los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) no se ha contabilizado el índice corregido de reconocimiento verbal del aprendizaje incidental de orden puesto que no se les administró dicha prueba.

Finalmente, y en tercer lugar, se ha determinado un índice general de rendimiento del aprendizaje procedimental para los cuatro grupos de pacientes en estudio. Esta nueva medida ha planteado un problema de decisión puesto que la prueba no contempla específicamente un índice de rendimiento en dicho aprendizaje. Se han valorado tres circunstancias para decidir como determinar este índice general de rendimiento. En primer lugar, se ha considerado que en la medida en que el estudio del grado de adquisición de reglas cognitivas se ha basado, fundamentalmente, en el tiempo empleado en la lectura de palabras de única presentación, podría utilizarse esta medida de tiempo para calcular un índice de rendimiento procedimental. En segundo lugar, se ha creído oportuno aprovechar que cada grupo de patologías en estudio tenía su grupo control y que éste se comporta de forma distinta, fundamentalmente en base a la edad, en el tiempo empleado en la lectura de las palabras en espejo. En tercer lugar, se ha considerado que el último ensayo debería reflejar el grado de adquisición de las reglas cognitivas procedimentales, reduciendo al máximo el tiempo de lectura empleado en las palabras de única presentación. De acuerdo a dichos criterios, el índice de rendimiento del aprendizaje procedimental (AP) se ha calculado en base a la diferencia entre el tiempo medio del grupo de sujetos control y de su respectivo grupo de pacientes, en el último ensayo de unidades no repetidas para la primera fase en estudio (tabla 62).

5.1. *Análisis de Medidas Repetidas para los Índices de Funcionamiento Mnésico evaluados en las patologías que cursan con Demencia.*

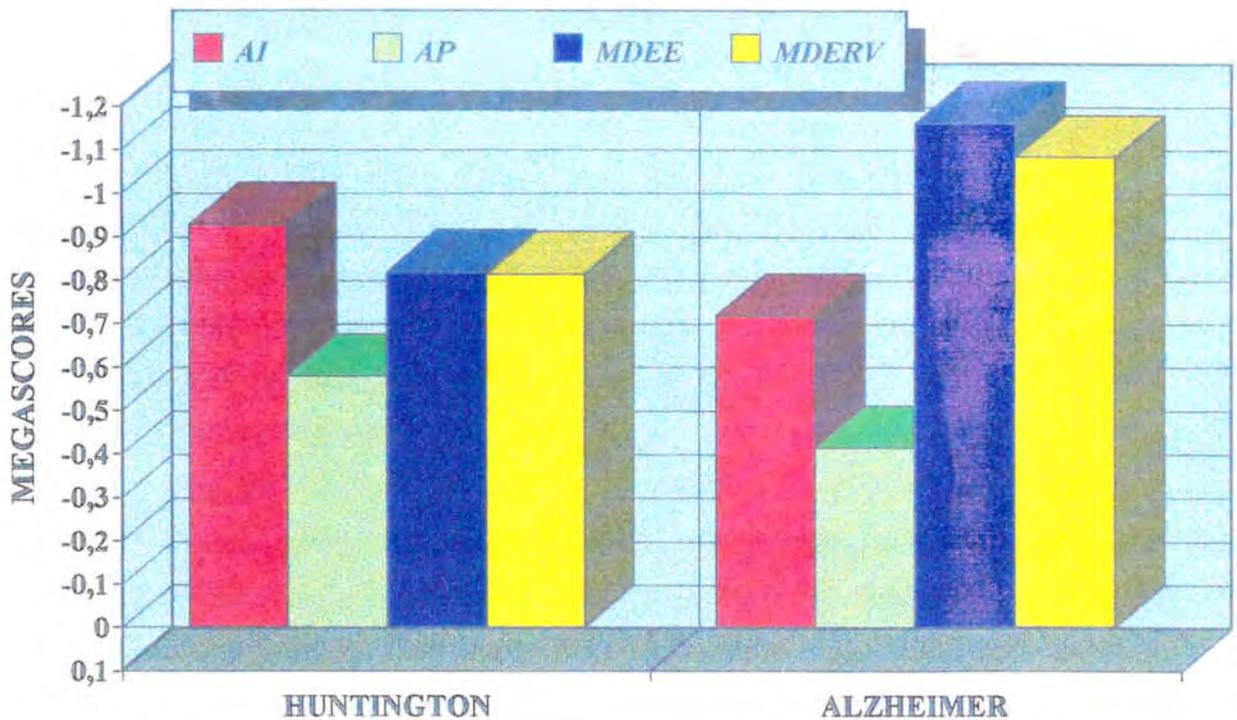
De acuerdo a los resultados descritos en los apartados previos, y mediante análisis intergrupo, se ha constatado que los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) tienen una alteración estadísticamente significativa de los distintos índices del aprendizaje incidental, de la memoria declarativa, tanto en la modalidad de evocación libre como de reconocimiento, y del aprendizaje procedimental respecto a su grupo control de sujetos normales.

El análisis significación de medidas repetidas o intragrupo, tomando como variables dependientes cuantitativas en estudio a los cuatro índices generales de funcionamiento mnésico calculados y como grupo a los pacientes con enfermedad de Huntington (EH), se ha llevado a cabo con el procedimiento no paramétrico de WILCOXON del SPSS/PC. Así pues, se ha procedido a un análisis de significación de contrastes *a priori*, entre los distintos índices de memoria, efectuando un total de seis comparaciones entre dos medidas de rendimiento mnésico. Los resultados de dicho análisis, permiten aceptar la hipótesis nula para cada una de las seis comparaciones efectuadas. Es decir, se constata que el rendimiento de los pacientes con EH es estadísticamente similar entre el aprendizaje incidental (AI) y la memoria declarativa en su modalidad de evocación (MDEE) ($z=-0.92$; $P=0.357$), entre el AI y la memoria declarativa de reconocimiento (MDERV) ($z=-1.19$; $P=0.232$), entre ambas modalidades de memoria declarativa ($z=-0.41$; $P=0.681$), entre el aprendizaje procedimental (AP) y el AI ($z=-1.59$; $P=0.113$), y entre el AP y la MDEE ($z=-0.83$; $P=0.407$) y la MDERV ($z=-1.39$; $P=0.163$). No obstante, el perfil de la gráfica 61 permite observar que el AI es el tipo de funcionamiento mnésico más deteriorado de los cuatro índices de memoria.

Respecto a los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) y de acuerdo a los resultados descritos en los apartados previos, en los que se han realizado diversos análisis intergrupo, se ha verificado que estos pacientes que desarrollan una demencia cortical tienen una alteración estadísticamente significativa de la memoria declarativa, tanto en su modalidad de reconocimiento como de recuerdo libre, y del aprendizaje

incidental del espacio y de frecuencia, respecto a su grupo control. Sin embargo, la capacidad de aprendizaje procedimental no difiere de su grupo control.

Figura 61. Representación de las *megascors* de los cuatro índices de funcionamiento mnésico calculados para los pacientes con enfermedad de Huntington y enfermedad de Alzheimer.



Abreviaciones. MDERV: Memoria Declarativa de Reconocimiento Verbal; MDEE: Memoria Declarativa de Evocación; AP: Aprendizaje Procedimental; AI: Aprendizaje Incidental.

En relación a la enfermedad de Alzheimer (EA), los resultados del análisis de significación de medidas repetidas o intragrupo, siguiendo el mismo procedimiento descrito previamente, muestran un comportamiento distinto entre los cuatro índices generales de memoria (figura 61). Se observa la ausencia de diferencias significativas, se acepta la hipótesis nula, entre ambas medidas de memoria declarativa ($z=-0.76$; $P=0.446$). En contrapartida, se acepta la hipótesis alternativa con un riesgo de error inferior al 1% entre el aprendizaje incidental (AI) y la memoria declarativa de

evocación libre (MDEE) ($z=-3.06$; $P=0.002$), observándose un rendimiento significativamente inferior en la MDEE. Asimismo, la capacidad de MDEE es significativamente inferior, con un riesgo de error inferior al 5%, respecto al aprendizaje procedimental (AP) ($z=-2.06$; $P=0.039$). Finalmente, se acepta la hipótesis nula para las comparaciones entre el AI y la memoria declarativa de reconocimiento verbal (MDERV) ($z=-1.42$; $P=0.157$), entre el AI y el AP ($z=-1.07$; $P=0.287$) y entre el AP y la MDERV ($z=-1.49$; $P=0.136$).

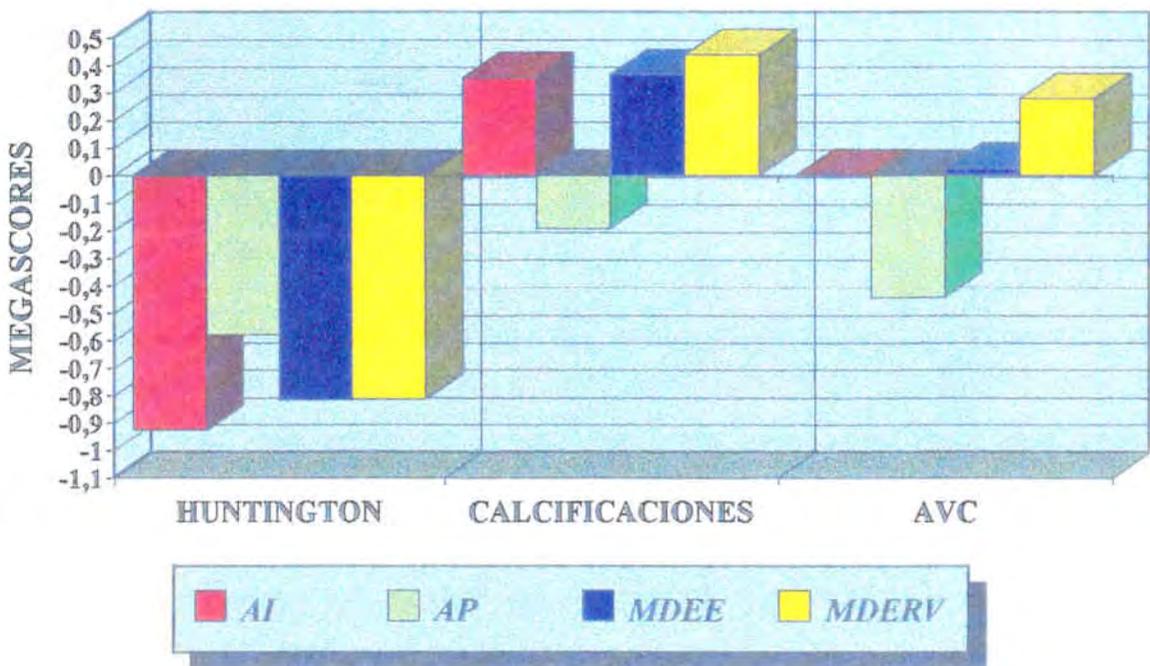
5.2. Análisis de Medidas Repetidas para los Índices de Funcionamiento Mnésico evaluados en las patologías con Lesiones en el Cuerpo Estriado.

Ya se ha descrito que los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) tienen un rendimiento estadísticamente similar entre los cuatro índices generales de funcionamiento mnésico (apartado 5.1. de resultados). Sin embargo, el resto de patologías estudiadas con afectación en el cuerpo estriado tienen un rendimiento significativamente distinto entre algunos tipos de memoria.

En relación a los pacientes con calcificaciones bilaterales en los ganglios basales (CGB) y de acuerdo a los resultados descritos en los apartados previos, se ha verificado que no tienen una alteración estadísticamente significativa, respecto a su grupo control, en el rendimiento de los distintos índices del aprendizaje incidental, de la memoria declarativa, tanto en la modalidad de evocación libre como de reconocimiento, y del aprendizaje procedimental. Sin embargo, el análisis de significación de medidas repetidas, tomando como variables dependientes cuantitativas en estudio a los cuatro índices generales de funcionamiento mnésico calculados y como grupo a los pacientes con CGB, muestra que el rendimiento no es estadísticamente homogéneo entre los distintos tipos de memoria (figura 62). Los resultados de dicho análisis, llevado a cabo mediante el procedimiento de *WILCOXON*, permiten aceptar la hipótesis nula entre el rendimiento de ambos índices de memoria declarativa ($z=-0.31$; $P=0.758$), entre el aprendizaje incidental (AI) y la memoria declarativa de evocación libre (MDEE) ($z=-0.15$; $P=0.879$), así como

entre el AI y la memoria declarativa de reconocimiento verbal (MDERV) ($z=-0.49$; $P=0.619$). Contrariamente, se observa que el aprendizaje procedimental (AP) es significativamente inferior en estos pacientes, con un riesgo de error inferior al 5%, en relación a su capacidad de AI (-2.39 ; $P=0.02$), en relación a la MDEE ($z=-2.29$; $P=0.02$) y respecto a la MDERV ($z=-1.96$; $P=0.05$).

Figura 62. Representación de las *megascors* de los cuatro índices de funcionamiento mnésico calculados para los pacientes con enfermedad de Huntington (EH), con Calcificaciones en los Ganglios Basales y pacientes con una Lesión Vascular Unilateral en el Estriado (AVC).



Abreviaciones. MDERV: Memoria Declarativa de Reconocimiento Verbal; MDEE: Memoria Declarativa de Evocación; AP: Aprendizaje Procedimental; AI: Aprendizaje Incidental.

Finalmente, los pacientes que han sufrido un accidente vascular cerebral (AVC) y presentan una lesión unilateral en el estriado, y de acuerdo a los resultados descritos en los apartados previos en los que se han realizado diversos análisis intergrupo, únicamente presentan una alteración significativa en su capacidad de

recuerdo libre respecto a su grupo control. Los resultados del análisis intergrupo entre los cuatro índices de rendimiento mnésico calculados reflejan que existe una discrepancia estadísticamente significativa, se rechaza la hipótesis nula con un riesgo de error inferior al 5%, entre ambas modalidades de memoria declarativa en detrimento de la capacidad de evocación o recuerdo libre ($z=-2.13$; $P=0.033$). Asimismo, el grado de adquisición del aprendizaje procedimental (AP) es significativamente inferior, con un riesgo de error inferior al 5%, respecto a la memoria declarativa de reconocimiento verbal (MDERV) ($z=-0.89$; $P=0.374$). Para el resto de comparaciones de medidas repetidas se acepta la hipótesis nula, es decir, la capacidad de la memoria declarativa de evocación libre (MDEE) no difiere estadísticamente del grado de aprendizaje incidental (AI) adquirido ($z=-0.09$; $P=0.329$), ni del nivel de AP conseguido ($z=-1.51$; $P=0.131$). Asimismo, no hay diferencias significativas, aunque próximas a la significación, entre el rendimiento en el AI y la MDERV ($z=-1.69$; $P=0.091$), ni tampoco entre el AI y el AP ($z=-0.89$; $p=0.374$) (figura 62).

6. GRADO DE COVARIACIÓN LINEAL DEL APRENDIZAJE INCIDENTAL CON LAS FUNCIONES FRONTALES.

El protocolo de exploración de la muestra de pacientes y de los sujetos controles ha incluido un conjunto de pruebas que determinan el nivel de funcionamiento de los lóbulos frontales. Es de interés determinar si existe o no relación entre el aprendizaje incidental (AI), en sus diversas modalidades, y los test de exploración del lóbulo frontal y el aprendizaje procedimental (AP). El grado de covariación lineal entre dichas variables dependientes cuantitativas se ha determinado mediante el coeficiente de correlación de *Pearson*, considerando como población en estudio a la totalidad de pacientes y sujetos controles. Así, las medidas de aprendizaje incidental incluidas en este análisis son el índice de rendimiento del aprendizaje incidental del espacio (AIE), del aprendizaje incidental de frecuencia (AIF) y el aprendizaje incidental de orden (AIO) únicamente para la serie Aa.

Respecto a las pruebas frontales, se han incluido en dicho análisis de covariación lineal el **test de Stroop**, en su forma oral y manipulativa, contabilizando el tiempo necesario para la ejecución y el número total de errores; el **test de inhibición de referentes espaciales**, considerando como medidas de rendimiento el tiempo utilizado para la ejecución de la prueba y el número total de errores efectuados; el **test de respuesta o no respuesta (GO-NO GO)**, utilizando como medida de rendimiento únicamente el número de errores realizados por el sujeto en cada parte de la prueba; el número total de palabras en el **test de la fluencia verbal** con consigna fonética y semántica; y, finalmente, el número total de secuencias llevadas a cabo correctamente en el **test de alternancias gráficas**.

De los resultados del análisis de relación lineal entre las k variables cuantitativas evaluadas (tabla 63), se observa que cada una de las tres modalidades de aprendizaje incidental presentan un grado de covariación estadísticamente significativa con la gran mayoría de las pruebas que evalúan tanto las funciones prefrontales como premotoras. Así, se constata que el **test de Stroop en su modalidad de respuesta oral** está significativa y negativamente relacionado, con un nivel de error inferior al 1%, con el aprendizaje incidental del espacio (AIE) y el aprendizaje incidental de frecuencia (AIF) y, también significativa pero

positivamente relacionado con un nivel de error inferior al 1%, con el aprendizaje incidental de orden (AIO), tanto en el tiempo necesario para denominar verbalmente el color e inhibir la lectura como en el número de errores efectuados por el sujeto aunque no respecto al índice de interferencia.

Respecto al **test de Stroop en su modalidad de respuesta manipulativa** aparecen resultados más específicos, puesto que solamente el aprendizaje incidental del espacio (AIE) tiene una relación estadísticamente significativa y negativa, con un nivel de error inferior al 1%, tanto con el tiempo necesario para la denominación manipulativa del color inhibiendo la lectura, como para el número total de errores producidos, así como con el índice de interferencia. En cuanto al aprendizaje incidental de frecuencia (AIF) y el aprendizaje incidental de orden (AIO) sólo se relacionan significativamente, también con un nivel de error inferior al 1%, con el tiempo utilizado para la denominación del color, manteniendo una relación negativa con el primero y positiva con el segundo tipo de aprendizaje incidental.

También se determina que el **test de inhibición de referentes espaciales** se encuentra significativa y negativamente relacionado con el aprendizaje incidental del espacio (AIE) y el de orden (AIO), con un nivel de error inferior al 1%, así como con el AIO aunque presentando una covariación positiva y una significación estadística con un nivel de error del 1%. Esta covariación lineal de las distintas modalidades de aprendizaje se produce tanto con el tiempo necesario para la ejecución de la prueba como con el número total de errores producidos por el sujeto.

En cuanto al **test de respuesta o no respuesta (GO-NO GO)** solamente se observa una relación significativa y negativa, con un nivel de error inferior al 1%, entre el aprendizaje incidental del espacio (AIE) y el número de errores de la parte GO de la prueba. De forma similar, el aprendizaje incidental de orden (AIO) esta significativa y positivamente relacionado, pero con un nivel de error inferior al 5%, con la primera parte de la tarea GO - NO GO.

Tabla 63. Nivel de correlación de las tres modalidades de aprendizaje incidental con las pruebas frontales y el aprendizaje procedimental.

	INCIDENTAL ESPACIO		INCIDENTAL FRECUENCIA		INCIDENTAL ORDEN	
	r	P	r	P	r	P
STROOP ORAL (T)	-0.46	0.000	-0.34	0.001	0.39	0.000
STROOP ORAL (Er)	-0.48	0.000	-0.23	0.028	0.43	0.000
INIORAL (T)	0.17	0.095	0.05	0.629	-0.14	0.170
STROOP MANUAL (T)	-0.61	0.000	-0.32	0.001	0.46	0.000
STROOP MANUAL (Er)	-0.39	0.000	-0.08	0.415	0.20	0.056
INIMANIP (T)	0.26	0.011	0.01	0.956	-0.16	0.131
IRESPAC (Tiempo)	-0.49	0.000	-0.30	0.003	0.49	0.000
IRESPAC (Errores)	-0.53	0.000	-0.23	0.022	0.52	0.000
GO (Errores)	-0.36	0.000	-0.12	0.267	0.20	0.052
NO GO (Errores)	-0.18	0.080	-0.07	0.522	0.12	0.249
FVCF	0.59	0.000	0.35	0.000	-0.57	0.000
FVCS	0.62	0.000	0.27	0.008	0.39	0.000
ALM (Mantenimiento)	0.62	0.000	0.27	0.008	0.39	0.000
AP	0.36	0.000	0.18	0.053	-0.40	0.000

Abreviaciones. T: Tiempo; Er: Errores; INIORAL: Índice de Interferencia del Stroop Oral; INIMANIP: Índice de Interferencia del Stroop Manipulativo; IRESPAC: Inhibición de Referentes Espaciales; GO: Test de Respuesta; NO GO: Test de No Respuesta; FVCF: Fluencia Verbal con Consigna Fonética; FVCS: Fluencia Verbal con Consigna Semántica; ALM: Alternancias Motoras; AP: Aprendizaje Procedimental.

El test de fluencia verbal, tanto en la modalidad de consigna fonética como semántica, está significativa y positivamente relacionado, con un nivel de error inferior al 1%, con el aprendizaje incidental del espacio (AIE) y con el aprendizaje

incidental de frecuencia (AIF). Sin embargo, el aprendizaje incidental de orden (AIO) mantiene una covariación negativa y estadísticamente significativa, aunque también con un nivel de error del 1%, con la fluencia verbal con consigna fonética, si bien la relación es positiva y estadísticamente significativa con la fluencia con consigna semántica.

También se observa una relación estadísticamente significativa y positiva, con un nivel de error inferior al 1%, entre el **test de alternancias motoras** y el aprendizaje incidental del espacio (AIE) y el aprendizaje incidental de frecuencia (AIF). Contrariamente, dicha prueba frontal tiene una covariación negativa y estadísticamente significativa con el aprendizaje incidental de orden (AIO) de la serie Aa.

Finalmente, se ha verificado una relación estadísticamente significativa entre el aprendizaje procedimental (AP) y cada una de las modalidades de aprendizaje incidental. Así, se observa una relación negativa entre el AP y el AIO, mientras que el AIE y el AIF, este último al límite de la significación, están positivamente relacionados con el AP.

7. ANÁLISIS DISCRIMINANTE ENTRE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE HUNTINGTON Y SU GRUPO CONTROL, ASÍ COMO ENTRE LAS DOS FORMAS CLÍNICAS DE DEMENCIA ESTUDIADAS, CORTICAL Y SUBCORTICAL, PARA LOS DISTINTOS ÍNDICES DE MEMORIA.

El presente y último apartado se ha desarrollado con la finalidad de determinar la eficacia de las distintas medidas de funcionamiento mnésico evaluadas tales como el aprendizaje incidental, la memoria declarativa en su modalidad de recuerdo libre y de reconocimiento verbal y el aprendizaje procedimental, en la clasificación clínica de los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) respecto a su grupo control. La selección de esta muestra de pacientes, como grupo en estudio, se justifica en la medida en que es la única patología representante con afectación en el cuerpo estriado que difiere estadísticamente de su grupo control en relación a las variables mnésicas estudiadas. También se ha planteado en qué medida y con qué efectividad las funciones mnésicas evaluadas podrían clasificar correctamente y de forma clínica a los pacientes con EH y a los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA), con la finalidad de poder establecer una mayor capacidad de discriminación del funcionamiento mnésico entre ambos tipos de demencia. Este nuevo análisis estadístico se ha desarrollado con el procedimiento DISCRIMINANTE (método WILKS) del SPSS/PC.

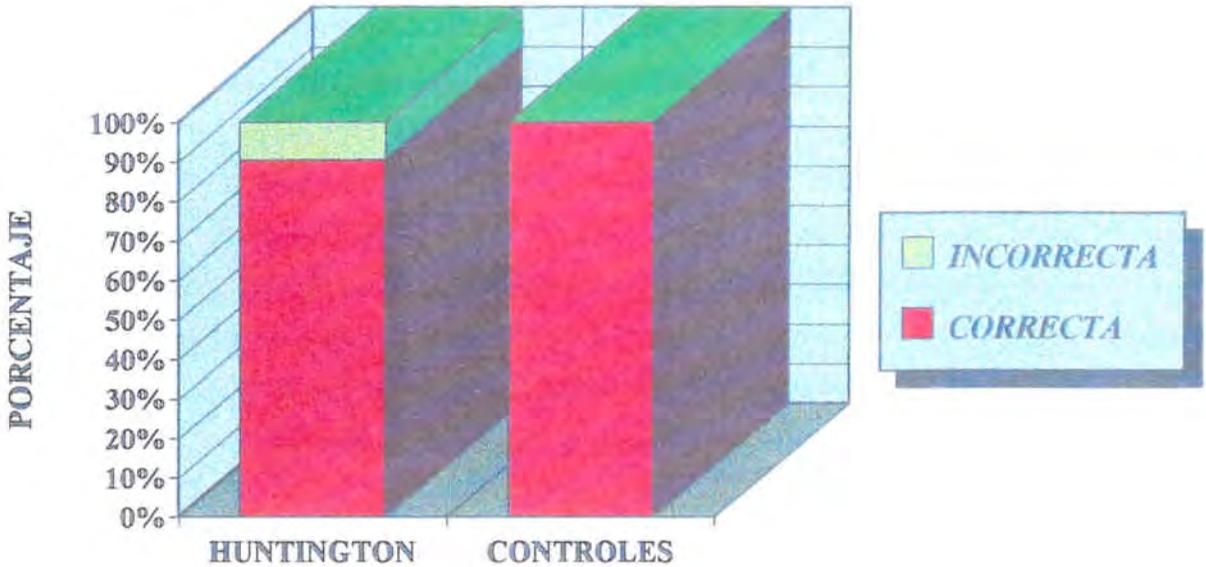
El análisis discriminante es la técnica estadística más comúnmente utilizada para poder identificar aquellas variables que son relevantes o importantes para diferenciar dos grupos y poder desarrollar un procedimiento de evaluación que posibilite predecir a qué grupo podrá pertenecer un nuevo sujeto, de acuerdo a los resultados de las variables estudiadas. El concepto que rige al análisis discriminante es bastante simple. Éste se basa en una serie de combinaciones de las variables independientes, en ocasiones denominadas variables predictoras, que son la base para poder clasificar correctamente los casos dentro de un grupo determinado, considerado como variable dependiente.

Este análisis estadístico se ha planteado en base a dos análisis discriminantes secuenciados en los dos estudios de clasificación de pacientes. En el primer análisis, se han considerado como variables predictoras los cuatro índices de funcionamiento mnésico calculados. Así pues, se han utilizado como variables independientes las puntuaciones *megascoring* que representan el nivel de rendimiento del aprendizaje incidental (AI), de la capacidad de reconocimiento verbal (MDERV) y de recuerdo libre (MDEE), como medidas de la memoria declarativa, y el índice de aprendizaje procedimental (AP) determinado en base a la puntuación estándar calculada (ver apartado 4 de resultados). El segundo análisis discriminante se ha centrado en desglosar el índice general del AI en cada una de las modalidades incidentales examinadas. Así, en este nuevo estudio, se consideran como variables predictoras, en la clasificación clínica de los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) y su grupo control, al aprendizaje incidental del espacio (AIE), el aprendizaje incidental de frecuencia (AIF) y el aprendizaje incidental de orden para la serie Aa (AIO), así como los dos índices del rendimiento de la memoria declarativa, la MDEE y la MDERV, y el AP. En el estudio del poder de discriminación de dichas funciones mnésicas entre ambos tipos de demencia, hay que tener en cuenta el hecho de que a los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) no se les ha administrado el AIO, no incluyendo dicha función y reduciendo así el número de variables independientes en este segundo tipo de análisis discriminante de la capacidad de clasificación entre pacientes con EH o EA.

En relación al primer estudio de clasificación, es decir, **entre los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) y su grupo control**, el primer análisis ha determinado una función discriminante en la que incluye a dos de los cuatro índices generales de funcionamiento mnésico. El orden de inclusión de dichas funciones mnésicas es el que sigue: 1. la memoria declarativa por evocación libre ($F=7.87$; $P=0.000$); y 2. el índice de aprendizaje incidental general ($F=6.58$; $P=0.000$). El coeficiente de la función discriminante canónica para la memoria declarativa de evocación libre (MDEE) es de 0.59, mientras que para el aprendizaje incidental (AIN) es de 0.55. La ecuación de la función discriminante canónica es estadísticamente significativa con un nivel de error inferior al 1% ($\text{Chi Square}[2]=41.91$; $P=0.000$). A partir de dicha primera función discriminante, constituida por ambos tipos de

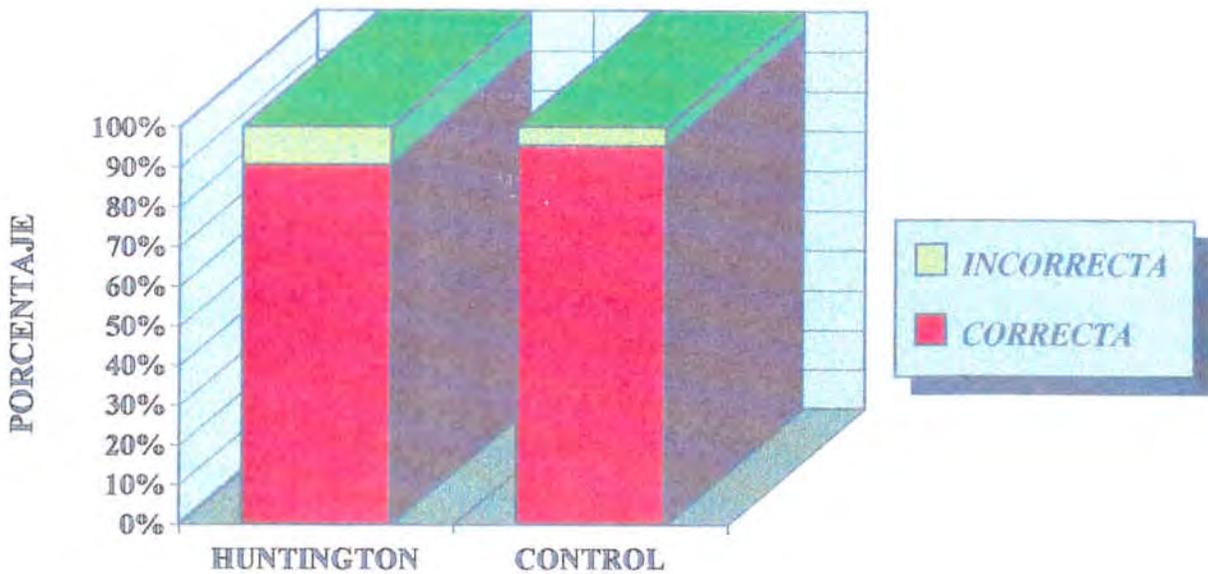
memoria, se clasifican correctamente el 95% de los sujetos. Así, el 90.5% de los pacientes son correctamente clasificados, frente a un 9.5% de pacientes clasificados incorrectamente. El 100.0% de los sujetos controles son correctamente clasificados (figura 63).

Figura 63. Porcentaje de pacientes con enfermedad de Huntington y sujetos controles clasificados según la primera función discriminante.



De acuerdo al segundo análisis discriminante planteado, se constata que las funciones mnésicas incluidas en esta segunda función discriminante son, según orden de inclusión, las siguientes: 1. el aprendizaje incidental del espacio (AIE) ($F=18.60$; $P=0.000$); 2. la memoria declarativa en su modalidad de evocación libre (MDEE) ($F=6.99$; $P=0.000$); y 3. el aprendizaje incidental de frecuencia (AIF) ($F=1.06$; $P=0.000$). Para el AIE el coeficiente de la función discriminante canónica es de 0.69, de 0.48 para la MDEE y, finalmente, de 0.19 para el AIF. La ecuación de la función discriminante canónica también es estadísticamente significativa con un nivel de error inferior al 1% ($\text{Chi Square}[3]=58.66$; $P=0.000$). Esta segunda función discriminante permite clasificar correctamente el 92.86% de los sujetos. El 90.5% de los pacientes de Huntington (EH) son correctamente clasificados. Respecto a los sujetos controles, el 95.2% se clasifican correctamente frente a un 4.8% que son incorrectamente clasificados (figura 64).

Figura 64. Porcentaje de pacientes con enfermedad de Huntington y sujetos controles clasificados según la segunda función discriminante.



En relación al segundo estudio de clasificación, es decir, **entre ambos tipos de demencias**, el primer análisis ha determinado una función discriminante en la que incluye a dos de los cuatro índices generales de funcionamiento mnésico. El orden de inclusión de dichas funciones mnésicas es el que sigue: 1. la memoria declarativa por evocación libre (MDEE) ($F=10.88$; $P=0.037$); y 2. el índice de aprendizaje incidental general (AI) ($F=7.45$; $P=0.004$). El coeficiente de la función discriminante canónica para la MDEE es de 1.11, mientras que para el AI es de -0.96. La ecuación de la función discriminante canónica es estadísticamente significativa con un nivel de error inferior al 1% ($\text{Chi Square}[2]=10.96$; $P=0.004$). A partir de dicha primera función discriminante, constituida por ambos tipos de memoria, se clasifican correctamente el 75.61% de los sujetos. Así, el 71.4% de los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) son correctamente clasificados, frente a un 28.6% de pacientes clasificados incorrectamente. Además, el 80% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) son correctamente clasificados mientras que el 20% están incorrectamente ubicados en su grupo (figura 65).

Figura 65. Porcentaje de pacientes con enfermedad de Huntington y pacientes con enfermedad de Alzheimer clasificados según la primera función discriminante.

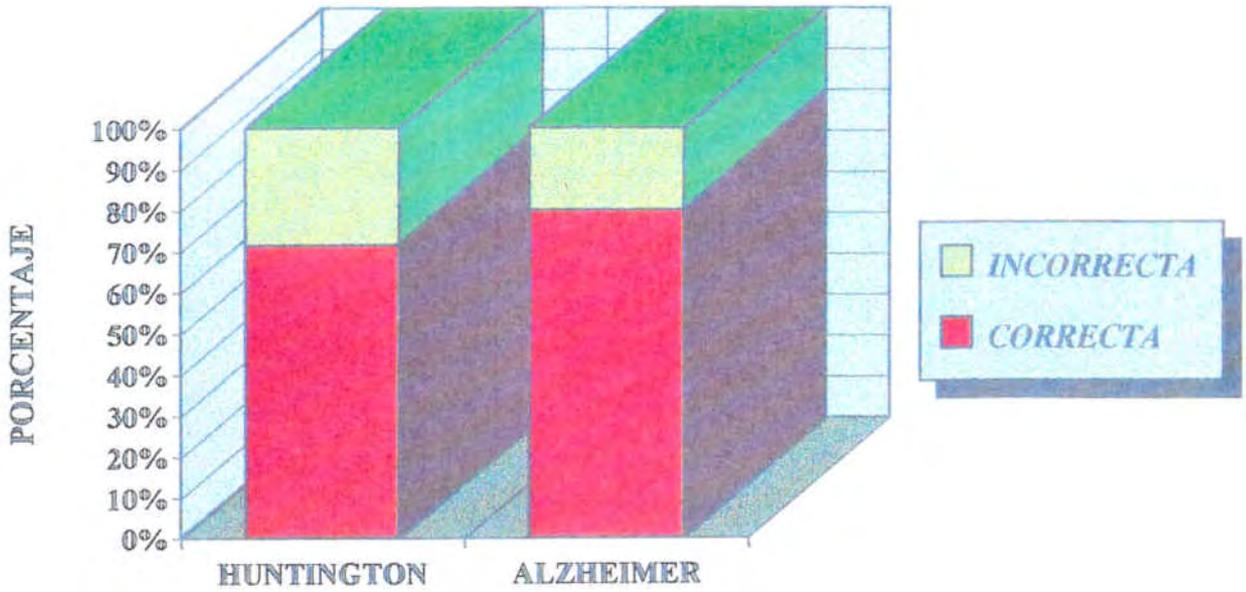
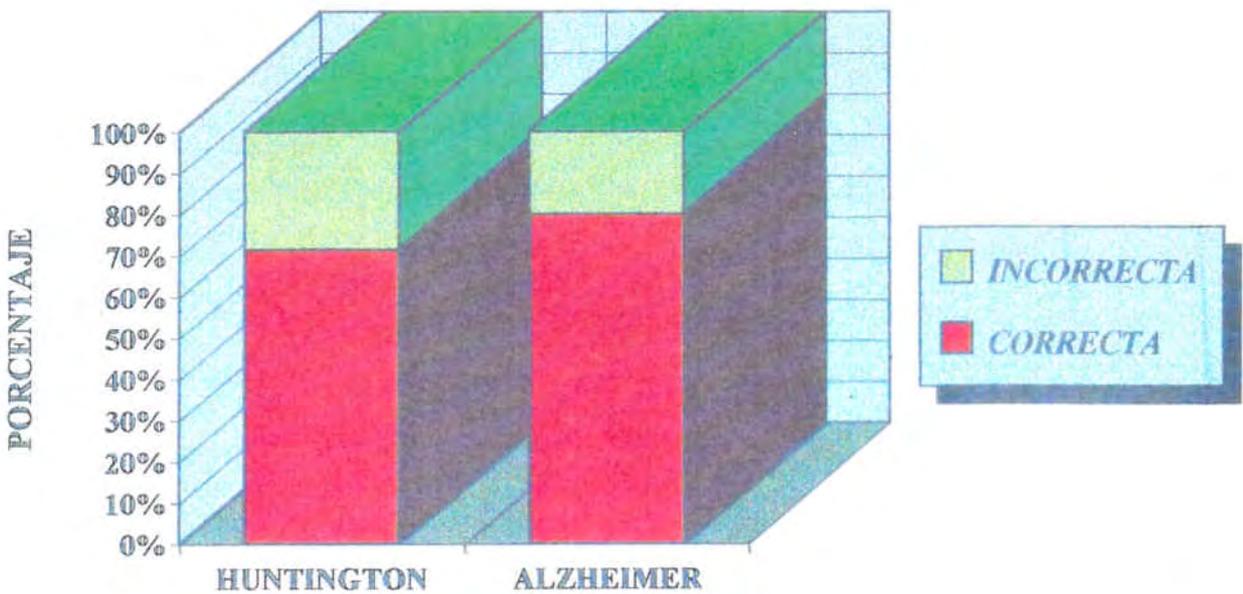


Figura 66. Porcentaje de pacientes con enfermedad de Huntington y pacientes con enfermedad de Alzheimer clasificados según la segunda función discriminante.



Finalmente, y de acuerdo al segundo análisis discriminante planteado en este estudio de clasificación entre pacientes con enfermedad de Huntington (EH) y pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA), desglosando al aprendizaje incidental en sus diversas modalidades y sin considerar el aprendizaje incidental de orden (AIO), se constata que las funciones mnésicas incluidas en esta segunda función discriminante son, según orden de inclusión, las siguientes: 1. la memoria declarativa en su modalidad de evocación libre (MDEE) ($F=9.76$; $P=0.037$); 2. el aprendizaje incidental de frecuencia (AIF) ($F=7.41$; $P=0.007$); y 3. el aprendizaje incidental del espacio (AIE) ($F=2.30$; $P=0.008$);. Para la MDEE el coeficiente de la función discriminante canónica es de 0.54, de 0.84 para el AIF y, finalmente, de -1.05 para el AIE. La ecuación de la función discriminante canónica también es estadísticamente significativa con un nivel de error inferior al 1% ($\text{Chi Square}[3]=11.98$; $P=0.008$). Esta segunda función discriminante permite clasificar correctamente el 75.81% de los sujetos. El 71.4% de los pacientes con EH son correctamente clasificados. Respecto a los pacientes con EA, de nuevo son correctamente clasificados el 80% frente a un 20% que no se clasifica correctamente (figura 66).

DISCUSIÓN

En los últimos años se ha ampliado considerablemente el conocimiento de los diferentes subsistemas mnésicos y la comprensión de cómo se organiza la memoria en el cerebro (443). Este importante desarrollo, acaecido durante las pasadas décadas, ha sido posible gracias a tres importantes acontecimientos. En primer lugar, los datos y resultados de numerosos trabajos con **animales experimentales**, ratas y monos, y el desarrollo de nuevos modelos de amnesia en primates no humanos (266; 374; 375; 443) que han implicado básicamente las **zonas mediales del lóbulo temporal** en la denominada **memoria declarativa** (374; 376; 443). En segundo lugar, los trabajos con humanos en los que se han **definido** los déficits de memoria de acuerdo a la localización anatómica de la lesión (443) y, además, los resultados de diversos estudios basados en la **comparación** de los déficits de memoria presentados en un síndrome amnésico con las enfermedades que cursan con demencia (286; 362). Finalmente, el **reconocimiento** de que la memoria **no** es un proceso **unitario** (23; 109; 192; 283) y la aceptación de que hay más de un sistema mnésico (354; 375; 443).

Los resultados de este conjunto de estudios han ayudado a esclarecer la **heterogeneidad** de los trastornos de memoria (64; 109) y las regiones encefálicas o circuitos neuroanatómicos y neuronales implicados en el control de cada uno de los tipos de funciones mnésicas definidos (15; 283; 320). Tradicionalmente, el estudio de la función mnésica se ha centrado, básicamente, en la **memoria declarativa** (129; 374; 376) si bien, en los últimos años ha existido un creciente interés en el estudio de la **memoria implícita o no declarativa** (376; 443), considerándose el **aprendizaje procedimental** como un subtipo de este sistema mnésico (90; 282; 320; 343; 373). Menos interés ha despertado el **aprendizaje incidental** (163; 164; 168; 178), el cual también se ha considerado como un posible subtipo de memoria implícita (95; 109; 163; 267; 362), puesto que puede ejecutarse casi sin una intención consciente y precisa de una escasa o limitada capacidad del procesamiento de la información (399).

El resultado de diversos estudios neuropsicológicos parece haber definido el sustrato neuroanatómico del **aprendizaje procedimental**, el cual se supone que depende de la integridad del **circuito prefrontal-neoestriado** (320; 343; 344). Contrariamente, se desconoce el sustrato neuroanatómico del **aprendizaje incidental**.

La utilización del paradigma experimental basado en la comparación del rendimiento de las funciones mnésicas entre diferentes tipos de demencia que cursan con alteraciones mnésicas distintas (188), especialmente entre la enfermedad de Huntington y la enfermedad de Alzheimer (59; 165), ha ayudado a definir el patrón de alteración de la memoria que los caracteriza (68; 187; 286), así como los posibles circuitos neuroanatómicos implicados en la memoria y la confirmación de la existencia de distintos subsistemas mnésicos (51).

Nuestros resultados apoyan, en primer lugar, la **distinción** de diferentes **tipos de aprendizaje** cuyo grado de alteración parece variar en función del tipo de proceso degenerativo evaluado. En segundo lugar, los datos de la presente tesis van a favor del supuesto teórico de que el **aprendizaje incidental** puede depender de la integridad del **neostriado** y que en base a las numerosas conexiones con el lóbulo frontal (7; 159; 274), este tipo de aprendizaje, para cualquiera de sus modalidades, también implique a un circuito prefrontal-neostriado. Podría suponerse que este resultado va a favor del supuesto teórico de que el aprendizaje incidental es un nuevo subtipo de memoria implícita puesto que depende del mismo circuito que el aprendizaje procedimental. No obstante, también planteamos la posibilidad de que estemos poniendo de manifiesto la existencia de un proceso mnésico paralelo al aprendizaje intencional que depende de una estructura implicada en los procesos automáticos: **el cuerpo estriado**.

1. EL APRENDIZAJE INCIDENTAL VERSUS LA MEMORIA DECLARATIVA O APRENDIZAJE INTENCIONAL.

Algunos estudios han demostrado que el aprendizaje incidental es deficitario en algunos pacientes con un trastorno neurológico degenerativo y en sujetos con edad avanzada (49; 162; 163), apoyando el concepto de la independencia funcional de las operaciones mnésicas automáticas o sin intención (242). En el presente estudio, pacientes con enfermedad de Huntington (EH), pacientes con una lesión vascular unilateral en el estriado (AVC) y pacientes con calcificaciones bilaterales en el cuerpo estriado (CGB) fueron sometidos a tres pruebas de aprendizaje incidental, la del espacio (AIE), la de frecuencia (AIF) y la de estimación de orden temporal (AIO), a excepción de los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) a quienes solamente se les aplicó las pruebas de AIE y AIF.

El Aprendizaje Incidental en los Pacientes con Enfermedad de Huntington.

La investigación del aprendizaje incidental en pacientes afectados de la enfermedad de Huntington han sido, según nuestro conocimiento y hasta la actualidad, inexistentes. La enfermedad de Huntington (EH) es un trastorno neurodegenerativo progresivo, cuya lesión aparece inicialmente circunscrita en el estriado (115; 231; 334; 417) aunque posteriormente afecta zonas corticales, especialmente las capas de la corteza prefrontal (371), caracterizado por un inicio insidioso de movimientos coreiformes incontrolados, una alteración de los movimientos voluntarios, un progresivo deterioro de las funciones cognitivas y la presencia de síntomas psicopatológicos (53; 254; 255). De hecho, múltiples estudios neuropsicológicos (53) han definido el perfil de este tipo de demencia subcortical (49; 54; 61; 98) y con ello han posibilitado el establecimiento de diferencias clínicas cualitativamente distintas entre la demencia de la EH (254) y las demencias de otras etiologías (59; 75; 142; 263; 286), tales como la enfermedad de Alzheimer (EA) (98).

Los resultados obtenidos en el presente estudio añaden una nueva alteración cognitiva en los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) a los ya descritos

déficits neuropsicológicos que caracterizan este proceso degenerativo (1; 49; 53; 69; 77; 133; 208; 214; 284; 429), al confirmar que este grupo de pacientes presentan una alteración significativa, respecto a su grupo control, en todas las modalidades de aprendizaje incidental o no intencionado que se han evaluado. Es decir, nuestros resultados permiten concluir que los pacientes con EH son menos sensibles hacia aquellos aspectos que requieren de un menor grado de atención consciente durante el proceso de codificación de un evento, de tal forma que son incapaces de recuperar o recordar atributos incidentales de un estímulo que precisa, básicamente, de un procesamiento semántico.

En 1974, Boll y colaboradores (49) sin plantear ninguna hipótesis de estudio sobre la implicación de los ganglios basales en el aprendizaje incidental, sometieron a una muestra de pacientes afectados de la enfermedad de Huntington (EH) a una amplia exploración neuropsicológica en la que incluyeron una tarea de aprendizaje no intencionado. Los autores evaluaron la capacidad de localizar y memorizar una serie de elementos presentados táctilmente sin que a los sujetos se les instruyera específicamente para que dirigiesen su atención a dicha tarea. Los resultados de esta medida de aprendizaje incidental pusieron de manifiesto una diferencia significativa entre los pacientes con EH y el grupo control (0.05), en detrimento de los primeros. No obstante, el estudio plantea tres problemas metodológicos que podrían explicar por qué la significación estadística no fue mayor. En primer lugar, y como refieren los mismos autores, pudiera deberse a que la muestra de pacientes con EH era ciertamente muy escasa ($n=9$). En segundo lugar, los autores no especifican excesivamente la tarea incidental a realizar, de ejecución táctil, y pudiera ser que no fuera la tarea más adecuada para evaluar el paradigma de aprendizaje no intencionado. En tercer y último lugar, cabe añadir que el grupo control no estaba constituido por sujetos normales, sino por seis pacientes neurológicos con una lesión cerebrovascular y tres pacientes que habían sufrido un traumatismo craneoencefálico (TCE). Este último hecho pudiera influir notablemente en los resultados obtenidos por Boll y colaboradores, puesto que en un estudio realizado por Levin y asociados (1988) se ha puesto de manifiesto que los pacientes que han sufrido un TCE, con una heterogénea localización de la lesión, aunque afectando especialmente el lóbulo frontal, y en relación a un grupo control de sujetos normales, presentan una alteración significativa de la modalidad de aprendizaje incidental de frecuencia.

En nuestro estudio el rendimiento de los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) se comparó, en primera instancia, con el de un grupo de sujetos controles sanos, poniéndose claramente de manifiesto una alteración marcadamente significativa del aprendizaje incidental en estos enfermos. Así, en primer lugar, nuestros pacientes con EH presentan una marcada y significativa alteración en el recuerdo de la localización espacial incidental (AIE) así como en la evocación intencional de los elementos presentados en la fase de estudio respecto a su grupo normativo de sujetos sanos. Si bien ambos tipos de memoria están afectados en dichos pacientes, un análisis cualitativo intragrupo objetiva que la alteración del AIE parece ser más marcada en relación al rendimiento de la memoria declarativa, tanto en la modalidad de evocación libre como de reconocimiento visual o verbal.

De hecho, la memoria para la localización espacial ha sido ampliamente estudiada en neuropsicología (91), demostrándose que los sujetos normales pueden llegar a codificar extensamente dicha información sin tener que realizar grandes esfuerzos (249; 339). Además, y de acuerdo a los trabajos de Hasher y Zacks (1979), podría afirmarse que los procesos que controlan la memorización de la localización o posición espacial pueden situarse, dentro de un *continuum* de esfuerzo, en el punto opuesto a aquellas tareas que precisan de máximo esfuerzo o intención de recuerdo y, en consecuencia, se pueden situar en el punto de procesamiento automático, el cual, probablemente, no esté afectado por otros factores que puedan reducir la capacidad atencional (91; 178; 399). Así pues, se puede recordar la localización espacial de un elemento a pesar de estar realizando una tarea cognitiva adicional y sin ejercer ninguna intención para memorizarla, ni precisar de atención consciente para retener dicho material mnésico (110). Además es posible que dicha información sea codificada y almacenada automáticamente en una memoria a largo plazo (249).

A pesar de ello, puede presuponerse que cualquier tipo de aprendizaje y memoria, intencionada o incidental, depende de la integridad de otras numerosas funciones intelectivas no atencionales relacionadas, tales como la percepción visual o auditiva, el procesamiento lingüístico, o incluso puede depender de otras funciones mnésicas. De hecho, se presupone que el rendimiento de los sujetos en tareas de memoria no intencionada, o en algunos casos denominada implícita, dependen

fuertemente, aunque no exclusivamente, de otros procesos perceptuales que permitan ser sensibles a los rasgos o atributos de una información dada (355). En consecuencia, para poder hacer un diagnóstico de especificidad en la alteración de un tipo particular de memoria, en una muestra de pacientes estudiada, debe incluirse una amplia evaluación de aquellas funciones cognitivas sobre las cuales dependa el rendimiento del aprendizaje y la memoria evaluada (107).

De acuerdo con este concepto, y puesto que estamos evaluando una memoria espacial, cabe controlar el posible efecto en el rendimiento del procesamiento visoperceptivo y visoespacial de los pacientes con enfermedad de Huntington (EH). Numerosos estudios neuropsicológicos han objetivado la presencia de alteraciones significativas en el funcionamiento visoespacial (133; 202; 208; 279; 325; 429), de la capacidad de discriminación visual (59) y del procesamiento visoperceptivo y la orientación o manipulación de espacio personal (59; 74; 279; 325). Estas alteraciones pueden estar causadas por las desconexiones entre el lóbulo parietal y la cola y cuerpo del caudado, así como por las propias desconexiones fronto-estriadas (74; 279), que presentan precozmente estos enfermos debido a la degeneración del neostriado (115; 231; 334; 417). Los resultados del presente estudio confirman que los pacientes con EH tienen una alteración significativa, respecto a un grupo control de sujetos sanos, en la capacidad de discriminación visoespacial, de la orientación del espacio personal que precisa de una rotación mental y, finalmente, del procesamiento visoperceptivo. Además, se ha verificado que estas funciones cognitivas presentan una correlación estadísticamente significativa y positiva con el rendimiento del aprendizaje incidental del espacio (AIE), es decir, cabe esperar que a mayor deterioro del procesamiento visoperceptivo y visoespacial, el rendimiento en el AIE sea menor.

Por otra parte, las alteraciones de la memoria explícita son evidentes en la demencia subcortical desarrollada en la enfermedad de Huntington (EH) (55; 70; 436). Dichas alteraciones están presentes en los estadios iniciales del curso de la enfermedad (1; 57; 64), siendo numerosos los trabajos que han matizado que los pacientes con EH presentan un deterioro de la memoria declarativa centrada, básicamente, en la alteración de los procesos o estrategias de recuperación de la información almacenada (68; 70; 76; 77; 203; 257; 258; 321) o bien debido a una codificación ineficiente de una información dada (257; 321). De hecho, se propone que los pacientes con EH presentan dificultades en todos los estadios de procesamiento

mnésico cuando ello implica un esfuerzo cognitivo (436), aun cuando son capaces de retener y almacenar cierta cantidad de información aprendida (257; 321).

En consecuencia, puede presuponerse que la demencia que caracteriza la enfermedad de Huntington (EH) incluye un defecto en los procesos de control **metacognitivo** el cual organiza o programa los esfuerzos de recuperación de la información expuesta (53). En cualquier caso, el rendimiento del aprendizaje incidental del espacio (AIE) puede estar afectado por el grado de deterioro de la memoria intencional o declarativa, fundamentalmente visual, en función del grado de relación que se establezca entre ambas funciones mnésicas. Los resultados del presente estudio confirman que el rendimiento en el AIE de los pacientes con el diagnóstico de EH está significativa y positivamente relacionado con las distintas medidas de memoria declarativa evaluadas. Por otro parte, confirmando los resultados de trabajos previos (32; 68; 70; 75; 215; 257; 303; 321), los pacientes con EH presentan un deterioro significativo, respecto a su grupo control, de la capacidad de reconocimiento y de la reproducción espontánea visual inmediata, del recuerdo espontáneo a corto plazo, de la capacidad de reconocimiento verbal, así como una afectación significativa del *span* mnésico visual y verbal.

Nuestros resultados avalan una covariación positiva del aprendizaje incidental del espacio (AIE) con un conjunto de funciones cognitivas de tipo mnésico y de procesamiento visoperceptivo y visoespacial. Ambas funciones neuropsicológicas se van deteriorando significativamente a medida que progresa el trastorno. En consecuencia, cabría esperar que también el AIE estuviera más alterado a mayor tiempo de evolución de la enfermedad, puesto que presenta una covariación positiva con aquellas funciones cognitivas que empeoran con la evolución del trastorno. Sin embargo, nuestros datos no revelan ninguna covariación estadísticamente significativa entre el grado de afectación del AIE y el tiempo de evolución de la enfermedad. De hecho, se ha comprobado que tan sólo la capacidad de recuerdo verbal espontáneo a corto plazo y la discriminación visual de formas parecen predecir significativamente el rendimiento en el aprendizaje incidental del espacio (AIE). Sin embargo, controlando el efecto de la covariación positiva de estas funciones cognitivas con el AIE los pacientes de Huntington (EH) siguen presentando un deterioro significativo

en el rendimiento de este tipo de aprendizaje respecto a su grupo control. En consecuencia, los déficits en el procesamiento visoespacial y visoperceptivo, así como la alteración de la memoria declarativa en su modalidad de recuerdo libre no explican el deterioro de estos pacientes en el AIE sugiriendo, pues, la especificidad de dicho deterioro por afectación del neoestriado.

Investigaciones previas ya habían demostrado que el ser humano posee una habilidad cognitiva que puede llevarse a cabo de forma simultánea a otra tarea cognitiva basada en la capacidad para catalogar la relativa frecuencia de aparición de un suceso previamente acontecido (177). Algunos investigadores han descrito esta habilidad cognitiva como un proceso automático (178; 191), si bien otros han cuestionado dicho supuesto (46; 168; 290).

En consecuencia, el concepto de automatización de esta nueva modalidad de aprendizaje no intencionado ha quedado matizada en base a que requiere de una atención relativamente menos focalizada que una tarea de categorización semántica, la cual precisa de un mayor esfuerzo cognitivo, y que al mismo tiempo puede situarse en un *continuum* de atención y de esfuerzo durante el proceso de codificación (207; 290). Así, en función de las estrategias de codificación que se utilicen y del esfuerzo atencional que se aplique, se puede precisar con una mayor exactitud la frecuencia con la cual ha ocurrido un hecho (46). No obstante, esta nueva información no parece depender de las estrategias de búsqueda o recuerdo explícito del material expuesto (164), ya que precisa de una menor concentración y del uso de un menor número de otros recursos cognitivos (178), posibilitando una codificación más automática de dicha representación mnésica de forma que no interfiera con el rendimiento de un aprendizaje intencionado (191) si bien, se pueden implicar algunos mecanismos cognitivos para el registro o codificación de la frecuencia de aparición (207). Por otra parte, la estimación de la frecuencia de un ítem tampoco se ve interferida por las diferencias individuales ni por la práctica o por feedback específico que se establezca acerca de la exactitud de la ejecución que se pueda fijar con dicha prueba (177).

En el presente trabajo se ha utilizado una tarea diseñada para evaluar el procesamiento automático o incidental de la frecuencia (AIF) de los ítems presentados previamente en una lista de tríadas de palabras, de acuerdo al procedimiento

utilizado por Brown (1958) y Peterson & Peterson (1959), que al mismo tiempo ha permitido valorar el recuerdo intencional espontáneo del material expuesto. En un primer análisis, nuestros resultados indican que los pacientes con enfermedad de Huntington (EH), en relación a su grupo de sujetos controles sanos, son significativamente menos capaces de codificar la frecuencia de presentación de un estímulo, el cual es elicitado fundamentalmente a través de un procesamiento semántico. Así pues, su capacidad de aprendizaje incidental sobre la frecuencia de aparición de un ítem está significativamente alterada.

No obstante, es posible que otras habilidades cognitivas relacionadas puedan reducir la eficacia en el procesamiento mnésico de una información que se presume que es codificada automáticamente. De hecho, se vuelve a constatar que los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) presentan un deterioro estadísticamente significativo de su aprendizaje intencionado o memoria declarativa, tanto en su modalidad de evocación a corto plazo, con o sin interferencia, y de su capacidad de reconocimiento verbal. El grado de deterioro de ambos tipos de aprendizaje parece ser bastante similar, aunque se observa una relativa mayor afectación en el aprendizaje incidental de frecuencia (AIF). Por otro lado, nuestros resultados también muestran una covariación lineal positiva y significativa del AIF con distintas medidas de funcionamiento mnésico, significativamente alteradas en los pacientes con el diagnóstico de EH, como el *span* mnésico verbal en orden directo e inverso y el *span* mnésico visual, aunque sólo en orden inverso, la capacidad de reproducción visual inmediata, el reconocimiento visual inmediato y, finalmente, la memoria declarativa en su modalidad de reconocimiento verbal como en su versión de recuerdo espontáneo a corto plazo, con o sin interferencia, de las palabras presentadas en la prueba de aprendizaje incidental.

También se observa una relación estadísticamente significativa entre el aprendizaje incidental de frecuencia (AIF) y el razonamiento abstracto, tomado como índice de deterioro cognitivo, de tal forma que a mayor nivel de AIF mejor capacidad de formación verbal de conceptos, medido mediante el subtest de Semejanzas de la Escala de Inteligencia para adultos de Wechsler (WAIS).

Sin embargo, de este conjunto de medidas de funcionamiento mnésico explícito, de atención y de razonamiento abstracto, tan sólo la capacidad de reconocimiento verbal parece poder predecir significativamente la variabilidad observada en el rendimiento del aprendizaje incidental de frecuencia (AIF) de aparición de un ítem. En consecuencia, cabe especular la posibilidad de que si se controla el efecto de la capacidad de reconocimiento verbal sobre el AIF, los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) no difieran estadísticamente de su grupo control respecto a la capacidad de aprendizaje incidental de frecuencia. Nuestros resultados confirman este último supuesto. No obstante, a nuestro entender, tales resultados no anulan la hipótesis de que los pacientes con EH tengan un deterioro del AIF, sino que matizan la posible explicación causal de dicho deterioro en relación a qué mecanismo mnésico está produciendo esta afectación, bien de codificación bien de recuperación de la información (168), o puede suponerse la explicación alternativa de una mayor relación de ambos subsistemas de memoria con la enfermedad de Huntington.

Varios autores han considerado que el déficit mnésico que presentan estos enfermos queda reflejado en su alteración de la capacidad de recuperación (95; 203; 258; 321). Tal suposición se basa en el hecho de que algunos estudios han evidenciado que los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) tienen una mejor capacidad de reconocimiento respecto a las tareas de recuerdo libre (70; 71; 233), así como un déficit en su capacidad de generar una lista de palabras en una tarea de fluencia verbal con consigna fonética (65; 66). El grado de rendimiento en ambas tareas parece ser más dependiente de la capacidad de recuperación de la información previamente codificada (95). En consecuencia, si al controlar el efecto de la covariación de la capacidad de reconocimiento verbal de los pacientes con EH sobre el rendimiento en el aprendizaje incidental de frecuencia (AIF), desaparece la significación de su deterioro respecto a su grupo control, parece plausible postular que los pacientes con EH presentan una afectación del AIF debido a sus déficits en la capacidad de recuperación de una información codificada automáticamente.

Otra posible explicación se basa en el supuesto de que en la medida en que se postula que el aprendizaje incidental, o en ocasiones denominado memoria implícita, depende del proceso sensorial o modalidad sensorial específica que se utilice para determinar el atributo de un estímulo (355), el cual se aprenderá incidentalmente, es posible que los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) tengan una menor

alteración de la estimación de la frecuencia como modalidad de aprendizaje no intencionado respecto a otras modalidades de aprendizaje incidental.

Haciendo hincapié en el déficit del aprendizaje incidental de los pacientes con enfermedad de Huntington (EH), tanto en su modalidad de localización espacial como de frecuencia y controlando la posible covariación de otras funciones cognitivas, parece plausible postular la **implicación del neoestriado en el aprendizaje incidental**. Sin embargo, estos datos no están en consonancia con otros estudios del aprendizaje no intencionado en otros pacientes con patología subcortical, específicamente en enfermos de Parkinson (EP) (91; 425). Weingartner y asociados (1984) constataron que pacientes no tratados con el diagnóstico de EP presentaban una alteración selectiva en tareas de recuerdo libre, y que por consiguiente exigían un esfuerzo de memorización, mientras que tenían una preservación del aprendizaje incidental de frecuencia y del modo mediante el cual se presentaba el estímulo, tareas que dependían de un proceso automático de retención.

En esta misma línea de trabajo, Cooper y Sagar (1993) diseñaron un estudio en el que evaluaron la memoria de localización espacial intencionada respecto a la incidental en 56 pacientes con enfermedad de Parkinson (EP), que no habían desarrollado demencia subcortical, en relación a un grupo de sujetos controles sanos. Los resultados del estudio demostraron que el nivel de recuerdo en la localización espacial de los ítems en los pacientes con EP no difería respecto al grupo control, ni para la condición de aprendizaje incidental ni para el aprendizaje intencional, si bien los pacientes con EP presentaban un rendimiento inferior en ambos tipos de procesamiento mnésico respecto al grupo control. Asimismo, el recuerdo de la localización espacial de los elementos presentados, para la totalidad de la muestra, fue superior en el recuerdo intencionado respecto al recuerdo incidental si bien tampoco había diferencias estadísticamente significativas entre ambas condiciones. Por el contrario, constataron que los pacientes con EP tenían una mayor afectación, respecto al grupo control, del recuerdo espontáneo en la condición de aprendizaje intencionado, y en menor grado en la condición de aprendizaje incidental, de los ítems o elementos presentados. En consecuencia, los autores concluyeron que los pacientes con EP tenían un mayor déficit en tareas mnésicas que requerían esfuerzo

o intención de recuerdo de un ítem pero no de su ubicación espacial, y estos déficits eran más marcados en condiciones de aprendizaje intencionado que en condiciones de aprendizaje incidental.

Los resultados de Cooper y Sagar (1993) aparentemente están en contradicción con los datos de nuestro estudio en cuanto a la implicación del neocórtex en el aprendizaje incidental, aunque también puede especularse que se está poniendo de manifiesto que el aprendizaje incidental pueda depender de circuitos neuroanatómicos subcorticales funcionales específicos. Los pacientes con enfermedad de Parkinson tienen una marcada degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la parte compacta de la sustancia negra (95; 106; 333; 400), produciendo secundariamente una disfunción del estriado (54; 98) y de las funciones frontales (400; 401). Además, De la Monte y colaboradores (1989) demostraron, en estudios postmortem, que los pacientes de Parkinson (EP) presentan un incremento de la gliosis, respecto a los sujetos controles, en el núcleo caudado, putamen, núcleo pálido lateral y medial, y tálamo, sin que se observe dicho cambio neuronal en el córtex. Este patrón de afectación neuropatológica ha hecho que algunos autores hayan considerado la enfermedad de Parkinson (EP) como el modelo más adecuado de la disfunción de los ganglios basales (95). De acuerdo con ello, Taylor y colaboradores (1986) han hipotetizado que los déficits cognitivos que caracterizan la EP pueden explicarse por la alteración de las eferencias neuronales del estriado (particularmente el núcleo caudado), las cuales se proyectan en la corteza, especialmente en el córtex prefrontal (344). En consecuencia, si los pacientes con EP no tienen una alteración del aprendizaje incidental y puesto que en otras demencias corticales, como la enfermedad de Alzheimer (EA), se constata la presencia de la afectación de dicha función mnésica (164), podría concluirse que la alteración de esta función cognitiva no depende de las estructuras subcorticales sino de la afectación de la corteza cerebral (91; 163; 164).

Sin embargo, la utilización de los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) como modelo de disfunción del estriado puede cuestionarse (95). Por un lado, existen algunas evidencias de que el deterioro cognitivo en la enfermedad de Parkinson está relacionada con la pérdida neuronal en la zona medial de la parte compacta de la sustancia negra (333), cuyas eferencias subcorticalmente se proyectan principalmente hacia el núcleo caudado. No obstante, dicha estructura subcortical también proyecta

referencias hacia el hipocampo y la corteza cerebral (254; 255). Otro problema adicional es que algunos pacientes con EP pueden presentar alteraciones clínicas y neuropatológicas típicas de los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) (106). Ambos aspectos pueden resultar particularmente críticos para el estudio del funcionamiento mnésico en los pacientes con EP y el hecho de utilizarlos como modelo de disfunción del estriado, en la medida en que se sugiere que las alteraciones de la memoria en estos pacientes pueden deberse tanto a disfunciones corticales como a disfunciones subcorticales (95).

Por otra parte, algunos estudios que han comparado el deterioro mnésico de los pacientes con enfermedad de Parkinson (EP) respecto a los pacientes con enfermedad de Huntington (EH), cuya afectación neuropatológica aparece inicialmente selectiva en el neostriado (115; 231; 334; 417), ya han reflejado la existencia de diferencias en el rendimiento del funcionamiento mnésico (188; 258; 323; 344). Algunas de estas discrepancias parecen reducirse a diferencias de magnitud y no de clase, en base a si los pacientes con EP han desarrollado una demencia típicamente subcortical. En consecuencia, pueden deducirse dos supuestos. Por un lado, es posible que la demencia subcortical no constituya una entidad homogénea y pueda ser dividida en subgrupos clínicos de acuerdo al perfil de deterioro de las funciones mnésicas, y adicionalmente de otras alteraciones cognitivas, causadas en base a los circuitos neuroanatómicos subyacentes a dichas patologías (323). Así, específicamente, el aprendizaje incidental, bien en su modalidad de localización espacial o de frecuencia, podría permitir discriminar clínicamente el deterioro mnésico entre la enfermedad de Huntington y la de Parkinson no dementes y postular, de acuerdo a su afectación neuropatológica, que se precisa de una degeneración selectiva del neostriado y de sus referencias hacia el lóbulo prefrontal. Por otra parte, y en segundo lugar, podría especularse que el deterioro del aprendizaje incidental puede ser un indicador sugestivo del desarrollo de la demencia subcortical, cuya frecuencia de aparición se sitúa alrededor del 20% de los casos con diagnóstico de EP (323) frente al aproximadamente 66% de los casos con diagnóstico de EH (53; 262; 323), de la misma forma que se ha sugerido para otras medidas de memoria implícita (51; 188).

De acuerdo a los presupuestos de Hasher y Zacks (1979), el **juicio de orden temporal** también puede procesarse de forma automática y, por consiguiente, constituirse como una nueva modalidad de aprendizaje incidental (409). La capacidad de estimar el orden temporal de presentación de un estímulo puede considerarse, de hecho, como una codificación de la información contextual, la cual normalmente se lleva a cabo de forma automática o incidental (47; 409), y en la que ni las condiciones ambientales de codificación ni el procesamiento de los elementos del contexto parecen estar implicados o alterar el rendimiento de los sujetos en este tipo de juicio o estimación incidental (47). Hasta nuestro conocimiento, tampoco hay trabajos en los que se haya estudiado esta modalidad de aprendizaje incidental en pacientes con enfermedad de Huntington (EH). En la presente tesis se evaluó la capacidad de aprendizaje incidental de orden temporal (AIO) utilizando tres series o ensayos (Aa, Cc, Dd). Estas series se diferenciaban formalmente entre sí en base al grado de relación semántica existente entre las palabras que constituían cada serie, con la intención de valorar qué influencia tiene el grado de relación semántica en el aprendizaje incidental. El primer ensayo que se administró a los pacientes fue la serie Aa y, en consecuencia, dicho ensayo debe considerarse como la verdadera medida de rendimiento del aprendizaje incidental de orden, puesto que en las dos series posteriores los sujetos podría ser que supusieran la tarea a realizar, aunque no se les dieran instrucciones específicas para ello, y la codificación y recuperación de la información de orden temporal de las palabras ya no fuese del todo incidental. En cualquier caso, los resultados del presente trabajo verifican que el rendimiento en el aprendizaje incidental de orden temporal de los pacientes con el diagnóstico de enfermedad de Huntington (EH) es significativamente inferior respecto al grupo de sujetos controles sanos, para cada una de las tres series evaluadas.

Sin embargo, cabe especular que el rendimiento de otras funciones cognitivas relacionadas puedan reducir la eficacia en el procesamiento mnésico de una información que se presume que es codificada automáticamente. De hecho, nuevamente se vuelve a constatar que los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) presentan un deterioro estadísticamente significativo de la memoria declarativa, valorada en base a la capacidad de reconocimiento verbal, en cada uno de los tres ensayos administrados. El grado de deterioro de ambos tipos de aprendizaje parece ser bastante similar, aunque se observa una relativa mayor afectación de la capacidad de reconocimiento verbal. Por otro lado, y atendiendo solamente a los resultados de

la serie Aa, nuestros datos también verifican una covariación lineal negativa y significativa del aprendizaje incidental de orden con distintas medidas de funcionamiento mnésico, significativamente alteradas en los pacientes con el diagnóstico de EH, como son el *span* mnésico verbal y visual en orden directo e inverso, la capacidad de reproducción visual inmediata, el reconocimiento visual inmediato y, finalmente, el razonamiento abstracto, como índice de deterioro cognitivo. Sin embargo, de este conjunto de medidas de funcionamiento mnésico explícito, de atención y de razonamiento abstracto, tan sólo la capacidad de reconocimiento visual, parece poder predecir significativamente la variabilidad observada en el rendimiento del aprendizaje incidental de estimación de orden temporal, para cada una de las tres series utilizadas. En consecuencia, cabe especular la posibilidad de que si se controla el efecto de dicho índice de memoria declarativa sobre el aprendizaje incidental de orden temporal, los pacientes con EH no difieran estadísticamente de su grupo control. Nuestros resultados, para la serie Aa como auténtica medida de aprendizaje incidental de orden, permiten seguir constatando que los pacientes con EH tienen un deterioro significativo del aprendizaje incidental de orden temporal, pero no para las series Cc y Dd en las que hay un mayor grado de relación semántica.

Nuestros datos revelan que existe un comportamiento distinto de los sujetos en relación al rendimiento del aprendizaje incidental de orden según la serie administrada, aunque no existen diferencias cuantitativas significativas en el grado de aprendizaje intencional asumido. Es posible que tales resultados se deban al método de aplicación de los tres ensayos o bien cabe preguntarse en qué medida puede influenciar el grado de relación semántica en el aprendizaje incidental de orden temporal y, en consecuencia, cabe cuestionarse si los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) adoptan una estrategia de aprendizaje perceptual incidental puesto que algunos estudios han sugerido que el aprendizaje no intencionado puede precisar de un procesamiento semántico elaborado (355).

No obstante, y en paradigmas de memoria explícita o declarativa, se ha formulado que en los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) no se facilita el recuerdo intencionado mediante la presentación de ítems semánticamente

relacionados tanto como en los sujetos normales (426; 436). En consecuencia, se postula que los pacientes con EH son relativamente insensibles a la categoría semántica a la que pertenece una palabra y, en consecuencia, es probable que la demencia de la EH se caracterice por la presencia de leves déficits de codificación semántica que no le permitan beneficiarse en el rendimiento de la recuperación de la información (55) en comparación a otros pacientes que desarrollan una demencia cortical, tales como los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) (369). Estas conclusiones podrían también extenderse al aprendizaje incidental. Nuestros resultados confirman dicho supuesto ya que no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en el rendimiento del aprendizaje incidental de orden temporal entre las tres series utilizadas y, por consiguiente, el grado de relación semántica existente entre las palabras presentadas no influye significativamente en el rendimiento de cada serie, es decir, en los pacientes con EH no se facilita la codificación y recuperación de un material aprendido incidentalmente en base a la presentación de ítems semánticamente relacionados, cuyo procesamiento, de hecho, se considera que es automático en paradigmas de aprendizaje incidental.

El protocolo de presentación del aprendizaje incidental de orden temporal ha posibilitado el estudio de un nuevo proceso mnésico teórico denominado **metamemoria**, el cual ha ido adquiriendo en la últimas décadas diversas connotaciones neuropsicológicas, fundamentalmente en la literatura sobre la memoria en el proceso de envejecimiento normal, concluyéndose que dicha capacidad declina con la edad (94). Dicha función mnésica parece haberse relacionado con las disfunciones del lóbulo frontal (260). No existe una forma estandarizada de exploración de dicha función, si bien una de las medidas más utilizadas consiste en que el sujeto autovalore sus propias capacidades mnésicas o su ejecución en una tarea de memoria. Éste es el procedimiento utilizado en el presente estudio. Se presupone que una correlación significativa entre la puntuación dada por el sujeto y la medida de ejecución o rendimiento en la prueba de memoria evaluada, presupone que el sujeto tiene una metamemoria preservada. En caso contrario, es decir, la ausencia de una covariación significativa entre ambas medidas sugiere una alteración de este tipo de memoria supuestamente implícita (94).

Estudios previos ya han sugerido una alteración de dicha función mnésica en los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) (53). Nuestros resultados

confirman este último supuesto. Así, los pacientes con EH no muestran una correlación significativa entre su estimación de la ejecución en la prueba de aprendizaje incidental y el rendimiento real en la misma. Contrariamente, los sujetos controles presentan una relación estadísticamente significativa y positiva entre el grado de ejecución real en el aprendizaje incidental de orden y su estimación sobre su rendimiento en dicha prueba. De forma adicional, también hemos valorado la capacidad de estimación de duración temporal del primer día de ensayo, como una nueva medida **metacognitiva**, observando los mismos resultados, es decir, los sujetos controles muestran una relación estadísticamente significativa entre el tiempo estimado por el propio sujeto de duración de la prueba y el tiempo real total empleado en la exploración neuropsicológica, mientras que los pacientes con EH no presentan esta relación. Estos resultados pueden utilizarse como indicio de la alteración de los procesos automáticos en los pacientes con EH que caracterizan a la memoria implícita, y la incapacidad para utilizar la información, en este caso la eficacia de la ejecución, que supuestamente se almacena en la memoria a largo plazo (53).

Algunos autores han considerado que el deterioro de las funciones mnésicas explícitas o de recuerdo intencionado puede considerarse un marcador sensible de la progresión del trastorno de la enfermedad de Huntington (EH) (78) determinando el grado de alteración de la memoria según el estadio o curso evolutivo de la enfermedad, alteración que ya está presente en los estadios iniciales de la enfermedad en ausencia de un deterioro cognitivo más generalizado (1; 69; 284; 429; 436). Butters y colaboradores (1978) observaron un marcado deterioro de la memoria declarativa, determinado mediante el coeficiente mnésico de la *Wechsler Memory Scale*, en los estadios iniciales de la enfermedad. Esta alteración se acentuaba a medida que progresaba el trastorno sin que hubiera, no obstante, diferencias estadísticamente significativas entre los distintos estadios evolutivos. Moses y asociados (1981) confirmaron estos datos y añadieron que las habilidades visoespaciales también podían ser un marcador incipiente del inicio del deterioro cognitivo de los pacientes con EH. Sin embargo, estos autores añaden que la afectación neuropsicológica entre los estadios iniciales y avanzados o moderados de la enfermedad parece situarse en un *continuum* que progresa a medida que avanza el trastorno.

En el presente trabajo y en relación al aprendizaje incidental, los datos obtenidos están en consonancia con los trabajos de Butters y colaboradores. Así, en primer lugar, nuestros resultados constatan la ausencia de una relación significativa entre la gravedad clínica de la demencia y el grado de afectación del aprendizaje incidental del espacio (AIE), el aprendizaje incidental de frecuencia (AIF) y el aprendizaje incidental de orden (AIO) y, en segundo lugar, tampoco se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre el rendimiento en dichos aprendizajes incidentales y los diferentes niveles de gravedad clínica de la demencia. Asimismo, tampoco hemos encontrado una covariación lineal positiva entre cada una de las tres modalidades de aprendizaje incidental y el tiempo de evolución de la enfermedad. No obstante, se observa una mayor afectación del aprendizaje incidental, en cada una de sus tres modalidades, según progresa la demencia y mayor es el tiempo evolutivo del trastorno.

Podría especularse que esta ausencia de significación tanto en el aprendizaje incidental del espacio (AIE) como en el aprendizaje incidental de frecuencia (AIF) podría ser debida a un efecto suelo, es decir, al bajo intervalo de puntuación para valorar el rendimiento en el aprendizaje incidental. Sin embargo, también se han obtenido estos mismos resultados en el aprendizaje incidental de orden que contempla, como medida de rendimiento, la puntuación de error de estimación de orden temporal y por consiguiente amplía el intervalo de valoración de la ejecución. En consecuencia, parece confirmarse la hipótesis de que el déficit del procesamiento no intencionado que está presente en la enfermedad de Huntington (EH) no depende de la gravedad clínica de la demencia ni del tiempo de evolución de la enfermedad, y se puede poner de manifiesto desde los estadios iniciales del desarrollo de esta enfermedad degenerativa, como posible signo precoz de deterioro del funcionamiento mnésico. Contrariamente, el nivel de gravedad clínica de la demencia y el tiempo de evolución de la enfermedad parecen influir significativamente en el rendimiento de la memoria declarativa en su modalidad de recuerdo libre verbal y visual, aunque especialmente en esta última modalidad. Fundamentalmente se observa un mayor deterioro entre los pacientes con un grado de demencia leve o moderada respecto a los pacientes con un nivel de demencia cuestionable, dato que puede sugerir que la memoria declarativa o de recuerdo intencionado puede utilizarse como indicativo significativo de la progresión de la demencia. Probablemente, esta progresiva afectación de la memoria declarativa, a medida que progresa la enfermedad, esté

reflejando que paulatinamente se van implicando otras estructuras neuroanatómicas distintas al estriado y relacionadas con la ejecución de este tipo de memoria. Estos resultados parecen estar más en consonancia con los datos presentados por Brandt y colaboradores (1984) que ya confirmaron que la capacidad de reproducción visual era significativamente inferior en los estadios avanzados del trastorno respecto a los estadios iniciales de la enfermedad.

Si bien es cierto que parece difícil **justificar** la dicotomía entre aprendizaje incidental e intencional (129), los resultados del presente estudio parecen encaminarse a confirmar esta posibilidad. No obstante, es bien cierto que hemos mostrado que los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) presentan déficits tanto en la memoria declarativa como en el aprendizaje incidental respecto a un grupo de sujetos control sanos. De hecho, un análisis intragrupo nos verifica que no hay diferencias significativas en el rendimiento entre las distintas modalidades mnésicas evaluadas en estos pacientes, si bien el aprendizaje incidental es inferior respecto al resto de memorias. Asimismo, parece ser que solamente el nivel de afectación de la memoria declarativa en su versión de evocación libre junto con el grado de alteración del aprendizaje incidental, de los cuatro índices de memoria evaluados, permite clasificar el 91% de los sujetos afectados de EH.

En consecuencia, se puede afirmar que los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) tienen una alteración del funcionamiento mnésico que abarca diferentes dominios de la memoria. Esto, en un primer momento, podría sugerir una alteración de las operaciones básicas de codificación más que una alteración selectiva en tareas que precisan de un aprendizaje activo o consciente. Sin embargo, el rendimiento en la recuperación de la información aprendida de forma no intencionada puede verse implicado bien por la capacidad o éxito inicial de la codificación de la información presentada, bien por la capacidad posterior de recuperar dicha información expuesta. Ello parece plausible puesto que la interacción entre los efectos de codificación y recuperación de la información en el aprendizaje incidental se han precisado en diversos estudios de aprendizaje no intencionado (129).

A pesar de ello, la disociación entre aprendizaje intencionado e incidental, teniendo en cuenta la gravedad clínica de la alteración de la memoria más que la presencia de significación estadística entre ambos tipos de memoria, sugiere una posible alteración cognitiva selectiva en aquellas tareas que precisan del uso de estrategias que permitan guiar el recuerdo o recuperación de la información de conocimientos establecidos (31; 242). De hecho, numerosos autores han concluido que en los pacientes que desarrollan una demencia subcortical, tales como la enfermedad de Huntington (EH), los déficits de la memoria declarativa observados, bien sea episódica o semántica, parecen quedar explicados en base a una alteración de las estrategias de recuperación (70; 107; 193; 321). Los datos que apoyan dicha argumentación provienen del hecho de que los pacientes con EH muestran un rendimiento diferencial en las modalidades de memoria declarativa, y puede no ser infrecuente que rindan dentro de los niveles de la normalidad, cuando su memoria es evaluada dentro de un paradigma de reconocimiento (286), sugiriendo una relativa preservación de dicho tipo de memoria. De hecho, si bien nuestros resultados no precisan la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre el recuerdo libre y la capacidad de reconocimiento, en consonancia con otros estudios (55; 233), ni tampoco en relación con el aprendizaje incidental, sí que se pone de manifiesto que dicha modalidad mnésica es la que se encuentra mejor preservada en estos enfermos y fundamentalmente respecto al aprendizaje incidental.

El Aprendizaje Incidental en los Pacientes con Enfermedad de Alzheimer.

Con el paso de los años ha existido un creciente interés en la literatura científica por el establecimiento de pautas clínicas diagnósticas y la delimitación de la naturaleza de las alteraciones cognitivas de la enfermedad de Alzheimer (EA), y la demencia senil tipo Alzheimer, así como de sus posibilidades terapéuticas. El trastorno de la EA, casi siempre, se inicia insidiosamente con un cambio sutil del humor, pérdida de interés, deterioro de la memoria y de las funciones instrumentales (afasia, apraxia y agnosia), así como de la capacidad de razonamiento abstracto que progresa inexorablemente e incapacita funcionalmente al paciente (56; 214; 399), siendo el diagnóstico de demencia por excelencia (61; 322; 323).

Del conjunto de alteraciones cognitivas que posiblemente ha generado un mayor número de estudios neuropsicológicos en la enfermedad de Alzheimer (EA) ha sido sin lugar a dudas la función mnésica. La mayoría de estos trabajos ha pretendido precisar la naturaleza de los déficits mnésicos y, en muchos casos, se ha comparado la afectación de dicha función, o de distintos subtipos de memoria, con otros síndromes que cursan con alteraciones de la memoria, tales como el síndrome de Korsakoff o la enfermedad de Huntington (EH). Los numerosos trabajos de Butters y sus colaboradores han demostrado que los pacientes con EH y los pacientes con EA pueden diferenciarse considerablemente por la naturaleza y el patrón de sus respectivos déficits mnésicos (187; 347), centrándose la distinción entre demencias en la dicotomía de almacenaje-recuperación de la información (68).

Si bien el estudio de la memoria en los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) también se ha focalizado en el aprendizaje intencionado o memoria declarativa, hay algunos trabajos que han centrado su estudio en la memoria implícita y el aprendizaje procedimental. Tales trabajos señalan que los pacientes con EA, como prototipo de la demencia cortical, tienen una preservación de la capacidad para adquirir y retener las habilidades motoras (68; 109), aunque presentan una alteración del priming verbal semántico (347), del priming léxico (347; 363), y del visual (187) todas ellas como modalidades de memoria implícita. En relación al paradigma de aprendizaje incidental hay relativamente escasos estudios, aunque algunos autores han constado la alteración de este nuevo tipo de aprendizaje (164).

Corroborando este último supuesto, los resultados de nuestro trabajo han puesto de manifiesto que los pacientes con **enfermedad de Alzheimer (EA)** tienen una alteración estadísticamente significativa del **aprendizaje incidental del espacio (AIE)** respecto a su grupo control. Es decir, estos pacientes presentan una alteración significativa en la capacidad de localizar espacialmente, como atributo incidental, un estímulo que se ha codificado intencionada y predominantemente de forma semántica. Asimismo, todas las medidas de memoria declarativa se encuentran significativamente deteriorados en estos enfermos. Si bien, ambos tipos de memorias están afectadas en dichos pacientes, un análisis cualitativo intragrupo objetiva que la alteración del AIE parece ser menor en relación al rendimiento de la memoria

declarativa, tanto en la modalidad de evocación libre como de reconocimiento visual o verbal, patrón inverso al presentado en los pacientes con enfermedad de Huntington (EH).

A pesar de la supuesta codificación automática de la localización espacial de un estímulo, puede presuponerse que este tipo de aprendizaje puede depender de la integridad de otras funciones intelectivas no atencionales relacionadas, tales como el procesamiento lingüístico, la capacidad de formación de conceptos o incluso, más específicamente, de la capacidad de codificación y almacenamiento intencionado de una información dada. Nuestros datos avalan dicho supuesto, en la medida en que se ha constatado que el rendimiento en el aprendizaje incidental del espacio (AIE) correlaciona positiva y significativamente, en los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA), con la afectación del recuerdo verbal explícito, el *span* verbal y visual sólo en orden directo, la capacidad de reconocimiento verbal y visual, la capacidad de denominación de los ítems presentados y, finalmente, con el grado de afectación del razonamiento abstracto. De este conjunto de funciones cognitivas, tan sólo la capacidad de recuerdo verbal espontáneo a corto plazo y la de reconocimiento visual, ambas como medidas de memoria declarativa, parecen explicar significativamente el rendimiento en el AIE presentado por estos pacientes. Al controlar el efecto de la covariación lineal de dichas medidas de memoria declarativa, se sigue poniendo de manifiesto la presencia de diferencias estadísticamente significativas entre el rendimiento de los pacientes con EA y su grupo control de sujetos sanos, a favor de los segundos. En consecuencia, se determina la especificidad del deterioro de la localización espacial no codificada de forma intencionada en esta demencia cortical.

En un reciente trabajo, Grafman y colaboradores (1990) estudiaron el rendimiento de los pacientes con el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer (EA), en comparación a un grupo de sujetos controles sanos y pacientes seniles con diagnóstico de depresión, en dos tareas mnésicas diseñadas para evaluar su capacidad de procesamiento con esfuerzo y procesamiento automático dentro de un paradigma de aprendizaje incidental. Una de las tareas evaluaba la capacidad de los sujetos para estimar la frecuencia de presentación de un estímulo y el recuerdo espontáneo de los ítems. La segunda tarea utilizada se basaba en el aprendizaje de pares asociados, como índice de memoria declarativa, y de la modalidad en que se presentaba el estímulo, como medida de aprendizaje no intencionado. Los autores

demonstraron que los pacientes con EA presentaban un deterioro significativo, respecto a los pacientes depresivos y los sujetos controles sanos, tanto en las medidas de memoria declarativa como en ambas medidas de aprendizaje incidental, sugiriendo que ambos procesos mnésicos pueden ser parcialmente disociados desde un paradigma de codificación mnésica con o sin esfuerzo.

Nuestros resultados avalan los datos obtenidos por Grafman y colaboradores (1990). Así, los pacientes del presente estudio con un diagnóstico de enfermedad de Alzheimer (EA) muestran una alteración significativa de la capacidad para recuperar un atributo, en este caso la estimación de frecuencia de presentación de un estímulo, aprendido bajo un paradigma de **aprendizaje incidental de frecuencia (AIF)**. Asimismo, y como era de suponer, también se constata que los pacientes con EA tenían una alteración estadísticamente significativa, respecto a su grupo control, tanto en la capacidad de recuerdo libre a corto plazo con o sin interferencia, como en la capacidad de reconocimiento verbal, ambas consideradas como medidas de memoria declarativa. Obtuvimos una covariación lineal positiva y significativa entre el rendimiento del AIF y el rendimiento en la memoria declarativa, resultados que no fueron obtenidos por Grafman y colaboradores (1990). Esta discrepancia de resultados puede venir explicada por el hecho de que estos autores calcularon un índice de rendimiento de la valoración exacta de la frecuencia de presentación y no utilizaron como medida de ejecución directa el número total de elementos cuya frecuencia fue correctamente valorada, tal y como se ha utilizado en el presente estudio.

Atendiendo a nuestros datos, cabe especular la posibilidad de que si se controla el efecto de la covariación lineal de la capacidad de recuerdo libre y de reconocimiento verbal sobre el aprendizaje incidental de frecuencia (AIF), los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) no difieran estadísticamente de su grupo control respecto a la capacidad de aprendizaje incidental de frecuencia. Nuestros resultados confirman este último supuesto. A pesar de ello, tales resultados no anulan la hipótesis de que los pacientes con EA tengan un deterioro del AIF, sino que puede ser que se esté matizando la posible explicación causal de dicho deterioro en relación a qué mecanismo mnésico, codificación versus recuperación, está

produciendo esta afectación del aprendizaje incidental.

Distintos trabajos han matizado que la distinción entre demencia cortical versus subcortical, respecto a la memoria declarativa, se centra en la dicotomía de almacenaje-recuperación de la información (68). Así, mientras los pacientes de Huntington muestran una inhabilidad para iniciar la construcción de estrategias de recuperación o para mantener una búsqueda sistemática de la memoria semántica (70; 71; 77), los pacientes de Alzheimer pueden presentar una alteración en el proceso de codificación (165; 258) que afecta a la consolidación de la información en la memoria a largo plazo (66; 68; 347; 426). En consecuencia si al controlar el efecto de la covariación de la evocación espontánea y de reconocimiento sobre el rendimiento en el AIF de los pacientes de Alzheimer, desaparece la significación de su deterioro, consecuencia, parece plausible postular que los pacientes con EA presentan una afectación del AIF debido a sus déficits en la capacidad de codificar y consolidar semánticamente la información que se haya aprendido incidentalmente (164; 242).

Nuestros resultados confirman el supuesto ya establecido de que los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) presentan una alteración en la ejecución tanto de las tareas que precisan esfuerzo de codificación como de las tareas de recuerdo incidental de atributos (164; 399). No ha de resultar extraño, puesto que se ha descrito repetidas veces, que los pacientes con EA, al igual que los pacientes con enfermedad de Huntington (EH), presentan una alteración de la memoria episódica (66; 68) y, de hecho se presupone que este tipo de memoria es relativamente insensible al grado de esfuerzo cognitivo requerido para almacenar la información (164; 399). En consecuencia, la alteración del aprendizaje incidental en los pacientes con EA puede venir explicada, como se ha sugerido y de forma similar a la memoria episódica, en base a que estas operaciones automáticas puedan ser dependientes de la integridad de los procesos de codificación semántica (164; 242) y de la propia estructura de la memoria semántica, ambos alterados en estos enfermos (66; 68; 347; 426). Así pues, a pesar de que el aprendizaje incidental debería ser, por propia definición, independiente de las estrategias de búsqueda con esfuerzo, precisaría un almacén mnésico preservado que no tienen los pacientes con EA (55), la posibilidad de poder establecer representaciones y asociaciones semánticas (163; 164), así como también necesitaría la capacidad de acceder y utilizar la información de un conocimiento previamente adquirido (426).

El deterioro del funcionamiento mnésico ya es evidente en los estadios iniciales de la enfermedad de Alzheimer (EA) (35; 399), si bien algunos autores han postulado que en función del estadio clínico de la demencia se pueden observar déficits cognitivos selectivos y específicamente en relación al patrón de deterioro mnésico (35). En el presente trabajo y en relación al aprendizaje incidental, nuestros resultados constatan la ausencia de una relación significativa entre la gravedad clínica de la demencia y el grado de afectación del aprendizaje incidental del espacio (AIE) y el de frecuencia (AIF). Tampoco se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre el rendimiento en dichos aprendizajes incidentales y los diferentes niveles de gravedad clínica de la demencia en los pacientes con EA. No obstante, se observa una mayor afectación del aprendizaje incidental en los estadios moderados de demencia. Asimismo tampoco se ha observado una correlación significativa entre el rendimiento en ambos tipos de aprendizaje incidental y el tiempo de evolución de la enfermedad.

En consecuencia, parece confirmarse la hipótesis de que el déficit del procesamiento no intencionado está implicado en la enfermedad de Alzheimer (EA), en las dos modalidades valoradas, y que no depende de la gravedad clínica de la demencia ni del tiempo de evolución del trastorno sino que se puede poner de manifiesto desde los estadios iniciales del desarrollo de esta enfermedad degenerativa. De forma contraria, el nivel de gravedad clínica de la demencia parece influir significativamente en el rendimiento de la memoria declarativa, en su modalidad de recuerdo verbal libre y en su capacidad de reconocimiento verbal, observándose fundamentalmente un mayor deterioro entre los pacientes con un grado de demencia leve o moderada respecto a los pacientes con un nivel de demencia cuestionable, dato que puede sugerir que la memoria declarativa puede utilizarse como un índice significativo de la progresión de la enfermedad.

Diversos estudios coinciden en demostrar que los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) pueden tener preservados ciertos tipos de memoria, tales como el aprendizaje procedimental (51; 68; 110; 188). Asimismo también existe una cierta unanimidad en considerar evidente que la mayoría de los procesos mnésicos explícitos, o que dependen de un procesamiento semántico, están deteriorados en la

EA (164), añadiendo ahora el aprendizaje incidental, e incluso se ha sugerido que la memoria semántica, la explícita y la implícita, puede deteriorarse de forma paralela (330). Sin embargo, nuestros datos no apoyan dicho supuesto.

Tras un análisis estadístico intragrupo entre los tres tipos de memoria explorados, es decir, la memoria declarativa, el aprendizaje incidental y el aprendizaje procedimental, se ha constatado un patrón de deterioro significativamente distinto entre ellos. Así, se ha verificado que el deterioro de la capacidad de evocación libre, en los pacientes con EA, es significativamente mayor a la alteración en el aprendizaje incidental y al aprendizaje procedimental. Por otra parte, estos dos últimos tipos de aprendizaje no se diferencian estadísticamente en cuanto al patrón de afectación. En relación a la capacidad de reconocimiento verbal, los pacientes con EA tienen un deterioro estadísticamente similar al recuerdo libre y a los aprendizajes incidental y procedimental, si bien en estos dos últimos el rendimiento presentado por los pacientes con EA es netamente superior. Tales datos permiten postular que en el deterioro mnésico de los pacientes con EA, si bien parece bastante generalizado a las distintos subtipos mnésicos, la mayor afectación parece circunscribirse a la memoria declarativa en sus distintas modalidades. Esta memoria depende de adecuadas estrategias de codificación semántica que permitan el almacenamiento de la información en la memoria a largo plazo (165; 258).

Diversos estudios han confirmado que los pacientes con **enfermedad de Huntington (EH)** y los pacientes con **enfermedad de Alzheimer (EA)** manifiestan **patrones de alteración neuropsicológica significativamente diferenciados** (61; 98; 165; 194; 286; 323), ya desde los estadios iniciales de la enfermedad (194). De hecho, sus déficits cognitivos se han utilizado como justificante del concepto de demencia subcortical versus cortical. Del conjunto de alteraciones de las funciones cognitivas que permiten diferenciar ambas demencias, la que probablemente ha recibido mayor atención han sido, sin duda, la función mnésica. Los numerosos trabajos de Butters y colaboradores han demostrado que los pacientes con EH y los pacientes con EA pueden diferenciarse considerablemente por la naturaleza y el patrón de sus respectivos déficits mnésicos (187; 347). La distinción entre ambas demencias, respecto a las funciones mnésicas, se centra, básicamente, en la dicotomía de almacenaje-recuperación de la información (68). Los pacientes de Huntington muestran una inhabilidad para iniciar la construcción de estrategias de recuperación o bien para

mantener una búsqueda sistemática de la memoria semántica (70; 71; 77). Contrariamente, los pacientes de Alzheimer pueden presentar una alteración en el proceso de codificación (258) que afecta a la consolidación de la información en la memoria a largo plazo y a la estructura de la memoria semántica (66; 68; 347; 426).

A la luz de tales supuestos, podría ser que el aprendizaje de información de forma incidental afectara más negativamente a aquellos pacientes con problemas específicos de recuperación de la información, tales como los pacientes con enfermedad de Huntington (EH), al no focalizar intencionadamente el esfuerzo en el aprendizaje de un atributo (168). En consecuencia, el aprendizaje incidental, como un **proceso mnésico relativamente automático**, podría ser un medida particularmente sensible que podría utilizarse como recurso de detección temprana y discriminativa de la EH respecto a otras demencias como la enfermedad de Alzheimer (EA). Cabe matizar que un diagnóstico diferencial en la expresión clínica de la demencia podría basarse en la gravedad de la alteración cognitiva, según la función neuropsicológica evaluada, más que en la presencia de significación estadística entre el rendimiento de ambas demencias y que dicha capacidad de discriminación pueda tan sólo establecerse en los estadios iniciales o intermedios de la enfermedad, pero no en los avanzados en los que la distinción clínica neuropsicológica de la demencia se hace difícil, cuando no imposible (323).

No obstante, previa comparación entre ambos grupos de pacientes, debe considerarse como requisito indispensable que los grupos de pacientes con procesos degenerativos, cortical y subcortical, tengan el mismo grado de deterioro cognitivo. De esta forma la comparación y la interpretación de los déficits mnésicos en dichos procesos degenerativos podrá hacerse en base únicamente al rendimiento de la memoria (321). No obstante, hay algunos autores que argumentan que igualar el grado de demencia mediante escalas de severidad, bien la *Dementia Rating Scale* (CDR) o el Mini-Mental de Folstein (MMF) no es suficiente para asegurar que los dos grupos tengan un trastorno de memoria igualmente severo (55).

Nuestra muestra de pacientes con enfermedad de Huntington (EH) y enfermedad de Alzheimer (EA) cumple este requisito, puesto que son

estadísticamente similares en cuanto al grado de deterioro clínico de la demencia. En relación al rendimiento en el aprendizaje incidental del espacio (AIE) verificamos que no existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos procesos degenerativos, ni tampoco para las distintas medidas de memoria declarativa valoradas. Sin embargo, un análisis cualitativo y estadístico de las puntuaciones típicas de ambos tipos de memoria permite constatar dos hechos. En primer lugar, los pacientes con EH presentan un mayor deterioro en el AIE, próximo a la significación estadística, respecto al resto de medidas de la memoria declarativa, y en especial respecto a la capacidad de reconocimiento, mientras que en los pacientes con EA se observa un patrón inverso, es decir, un ligero mejor rendimiento en el AIE, aunque no significativo, respecto al resto de índices de memoria declarativa. En segundo lugar, los pacientes con EH tienen un mejor rendimiento en las dos modalidades de memoria declarativa, aunque no estadísticamente significativo, respecto a los pacientes con EA y, al mismo tiempo, presentan un mayor detrimento de la capacidad de recuerdo libre respecto a su capacidad de reconocimiento.

Se han obtenido datos similares en el análisis del aprendizaje incidental de frecuencia (AIF). Así, nuestros resultados permiten concluir que no existen diferencias significativas en el rendimiento de dicha función mnésica entre ambos tipos de demencia. Es decir, el deterioro del AIF no depende, estadísticamente, del tipo de demencia desarrollada y en ambos procesos degenerativos se encuentra alterada de forma similar. Estos mismos resultados se han obtenido para el rendimiento de la memoria declarativa en cada una de sus dos modalidades, tanto para el recuerdo libre a corto plazo con o sin interferencia como para la capacidad de reconocimiento verbal. Si bien, como previamente se ha sugerido, un diagnóstico diferencial en la expresión clínica de la demencia podría basarse en la gravedad de la alteración cognitiva más que en la presencia de significación estadística. Un análisis cualitativo de las puntuaciones típicas de cada tipo de función mnésica evaluada permite verificar dicho supuesto. Así, se puede observar que los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) tienen un rendimiento bastante inferior en su AIF respecto a los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA). Contrariamente, la memoria declarativa, tanto en su modalidad de recuerdo libre como de reconocimiento, es cuantitativamente mejor en los pacientes con EH que en los pacientes con EA. Un análisis estadístico intragrupo permite constatar que los pacientes con EA presentan un detrimento significativamente mayor en la memoria declarativa respecto al AIF,

mientras que en los pacientes con EH el detrimento es estadísticamente similar.

Considerando el rendimiento de ambas modalidades de aprendizaje incidental parece permisible concluir que no se comportan de forma similar en cuanto a su capacidad de discriminar ambos tipos de demencia. Así, el aprendizaje incidental de frecuencia (AIF) parece tener una mayor capacidad de discriminar la expresión clínica de la demencia, orientándonos a pensar que si bien ambos tipos de procesos degenerativos tienen una alteración del AIF, los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) presentan un mayor deterioro, aunque no significativo, de dicha función. Además, utilizando como punto de referencia un índice de rendimiento general en cada una de las modalidades de memoria evaluadas (memoria declarativa en su modalidad de recuerdo libre y reconocimiento, aprendizaje incidental y aprendizaje procedimental), los resultados de un análisis discriminante permiten verificar que considerando el grado de afectación del recuerdo libre y del aprendizaje incidental se clasifican correctamente un 71.4% de los pacientes con EH frente a un 80% de los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA).

En definitiva, el punto crucial para delimitar el tipo de afectación mnésica se ha basado en definir el patrón de deterioro de la memoria en cada tipo de demencia. De los resultados expuestos parece posible afirmar que los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) tienen un mayor deterioro en la capacidad de recuperar una información que no se basa en un recuerdo explícito, patrón que es justamente el inverso en los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA). No obstante, se ha de considerar de forma conjunta el rendimiento tanto en la capacidad de recuerdo libre como en el aprendizaje incidental para poder establecer si el tipo de deterioro mnésico corresponde a un patrón de demencia cortical o subcortical.

El Aprendizaje Incidental en los Pacientes con Calcificaciones Bilaterales en los Ganglios Basales

En el presente trabajo se han evaluado de forma sistemática el rendimiento de pacientes con calcificaciones bilaterales en los ganglios basales (CGB), las cuales

se han detectado incidentalmente mediante estudios neurorradiológicos rutinarios, en diversas medidas de funcionamiento mnésico que abarcan a distintas modalidades de memoria declarativa o intencionada, el aprendizaje procedimental y el aprendizaje incidental. La significación clínica de las CGB, considerada por algunos autores como una entidad radiográfica de carácter fisiológico (227), no ha sido en absoluto clarificada y se han relacionado con una diversidad de condiciones patológicas tales como las alteraciones del metabolismo fosfocálcico, la intoxicación por monóxido de carbono y plomo, la anoxia neonatal, la radiación terapéutica, la terapia crónica con anticomiciales y algunos trastornos infecciosos e inflamatorios (50; 227; 240; 244; 280; 329; 351), sugiriéndose en algunos casos la alteración de funciones cognitivas (244; 280).

Hasta la fecha no existen estudios sistemáticos prospectivos sino más bien descripciones individuales que hacen referencia a alteraciones de memoria, tanto en la capacidad de evocación espontánea como en la capacidad de reconocimiento, y de otros procesos cognitivos del funcionamiento del lóbulo frontal, tanto en calcificaciones no idiopáticas (227; 240; 351) como en las idiopáticas (280). También se plantea la posibilidad de que estos pacientes presenten un deterioro similar al que se observa en otros trastornos que afectan a la sustancia gris subcortical como la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Huntington o la Parálisis Supranuclear progresiva (341). Actualmente, no existe ningún trabajo que haya estudiado sistemáticamente el rendimiento del aprendizaje incidental en estos enfermos. Nuestros datos revelan que los pacientes con CGB no tienen una alteración significativa del aprendizaje incidental en ninguna de las modalidades propuestas, respecto a su grupo control normativo, y su rendimiento tampoco está influenciado o relacionado con el hecho de que la calcificación sea o no idiopática.

Asimismo, tampoco se ha puesto en evidencia ninguna alteración en algunas modalidades de la memoria declarativa, ni en su versión de recuerdo verbal espontáneo a corto plazo ni en la capacidad de reconocimiento verbal o visual. No obstante, su memoria verbal inmediata es significativamente inferior respecto a su grupo control, tanto en las calcificaciones idiopáticas como en las no idiopáticas, coincidiendo estos últimos resultados con los de Morlan y colaboradores (1993). De hecho, en un análisis intragrupo se observa que el *span* mnésico visual y verbal es cuantitativamente inferior respecto al resto de funciones mnésicas, y

fundamentalmente respecto al aprendizaje incidental. Finalmente, se constata que los pacientes con calcificaciones (CGB) tienen un rendimiento significativamente mayor en las tres modalidades de aprendizaje incidental y que su ejecución no difiere de la presentada por los pacientes con una lesión vascular unilateral en el estriado.

El Aprendizaje Incidental en los Pacientes con Lesiones Vasculares Unilaterales en el Neostriado

El estudio de las alteraciones del funcionamiento mnésico se ha extendido hacia otras patologías que implican a los ganglios basales, posibilitando una mayor comprensión de la participación de dichas estructuras en la memoria, así como en otras funciones cognitivas. Una de estas líneas de investigación han sido los estudios de la función mnésica en pacientes que han sufrido una lesión vascular unilateral en los ganglios basales (95; 251). Sin embargo, los trabajos sobre la implicación de la memoria de dicho núcleo, como consecuencia de dichas lesiones, han sido menos prolíferos que los estudios del lenguaje o incluso de la negligencia; alteraciones neuropsicológicas que, por otra parte, podrían complicar la interpretación de los resultados obtenidos en las pruebas de memoria (95). Por otro lado, los resultados de estos trabajos permiten asegurar que si bien el deterioro neuropsicológico de la fase aguda de la lesión vascular mejora considerablemente, cabe esperar algún grado de alteración neuropsicológica en la fase crónica de la lesión, alteración que estará en función del tipo de lesión vascular, tamaño de la lesión y ubicación de la misma en los ganglios basales (116).

A pesar los pocos estudios de pacientes con lesiones vaculares en el estriado (378), se han proporcionado datos de valor inapreciable y muy relevantes para la comprensión de las funciones mnésicas y sus estructuras relacionadas (80; 273). Estos estudios señalan que estos pacientes presentan alteraciones del aprendizaje y memoria declarativa (80; 104; 116; 251; 273; 309; 322; 332; 381), una mejor capacidad de reconocimiento (273; 327), y posibles déficits de atención (104; 273; 381) aunque mantienen un span mnésico visual y verbal preservado (327). Parece ser que un punto en común de dichos estudios se basa en la supuesta observación de, como

mínimo, cierto grado de alteración de la capacidad de recuperación de la información codificada después de haberse instaurado una lesión vascular en el estriado (95; 251).

Si han sido pocos los estudios realizados sobre la memoria declarativa o aprendizaje intencionado en pacientes con una lesión vascular unilateral en el neoestriado, no debe resultar extraño que no existan, hasta nuestro conocimiento, trabajos en que se haya estudiado el rendimiento del **aprendizaje incidental** en estos enfermos. Este estudio resulta de particular interés en la medida en que si las lesiones unilaterales circunscritas en el estriado producen un déficit específico de este tipo de aprendizaje, aportarían un dato consistente con la naturaleza de la implicación del neoestriado en este tipo de memoria. Nuestros resultados muestran que no hay una alteración significativa del aprendizaje incidental (AI) respecto a un grupo control de sujetos sanos. De hecho el rendimiento de estos pacientes tanto en la localización espacial incidental de un estímulo, como el aprendizaje de la frecuencia de aparición de un ítem o la ordenación temporal de presentación de un hecho, es estadísticamente similar a su grupo de sujetos controles. Y además, el rendimiento de estos pacientes en el aprendizaje incidental tampoco depende de la lateralización hemisférica de la lesión.

La no afectación del AI en los pacientes vasculares de nuestro estudio contrasta con los datos obtenidos en relación al rendimiento de la **memoria declarativa** o aprendizaje intencionado. Nuestros resultados verifican que los pacientes con lesiones vasculares unilaterales circunscritas en el estriado tienen una afectación significativa del recuerdo verbal libre a corto plazo respecto a los sujetos control. Se trata por lo tanto de resultados similares a los de otros trabajos que demuestran una afectación de la memoria declarativa en su modalidad de evocación libre (80; 104; 116; 251; 273; 309; 320; 332; 381). Esta afectación tampoco depende de la lateralización de la lesión en uno u otro hemisferio. Sin embargo, la capacidad de reconocimiento visual y verbal, como otra medida o modalidad de la memoria declarativa, se encuentra preservada en estos pacientes, datos que confirman los resultados de otros estudios previos (273; 327). Tampoco está relacionado el rendimiento de dicha modalidad de memoria intencionada con la lateralización hemisférica de la lesión. Estos resultados apoyarían la hipótesis de que posiblemente los déficits de la memoria declarativa podrían estar producidos por una **moderada alteración de la capacidad de recuperación** de dicha información. Además, teniendo en cuenta que los pacientes

con AVC unilateral tienen un rendimiento significativamente mejor en la capacidad de evocación libre y reconocimiento verbal y visual respecto a los pacientes con enfermedad de Huntington (EH), es posible especular que la afectación bilateral de dicho núcleo fuera necesaria para producir un marcado déficit de las estrategias de recuperación de una información, bien almacenada en la memoria de trabajo o bien en la memoria a largo plazo.

Por otro lado, nuestros resultados constatan que los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) tienen un rendimiento significativamente inferior en cada una de las modalidades de aprendizaje incidental evaluadas respecto a los pacientes con una lesión vascular circunscrita unilateralmente en el estriado (AVC). Al mismo tiempo, los pacientes con un AVC no difieren en cuanto al rendimiento de cada una de las modalidades del AI respecto a los pacientes con calcificaciones bilaterales en los ganglios basales. No obstante, un análisis cualitativo de tales resultados permite observar que tanto para la localización espacial incidental de un estímulo, como para la estimación de su frecuencia de aparición o la ordenación temporal de presentación, los pacientes con un AVC tienen un rendimiento menor, aunque no significativo, respecto a los pacientes con calcificaciones (CGB) y al grupo control de sujetos sanos.

A pesar de tales resultados, el hecho de no haberse producido una alteración significativa del aprendizaje incidental, en cualquiera de sus modalidades, no debe resultar extraño en la medida en que diversos estudios, tanto de animales experimentales como de humanos con patología selectiva en el estriado, han puesto de manifiesto que para producirse una marcada alteración cognitiva, la lesión en dichos núcleos debe ser bilateral, mientras que las lesiones unilaterales pueden demostrar bien presencia, bien ausencia de afectación neuropsicológica (332). Por otro lado, estos datos permiten postular que para poder encontrar una afectación del aprendizaje incidental, por lesión en el estriado, debe ser bilateral puesto que es posible que una lesión unilateral permita compensar los déficits en el aprendizaje incidental, contrariamente a lo que ocurre con la memoria declarativa por evocación libre que puede alterarse significativamente con una única lesión vascular unilateral en el estriado.

2. LA IMPLICACIÓN DEL SISTEMA PREFRONTAL-NEOESTRIADO EN EL APRENDIZAJE INCIDENTAL.

La división de las funciones mnésicas en diversas dicotomías tales como semántica versus episódica, implícita respecto a explícita, o procedimental versus declarativa se ha basado más específicamente en constructos teóricos que en demostraciones empíricas de selectivos déficits mnésicos en el ser humano (330). No obstante, nuestros resultados van a favor del argumento de que al menos existe una cierta independencia parcial entre diversos tipos de memoria, en base al paradigma de codificación intencionada o incidental.

Es posible postular que el aprendizaje incidental de un atributo pueda ser una estrategia de procesamiento no intencionado de una información dada y que se esté desarrollando de forma paralela a la codificación y almacenamiento intencionado de un estímulo (339). Este supuesto está en consonancia con la **teoría de codificación de trazado mnésico múltiple** propuesta por Hintzman y colaboradores (1973; 1982). Este supuesto teórico postula que cuando se establece un paradigma de aprendizaje incidental, la información aprendida no intencionada establece una representación mnésica análoga a la información aprendida de forma intencionada, en base a un tipo de monólogo interno que permite recuperar con posterioridad la información aprendida incidentalmente (191) y mejorar el recuerdo declarativo (249). Puesto que son dos vías distintas de procesamiento, una de ellas más automática, es posible que ambas puedan beneficiarse del rendimiento en cada una de ellas y que, por consiguiente, pueda establecerse un grado de relación entre ambas.

En consecuencia, se podría sugerir que la eficacia de un procesamiento automático o incidental pudiera depender de la capacidad de poseer y utilizar fuentes adecuadas de codificación de la información en **paralelo**, y que en consecuencia pudiera estar relacionada con otras funciones cognitivas. Es decir, un adecuado rendimiento en el aprendizaje incidental dependería de un fortalecimiento pasivo o automático de una serie de representaciones semánticas previas, que con anterioridad se han podido establecer correctamente, y de sus posibles vínculos de asociación en relación al esfuerzo hecho en las estrategias de recuperación del material memorizado (163). De acuerdo con este modelo, el procesamiento automático precisaría de una

preservada capacidad de retención temporal que permitiera almacenar una información en la memoria a largo plazo, la cual puede activar una serie de procesos semánticos no conscientes y posibilitar una fácil recuperación de la información retenida, proceso que sí requiere de un esfuerzo intencionado puesto que depende de la activación de circuitos establecidos dentro de dicha memoria (163). En este sentido, si consideramos que la memoria episódica se basa en el recuerdo de sucesos que han acontecido y sobre los cuales muchas veces no se pone una intención consciente de codificación, no sería extraño postular que el aprendizaje incidental, bien de la localización espacial, de la estimación de la frecuencia o de su ordenación temporal de presentación, podría ser el máximo exponente de la memoria episódica, la cual, por otro lado, está alterada tanto en pacientes con enfermedad de Huntington (EH) como en pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) (66).

Algunos autores han propuesto que en este tipo de aprendizaje incidental o relativamente automático pudiera estar implicado el estriado (328; 397), si bien otros han propuesto que depende de circuitos corticales (163; 164). La aceptación, en su sentido más amplio, de la implicación de los ganglios basales en la memoria ha sido un proceso relativamente reciente (95), puesto que tradicionalmente estos núcleos se han involucrado en el funcionamiento motor. Ello puede justificarse por el hecho de que el papel de los ganglios basales en el control de las funciones cognitivas en la especie humana no es del todo conocida y solamente se pueden establecer ciertas especulaciones sobre su implicación (332). Sin embargo, numerosos estudios llevados a cabo con animales experimentales y pacientes neurológicos con patología del estriado han proporcionado datos suficientes para implicar al neostriado en el funcionamiento cognitivo.

Más específicamente, el análisis de los déficits presentados por los pacientes con afectación del estriado apoya la idea de que las porciones del núcleo caudado están implicadas en el procesamiento de la información relacionada con el funcionamiento cognitivo y conductual del córtex prefrontal (48; 156; 332; 441), déficits que pueden ser debidos a las desconexiones corticocorticales a través del núcleo caudado (332). Estas desconexiones podrían ser las responsables de algunos de los déficits observados en la enfermedad de Huntington (197; 323; 417; 431) o bien,

en menor grado, en lesiones vasculares unilaterales del neocórtex (48; 80; 273). La complejidad y la extensión de las conexiones del lóbulo frontal contribuyen, sin duda alguna, al sorprendente conjunto de cambios conductuales y a los sutiles déficits neuropsicológicos que se observan en personas con lesiones en esta zona encefálica o en estructuras directamente conectadas con el lóbulo frontal (108; 275; 393).

De acuerdo con estos supuestos y en base al patrón de resultados obtenidos en nuestra muestra de pacientes con enfermedad de Huntington (EH), es tentador especular que la alteración del aprendizaje incidental puede estar más bien controlado por un circuito fronto-estriado y que tanto una como otra estructura puede ser esencial para realizar con efectividad dicho tipo de aprendizaje. Este supuesto parece ser defendido por Sullivan y colaboradores (1991) quienes constataron la presencia de alteraciones del recuerdo incidental de palabras deletreadas y del nombre de figuras de *Gollin* en pacientes con una degeneración nigroestriatal bilateral con especial afectación del putamen. Los déficits neuropsicológicos encontrados en estos pacientes revelaron la existencia de déficits en el funcionamiento sensorial, alteración de las secuencias cognitivas y motoras, disminución de la fluencia fonética y alteración de la memoria a corto plazo en ausencia de demencia o depresión. Concluyeron que en base a que la afectación neuropatológica de estos enfermos se centraba en el putamen, podría especularse que dicho deterioro cognitivo específico pudiera deberse a un circuito lentículo cortical y que ambas partes eran esenciales en el control de dicha función.

Un análisis de correlación entre la ejecución del aprendizaje incidental y el rendimiento en las pruebas frontales puede ayudar a determinar si puede establecerse una relación entre ambos tipos de funciones cognitivas, y ambas ser dependientes del córtex frontal. De hecho, Pillon y colaboradores (1991) encontraron una relación significativa entre el rendimiento de la memoria y pruebas ejecutivas de funcionamiento frontal, en pacientes con patología subcortical, sugiriendo que los déficits de memoria de estos pacientes pueden resultar de las alteraciones del lóbulo frontal, con una habilidad relativamente preservada para registrar, almacenar y consolidar la información, pero con un defecto en el uso funcional de los almacenes mnésicos. Nuestros resultados confirman la existencia de una covariación lineal positiva entre las distintas modalidades de aprendizaje incidental y distintas medidas de funcionamiento del lóbulo frontal.

Otros estudios también han puesto específicamente de manifiesto qué lesiones del córtex prefrontal producen una alteración del aprendizaje incidental (216; 242). Tomando en conjunto estos resultados, y tal y como sugieren Sullivan y asociados (1991), el aprendizaje incidental podría verse afectado por lesiones bien en el cuerpo estriado o bien en el córtex frontal. Esta conclusión no debe parecer fortuita, puesto que la sintomatología de disfunción frontal puede producirse no sólo por la lesión en este lóbulo sino por las principales vías de conexión con otras estructuras encefálicas. Las conexiones más importantes se establecen con los ganglios basales (6; 7; 112; 159; 343), con la corteza temporo-medial, con el diencéfalo, y finalmente con el córtex de asociación parietal (112; 343; 392; 444), haciendo posible el control de una variedad de funciones neuropsicológicas denominadas habitualmente **funciones ejecutivas** (17; 53; 78; 393; 395). En la medida en que este sistema tiene una densa cantidad de conexiones recíprocas, no sorprende que los pacientes con lesiones subcorticales puedan tener síntomas de disfunción del lóbulo frontal (391) y, específicamente, en base a los circuitos que se establecen entre el estriado y la corteza granular o córtex prefrontal (402).

Por otro parte, hemos verificado una ausencia de covariación lineal entre el aprendizaje incidental y el razonamiento abstracto, prueba neuropsicológica que implica una afectación cortical más difusa. Ello puede sugerir, junto con la significativa relación entre las pruebas frontales y el aprendizaje incidental, una localización anatómica más selectiva para este tipo de aprendizaje no intencionado.

En conclusión, y de acuerdo con los resultados del presente estudio, en los que hemos observado que los pacientes afectos de la enfermedad de Huntington presentan una alteración cuantitativamente más grave del aprendizaje incidental respecto a los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) y con una significación estadística respecto a otras patologías que afectan al estriado, podría concluirse que dicho tipo de aprendizaje depende más de un **circuito estriado-tálamo-córtex frontal dorsolateral bilateral**.

3. EL APRENDIZAJE PROCEDIMENTAL RESPECTO A LA MEMORIA DECLARATIVA O EXPLÍCITA.

En 1980, Cohen y Squire pusieron de manifiesto que los pacientes afectos de un síndrome amnésico tenían preservada la capacidad para aprender a leer palabras escritas en espejo, aun cuando con posterioridad presentaran una incapacidad para recordar las palabras que ellos mismos habían leído momentos antes. El trabajo de Cohen y Squire (1980) tuvo un especial impacto en el estudio de la memoria por dos motivos básicos. En primer lugar, enfatizaron el hecho de que el aprendizaje de habilidades o procedimientos estaba preservado en los pacientes con un importante síndrome amnésico. En segundo lugar, proporcionaron datos suficientes para apoyar la distinción teórica entre la memoria declarativa y el aprendizaje procedimental. El primer tipo de memoria hace referencia a la adquisición de nuevos conocimientos y hechos que son directamente accesibles al conocimiento consciente (23; 90; 107; 282; 320; 362; 373). El segundo tipo de aprendizaje se ha definido como la adquisición y retención de habilidades generales, procedimientos o reglas, mediante tareas perceptivo-motoras (17; 90; 293; 320) que precisan de atención (293), pero que no son directamente accesibles a la consciencia y, por tanto, puede considerarse en cierta medida como un tipo de memoria implícita (343), puesto que la información solamente es accesible a través de la ejecución de un procedimiento u operaciones en que el conocimiento ha quedado impregnado (282; 283; 293; 343; 373).

Se ha hipotetizado que ambos tipos de memoria están mediatizados o controlados por circuitos neuronales diferentes. Así, se considera que la memoria declarativa está controlada por circuitos que implican básicamente a la corteza temporal (hipocampo y amígdala) y el diencefalo (74; 251; 343; 376; 444), mientras que el aprendizaje procedimental parece estar más estrechamente relacionado con estructuras subcorticales, particularmente el núcleo caudado (71; 320; 344; 435). Este supuesto se basa en los estudios que se han realizado con distintos síndromes amnésicos en los que se pone de manifiesto que los pacientes afectos del síndrome de Korsakoff y los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) presentan una marcada alteración de la memoria declarativa frente a un aprendizaje procedimental preservado (68; 109; 186; 256). En sentido opuesto, los pacientes con patología del neocórtex, tales como la enfermedad de Huntington (EH) o la enfermedad de

Parkinson (EP), presentan un menor deterioro de la memoria declarativa y una dificultad significativamente mayor en pruebas que valoran el rendimiento del aprendizaje procedimental, bien mediante la lectura de palabras en espejo (256), la torre de Toronto (344), el test rotor de persecución (68; 186) o con la prueba de laberintos de diferentes estilos (73; 133).

La revisión de la literatura sobre los estudios del aprendizaje procedimental permite constatar una amplia utilización de diferentes pruebas para valorar el rendimiento de los sujetos en este tipo de memoria, aspecto que puede venir explicado por dos hechos. En primer lugar, algunos autores señalan que en función del tipo de prueba utilizada es posible disociar diferentes aspectos del aprendizaje de procedimientos, particularmente ello parece ser posible con el test de laberintos (68; 73; 435). En segundo lugar, otros investigadores apuntan al hecho de que el rendimiento en algunas de las pruebas utilizadas para valorar este tipo de aprendizaje puede estar contaminado por el grado de afectación motora propia de la patología del neostriado, bien sea por la presencia de movimientos involuntarios, y particularmente en la prueba del aprendizaje rotor (186; 188), o bien por la alteración oculomotora, y específicamente en la lectura de palabras en espejo (68; 256). No obstante, se ha observado que el nivel de ejecución del aprendizaje procedimental parece estar más significativamente influenciado por el nivel de gravedad de la demencia que por su afectación motora (73; 186; 188) y, en consecuencia, la alteración del aprendizaje procedimental no parece ni depender ni ser secundaria a la sintomatología motora (95).

En el presente trabajo hemos utilizado una versión modificada de la prueba original de Cohen y Squire (1980) para valorar el rendimiento del aprendizaje procedimental, de acuerdo a la metodología utilizada por Martone y colaboradores (1984). La utilización de esta tarea queda justificada en base a cinco supuestos. En primer lugar, por la simplicidad del material que se ha de utilizar; en segundo lugar, la particular facilidad de las instrucciones para la ejecución de la prueba; en tercer lugar, requiere poca implicación del componente motor voluntario; en cuarto lugar, en base al formato de la prueba, también es posible estudiar diferentes componentes de la memoria implícita y explícita o declarativa; así, en quinto y último lugar, se

puede valorar el rendimiento de la memoria declarativa administrando una tarea de reconocimiento verbal tras el último ensayo de la lectura de palabras en espejo, en base a los ítems empleados en la fase de aprendizaje procedimental, considerándose como el mejor indicador del conocimiento declarativo (256).

En el presente trabajo, los resultados obtenidos permiten confirmar los resultados de Martone y asociados (1984), así como los de otros estudios que confirman la alteración de los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) en este tipo de aprendizaje. Nuestros datos muestran que los pacientes con EH presentan un alteración estadísticamente significativa, respecto a un grupo de sujetos controles sanos, en la capacidad para adquirir los procedimientos necesarios para la lectura de palabras presentadas en espejo. Es decir, los pacientes con EH no son capaces de adquirir las reglas necesarias para reducir significativamente el tiempo de lectura de unidades no repetidas y, en consecuencia, presentan una marcada afectación del aprendizaje procedimental, el cual, además, puede estar presente independientemente del grado de afectación de su capacidad de reconocimiento verbal. Adicionalmente, se vuelve a verificar que los pacientes con EH tienen una capacidad de reconocimiento verbal significativamente inferior a la de los sujetos controles sanos, datos que están en consonancia con los resultados de otros estudios en relación a sujetos normales (32; 55; 68; 70; 71; 257), aunque no con los descritos por Martone y asociados (1984).

Nuestros resultados confirman, además, el supuesto de que el grado de afectación del aprendizaje procedimental depende de la gravedad clínica de la demencia (73; 186; 188). Hemos verificado que los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) que presentan un grado leve o cuestionable de demencia tienen un rendimiento significativamente superior en el aprendizaje procedimental respecto a los pacientes con EH bajo el epígrafe de demencia leve o moderada, no habiéndose encontrado diferencias estadísticamente significativas entre estas dos últimas categorías. De hecho, Butters y colaboradores (1985), utilizando como medida de aprendizaje procedimental la ejecución en la Torre de Hanoi, ya encontraron diferencias en el nivel de afectación de este aprendizaje en función del estadio evolutivo de la enfermedad. Estos autores describen que los pacientes con EH en los estadios avanzados de la enfermedad presentaban una significativa incapacidad para poder mejorar, a lo largo de los sucesivos ensayos, el rendimiento en dicha tarea, si

bien los pacientes de Huntington en estadios iniciales del trastorno no diferían del nivel de ejecución del grupo control, es decir, no presentaban alteración en la habilidad para resolver dicha tarea. En consecuencia, el nivel de afectación del aprendizaje procedimental puede utilizarse como índice de progresión de la enfermedad.

En los últimos años, diversos estudios neuropsicológicos sobre las funciones mnésicas en enfermedades degenerativas han centrado su atención en el aprendizaje procedimental, bajo el supuesto de que este nuevo tipo de memoria podría utilizarse como un marcador mnésico que permitiera diferenciar el patrón de deterioro cognitivo de la memoria en las demencias corticales versus las demencias subcorticales. Los resultados de estos estudios han confirmado dicha hipótesis y han sugerido una nueva disociación cognitiva entre la enfermedad de Huntington (EH), como demencia subcortical, y la enfermedad de Alzheimer (EA), como demencia cortical. Así, actualmente se acepta que los pacientes con EA tienen preservada la capacidad para adquirir y retener procedimientos (68; 109). Nuestros resultados están de acuerdo con dichos estudios. Verificamos que los pacientes con EA no presentan una alteración del aprendizaje procedimental, en la medida en que no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con EA y su grupo control, en relación al grado de adquisición de las reglas cognitivas necesarias para la lectura de palabras presentadas en espejo, puesto que ambos grupos presentan un tiempo similar de lectura de palabras no repetidas.

En el presente trabajo, dado el formato de la prueba procedimental que se ha diseñado, también se ha podido estudiar la consolidación y capacidad de recuperación de las reglas procedimentales en la memoria a largo plazo. Nuestros resultados muestran cómo los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) consolidan las normas procedimentales necesarias para la lectura de palabras en espejo de forma estadísticamente similar a los sujetos controles sanos. Sin embargo, se observa un rendimiento estadísticamente significativo entre ambos grupos en cuanto al tiempo empleado en la lectura de palabras en espejo de única presentación, entre el último ensayo del primer día de prueba y el primer ensayo en el segundo día de prueba tras una semana de intervalo temporal. Estos últimos resultados permiten

sugerir dos planteamientos distintos. Por un lado, que existe una diferencia estadísticamente significativa en cuanto al grado de consolidación de la información o bien una mayor dificultad de recuperación de las normas procedimentales aprendidas. Posiblemente, la segunda hipótesis alternativa sea la más acertada, puesto que el estudio de la consolidación-recuperación de las reglas procedimentales en nuestros pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA) muestra que tanto los sujetos controles como los pacientes con EA tienen una mala consolidación de la información, si bien los pacientes con EA presentan una mayor alteración, muy próxima a la significación estadística, del almacenamiento de la información en una memoria a largo plazo. Por otro lado, ambos grupos difieren estadísticamente en cuanto al tiempo necesario para la lectura del primer ensayo del segundo día de prueba respecto al último ensayo del primer día de prueba, déficit causado posiblemente por la escasa consolidación de las reglas procedimentales en los pacientes con EA.

El déficit selectivo del aprendizaje procedimental respecto a la memoria declarativa en los pacientes con afectación bilateral del neocórtex proporciona una fuerte evidencia para apoyar la hipótesis de que el neocórtex está implicado en este tipo de memoria y en la recuperación de las reglas procedimentales. Godefroy y colaboradores (1992) postularon que era posible que lesiones unilaterales del caudado pudieran producir alteraciones perceptivo-motoras suficientemente importantes como para afectar al desarrollo de las estrategias implicadas en el aprendizaje procedimental y, en consecuencia, no fuera necesario una afectación bilateral de dichos núcleos. Markowitsch y colaboradores (1990) estudiaron los déficits mnésicos de un paciente que presentaba una lesión vascular unilateral selectiva en la rodilla de la cápsula interna izquierda con una leve afectación del núcleo caudado. Le administraron varias pruebas para valorar su memoria declarativa y el test de la Torre de Hanoi, como medida específica de aprendizaje procedimental. Los resultados pusieron de manifiesto que el paciente tenía preservada la capacidad de aprendizaje procedimental. Los resultados negativos de estos autores podrían venir explicados por la localización de la lesión, la cual no afectaba extensamente al núcleo caudado.

Nuestros resultados, sin embargo, apoyan los datos de Markowitsch y colaboradores (1990) aunque con ciertas matizaciones. Así, nuestros pacientes con una lesión vascular unilateral en el neocórtex (AVC) no difieren estadísticamente en el

grado de adquisición de las reglas cognitivas necesarias para poder realizar con eficacia la prueba de aprendizaje procedimental. No obstante, el tiempo de lectura de palabras en espejo de única presentación era significativamente más lento en los pacientes con AVC que sus respectivos controles. Adicionalmente, cabe matizar dos aspectos. En primer lugar, nuestros pacientes tienen un nivel de rendimiento en la lectura de palabras en espejo similar a la de los pacientes con enfermedad de Huntington (EH), si bien no difieren de su rendimiento con el grupo control de sujetos sanos. En segundo lugar, el rendimiento en este tipo de aprendizaje parece ser significativamente menor respecto a su capacidad de reconocimiento verbal, como medida de memoria declarativa. En relación a su capacidad de recuerdo libre y al aprendizaje incidental, también se observa que ambos tipos de memorias son superiores, aunque sin significación estadística, respecto al aprendizaje procedimental. Estos resultados favorecen la supuesta implicación del neocórtex en el aprendizaje procedimental, si bien matizan que debe producirse una afectación bilateral del estriado para generar una alteración significativa de dicha función mnésica.

Por otra parte, el estudio de la consolidación de las reglas procedimentales en nuestros pacientes con AVC aporta un nuevo dato que apoya la idea de la implicación del estriado en la recuperación de información de la memoria a largo plazo. Así, nuestros resultados muestran que tanto los pacientes con AVC como su grupo de controles sanos consolidan, estadísticamente de forma similar, las normas procedimentales. Sin embargo, muestran una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la capacidad de recuperar dicha información puesto que los pacientes con AVC presentan un tiempo significativamente mayor de lectura, en relación a los sujetos controles, en el primer ensayo del segundo día de prueba respecto al último ensayo del primer día de prueba. Estos resultados son exactamente los mismos a los encontrados en nuestra muestra de pacientes con enfermedad de Huntington. Estos datos, parecen sugerir que si bien la lesión unilateral del estriado no es suficiente para producir una alteración significativa del aprendizaje procedimental, sí que lo es para poner de manifiesto la implicación de esta estructura en la recuperación de una información adecuadamente adquirida y codificada.

Hasta nuestro conocimiento no se han descrito en la literatura neuropsicológica estudios del aprendizaje procedimental en pacientes con calcificaciones bilaterales en los ganglios basales (CGB). Los resultados del presente trabajo verifican que estos pacientes tienen preservado este tipo de aprendizaje y tampoco difieren en el tiempo empleado en la lectura de palabras de única presentación respecto a su grupo control normativo. No obstante, un análisis intragrupo permite verificar que el rendimiento del aprendizaje procedimental en los pacientes con CGB es significativamente inferior respecto a su capacidad de aprendizaje incidental o del rendimiento en pruebas de memoria declarativa. En consecuencia, parece plausible postular que para producirse una afectación significativa del aprendizaje procedimental deben coincidir dos hechos. Por un lado, una afectación bilateral del neocórtex y, en segundo lugar, la presencia de lesión necrótica y no la de una supuesta posible alteración fisiológica de dichos núcleos. Además, nuestros datos verifican que la consolidación y recuperación de las reglas procedimentales es estadísticamente similar a la de los sujetos controles.

A la luz de estos resultados y de los descritos en la literatura, existen fuertes evidencias para considerar que el aprendizaje procedimental, respecto a la memoria declarativa, depende de la integridad del neocórtex, de forma bilateral, y de las estructuras relacionadas con él, fundamentalmente el lóbulo prefrontal (7; 220), que permiten establecer un circuito esencial para la normal adquisición de procedimientos cognitivos (343; 344). Consecuentemente, nuestros datos amplían los resultados de trabajos previos que ponían de manifiesto la doble disociación observada entre los pacientes de Korsakoff y enfermedad de Alzheimer, que presentan severas alteraciones de la memoria declarativa, respecto a los pacientes de Huntington (EH), los cuales restringen sus déficits más severos a la lectura de palabras en espejo (68; 71; 109; 186; 256).

A pesar de este conjunto de datos, surge la cuestión de si la afectación exclusiva del neocórtex es suficiente para explicar la afectación del aprendizaje procedimental. Podría especularse que la afectación de este tipo de aprendizaje se deba a una alteración motora, en algunos casos, o bien en otros casos a una alteración perceptual puesto que se ha puesto claramente de manifiesto la alteración de las capacidades visuoperceptivas y el uso del espacio egocéntrico en los pacientes con enfermedad de Huntington (EH) (59; 74; 325). Otra postura defiende que la alteración del aprendizaje procedimental sea un déficit debido a una afectación cognitiva de tipo

frontal en la medida en que los pacientes con EH tienen dificultades en las tareas cognitivas que precisan de la capacidad de planificación y secuenciación (53; 76; 77; 133).

De hecho, algunos autores han considerado que algunas pruebas que valoran el aprendizaje de procedimientos precisan de una capacidad intacta de planificación y solución de problemas (73). En consecuencia, se ha argumentado que probablemente esta forma de aprendizaje dependa del establecimiento de un conjunto de estrategias heurísticas a través de la acción de un circuito que implique al neocórtex y a la corteza prefrontal (343; 344). Esta última interpretación parece particularmente plausible, y de hecho es la más ampliamente aceptada, en la medida en que los pacientes clínicamente diagnosticados de enfermedad de Huntington presentan, comúnmente, una afectación inicial circunscrita en el núcleo caudado, el cual forma parte constituyente e importante de un circuito estriado-sustancia negra-tálamo-córtex prefrontal dorsolateral (7), que media muchas funciones cognitivas (435) y que puede explicar la presencia de las disfunciones frontales que se observan en este tipo de demencia subcortical (214).

Finalmente cabe matizar un último aspecto. La relación entre el aprendizaje procedimental (AP) e incidental (AI). Tomando conjuntamente los resultados de la presente tesis que muestran una alteración del AP e AI en pacientes con una afectación selectiva del estriado, parece plausible presuponer que ambos aprendizajes dependen de un mismo circuito neuroanatómico: **prefrontal-neocórtex**. Esta hipótesis adquiere mayor fuerza si consideramos, además, que se ha verificado una covariación lineal significativa entre ambos tipos de aprendizaje. No obstante, cabe hacer algunas matizaciones. En primer lugar, solamente los pacientes con afectación de los ganglios basales muestran una alteración selectiva del AP, requiriendo, además, que esta afectación sea de tipo necrótico y bilateral. Por contra, la alteración del AI puede estar presente tanto en pacientes con afectación bilateral necrótica del estriado como en pacientes con una degeneración cortical difusa, si bien los primeros muestran una mayor afectación de dicho aprendizaje respecto al rendimiento en la memoria declarativa, patrón inverso al observado en los pacientes con una demencia cortical.

En segundo lugar, ambos aprendizajes se han considerado manifestaciones distintas de la memoria implícita por la supuesta automatización de la codificación de la información presentada y, en consecuencia, la implicación del estriado por el presunto procesamiento de los automatismos motores. Sin embargo, debe matizarse este supuesto. El aprendizaje procedimental implica la adquisición de procedimientos que supuestamente se aprenden, sin una atención consciente, en base a repetidos ensayos. En cambio, el aprendizaje incidental (AI) parece estar más en consonancia con un tipo de procesamiento mnésico paralelo y no consciente a la codificación y memorización intencionada de un hecho, información que puede llegar a utilizarse como un mecanismo para recuperar la memoria declarativa. En consecuencia, no ha de resultar extraño que el AI pueda estar alterado en pacientes con una afectación más generalizada de la memoria declarativa, por la presunta relación entre ambos tipos de memorias. No obstante, de acuerdo a su procesamiento automático, los pacientes con afectación del estriado presentan una mayor afectación de dicha función e incluso en relación a otros tipos de memoria intencionada.

CONCLUSIONES

1. Los pacientes con el diagnóstico de enfermedad de Huntington, como grupo representativo de la afectación bilateral del neocórtex, presentan una alteración significativa del aprendizaje incidental respecto a su grupo control y a otras patologías con afectación del cuerpo estriado, bien por lesión necrótica unilateral bien por posible afectación fisiológica bilateral.
2. La alteración del aprendizaje incidental en los pacientes con enfermedad de Huntington se pone de manifiesto desde el inicio del trastorno.
3. La alteración de la memoria declarativa en los pacientes con enfermedad de Huntington es menor que la afectación del aprendizaje incidental, la cual, además, está relacionada con el grado de afectación clínica de la demencia y el tiempo de evolución de la enfermedad indicando, probablemente, una afectación más generalizada del neocórtex.
4. Los pacientes con el diagnóstico de enfermedad de Alzheimer, como grupo representativo de la demencia cortical y afectación difusa de la neocorteza, presentan una alteración significativa del aprendizaje incidental, aunque en menor grado que la memoria declarativa.
5. Los pacientes con una lesión vascular unilateral en el estriado no presentan ni alteración del aprendizaje incidental ni del aprendizaje procedimental, lo cual indica la necesidad de lesiones bilaterales para alterar ambos tipos de aprendizajes.
6. A pesar de su bilateralidad, los pacientes con calcificaciones bilaterales en los ganglios basales no presentan ni alteración del aprendizaje incidental ni del aprendizaje procedimental.
7. El aprendizaje incidental está significativamente relacionado con las denominadas funciones ejecutivas del lóbulo frontal.

De todo lo expuesto anteriormente parece plausible postular que el aprendizaje incidental puede estar controlado por circuitos fronto-estriados bilaterales. Puede ser un indicador cognitivo del funcionamiento mnésico que permita ayudar a discriminar entre la demencia subcortical y cortical, considerando conjuntamente el funcionamiento de la memoria declarativa y procedimental, así como la afectación unilateral o bilateral del neoestriado, el cual parece estar implicado en los procesos de recuperación de la información almacenada en la memoria a largo plazo.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. La **memoria** ha constituido uno de los temas de estudio centrales en la ciencia neuropsicológica. Este proceso cognitivo se define como la capacidad de **adquirir**, consciente o inconscientemente, **retener** y utilizar secundariamente, con **esfuerzo** o de forma **automática**, una experiencia. Sin embargo, la memoria no es un proceso **unitario** y se han definido diferentes subsistemas mnésicos, los cuales parecen operar mediante **circuitos neuroanatómicos** y **neuronales** distintos. Tradicionalmente los estudios de la memoria se han centrado en el aprendizaje intencionado o **memoria declarativa**, especificando que el lóbulo temporal y las estructuras diencefálicas son esenciales para este tipo de memoria. Contrariamente, existen escasos estudios acerca del **aprendizaje incidental** los cuales no han concretado la estructura implicada en este aprendizaje no intencionado.

MÉTODO. *Planteamiento e hipótesis.* En la medida en que se considera que el aprendizaje incidental se basa en un proceso **automático** para la adquisición de la información cabe presuponer la posible implicación del **estriado**, puesto que es sabido su control en los movimientos motores automáticos. Esta estructura recibe y envía información a áreas específicas del lóbulo frontal estableciéndose los denominados **circuitos fronto-estriados**.

Sujetos. Una muestra de 114 sujetos, de los cuales 70 configuran el grupo de pacientes y 44 pertenecen al grupo control. La muestra de pacientes está constituida por enfermos de Huntington (n=21), sujetos afectados de la enfermedad de Alzheimer (n=20), pacientes con calcificaciones bilaterales en los ganglios basales (n=18) y sujetos que tienen una lesión vascular unilateral en el estriado.

Material. Inventarios estandarizados para evaluar la capacidad funcional de los pacientes estudiados, la gravedad clínica de la demencia y estado cognitivo general de los sujetos afectados de un proceso degenerativo y, finalmente, se ha administrado el cuestionario de obsesiones de Frankel y colaboradores. Asimismo, se ha diseñado una exploración neuropsicológica que ha permitido evaluar funciones cognitivas generales, funciones visoperceptivas y visoespaciales, memoria inmediata, memoria declarativa, aprendizaje incidental, aprendizaje procedimental y funciones frontales.

Procedimiento. La exploración neuropsicológica se realizó en dos sesiones con un intervalo de una semana a cinco días como mínimo.

Análisis estadístico. Se han realizado comparaciones de medias de variables cuantitativas entre dos grupos de muestras independientes, con pruebas paramétricas y no paramétricas; se ha utilizado el análisis de la variancia cuando la variable independiente tenía una $K > 3$; el análisis de la covariancia se ha aplicado cuando era preciso controlar el efecto de una o varias variables predictoras determinadas previamente en base a un análisis de regresión; se ha utilizado el análisis multifactorial de la variancia de datos apareados para el estudio intrasujeto; se ha llevado a cabo el análisis de la covariación lineal entre dos variables cuantitativas mediante la prueba de *Pearson*; y, finalmente, un análisis discriminante considerando como variables en estudio las funciones mnésicas evaluadas.

RESULTADOS. Los pacientes con enfermedad de Huntington y Alzheimer presentan una alteración estadísticamente significativa del aprendizaje incidental. No obstante, los pacientes de Huntington muestran un mayor deterioro, aunque no estadísticamente significativo, en el aprendizaje incidental respecto a los pacientes de Alzheimer. Estos últimos muestran un detrimento significativamente mayor en la memoria declarativa, tanto en la modalidad de reconocimiento como de evocación, respecto al aprendizaje incidental. Asimismo, los pacientes de Huntington tienen una significativa alteración del aprendizaje procedimental, mientras que los pacientes con enfermedad de Alzheimer tienen preservado este aprendizaje. Finalmente, ni los pacientes con calcificaciones bilaterales en los ganglios basales ni los sujetos con una lesión vascular unilateral en el estriado, tienen un alteración del aprendizaje incidental ni procedimental.

DISCUSIÓN. Para producir una alteración significativa del aprendizaje incidental se precisa de una lesión bilateral necrótica en el estriado. Así, el aprendizaje incidental puede estar controlado por circuitos fronto-neoestriados bilaterales. Tales datos parecen también verificarse para el aprendizaje procedimental.



REFERENCIAS

1. Albert MS, Butters NB, Brandt J. Development of remote memory loss in patients with Huntington's disease. **Journal of Clinical Neuropsychology**, 1981;3:1-12.
2. Albert ML, Feldman RG, Willis AL. The 'subcortical dementia' of progressive supranuclear palsy. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, 1974;37:121-130.
3. Albin RL, Reiner A, Anderson KD et al. Preferential loss of striato-external pallidal projection neurons in presymptomatic Huntington's disease. **Annals of Neurology**, 1992;31:425-430.
4. Albin RL, Young AB, Penney JB. The functional anatomy of basal ganglia disorders. **Trends of Neuroscience**, 1989;12:366-375.
5. Aldridge JW, Anderson RJ, Murphy JT. The role of the basal ganglia in controlling a movement initiated by a visually presented cue. **Brain Research**, 1980;192:3-16.
6. Alexander GE, Crutcher MD. Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. **Trends of Neuroscience**, 1990;13:266-271.
7. Alexander GE, DeLong MR, Strick PL. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. **Annals Review of Neuroscience**, 1986;9:357-381.
8. Alexander MP, Freedman M. Amnesia after anterior communicating artery aneurysm rupture. **Neurology**, 1984;34:752-757.
9. Alivisatos B, Milner B. Effects of frontal or temporal lobectomy on the use of advance information in a choice reaction time task. **Neuropsychologia**, 1989; 27:495-503.

10. American Psychiatric Association: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales revisado (DSM-III-R). Masson, 1988.
11. Anderson RJ, Aldridge JW, Murphy JT. Function of caudate neurons during limb movements in awake primates. **Brain Research**, 1978;173:489-501.
12. Angelergues R. Memory disorders in neurological disease. En Vinken PJ, Bruyn GW (Eds.): **Handbook of Neurology, Vol.3: Disorders of Higher Nervous Activity**. Amsterdam: Wiley & Sons, pp: 268-289, 1969.
13. Anthony JC, LeResche L, Niaz U, Von Korff MR, Folstein MF. Limits of the 'Mini-Mental State' as a screening test for dementia and delirium among hospital patients. **Psychological Medicine**, 1982;12:397-408.
14. Aronin N, Cooper PE, Lorenz LJ, Bird ED, Sagar SM, Leeman SE, Martin JB. Somatostatin is increased in the basal ganglia in Huntington disease. **Annals of Neurology**, 1983;13:519-526.
15. Baddeley A. Cognitive psychology and human memory. **Trends in Neuroscience**, 1988;11:176-181.
16. Baddeley A, Wilson B. Amnesia, autobiographical memory, and confabulation. En Rubin DC (Ed.): **Autobiographical Memory**. New York: Cambridge University Press, 1986, pp:225-252.
17. Baddeley A, Wilson B. Frontal amnesia and the Dysexecutive syndrome. **Brain and Cognition**, 1988;7:212-230.
18. Bamford KA, Caine ED, Kido DK, Plassche WM, Shoulson I. Clinical-pathologic correlation in Huntington's disease: a neuropsychological and computed tomography study. **Neurology**, 1989;39:796-801.

19. Barbeau A. Juvenile Huntington's chorea. *Lancet*, 1970;2:937.
20. Barbizet J. Psychophysiological mechanisms of memory. En Vinken PJ, Bruyn GW (Eds.): *Handbook of Neurology, Vol.3: Disorders of Higher Nervous Activity*. Amsterdam: Wiley & Sons, pp:258-267, 1969.
21. Barker R. How does the brain control its own activity?. A new function for the basal ganglia. *Journal of Theoretical Biology*, 1988;131:497-507.
22. Barr AN, Heinze WJ, Dobben GD, Valvassori GE, Sugar O. Bicaudate index in computerized tomography of Huntington disease and cerebral atrophy. *Neurology*, 1978;28:1196-1200.
23. Barraquer-Bordas L. Sobre las diferentes capacidades involucradas en la memoria y sobre las disociaciones condicionadas por síndromes amnésicos. *Archivos de Neurobiología*, 1992;55:57-67.
24. Battig K, Rosvold HE, Mishkin M. Comparison of the effects of frontal and caudate lesions on delayed response and alternation in monkeys. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1960;53:400-404.
25. Battig K, Rosvold HE, Mishkin M. Comparison of the effects of frontal and caudate lesions on discrimination learning in monkeys. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1962;55:458-463.
26. Bayles KA, Tomoeda CK. Confrontation naming impairment in dementia. *Brain and Language*, 1983;19:98-114.
27. Beal MF, Bird ED, Langlais PJ, Martin JB. Somatostatin is increased in the nucleus accumbens in Huntington's disease. *Neurology*, 1984;34:663-666.

28. Beal MF, Kowall NW, Ellison DW, Mazurek MF, Swartz KJ, Martin JB. Replication of the neurochemical characteristics of Huntington's disease by quinolinic acid. *Nature*, 1986;321:168-171.
29. Beal MF, Martin JB. Neuropeptides in Neurological disease. *Annals of Neurology*, 1986;20:547-565.
30. Beal MF, Mazurek MF, Ellison DW, Swartz KJ, McGarvey U, Bird ED, Martin JB. Somatostatin and neuropeptide Y concentrations in pathologically graded cases of Huntington's disease. *Annals of Neurology*, 1988;23:562-569.
31. Beatty WW. Remote memory for visuospatial information in patients with Huntington's disease. *Psychobiology*, 1989;17:431-434.
32. Beatty WW, Butters N. Further analysis of encoding in patients with Huntington's disease. *Brain and Cognition*, 1986;5:387-398.
33. Beatty WW, Salmon DP, Butters N, Heindel WC, Granholm EL. Retrograde amnesia in patients with Alzheimer's disease or Huntington's disease. *Neurobiology of Aging*, 1988;9:181-186.
34. Beaumont JG, Davidoff JB. Assessment of visuo-perceptual dysfunction. In Crawford JR, Parker D, McKinlay W (Eds.): *A Handbook of Neuropsychological Assessment*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, 1992, pp.115-140.
35. Becker JT, Huff F, Nebes RD, Holland A, Boller F. Neuropsychological function in Alzheimer's disease: pattern of impairment and rates of progression. *Archives of Neurology*, 1988;45:263-268.
36. Benton AL. Revised Visual Retention Test. Clinical and Experimental Applications. New York: The Psychological Corporation, 1963.

37. Benton AL. The neuropsychology of facial recognition. *American Psychology*, 1980;35:176-186.
38. Benton AL, Hamsher K, Varney NR, Spreen O. **Contributions to neuropsychological assessment**. New York: Oxford University Press, 1983.
39. Benton AL, Hamser KS. **Multilingual aphasia examination**. Iowa City: University of Iowa, 1978.
40. Benson DF. Progressive frontal dysfunction. *Dementia*, 1993;4:149-153.
41. Berent S, Giordani B, Lehtinen S, Markel D, Penney JB, Buchtel HA, Starosta-Rubinstein S, Hichwa R, Young AB. Positron emission tomographic scan investigations of Huntington's disease: cerebral metabolic correlates of cognitive function. *Annals of Neurology*, 1988;23:541-546.
42. Bird ED. The brain in Huntington's chorea. *Psychological Medicine*, 1978;8:357-360.
43. Bird ED, Iversen LL. Huntington's chorea: post-mortem measurement of glutamic-acid decarboxylase, choline acetyltransferase and dopamine in basal ganglia. *Brain*, 1974;97:457-472.
44. Bird ED, Mackay AVP, Rayner CN, Iversen LL. Reduced glutamic-acid-decarboxylase activity of post-mortem brain in Huntington's chorea. *Lancet*, 1973;19:1090-1092.
45. Bird EW. Huntington's chorea: etiology and pathogenesis. En Vinken PJ, Bruyn GW & Klawans HL (Eds.): **Handbook of Clinical Neurology, Vol.5 (49): Extrapyrarnidal Disorders**. Elsevier Science Publisher B.V., pp.255-265, 1986.

46. Birnbaum IM, Taylor TH. Is event frequency encoded automatically?. The case of alcohol intoxication. **Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition**, 1987;13:251-258.
47. Block RA. Temporal judgment and contextual change. **Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition**, 1982;8:530-544.
48. Bogousslavsky J. Frontal stroke syndromes. **European Neurology**, 1994;34:306-315.
49. Boll TJ, Heaton R, Reitan RM. Neuropsychological and emotional correlates of Huntington's chorea. **Journal of Nervous and Mental Disease**, 1974;158:61-69.
50. Boller F, Boller M, Gilbert J. Familial idiopathic cerebral calcifications. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, 1977;40:280-285.
51. Bondi MW, Kaszniak AW. Implicit and explicit memory in Alzheimer's disease and Parkinson's disease. **Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology**, 1991;13:339-358.
52. Brannan TS, Burger AA, Chaudhary MY. Bilateral basal ganglia calcifications visualised on CT scan. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, 1980;43:403-406.
53. Brandt J. Cognitive impairments in Huntington's disease: insights into the neuropsychology of the striatum. En Boller F & Grafman J (Eds.): **Handbook of Neuropsychology, Vol.5**. Amsterdam: Elsevier Science Publisher B.V., pp.241-263, 1991.
54. Brandt J, Butters N. The neuropsychology of Huntington's disease. **Trends of Neuroscience**, 1986;9: 118-120.

55. Brandt J, Corwin J, Krafft L. Is verbal recognition memory really different in Huntington's and Alzheimer's disease?. **Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology**, 1992;14:773-784.
56. Brandt J, Folstein SE, Folstein MF. Differential cognitive impairment in Alzheimer's disease and Huntington's disease. **Annals of Neurology**, 1988;23:555-561.
57. Brandt J, Strauss ME, Larus J, Jensen B, Folstein SE, Folstein MF. Clinical correlates of dementia and disability in Huntington's disease. **Journal Clinical Neuropsychology**, 1984;6:401-412.
58. Brotchie P, Ianssek R, Horne MK. Motor function of the monkey globus pallidus. Cognitive aspects of movement and phasic neuronal activity. **Brain**, 1991;114:1685-1702.
59. Brouwers P, Cox C, Martin A, Chase T, Fedio P. Differential perceptual-spatial impairment in Huntington's and Alzheimer's dementias. **Archives of Neurology**, 1984;41:1073-1076.
60. Brown J. Some test of the decay theory of immediate memory. **Quarterly Journal of Experimental Psychology**, 1958;10:12-21.
61. Brown RG, Marsden CD. 'Subcortical dementia': the neuropsychological evidence. **Neuroscience**, 1988;25:363-387.
62. Brunner RJ, Kornhuber HH, Seemüller GS, Wallesch CW. Basal ganglia participation in language pathology. **Brain and Language**, 1982;16:281-299.

63. Bruyn GW, Went LN. Huntington's chorea. En Vinken PJ, Bruyn GW & Klawans HL (Eds.): **Handbook of Clinical Neurology, Vol. 5 (49): Extrapyrarnidal Disorders**. Amsterdam: Elsevier Science Publisher B.V., 1986, pp:267-313.
64. Butters N, Albert M, Sax D, Miliotis P, Nagode J, Sterste A. The effect of verbal mediators on the pictorial memory of brain-damaged patients. **Neuropsychologia**, 1983;21:307-323.
65. Butters N, Cermak LS. A case of the forgetting autobiographical knowledge implications for the study of retrograde amnesia. En Rubin DC (Ed.): **Autobiographical Memory**. New York: Cambridge University Press, 1986, pp:253-272.
66. Butters N, Granholm E, Salmon DP, Grant I. Episodic and semantic memory: a comparison of amnesic and demented patients. **Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology**, 1987;9:479-497.
67. Butters N, Rosvold HE. Effect of caudate and septal nuclei lesions on resistance to extinction and delayed-alternation. **Journal of comparative and Physiological Psychology**, 1968;65:397-403.
68. Butters N, Salmon DP, Heindel W, Granholm E. Episodic, semantic, and procedural memory: some comparisons of Alzheimer and Huntington disease patients. En Terry RD (Ed.): **Aging and the Brain**. New York: Raven Press, 1988, pp: 63-87.
69. Butters N, Sax D, Montgomery K, Tarlow S. Comparison of the neuropsychological deficits associated with early and advanced Huntington's disease. **Archives of Neurology**, 1978;35:585-589.
70. Butters N, Wolfe J, Granholm, E, Martone M. An assessment of verbal recall, recognition and fluency abilities in patients with Huntington's disease. **Cortex**, 1986;22:11-32.

71. Butters N, Wolfe J, Martone M, Granholm E, Cermak LS. Memory disorders associated with Huntington's disease: verbal recall, verbal recognition and procedural memory. *Neuropsychologia*, 1985;23:729-743.
72. Byers RK, Gilles FH, Fung C. Huntington's disease in children. *Neurology*, 1973;23:561-569.
73. Bylsma FW, Brandt J, Strauss ME. Aspects of procedural memory are differentially impaired in Huntington's disease. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 1990;5:287-297.
74. Bylsma FW, Brandt J, Strauss ME. Personal and extrapersonal orientation in Huntington's disease patients and those at risk. *Cortex*, 1992;28:113-122.
75. Caine ED, Bamford KA, Schiffer RB, Shoulson I, Levy S. A controlled neuropsychological comparison of Huntington's disease and multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 1986;43:249-254.
76. Caine ED, Ebert MH, Weingartner H. An outline for the analysis of dementia. *Neurology* 1977;27:1087-1092.
77. Caine ED, Hunt RD, Weingartner H, Ebert MH. Huntington's dementia. Clinical and neuropsychological features. *Archives of General Psychiatry*, 1978;35:377-384.
78. Caine ED, Fisher JM. Dementia in Huntington's disease. En Frederiks JAM (Ed.): *Handbook of Clinical Neurology Vol. 2 (46): Neurobehavioural Disorders*. Amsterdam: Elsevier Science Publisher B.V., 1985, pp:305-310.

79. Caine ED, Shoulson I. Psychiatric syndromes in Huntington's disease. **American Journal of Psychiatry**, 1983;140:728-733.
80. Caplan LR, Schmahmann JD, Kase CS, Feldmann E, Baquis G, Greenberg JP, Gorelick PB, Helgason C, Hier DB. Caudate infarcts. **Archives of Neurology**, 1990;47:133-143.
81. Caraceni TA, Parati EA, Giovanni PM, Grasi MP, Seigliano G, Carella F, Müller EE. Neuroendocrinologic findings in patients with untreated Huntington's chorea. **Archives of Neurology**, 1984;41:516-520
82. Carpenter MB, Sutin J. Cuerpo Estriado. En Carpenter MB, Sutin J: **Human Neuroanatomy**, Baltimore: Williams & Wilkins Company, 1983, pp:535-564.
83. Carrasco LH, Mukherji CS. Atrophy of corpus striatum in normal male at risk of Huntington's chorea. **Lancet**, 1986,14:1388-1389.
84. Chalmers RJ, Johnson RH, Keogh HJ, Nanda AN. Growth hormone and prolactin response to bromocriptine in patients with Huntington's chorea. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, 1978;41:135-139.
85. Cheek JC, Riggs JE, Lilly RL. Extensive brain calcification and progressive dysarthria and dysphagia associated with chronic Hypoparathyroidism. **Archives of Neurology**, 1990;47:1038-1039.
86. Cicerone KD, Lazar RM. Effects of frontal lobe lesions on hypothesis smapling during conceptformation. **Neuropsychologia**, 1983;21:513-524.
87. Clark AW, Parhad IM, Folstein SE, et al. The nucleus basalis in Huntington's disease. **Neurology**, 1983;33:1262-1267.

88. Cohen SM. Electrical stimulation of cortical-caudate pairs during delayed successive visual discrimination in monkeys. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 1972;32:211-233.
89. Cohen CR, Duchesneau PM, Weinstein MA. Calcification of the basal ganglia as visualized by computed tomography. *Radiology*, 1980;134:97-99.
90. Cohen N, Squire L. Preserved learning and retention of pattern-analyzing skill in amnesia: dissociation of knowing how and knowing that. *Science*, 1980;210:207-210.
91. Cooper JA, Sagar HJ. Incidental and intentional recall in Parkinson's disease: an account based on diminished attentional resources. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1993;15:713-731.
92. Coslett B, Bowers D, Verfaellie M, Heilman KM. Frontal verbal amnesia. Phonological amnesia. *Archives of Neurology*, 1991;48:949-955.
93. Coyle JT, Schwarcz R. Lesion of striatal neurons with kainic acid provides a model for Huntington's chorea. *Nature*, 1976;263:244-246.
94. Craik FIM, Anderson ND, Kerr SA, Li KZH. Memory changes in normal ageing. En Baddeley AD, Wilson BA, Watts FN (Eds.): *Handbook of Memory Disorders*. Chichester: Wiley, 1995, pp:211-241.
95. Crosson B. Subcortical functions in language and memory. New York: The Guilford Press. 1992.
96. Crovitz HF. Loss and recovery of autobiographical memory after head injury. En Rubin-DC (Ed.): *Autobiographical memory*. New York: Cambridge University Press, 1986, pp:273-290.

97. Crowe SF. Dissociation of two frontal lobe syndromes by a test of verbal fluency. **Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology**, 1992;14:327-339.
98. Cummings JL, Benson F. Subcortical dementia. **Archives of Neurology**, 1984;41:874-879.
99. Cummings JL, Cunningham K. Obsessive-Compulsive disorder in Huntington's disease. **Biological Psychiatry**, 1992;31:263-270.
100. Cummings JL, Gosenfeld LF, Houlihan JP, McCaffrey T. Neuropsychiatric disturbance associated with idiopathic calcification of the basal ganglia. **Biological Psychiatry**, 1983;18:591-599.
101. Damasio AR, Damasio H, Chang Chui H. Neglect following damage to frontal lobe or basal ganglia. **Neuropsychologia**, 1980;18:123-131.
102. Damasio AR, Graff-Radford NR, Eslinger PJ, Damasio H, Kassell N. Amnesia following basal forebrain lesions. **Archives of Neurology**, 1985;42:263-271.
103. Dawbarn D, De Quidt ME, Emson PC. Survival of basal ganglia neuropeptide Y-somatostatin neurones in Huntington's disease. **Brain Research**, 1985;340:251-260.
104. De Bijl MAO, Bernsen HJJA, Verhagen WIM, Bernsen PLJA. Cognitive and behavioral characteristics in patients with caudate infarcts. **Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology**, 1993;15:387 [Abstract].
105. De Figlia M. Excitotoxic injury of the neostriatum: a model for Huntington's disease. **Trends of Neuroscience**, 1990;13:286-289.

106. De la Monte SM, Wells SE, Hedley-Whyte ET, Growdon JH. Neuropathological distinction between Parkinson's dementia and Parkinson's plus Alzheimer's disease. *Annals of Neurology*, 1989;26:309-320.
107. Delis DC. Neuropsychological assessment of learning and memory. En Squire L. Memory and its disorders. En Boller F, Grafman J (Eds.): **Handbook of Neuropsychology, Vol.3**, Elsevier Science Publishers B.V., 1989, pp:7-33.
108. Devinsky O. Frontal lobe disorders. En Devinsky O (Ed.): **Behavioral Neurology**. London: Edward Arnold, 1992, pp:207-217.
109. Deweer B, Pillon B, Michon A, Dubois B. Mirror reading in Alzheimer disease: normal skill learning and acquisition of item-specific information. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1993;15:789-805.
110. Deweer B, Pillon B, Michon A, Dubois B. Mirror reading in Alzheimer disease: normal skill learning and repetition priming effects. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1993;15:376 [Abstract].
111. Diamond R, White RE, Myers RH, Mastromauro C, Koroshetz WJ, Butters N, Rothstein DM, Moss MB, Vasterling J. Evidence of presymptomatic cognitive decline in Huntington's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1992;14:961-975.
112. Divac I. Neostriatum and prefrontal cortex. The thalamo-neocortico-neostriatal system. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 1972;32:463-477.

113. Divac I, Markowitsch HJ, Pritzel M. Behavioral and anatomical consequences of small intrastriatal injections of kainic acid in the rat. *Brain Research*, 1978;151:523-532.
114. Divac I, Rosvold HE, Szwarcbart MK. Behavioral effects of selective ablation of the caudate nucleus. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1967;63:184-190.
115. Dom R, Malfroid M, Baro F. Neuropathology of Huntington's chorea. Studies of the ventrobasal complex of the thalamus. *Neurology*, 1976;26:64-68.
116. Donnan GA, Bladin PF, Berkovic SF, Longley WA, Saling MM. The stroke syndrome of striatocapsular infarction. *Brain*, 1991;114:51-70.
117. Drewe EA. An experimental investigation of Luria's theory on the effects of frontal lobe lesions in man. *Neuropsychologia*, 1975;13:421-429.
118. Drewe EA. Go-No Go learning after frontal lobe lesions in humans. *Cortex*, 1975;11:8-16.
119. Durso R, Tamminga CA, Denaro A, Ruggeri S, Chase TN. Plasma growth hormone and prolactin response to dopaminergic GABA-mimetic and cholinergic stimulation in Huntington's disease. *Neurology*, 1983;33:1229-1232.
120. Durso R, Catamminga CA, Ruggeri S, Denaro A, Kuo S, Chase TN. Twenty-four hour plasma levels of growth hormone and prolactin in Huntington's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1983;46:1134-1137.

121. Ehle AL, Stewart RM, Lellelid NA, Leventhal NA. Evoked potentials in Huntington's disease. A comparative and longitudinal study. *Archives of Neurology*, 1984;41:379-382.
122. Ellie E, Julien J, Ferrer X. Familial idiopathic striopallidodentate calcifications. *Neurology*, 1989;39:381-385.
123. Ellis HD. Assessment of Deficits in Facial Processing. En Crawford JR, Parker D, McKinlay W (Eds.): *A Handbook of Neuropsychological Assessment*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, 1992, pp.141-150.
124. Emson PC, Fahrenkrug J, Spokes EGS. Vasoactive intestinal polypeptide (VIP): distribution in normal human brain and in Huntington's disease. *Brain Research*, 1979;173:174-178.
125. Emson PC, Arregui A, Clement-Jones V, Snadberg BEB, Rossor M. Regional distribution of methionine-enkephalin and substance P-like immunoreactivity in normal human brain and in Huntington's disease. *Brain Research*, 1980b;199:147-160.
126. Emson PC, Rehfeld JF, Langevin H, Rossor M. Reduction in cholecystokinin-like immunoreactivity in the basal ganglia in Huntington's disease. *Brain Research*, 1980;198:497-500.
127. Enna SJ, Bird ED, Bennett JP, Bylund DB, Yamamura HI, Iversen LL, Snyder SH. Huntington's chorea. Changes in neurotransmitter receptors in the brain. *New England Journal of Medicine*, 1976;294:1305-1309.
128. Eslinger PJ, Damasio AR. Severe disturbance of higher cognition after bilateral frontal lobe ablation: patient EVR. *Neurology*, 1985;35:1731-1741.

129. Eysenck MW. Incidental learning and orienting tasks. En Puff RC (Ed.): **Handbook of Research Methods in Human Memory and Cognition**. New York: Academic Press, 1982, pp:197-228.
130. Esteban A, Mateo D, Giménes-Roldán S. Early detection of Huntington's disease. Blink reflex and levodopa load in presymptomatic and incipient subjects. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, 1981;44:43-48.
131. Ewert C, Levin HS, Watson MG, Kalisky Z. Procedural memory during posttraumatic amnesia in survivors of severe closed head injury. **Archives of Neurology**, 1989;46:911-916.
132. Farrer LA, Conneally PM. Predictability of phenotype in Huntington's disease. **Archives of Neurology**, 1987;44:109-113.
133. Fedio P, Cox CS, Neophytides A, Canal-Frederick G, Chase TN. Neuropsychological profile of Huntington's disease: patients and those at risk. **Advances in Neurology**, 1979;23:239-255.
134. Fénelon G, Gray F, Paillard F, Thibierge M, Mahieux F, Guillard A. A prospective study of patients with CT detected pallidal calcifications. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, 1993;56:622-625.
135. Fernández-Bouzas A, Angrist B, Hemdal P, Adler LA, Rotrosen J. Basal ganglia calcification in schizophrenia. **Biological Psychiatry**, 1990;27:682-685.
136. Fernández-Pardal MM, Micheli F, Asconape J, Paradiso G. Neurobehavioral symptoms in caudate hemorrhage: two cases. **Neurology**, 1985;35:1806-1807.
137. Ferrante RJ, Kowall NW, Beal MF et al. Selective sparing of a class of striatal neurons in Huntington's disease. **Science**, 1985;230:561-563.

138. Ferrarese C, Appollonio I, Frigo M et al. Cerebrospinal fluid levels of diazepam-binding inhibitor in neurodegenerative disorders with dementia. *Neurology*, 1990;40:632-635.
139. Ferrer I, Kulisevsky J, González G, Escartín A, Chivite A, Casas R. Parvalbumin-immunoreactive neurons in the cerebral and striatum in Huntington's disease. *Neurodegeneration*, 1994;3:169-173.
140. Ferro JM, Kertesz A, Black SE. Subcortical neglect: quantitation, anatomy, and recovery. *Neurology*, 1987;37:1487-1492.
141. Fibiger HC, Phillips AG. Retrograde amnesia after electrical stimulation of the substantia nigra: mediation by the dopaminergic nigro-neoestriatal bundle. *Brain Research*, 1976;116:23-33.
142. Fisher JM, Kennedy JL, Caine ED, Shoulson I. Dementia in Huntington disease: a cross-sectional analysis of intellectual decline. En Mayeux R y Rosen WD (Eds.): *The Dementias*, New York: Raven Press, 1983, pp:229-238.
143. Folstein SE, Abbott MH, Chase GA, Jensen BA, Folstein MF. The association of affective disorder with Huntington's disease in a case series and in families. *Psychological Medicine*, 1983;13:537-542.
144. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini Mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal Psychiatry Research*, 1975;12:189-198.
145. Folstein SE, Leigh RJ, Parhad IM, Folstein MF. The diagnosis of Huntington's disease. *Neurology*, 1986;36:1279-1283.

146. Förstl H, Krumm B, Eden S, Kohlmeyer K. Neurological disorders in 166 patients with basal ganglia calcification: a statistical evaluation. *Journal of Neurology*, 1992;239:36-38.
147. Foster NL, Chase TN, Denaro A, Hare TA, Tamminga CA. THIP treatment of Huntington's disease. *Neurology*, 1983;33:637-639.
148. Frankel M, Cummings JL, Robertson MM, Trimble MR, Hill MA, Benson DF. Obsessions and compulsions in Gilles de la Tourette's syndrome. *Neurology*, 1986;36:378-382.
149. Freedman M, Albert ML. Subcortical dementia. En Vinken PJ, Bruyn GV, Klawans H (Eds.): *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 2(46): *Neurobehavioural Disorders*, New York: Elsevier Science, 1985, pp:311-316.
150. Freedman M. Object alternation and orbitofrontal system dysfunction in Alzheimer's and Parkinson's disease. *Brain and Cognition*, 1990;14:134-143.
151. Fuster JM. Memory in the cerebral cortex. An empirical approach to neural networks in the human and nonhuman primate. Cambridge: The MIT Press, 1995.
152. Gaffan D. The role of the hippocampus-fornix-mammillary system in episodic memory. En Squire LR, Butters N (Eds.): *Neuropsychology of memory*. New York: Guilford Press, 1992, pp:336-346.
153. Gale JS, Bird ED, Spokes EG, Iversen LL, Jessell T. Human brain substance P: distribution in controls and Huntington's chorea. *Journal of Neurochemistry*, 1978;30:633-634.

154. Gilliam TC, Bucan M, MacDonald ME et al. A DNA segment encoding two genes very tightly linked to Huntington's disease. *Science*, 1987;238:950-952.
155. Girotti F, Carella F, Scigliano G, Grassi MP, Soliveri P, Giovannini P, Parati E, Caraceni T. Effect of neuroleptic treatment on involuntary movements and motor performances in Huntington's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 1984;47:848-852.
156. Godefroy O, Rousseaux M, Leys D, Destée A, Scheltens P, Pruvo JP. Frontal lobe dysfunction in unilateral lenticulostriate infarcts. *Archives of Neurology*, 1992;49:1285-1289.
157. Goldberg TE, Berman KF, Mohr E, Weinberger DR. Regional cerebral blood flow and cognitive function in Huntington's disease and schizophrenia. A comparison of patients matched for performance on a prefrontal-type task. *Archives of Neurology*, 1990;47:418-422.
158. Goldblatt D, Markesbery W, Reeves AG. Recurrent hemichorea following striatal lesions. *Archives of Neurology*, 1974;31:51-54.
159. Goldman-Rakic PS. Modular organization of prefrontal cortex. *Trends of Neuroscience*, 1984; :419-424.
160. Gordon WP, Illes J. Neurolinguistic characteristics of language production in Huntington's disease: a preliminary report. *Brain and Language*, 1987;3:1-10.
161. Graf P, Schacter DL. Implicit and explicit memory for new associations in normal and amnesic subjects. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 1985;11:501-518.

162. Graff-Radford NR, Tranel D, Van Hoesen GW, Brandt JP. Diencephalic amnesia. *Brain*, 1990;113:1-25.
163. Grafman J, Rao S, Bernardin L, Leo GJ. Automatic memory processes in patients with multiple sclerosis. *Archives of Neurology*, 1991;48:1072-1075.
164. Grafman J, Weingartner H, Lawlor B, Mellow AM, Thompsen-Putnam K, Sunderland T. Automatic memory processes in patients with dementia-Alzheimer's type (DAT). *Cortex*, 1990;26:361-371.
165. Granholm E, Butters N. Associative encoding and retrieval in Alzheimer's and Huntington's disease. *Brain and Cognition*, 1988;7:335-347.
166. Graveland GA, Williams RS, De Figlia M. Evidence for degenerative and regenerative changes in neostriatal spiny neurons in Huntington's disease. *Science*, 1985;277:770-773.
167. Graybiel AM. Neurotransmitters and neuromodulators in the basal ganglia. *Trends of Neuroscience*, 1990;13:244-253.
168. Green RL. Incidental learning of event frequency. *Memory and Cognition*, 1984;12:90-95.
169. Guerreiro M, Maltez J, Cantinho G, Ferro JM. Frontal lobe syndrome in a patient with bilateral lenticular nucleus lesions. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1993;15:377 [Abstract].
170. Gusella JF et al. A polymorphic DNA marker genetically linked to Huntington's disease. *Nature*, 1983;306:234-238.

171. Habib M, Poncet M. Perte de l'élan vital de l'intérêt et de l'affectivité (syndrome athymhormique) au cours de lésions lacunaires des corps striés. *Revue au Neurologie*, 1988;144:571-577.
172. Harati Y, Jackson JA, Benjamin E. Adult onset idiopathic familial brain calcifications. *Archives of Internal Medicine*, 1984;144:2425-2427.
173. Harding AE. The DNA laboratory and neurological practice. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1993;56:229-233.
174. Harper PS, Sarfarazi M. Genetic prediction and family structure in Huntington's chorea. *British Medical Journal*, 1985;290:1929-1931.
175. Harrington MG, Macpherson P, McIntosh WB, Allam BF, Bone I. The significance of the incidental finding of basal ganglia calcification on computed tomography. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 1981;44:1168-1170.
176. Harris GJ, Pearlson GD, Peyser CE, Aylward EH, Roberts J, Barta PE, Chase GA, Folstein SE. Putamen volume reduction on magnetic resonance imaging exceeds caudate changes in mild Huntington's disease. *Annals of Neurology*, 1992;31:69-75.
177. Hasher L, Chromiak W. The processing of frequency information: an automatic mechanism?. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 1977;16:173-184.
178. Hasher L, Zacks RT. Automatic and effortful processes in memory. *Journal of Experimental Psychology: General*, 1979;108:356-388.

179. Hasselbalch SG, Oberg G, Sorensen SA, Andersen AR, Waldemar G, Schmidt JF, Fenger K, Paulson OB. Reduced regional cerebral blood flow in Huntington's disease studied by SPECT. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, 1992;55:1018-1023.
180. Hayden MR, Hewitt J, Stoessl AJ, Ammann W, Martin WRW. The combined use of positron emission tomography and DNA polymorphisms for preclinical detection of Huntington's disease. **Neurology**, 1987;37:1441-1447.
181. Hayden MR, Hewitt J, Wasmuth JJ, et al. A polymorphic DNA Marker that represents a conserved expressed sequence in the region of the Huntington disease gene. **American Journal of Human Genetics**, 1988;42:125-131.
182. Hayden MR, Martin WRW, Stoessl AJ, Clark C, Hollenberg S, Adam MJ, Ammann W, Harrop R, Rogers J, Ruth T, Sayre C, Pate BD. Positron emission tomography in the early diagnosis of Huntington's disease. **Neurology**, 1986;36:888-894.
183. Hayden MR, Vinik AI, Paul M, Beighton P. Impaired prolactin release in Huntington's chorea. Evidence for dopaminergic excess. **Lancet**, 1977;27:423-425.
184. Hays SE, Goodwin FK, Paul SM. Cholecystokinin receptors are decreased in basal ganglia and cerebral cortex of Huntington's disease. **Brain Research**, 1981;225:452-454.
185. Hedreen JC, Peyser CE, Folstein SE, Ross CA. Neuronal loss in layers V and VI of cerebral cortex in Huntington's disease. **Neuroscience, Lett** 1991;133:257-263.

186. Heindel WC, Butters N, Salmon DP. Impaired learning of a motor skill in patients with Huntington's disease. **Behavioral Neuroscience**, 1988;102:141-147.
187. Heindel WC, Salmon DP, Butters N. Pictorial priming and cued recall in Alzheimer's and Huntington's disease. **Brain and Cognition**, 1990;13:282-295.
188. Heindel WC, Salmon DP, Shults CW, Walicke PA, Butters N. Neuropsychological evidence for multiple implicit memory systems: a comparison of Alzheimer's, Huntington's, and Parkinson's disease patients. **Journal of Neuroscience**, 1989;9:582-587.
189. Henkelman RM, Watts JF, Kucharczyk W. High signal intensity in MR images of calcified brain tissues. **Neuroradiology**, 1991;179:199-206.
190. Hintzman DL, Block RA, Summers JJ. Modality tags and memory for repetitions: locus of the spacing effect. **Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior**, 1973;12:229-238.
191. Hintzman DL, Nozawa G, Irmscher M. Frequency as a nonpropositional attribute of memory. **Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior**, 1982;21:127-141.
192. Hitch GJ. Working memory. **Psychological Medicine**, 1984;14:265-271.
193. Hodges JR, Salmon DP, Butters N. Differential impairment of semantic and episodic memory in Alzheimer's and Huntington's diseases: a controlled prospective study. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, 1990;53:1089-1095.
194. Hodges JR, Salmon DP, Butters N. The nature of the naming in Alzheimer's and Huntington's disease. **Brain**, 1991;114:1547-1558.

195. Holthoff VA, Koeppe RA, Frey KA, Penney JB, Markel DS, Kuhl DE, Young AB. Positron emission tomography measures of benzodiazepine receptors in Huntington's disease. *Annals of Neurology*, 1993;34:76-81.
196. Howell WC. Storage of events and event frequencies: a comparison of two paradigms in memory. *Journal of Experimental Psychology*, 1973;98:260-263.
197. Huber SJ, Shuttleworth EC, Paulson GW, Bellchambers JG, Clapp LE. Cortical vs subcortical dementia. Neuropsychological differences. *Archives of Neurology*, 1986;43:392-394.
198. Hughes P, Berg L, Danziger WL, Coben LA, Martin RL. A new clinical scale for the staging of dementia. *British Journal of Psychiatry*, 1982;140:566-572.
199. Huntington G. On chorea. *Advances in Neurology*, 1973;1:33-39 (Original work published 1872).
200. Hyman BT, Van Hoesen GW, Damasio AR, Barnes CL. Alzheimer's disease cell-specific pathology isolates the hippocampal formation. *Science*, 1984;225:1168-1170.
201. Janowsky JS, Shimamura AP, Squire LR. Source memory impairment in patients with frontal lobe lesions. *Neuropsychologia*, 1989;27:1043-1056.
202. Jason GW, Pajurkova EM, Suchowersky O, Hewitt J, Hilbert C, Reed J, Hayden MR. Presymptomatic neuropsychological impairment in Huntington's disease. *Archives of Neurology*, 1988;45:769-773.
203. Jernigan TL, Salmon DP, Butters N, Hesselink JR. Cerebral structure on MRI, part II: specific changes in Alzheimer's and Huntington's diseases. *Biological Psychiatry*, 1991;29:68-81.

204. Jervis GA. Huntington's chorea in childhood. *Archives of Neurology*, 1963;9:50-63.
205. Jiang DH, Reches A, Fahn S. Normal erythrocyte uptake of L-DOPA in Parkinson's, Huntington's, and related diseases. *Neurology*, 1983;33:793-796.
206. Johnson CT, McSorley P, Brandt J, Strauss ME. Memory test performance as a clinical indicator of Huntingtons's disease in at-risk persons?. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1987;9:51. [Abstract].
207. Jonides J, Naveh-Benjamin M. Estimating frequency of occurrence. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 1987;13:230-240.
208. Josiassen RC, Curry LM, Mancall EL. Developmental of neuropsychological deficits in Huntington's disease. *Archives of Neurology*, 1983;40:791-796.
209. Josiassen RC, Curry LM, Mancall EL, Shagass C, Roemer RA. Relationship between evoked potential and neuropsychological findings in persons 'at risk' for Huntington's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1986;8:21-36.
210. Josiassen RC, Curry LM, Roemer RA, DeBease C. Patterns of intellectual deficit in Huntington's disease. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 1982;4:173-183.
211. Josiassen RC, Shagass C, Mancall EL, Roemer RA. Auditory and visual evoked potentials in Huntington's disease. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1984;57:113-118.

212. Junqué C. El lóbulo frontal y sus disfunciones. En Junqué C, Barroso J (Eds.): **Neuropsicología**. Madrid: Síntesis, 1994, pp:349-399.
213. Junqué C. La memoria y las amnesias. En Junqué C, Barroso J (Eds.): **Neuropsicología**. Madrid: Síntesis, 1994, pp:203-246.
214. Junqué C, Jurado MA. Envejecimiento y demencias. Barcelona: Martinez Roca, 1994.
215. Junqué C, Peiró A, Grau-Veciana JM, Escartín A, Barraquer-Bordas L. Deterioro neuropsicológico en la corea de Huntington. **Neurología**, 1987;2:109-113.
216. Jurado MA, Deus J, Mataró M, Pujol J, Vendrell P, Jódar M, Garcia C, Junqué C. Incidental memory for frequency in frontal lobe patients. **Seventeenth Annual of European Conference. International Neuropsychological Society**, 1994;47 [Abstract].
217. Kapur N, Ellison D, Parkin AJ, Hunkin NM, Burrows E, Sampson SA, Morrison EA. Bilateral temporal lobe pathology with sparing of medial temporal lobe structures: lesion profile and pattern of memory disorder. **Neuropsychologia**, 1994;32:23-38.
218. Kawamura M, Takahashi N, Hirayama K. Hemichorea and its denial in a case of caudate infarction diagnosed by magnetic resonance imaging. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, 1988;51:590-591 [Letters].
219. Kazis AD. Contribution of CT scan to the diagnosis of Fahr's syndrome. **Acta Neurologica Scandinavica**, 1985;71:206-211.
220. Kemp JM, Powell TPS. The cortico-striate projection in the monkey. **Brain**, 1970;93:525-546.

221. Kesner RP, Hopkins RO, Chiba AA. Learning and memory in humans, with an emphasis on the role of the hippocampus. En Squire LR, Butters N (Eds.): **Neuropsychology of memory**. New York: Guilford Press, 1992, pp:106-121.
222. Klawans HL, Goetz CG, Perlik S. Presymptomatic and early detection in Huntington's disease. **Annals of Neurology**, 1980;8:343-347.
223. Klawans HL, Paulson GW, Ringel SP, Barbeau A. Use of L-DOPA in the detection of presymptomatic Huntington's chorea. **New England Journal of Medicine**, 1972;286:1332-1334.
224. Knight RG. Huntington's Disease. En Knight RG (Ed.): **The Neuropsychology of Degenerative brain diseases**. New Jersey, Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, 1992, pp:205-229.
225. Kolb B. Studies on the caudate-putamen and the dorsomedial thalamic nucleus of the rat: implications for mammalian frontal-lobe functions. **Physiology and Behavior**, 1977;18:237-244.
226. Kolb B, Wishaw IQ. Memoria. En Kolb B, Wishaw (Eds.): **Fundamentos de neuropsicología Humana**. Barcelona: Editorial Labor, 1986, pp:459-495.
227. Koller WC, Cochran JW, Klawans HL. Calcification of the basal ganglia: computerized tomography and clinical correlation. **Neurology**, 1979;29:328-333.
228. Kooistra CA, Heilman K. Memory loss from a subcortical white matter infarct. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, 1988;51:866-869.

229. Kopelman MD. Frontal dysfunction and memory deficits in the alcoholic Korsakoff syndrome and Alzheimer-type dementia. *Brain*, 1991;114:117-137.
230. Kowall NW, Beal MF, Martin JB. Neuropeptide Y, somatostatin, and NADPHA Diaphorase reactive fibers contribute to senile plaque formation in Alzheimer's disease. *Neurology*, 1986(Suppl 1);36:224 [Abstract].
231. Kowall NW, Ferrante RJ, Martin JB. Patterns of cell loss in Huntington's disease. *Trends in Neuroscience*, 1987;10:24-29.
232. Kozachuk W., Salangra V, Conomy J, Cleveland S. MRI (Magnetic resonance imaging) in Huntington's disease. *Neurology*, 1986;36(Suppl 1):310 [Abstract].
233. Kramer JH, Delis DC, Blusewicz MJ, Brandt J, Strauss M. Verbal memory errors in Alzheimer's and Huntington's dementias. *Developmental Neuropsychology*, 1988;4:1-15.
234. Kuhl DE, Metter EJ, Riege WH, Markham CH. Patterns of cerebral glucose utilization in Parkinson's disease and Huntington's disease. *Annals of Neurology*, 1984;15(Suppl):S119-S125.
235. Kuhl DE, Phelps ME, Markham CH, et al. Cerebral metabolism and atrophy in Huntington's disease determined by 18FDG and computed tomographic scan. *Annals of Neurology*, 1982;12:425-434.
236. Kulisevsky J, Pujol J, Balanzo J, Junque C, Deus J, Capdevilla A, Villanueva C. Pallidal hyperintensity on magnetic resonance imaging in cirrhotic patients: clinical correlations. *Hepatology*, 1992;16:1382-1388.

237. Kulisevsky J, Pujol J, Junque C, Deus J, Balanzo J, Capdevilla A. MRI pallidal hyperintensity and brain atrophy in cirrhotic patients: two different MRI patterns of clinical deterioration?. *Neurology*, 1993;43:2570-2573.
238. Kurlan R, Caine E, Rubin A, Nemeroff CB, Bissette G, Zaczek R, Coyle J, Spielman FJ, Irvine , Shoulson I. Cerebrospinal fluid correlates of depression in Huntington's disease. *Archives of Neurology*, 1988;45:881-883.
239. Laplane D, Attal N, Sauron B, De Billy A, Dubois. Lesions of basal ganglia due to disulfiram neurotoxicity. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 1992;55:925-929.
240. Laplane D, Levasseur M, Pillon B, Dubois B, Baulac M, Mazoyer B, Dinh ST, Sette G, Danze F, Baron JC. Obsessive-compulsive and other behavioural changes with bilateral basal ganglia lesions. *Brain*, 1989;112:669-725.
241. Leigh RJ, Newman SA, Folstein SE, Lasker AG, Jensen BA. Abnormal ocular motor control in Huntington's disease. *Neurology*, 1983;33:1268-1275.
242. Levin HS, Goldstein FC, High WM, Williams D. Automatic and effortful processing after severe closed head injury. *Brain and Cognition*, 1988;7:283-297.
243. Lezak MD. Neuropsychological assessment. New York: Oxford University Press, 1995.

244. Lowenthal A. Striopallidodentate calcifications. En Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL (Eds.): **Handbook of Clinical Neurology, Vol.5 (49): Extrapyrarnidal Disorders**, Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1986, pp:417-436.
245. Luria AR. El cerebro en acción. Barcelona: Ediciones Martínez Roca, 1974.
246. Luria AR. Atención y memoria. Barcelona: Ediciones Martínez Roca, 1979.
247. Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre III. Exploración de las funciones corticales superiores. Barcelona: Martínez Roca, 1984.
248. Lyle OE, Gottesman II. Premorbid psychometric indicators of the gene for Huntington's disease. **Journal of Consulting and Clinical Psychology**, 1977;45:1011-1022.
249. Mandler JM, Seegmiller D, Day J. On the coding of spatial information. **Memory and Cognition**, 1977;5:10-16.
250. Manyam BV, Bhatt MH, Moore WD, Devleschoward AB, Anderson DR, Calne DB. Bilateral striopallidodentate calcinosis: cerebrospinal fluid, imaging, and electrophysiological studies. **Annals of Neurology**, 1992;31:379-384.
251. Markowitsch HJ, Von Cramon DY, Hofmann E, Sick CD, Kinzler P. Verbal memory deterioration after unilateral infarct of the internal capsule in an adolescent. **Cortex**, 1990;26:597-609.
252. Marsden CD. Neurotransmitters and CNS disease. Basal ganglia disease. **Lancet**, 1982;1141-1145.



253. Marshall PE, Landis DMD. Huntington's disease is accompanied by changes in the distribution of somatostatin-containing neuronal processes. **Brain Research**, 1985;329:71-82.
254. Martin JB. Huntington's disease: new approaches to an old problem. **Neurology**, 1984;34:1059-1072.
255. Martin JB, Gusella JF. Huntington's disease: pathogenesis and management. **New England Journal of Medicine**, 1986;315:1267-1276.
256. Martone M, Butters N, Payne M, Becker JT, Sax DS. Dissociations between skill learning and verbal recognition in amnesia and dementia. **Archives of Neurology**, 1984;41:965-970.
257. Martone M, Butters N, Trauner D. Some analyses of forgetting of pictorial material in amnesic and demented patients. **Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology**, 1986;8:161-178.
258. Massman PJ, Delis DC, Butters N. Are all subcortical dementias alike?: verbal learning and memory in Parkinson's and Huntington's disease patients. **Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology**, 1990;12:729-744.
259. Mayberg HS, Starkstein SE, Peyser CE, Brandt J, Dannals RF, Folstein SE. Paralimbic frontal lobe hypometabolism in depression associated with Huntington's disease. **Neurology**, 1992;42:1791-1797.
260. Mayes AR. The assessment of memory disorders. En Baddeley AD, Wilson BA, Watts FN (Ed.): **Handbook of Memory Disorders**. Wiley, 1985, pp:367-391.

261. Mayes AR, Warburg R. Memory assessment in clinical practice and research. En Crawford JR, Parker D, McKinlay W (Eds.): **A Handbook of Neuropsychological Assessment**. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, 1992, pp.73-112.
262. Mayeux R, Stern Y, Herman A, Greenbaum L, Fahn S. Correlates of early disability in Huntington's disease. **Annals of Neurology**, 1986;20:727-731.
263. Mayeux R, Stern Y, Rosen J, Benson DF. Is 'subcortical dementia' a recognizable clinical entity?. **Annals of Neurology**, 1983;14:278-283.
264. Mazziotta JC, Phelps ME, Pahl JJ, Huang SC, Baxter LR, Riege WH, Hoffman JM, Kuhl DE, Lanto AB, Wapenski JA, Markham CH. Reduced cerebral glucose metabolism in asymptomatic subjects at risk for Huntington's disease. **New England Journal of Medicine**, 1987;316:357-562.
265. Mazziotta JC, Phelps ME, Pahl JJ, Wapenski J, Baxter LR, Riege W, Selin C, Noetling R, Sumida R. Local cerebral glucose metabolism in asymptomatic subjects at risk for Huntington's disease. **Neurology**, 1986;36(Suppl 1):310 [Abstract].
266. McDonald RJ, White NM. A triple dissociation of memory systems: hippocampus, amygdala, and dorsal striatum. **Behavioral Neuroscience**, 1993;107:3-22.
267. McGeorge P, Burton AM. Semantic processing in an incidental learning task. **The Quarterly Journal of Experimental Psychology**, 1990;42A:597-609.

268. McKhann G., Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Standlan EM. et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA work group under the auspices of Department of Health and Human Services task force on Alzheimer's disease. *Neurology*, 1984;34:939-944.
269. McLean DR. Failure of isoniazid therapy in Huntington disease. *Neurology*, 1982;32:1189-1191.
270. Mehler M. A novel disorder of linguistic expression following left caudate nucleus infarction. *Neurology*, 1987;37(Suppl 1):167 [Abstract].
271. Meissen GJ, Myers RH, Mastromauro CR, Koroshetz WJ, Klinger KW, Farrer LA, Watkins PA, Gusella JF, Bird ED, Martin JB. Predictive testing for Huntington's disease with use of a linked DNA marker. *New England Journal of Medicine*, 1988;318:535-542.
272. Melamed E, Hefti F, Bird ED. Huntington chorea is not associated with hyperactivity of nigrostriatal dopaminergic neurons: studies in postmortem tissues and in rats with kainic acid lesions. *Neurology*, 1982;32:640-644.
273. Méndez MF, Adams NL, Lewandowski KS. Neurobehavioral changes associated with caudate lesions. *Neurology*, 1989;39:349-354.
274. Mesulam MM. Frontal cortex and behavior. *Annals of Neurology*, 1986;19:320-325.
275. Mesulam MM. Patterns in behavioral neuroanatomy: association areas, the limbic system, and hemispheric specialization. En Mesulam MM (Ed.): *Principles of Behavioral Neurology*. Philadelphia: Davis Company, 1985, pp:1-70.

276. Millikan CH, Bauer RB, Goldschmidt J, Golstein M, Heyman A, Meyer JS, Moossy J, Mount L, Siekert RG, Stallones R, Toole JF, Reinmoth OM, Scheinberg P. A classification and outline of cerebrovascular diseases II. **Stroke**, 1975;6:565-616.
277. Milner B. Interhemispheric differences and psychological processes. **British Medical Bulletin**, 1971;27:274-277.
278. Mindham RHS, Steele C, Folstein MF, Lucas J. A comparison of the frequency of major affective disorder in Huntington's disease and Alzheimer's disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, 1985;48:1172-1174.
279. Mohr E, Broûwers P, Claus JJ, Mann Um, Fedio P, Chase TN. Visuospatial cognition in Huntington's disease. **Movement Disorders**, 1991;6:127-132.
280. Morlán-García L, Balseiro-Gómez J, Rueda-Marcos A, Martínez-Sarriés J. Calcificación idiopática estriado-palidodentada. **Neurología**, 1993;8:88-89.
281. Morris MK, Bowers D, Chatterjee A, Heilman KM. Amnesia following a discrete basal forebrain lesion. **Brain**, 1992;115:1827-1847.
282. Morris RGM, Kandel ER, Squire LR. The neuroscience of learning and memory: cells, neural circuits and behavior. **Trends of Neuroscience**, 1988;11:125-127.
283. Moscovitch M. A neuropsychological model of memory and consciousness. En Squire LR, Butters N (Eds.): **Neuropsychology of Memory**. New York: Guilford Press, 1992, pp:5-22.

284. Moses JA, Golden CJ, Berger PA, Wisniewski AM. Neuropsychological deficits en early, middle, and late stage Huntington's disease, as measured by Luria-Nebraska neuropsychological battery. **International Journal of Neuroscience**, 1981;14:95-100.
285. Moskowitz MA, Winicroff RN, Heinz ER. Familial calcification of the basal ganglions. A metabolic and genetic study. **The New England Journal of Medicine**, 1971;285:72-77.
286. Moss MB, Albert MS, Butters N, Payne M. Differential patterns of memory loss among patients with Alzheimer's disease, Huntington's disease, and alcoholic Korsakoff's syndrome. **Archives of Neurology**, 1986;43:239-246.
287. Myers RH, Goldman D, Bird ED, Sax DS, Merril CR, Schoenfeld M, Wolf P. Maternal transmission in Huntington's disease. **Lancet**, 1983;29:208-210.
288. Myers RH, Sax DS, Schoenfeld M, Bird ED, Wolf PA, Vonsattel JP, White RF, Martin JB. Late onset of Huntington's disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry** 1985;48:530-534.
289. Myers RH, Vonsattel JP, Stevens TJ, Cupples LA, Richardson EP, Martin JB, Bird ED. Clinical and neuropathologic assessment of severity in Huntington' disease. **Neurology**, 1988;38:341-347.
290. Naveh-Benjamin M, Jonides J. On the automaticity of frequency coding: effects of competing task load, encoding strategy, and intention. **Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition**, 1987;12:378-386.

291. Neill DB, Grossman SP. Behavioral effects of lesions or cholinergic blockade of the dorsal and ventral caudate of rats. **Journal of Comparative and Physiological Psychology**, 1970;71:311-317.
292. Netter FH. Sistema nervioso. Anatomía y fisiología. Tomo I/1. Barcelona: Salvat, 1987.
293. Nissen MJ. Procedural and declarative learning: distinctions and interactions. En Squire LR, Butters N (Eds.): **Neuropsychology of Memory**. New York: Guilford Press, 1992, pp:203-210.
294. Norman DA, Shallice T. Attention to action. Willed and automatic control of behavior. University of California, CHIP report, 1980, pp:1-18.
295. Norton JC. Patterns of neuropsychological test performance in Huntington's disease. **Journal of Nervous and Mental Disease**, 1975;161:276-279.
296. Norusis MJ. SPSS/PC+ for the IBM PC/XT/AT. Chicago, III: SPSS Inc; 1986.
297. Nutt JG. Effect of cholinergic agents in Huntington's disease: a reappraisal. **Neurology**, 1983;33:932-935.
298. Oepen G, Mohr U, Willmes K, Thoden U. Huntington's disease: visuomotor disturbance in patients and offspring. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, 1985;48:426-433.
299. Okada J, Takeuchi K, Ohkado M, Hoshina K. Familial basal ganglia calcifications visualized by computerized tomography. **Acta Neurologica Scandinavica**, 1981;64:273-279.

300. Oliva D, Carella F, Savoiaro M, Strada L, Giovannini P, Testa D, Filippini G, Caraceni T, Girotti F. Clinical and magnetic resonance features of the classic and akinetic-rigid variants of Huntington's disease. *Archives of Neurology*, 1993;50:17-19.
301. Olmstead CE, Villablanca JR, Marcus RJ, Avery DL. Effects of caudate nuclei or frontal cortex ablations in cats. IV bar pressing, maze learning, and performance. *Experimental Neurology*, 1976;53:670-693.
302. Olton DS. Frontal cortex, timing and memory. *Neuropsychologia*, 1989;27:121-130.
303. Orsini A, Fragassi NA, Chiacchio L, Falanga AM, Cocchiario C, Grossi D. Verbal and spatial memory span in patients with extrapyramidal diseases. *Perceptual and Motor Skills*, 1987;65:555-558.
304. Oscar-Berman M, Zola-Morgan SM, Öberg RGE, Bonner RT. Comparative neuropsychology and Korsakoff's syndrome. III-delayed response, delayed alternation and DRL performance. *Neuropsychologia*, 1982;20:187-202.
305. Parker DM, Crawford JR. Assessment of frontal lobe dysfunction. En Crawford JR, Parker DM, McKinlay WW (Eds.): *A Handbook of Neuropsychological Assessment*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, 1992, pp:267-291.
306. Parkin AJ, Walter BM. Aging, short-term memory, and frontal dysfunction. *Psychobiology*, 1991;19:175-179.
307. Parent A. Extrinsic connections of the basal ganglia. *Trends of Neuroscience*, 1990;13:254-258.

308. Paulson GW. Diagnosis of Huntington's disease. *Advances in Neurology*, 1979;23:177-184.
309. Pedrazzi P, Bogousslavsky J, Regli F. Hématomes limites à la tête du noyau caudé. *Revue au Neurologie*, 1990;146:726-738.
310. Penney JB, Young AB. Quantitative autoradiography of neurotransmitter receptors in Huntington's disease. *Neurology*, 1982;32:1391-1395.
311. Pérez-Pamies, M. Trastornos Neuropsicológicos del Síndrome de Gilles de la Tourette como patología del Sistema Frontal Subcortical. Tesis doctoral. Departamento de Psiquiatría y Psicobiología Clínica. Facultad de Psicología, Universidad de Barcelona, 1991.
312. Perry TL, Hansen S, Kloster M. Huntington's chorea, deficiency of gamma aminobutyric acid in brain. *New England Journal of Medicine*, 1973;288:337-342.
313. Perry TL, Wright JM, Hansen S, Allan BM, Baird PA, MacLeod PM. Failure of aminooxyacetic therapy in Huntington's disease. *Neurology*, 1980;30:772-775.
314. Perry TL, Wright JM, Hansen S, Baker Thomas SM, Allan BM, Baird PA, Diewold PA. A double-blind clinical trial of isoniazid in Huntington disease. *Neurology*, 1982;32:354-358.
315. Peterson LR, Peterson MJ. Short-term retention of individual verbal items. *Journal of Experimental Psychology*, 1959;58:193-198.
316. Petrides M. Deficits on conditional associative-learning tasks after frontal and temporal lobe lesions in man. *Neuropsychologia*, 1985;25:601-613.

317. Petrides M. Frontal lobes and memory. En Boller F, Grafman J (Eds.): **Handbook of Neuropsychology, Vol. 3**. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1989, pp:75-90.
318. Petrides M, Milner B. Deficits on subject-ordered tasks after frontal-and temporal-lobe lesions in man. **Neuropsychologia**, 1982;20:249-262.
319. Phillips JG, Bradshaw JL, Ianssek R, Chiu E. Motor functions of the basal ganglia. **Psychological Research**, 1993;55:175-181.
320. Phillips AG, Carr GD. Cognition and the basal ganglia: a possible substrate for procedural knowledge. **Le Journal Canadien Des Sciences Neurologiques**, 1987;14:381-385.
321. Pillon B, Deweer B, Agid Y, Dubois B. Explicit memory in Alzheimer's, Huntington's, and Parkinson's diseases. **Archives of Neurology**, 1993;50:374-379.
322. Pillon B, Deweer B, Michon A, Malapani C, Agid Y, Dubois B. Are explicit memory disorders of progressive supranuclear palsy related to damage to striatofrontal circuits? Comparison with Alzheimer's, Parkinson's, and Huntington's diseases. **Neurology**, 1994;44:1264-1261.
323. Pillon B, Dubois B, Ploska A, Agid Y. Severity and specificity of cognitive impairment in Alzheimer's, Huntington's, and Parkinson's diseases and progressive supranuclear palsy. **Neurology**, 1991;41:634-643.
324. Podoll K, Caspary P, Lange HW, Noth J. Language functions in Huntington's disease. **Brain**, 1988;111:1475-1503.

325. Potegal M. A note on spatial-motor deficits in patients with Huntington's disease: a test of a hypothesis. *Neuropsychologia*, 1971;9:233-235.
326. Potegal M. Role of the caudate nucleus in spatial orientation of rats. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 1969;69:756-764.
327. Pozzilli C, Passafiume D, Bastianello S, D'Antona R, Lenzi GL. Remote effects of caudate hemorrhage: a clinical and functional study. *Cortex*, 1987;23:341-349.
328. Pujol J, Junqué C, Vendrell P, Grau JM, Martí-Vilalta JL, Olivé C, Gili J. Biological significance of iron-related magnetic resonance imaging changes in the brain. *Archives of Neurology*, 1992;49:711-717.
329. Puvanendran K, Low CH, Boey HK, Tan KP. Basal ganglia calcification on computer tomographic scan. A clinical and radiological correlation. *Acta Neurologica Scandinavica*, 1982;66:309-315.
330. Randolph C. Implicit, explicit, and semantic memory functions in Alzheimer's disease and Huntington's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1991;13:479-494.
331. Reid IC, Besson JAO, Best PV, Sharp PF, Gemmell HG, Smith FW. Imaging of cerebral blood flow markers in Huntington's disease using single photon emission computed tomography. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 1988;51:1265-1268.
332. Richfield EK, Twyman R, Berent S. Neurological syndrome following bilateral damage to the head of the caudate nuclei. *Annals of Neurology*, 1987;22:768-771.

333. Rinne JO, Rummukainen J, Paljarvi L, Rinne UK. Dementia in Parkinson's disease is related to neuronal loss in the medial substantia nigra. *Annals of Neurology*, 1989;26:47-50.
334. Roos RAC. Neuropathology of Huntington's chorea. En Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL (Eds.): *Handbook of Clinical Neurology*, Vol. 5 (49): *Extrapyramidal Disorders*. Elsevier Science Publisher B.V., 1986, pp.315-326, 1986.
335. Roos RAC, Pruyt JFM, De Vries J, Bots AM. Neuronal distribution in the putamen in Huntington's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 1985;48:422-425.
336. Rosenberg DR, Neylan TC, El-Alwar M, Peters J, Kammen DP. Neuropsychiatric symptoms associated with idiopathic calcification of the basal ganglia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 1991;179:48-49.
337. Rosenberg C, Nudleman K, Starr A. Cognitive evoked potentials (P300) in early Huntington's disease. *Archives of Neurology*, 1985;42:984-987.
338. Rosvold HE. The frontal lobe system: cortical-subcortical interrelationships. *Acta Neurobiologiae Experimentalis*, 1972;32:439-460.
339. Rothkopf EZ. Incidental memory for location of information in text. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 1971;10:608-613.
340. Rothlind JC, Brandt J, Zee D, Codori AM, Folstein S. Unimpaired verbal memory and oculomotor control in asymptomatic adults with the genetic marker for Huntington's disease. *Archives of Neurology*, 1993;50:799-802.

341. Sachs C, Sjöberg HE, Ericson K. Basal ganglia calcifications on CT: relation to hypoparathyroidism. *Neurology*, 1982;32:779-782.
342. Sagar HJ, Cohen NJ, Sullivan EV, Corkin S, Growdon JH. Remote memory function in Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *Brain*, 1988;111:185-206.
343. Saint-Cyr JA, Taylor AE. The mobilizations of procedural learning: the "key signature" of the basal ganglia. En Squire LR, Butters N (Eds.): *Neuropsychology of Memory*. New York: Guilford Press, 1992, pp:188-202.
344. Saint-Cyr JA, Taylor AE, Lang AE. Procedural learning and neostriatal dysfunction in man. *Brain*, 1988;111:941-959.
345. Salmon DP, Heindel WC. Impaired priming in Alzheimer's disease: neuropsychological implications. En Squire LR, Butters N (Eds.): *Neuropsychology of Memory*. New York: Guilford Press, 1992, pp:179-185.
346. Salmon DP, Kwo-on-Yuen PF, Heindel WC, Butters N, Thal LJ. Differentiation of Alzheimer's disease and Huntington's disease with the Dementia Rating Scale. *Archives of Neurology*, 1989;46:1204-1208.
347. Salmon DP, Shimamura AP, Butters N, Smith S. Lexical and semantic priming deficits in patients with Alzheimer's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1988;10:477-494.
348. Sanberg PR, Johnston GA. Glutamate and Huntington's disease. *The Medical Journal of Australia*, 1981;31:460-465.
349. Sanberg PR, Lehmann J, Fibiger HC. Impaired learning and memory after kainic lesions of the striatum: a behavioral model of Huntington's disease. *Brain Research*, 1978;149:546-551.

350. Saver JL, Damasio AR. Preserved access and processing of social knowledge in a patient with acquired sociopathy due to ventromedial frontal damage. *Neuropsychologia*, 1991;29:1241-1249.
351. Sawle GV, Brooks DJ, Marsden CD, Frackowiak RSJ. Corticobasal degeneration. A unique pattern of regional cortical oxygen hypometabolism and striatal fluorodopa uptake demonstrated by positron emission tomography. *Brain*, 1991;114:541-556.
352. Sax D, Buonanno FS. Putaminal changes in spin-echo magnetic resonance imaging signal in bradykinetic/rigid forms of Huntington's disease. *Neurology*, 1986(Abstract);36(Suppl 1):310.
353. Sax DS, O'Donnell B, Butters N, Menzar L, Montgomery K, Kayne HL. Computed tomographic, neurologic and neuropsychological correlates of Huntington's disease. *International Journal of Neuroscience*, 1983;18:21-36.
354. Schacter DL. Memory, amnesia, and frontal lobe dysfunction. *Psychobiology*, 1987;15:21-36.
355. Schacter DL, Graf P. Modality specificity of implicit memory for new associations. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 1989;15:3-12.
356. Schacter DL, Harbluk JL, McLachlan DR. Retrieval without recollection: an experimental analysis of source amnesia. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 1984;23:593-611.
357. Schoenfeld M, Myers RH, Cupples LA, Berkman B, Sax DS, Clark E. Increased rate of suicide among patients with Huntington's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 1984;47:1283-1287.

358. Schwarcz R, Creese I, Coyle JT, Snyder SH. Dopamine receptors localised on cerebral cortical afferents to rat corpus striatum. *Nature*, 1978;271:766-767.
359. Schwarcz R, Whetsell WO, Mangano RM. Quinolinic acid: an endogenous metabolite that produces axon-sparing lesions in rat brain. *Science*, 1983;219:316-318.
360. Scotti G, Scialfa G, Tampieri D, Landoni L. MR imaging in Fahr disease. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 1985;9:790-792.
361. Shallice T, Evans ME. The involvement of the frontal lobes in cognitive estimation. *Cortex*, 1978;14:294-303.
362. Shimamura AP. Disorders of memory: the cognitive science perspective. In Squire L. Memory and its disorders. In Boller F, Grafman J (Eds.): *Handbook of Neuropsychology, Vol. 3*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1989, pp:35-73.
363. Shimamura AP, Salmon DP, Squire LR, Butters N. Memory dysfunction and word priming in dementia and amnesia. *Behavioral Neuroscience*, 1987;101:347-351.
364. Shoulson I, Chase TN, Roberts E, Van Balgooy JNA. Huntington's disease: treatment with imidazole-4-acetic acid. *New England Journal of Medicine*, 1975;293:504-505.
365. Shoulson I, Fahn S. Huntington disease: clinical care and evaluation. *Neurology*, 1979;29:1-3.
366. Shoulson I, Plassche W, Odoroff C. Huntington disease: caudate atrophy parallels functional impairment. *Neurology*, 1982(NY);32:A143.

367. Smirni P, Villardita C, Zappala G. Influence of different paths on spatial memory performance in the Block-Tapping Test. *Journal of Clinical Neuropsychology*, 1983;2:355-359.
368. Smith ML. Memory disorders associated with temporal-lobe lesions. En Boller F, Grafman J (Eds.): *Handbook of Neuropsychology*, Vol.3. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1989, pp:91-106.
369. Smith S, Butters N, White R, Lyon L, Granholm E. Primign semantic relations in patients with Huntingtons disease. *Brain and Language*, 1988;33:27-40.
370. Sotrel A, Myers RH. Morphometric analysis of prefrontal cortex in Huntington's disease (HD). *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 1990(Abstract);49:346.
371. Sotrel A, Paskevich PA, Kiely DK, et al. Morphometric analysis of the prefrontal cortex in Huntington's disease. *Neurology*, 1991;41:1117-1123.
372. Spokes EGS. Neurochemical alterations in Huntington's chorea. A study of post-mortem brain tissue. *Brain*, 1980;103:179-210.
373. Squire L. Mechanisms of memory. *Science*, 1986;282:1612-1619.
374. Squire LR. Memory and the hippocampus: a synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological Review*, 1992;99:195-231.
375. Squire LR, Zola-Morgan S. Memory: brain systems and behavior. *Trends of Neuroscience*, 1988;11:170-175.
376. Squire L, Zola-Morgan S. The medial temporal lobe memory system. *Science*, 1991;253:1380-1386.

377. Starkstein SE, Brandt J, Bylsma F, Peyser C, Folstein M, Folstein SE. Neuropsychological correlates of brain atrophy in Huntington's disease: a magnetic resonance imaging study. *Neuroradiology*, 1992;34:487-489.
378. Starkstein SE, Brandt J, Folstein S, Strauss M, Berthier ML, Pearlson GD, Wong D, McDonnell A, Folstein M. Neuropsychological and neuroradiological correlates in Huntington's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 1988;51:1259-1263.
379. Starkstein SE, Folstein SE, Brandt J, Pearlson GD, McDonnell A, Folstein M. Brain atrophy in Huntington's disease. A CT-scan study. *Neuroradiology*, 1989;31:156-159.
380. Starkstein SE, Robinson RG, Berthier ML, Parikh RM, Price TR. Differential mood changes following basal ganglia vs thalamic lesions. *Archives of Neurology*, 1988;45:725-730.
381. Stein RW, Kase CS, Hier DB, Caplan LR, Mohr JP, Hemmati M, Henderson K. Caudate hemorrhage. *Neurology*, 1984;34:1549-1554.
382. Stenager EN, Stenager E. Suicide and patients with neurologic disease. *Archives of Neurology*, 1992;49:1296-1303.
383. Stober T, Wussow W, Schimrigk K. Bicaudate diameter-the most specific and simple CT parameter in the diagnosis of Huntington's disease. *Neuroradiology*, 1984;26:25-28.
384. Stoessl AJ, Hayden MR, Martin WRW, Clark C, Pate BD. Predictive studies in Huntington's disease. *Neurology*, 1986;36(Suppl 1):310 [Abstract].

385. Stoessl AJ, Martin WRW, Hayden MR, Adam MJ, Ruth TJ, Rajput A, Pate BD, Calne DB. Dopamine in Huntington's disease: studies using positron emission tomography. *Neurology*, 1986;36(Suppl 1):310 [Abstract].
386. Storey E, Kowall NW, Finn SF, Mazurek MF, Beal MF. The cortical lesions of Huntington's disease: further neurochemical characterization, and reproduction of some of the histological and neurochemical features by N-Metil-D-Aspartate lesions of rat cortex. *Annals of Neurology*, 1992;32:526-534.
387. Strauss ME, Brandt T. Are there neuropsychologic manifestations of the gene for Huntington's disease in asymptomatic, at-risk individuals?. *Archives of Neurology*, 1990;47:905-908.
388. Strauss ME, Brandt J. Attempt at preclinical identification of Huntington's disease using the WAIS. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1986;8:210-218.
389. Strauss ME, Brandt J. Is there increased WAIS pattern variability in Huntington's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1985;7:122-126.
390. Stroop JR. Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 1935;18:643-662.
391. Strub RL. Frontal lobe syndrome in a patient with bilateral globus pallidus lesions. *Archives of Neurology*, 1989;46:1024-1027.
392. Strub RL, Black FW. The anatomy of behavior. En Strub RL, Black FW (Eds.): *Neurobehavioral Disorders: A Clinical Approach*. Philadelphia: Davis Company, 1988, pp:10-33.

393. Stuss DT. Assessment of neuropsychological dysfunction in frontal lobe degeneration. *Dementia*, 1993;4:220-225.
394. Stuss DT, Benson DF. Frontal lobe lesions and Behavior. En Kertesz A (Ed.): **Localization in Neuropsychology**. New York: Academic Press, 1983, pp: 429-454.
395. Stuss DT, Benson DF. Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychological Bulletin*, 1984;95:3-28.
396. Stuss DT, Benson DF, Kaplan EF, Weir WS, Naeser MA, Lieberman I, Ferrill D. The involvement of orbitofrontal cerebrum in cognitive tasks. *Neuropsychologia*, 1983;21:235-248.
397. Sullivan EV, De La Paz R, Zipursky RB, Pfefferbaum A. Neuropsychological deficits accompanying striatonigral degeneration. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1991;13:773-788.
- 398a. Talairach J, Tournoux P. Co-Planar stereotaxic atlas of the human brain. 3-Dimensional proportional system: an approach to cerebral imaging. New York: Thieme, 1988.
398. Tanahashi N, Meyer JS, Ishikawa Y, Kandula P, Mortel KF, Rogers RL, Gandhi S, Walker M. Cerebral blood flow and cognitive testing correlate in Huntington's disease. *Archives of Neurology*, 1985;42:1169-1175.
399. Tariot PN, Weingartner H. A psychobiologic analysis of cognitive failures. *Archives of General Psychiatry*, 1986;43:1183-1188.
400. Taylor AE, Saint-Cyr JA, Lang AE. Frontal dysfunction in Parkinson's disease. The cortical focus of neostriatal outflow. *Brain*, 1986;109:845-883.

401. Taylor AE, Saint-Cyr JA, Lang AE. Memory and learning in early Parkinson's disease: evidence for a "frontal lobe syndrome. *Brain and Cognition*, 1990;13:211-232.
402. Taylor AE, Sain-Cyr JA, Lang AE. Subcognitive processing in the frontocaudate "complex loop": the role of the striatum. *Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 1990;4:150-160.
403. Terry RD, Katzman R. Senil dementia of the Alzheimer type. *Annals of Neurology*, 1983;14:497-506.
404. The Huntington's Disease Collaborative Research Group. A novel gene containing a trinucleotide repeat that is expanded and unstable on Huntington's disease chromosomes. *Cell*, 1993;72:971-983.
405. Thompson PD, Berardelli A, Rothwell JC, Day BL, Dick JPR, Benecke R, Marsden CD. The coexistence of bradykinesia and chorea in Huntington's disease and its implications for theories of basal ganglia control of movement. *Brain*, 1988;111:223-244.
406. Toth JP, Lindsay DS, Jacoby LL. Awareness, automaticity, and memory dissociations. En Squire LR, Butters N (Eds.): *Neuropsychology of Memory*. New York: Guilford Press, 1992, pp:46-57.
407. Trifiletti RR, Snowman AM, Whitehouse PJ, Marcus KA, Snyder SH. Huntington's disease: increased number and altered regulation of benzodiazepine receptor complexes in frontal cerebral cortex. *Neurology*, 1987;37:916-922.
408. Tröster AI, Salmon DP, McCullough D, Butters N. A comparison of the category fluency deficits associated with Alzheimer's and Huntington's disease. *Brain and Language*, 1989;37:500-513.

409. Vakil E, Blachstein H, Hoofien D. Automatic temporal order judgment: the effect of intentionality of retrieval on Closed-Head-Injured patients. **Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology**, 1991;13:291-298.
410. Valenstein E, Bowers D, Verfaellie M, Heilman K, Day A, Watson RT. Retrosplenial amnesia. **Brain**, 1987;110:1631-1646.
411. Van Ness PC, Watkins AE, Bergman MO, Tourtellotte WW, Olsen RW. Gamma-aminobutyric acid receptors in normal human brain and Huntington's disease. **Neurology**, 1982;32:63-68.
412. Van Zomeren AH, Brouwer WH. Assessment of attention. En Crawford JR, Parker D, McKinlay W (Eds.): **A Handbook of Neuropsychological Assessment**. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates, Publishers, 1992, pp.241-266.
413. Vendrell-Gómez, P. Sistema Fronto-Estriado e Inhibición Voluntaria de Respuestas. **Tesis doctoral**. Departamento de Psiquiatría y Psicobiología Clínica. Facultad de Psicología, Universidad de Barcelona, 1992.
414. Veroff AE, Pearlson GD, Ahn HS. CT scan and neuropsychological correlates of Alzheimer's disease and Huntington's disease. **Brain and Cognition**, 1982;1:177-184.
415. Vilkki J. Perseveration in memory for figures after frontal lobe lesion. **Neuropsychologia**, 1989;27:1101-1104.
416. Vilkki J, Holst P. Mental programming after frontal lobe lesions: results on digit symbol performance with self-selected goals. **Cortex**, 1991;27:203-211.

417. Vonsattel JP, Myers RH, Stevens TJ, Ferrante RJ, Bird ED, Richardson EP. Neuropathological classification of Huntington's disease. **Journal of Neuropathology and Experimental Neurology**, 1985;44:559-577.
418. Walker FO, Young AB, Penney JB, Dvorini-Zis K, Shoulson I. Benzodiazepine and GABA receptors in early Huntington's disease. **Neurology**, 1984;34:1237-1240.
419. Wallesch CW. Two syndromes of aphasia occurring with ischemic lesions involving the left basal ganglia. **Brain and Language**, 1985;25:357-361.
420. Wallesch CW, Fehrenbach RA. On the neurolinguistic nature of language abnormalities in Huntington's disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, 1988;51:367-373.
421. Wasmuth JJ, Hewitt J, Smith B, Allard D, Haines JL, Skarecky D, Partlow E, Hayden MR. A highly polymorphic locus very tightly linked to the Huntington's disease gene. **Nature**, 1988;332:734-736.
422. Webb M, Trzepacz PT. Huntington's disease: correlations of mental status with chorea. **Biological Psychiatry**, 1987;22:751-761.
423. Weinberger DR, Berman KF, Iadarola M, Driesen N, Zec RF. Prefrontal cortical blood flow and cognitive function in Huntington's disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, 1988;51:94-104.
424. Weiner WJ, Lang AE. Huntington's Disease. En Weiner WJ & Lang AE (Eds.): **Movement Disorders: A Comprehensive Survey**. Mount Kisco, New York: Futura Publishing Co., 1989, pp. 293-345.

425. Weingartner H, Burns S, Diebel R, LeWitt PA. Cognitive impairments in Parkinson's disease: Distinguishing between effort-demanding and automatic cognitive processes. *Psychiatry Research*, 1984;11:223-235.
426. Weingartner H, Grafman J, Boutelle W, Kaye W, Martin PR. Forms of memory failure. *Science*, 1983;221:380-382.
427. Weisberg L. Caudate hemorrhage. *Archives of Neurology*, 1984;41:971-974.
428. Went LN, Vegter-Van Der Vlis M, Bruyn GW. Parental transmission in Huntington's disease. *Lancet*, 1984;19:1100-1102.
429. Wexler NS. Perceptual-motor, cognitive, and emotional characteristics of persons at risk for Huntington's disease. *Advances in Neurology*, 1979;23:257-271.
430. Wechsler D. Wechsler Adult Intelligence Scale. New York, NY: Psychological Corp; 1955.
431. Whitehouse PJ. The concept of subcortical and cortical dementia: another look. *Annals of Neurology*, 1986;19:1-6.
432. Whitehouse PJ, Trifiletti RR, Jones BE et al. Neurotransmitter receptor alterations in Huntington's disease: autoradiographic and homogenate studies with special reference to benzodiazepine receptor complexes. *Annals of Neurology*, 1985;18:202-210.
433. Wiegersma S, Van Der Scheer E, Human R. Subjective ordering, short-term memory, and the frontal lobes. *Neuropsychologia*, 1990;28:95-98.
434. Wilkins AJ, Shallice T, McCarthy R. Frontal lesions and sustained attention. *Neuropsychologia*, 1987;25:359-365.

435. Willingham DB, Koroshetz WJ. Evidence for dissociable motor skills in Huntington's disease patients. *Psychobiology*, 1993;21:173-182.
436. Wilson RS, Como PG, Garron DC, Klawans HL, Barr A, Klawans D. Memory failure in Huntington's disease. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1987;9:147-154.
437. Winocur G. Comments on Kirbys and Polgar's interpretation of caudate nucleus function. *Physiological Psychology*, 1975;3:255-256.
438. Young AB, Penney JB. Biochemical and functional organization of the basal ganglia. En Jankovic J & Tolosa E (Eds.): *Parkinson's Disease and Movement Disorders*, Baltimore-Munich: Urban & Schwarzenberg, 1988, pp:1-11.
439. Young AB, Penney JB, Starosta-Rubinstein S, Markel DS, Berent S, Giordani B, Ehrenkaufer R, Jewtt D, Hichwa R. PET scan investigations of Huntington's disease: cerebral metabolic correlates of neurological features and functional decline. *Annals of Neurology*, 1986;20:296-303.
440. Young AB, Penney JB, Starosta-Rubinstein S, Markel DS, Berent S, Rothley J, Betley A, Hichwa R. Normal caudate glucose metabolism in persons at risk for Huntington's disease. *Archives of Neurology*, 1987;44:254-257.
441. Young AB, Shoulson I, Penney JB, et al. Huntington's disease in Venezuela: neurologic features and functional decline. *Neurology* 1986;36:244-249.
442. Zola-Morgan S, Cohen NJ, Squire LR. Recall of remote episodic memory in amnesia. *Neuropsychologia*, 1983;21:487-500.

443. Zola-Morgan S, Squire LR. Neuroanatomy of memory. **Annual Review of Neuroscience**, 1993;16:547-563.
444. Zola-Morgan S, Squire LR. The components of the medial temporal lobe memory system. En Squire LR, Butters N (Eds.): **Neuropsychology of Memory**. New York: Guilford Press, 1992, pp:325-335.
445. Zweig RM, Ross CA, Hedreen JC, Peyser C, Cardillo JE, Folstein SE, Price DL. Locus coeruleus involvement in Huntington's disease. **Archives of Neurology**, 1992;49:152-156.

APÉNDICES

APÉNDICE 1

ESCALA DE CAPACIDAD FUNCIONAL (SHOULSON Y FAHN, 1979)

Debe señalarse, para cada una de las áreas delimitadas, el nivel funcional en el que se encuentra actualmente el paciente a partir de la información proporcionada por los familiares. Con dicha información se determinará el estado evolutivo de la enfermedad.

	Compromiso en la ocupación	Capacidad para manejar asuntos financieros	Capacidad para asumir responsabilidad doméstica vida cotidiana	Capacidad para realizar actividades de la vida cotidiana	Cuidados que deben serle proporcionados
NIVEL 1	Normal	Completa	Completa	Completa	En casa
NIVEL 2	Inferior	Precisa ligera asistencia	Completa	Completa	En casa
NIVEL 3	Marginal	Precisa mayor asistencia	Alterada	Alteración leve	En casa
NIVEL 4	Incapaz	Incapaz	Incapaz	Alteración moderada	En casa o con prestación de cuidados
NIVEL 5	Incapaz	Incapaz	Incapaz	Alteración grave	Cuidados totalmente facilitados

JUICIO DE PRECISIÓN. Después de que se haya formalizado la valoración de la capacidad funcional del paciente se solicita al sujeto que haga un juicio de precisión. Se le dice:

"DESEARÍA QUE ME VALORARA LO CAPACITADO QUE ACTUALMENTE SE VE USTED PARA LLEVAR A CABO DIVERSAS ACTIVIDADES QUE HAYA PODIDO REALIZAR DURANTE ESTE PERIODO DE TIEMPO. POR FAVOR, HAGA UNA SEÑAL VERTICAL EN ESTA LÍNEA HORIZONTAL (SE LE SEÑALA LA LÍNEA) QUE INDIQUE EL GRADO O NIVEL DE EJECUCIÓN CON EL QUE CREA QUE PUEDE LLEVAR A CABO LAS DIVERSAS ACTIVIDADES A LAS QUE NORMALMENTE ESTÁ ACOSTUMBRADO".

poca

mucha

Precisión: _____ cm _____ mm

"AHORA, DESEARÍA QUE ME VALORARA CÓMO VALORA SUS PROBLEMAS MOTORES. ACTUALMENTE, ¿CREE QUE LOS PROBLEMAS MOTORES QUE SE LE HAN MANIFESTADO LE IMPIDEN O HAN IMPEDIDO LA REALIZACIÓN DE DIVERSAS ACTIVIDADES QUE HAYA PODIDO LLEVAR A CABO DURANTE ESTE PERIODO DE TIEMPO?. POR FAVOR, HAGA UNA SEÑAL VERTICAL EN ESTA LÍNEA HORIZONTAL (SE LE SEÑALA LA LÍNEA) QUE INDIQUE EL GRADO O NIVEL QUE USTED CONSIDERA QUE SUS PROBLEMAS MOTORES LE IMPIDEN LLEVAR A CABO LAS DIVERSAS ACTIVIDADES A LAS QUE NORMALMENTE ESTÁ ACOSTUMBRADO".

poca

mucha

Precisión: _____ cm _____ mm

APÉNDICE 2



EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA DEMENCIA
(CLINICAL DEMENTIA RATING-CDR, DE HUGHES Y COL., 1982)

INSTRUCCIONES PARA ASIGNAR EL ÍDICE DE LA CDR.

Para computar la puntuación de la CDR deberá utilizarse toda la información que se ha obtenido. Se puntuará cada categoría (M, O, JPS, CA, HH, PC) de la forma más independiente posible. Se debe marcar en sólo una casilla, graduando cada función de acuerdo al funcionamiento cognitivo del paciente. Para determinar la CDR, debe considerarse la memoria como la categoría principal, todas las demás son secundarias. Si como mínimo hay tres categorías secundarias que tienen el mismo valor numérico que la categoría de la memoria, entonces se considera que la puntuación de la CDR= M. Si existen tres o más categorías secundarias con una puntuación mayor o menor que la obtenida en la categoría de memoria, la puntuación de CDR será igual a la puntuación de la mayoría de las categorías secundarias, a menos que tres categorías secundarias obtengan una puntuación en un lado de la M y dos categorías secundarias obtengan una puntuación en el otro lado de la M. En esta última circunstancia la CDR= M.

	0	.5	1	2	3
M					
O					
JPS					
C					
HH					
PC					

CDR 0.5: Demencia Cuestionable

CDR 1 : Demencia Leve

CDR 2 : Demencia Moderada

CDR 3 : Demencia Grave

Cuando la $M = 0.5$, la $CDR = 1$ si como mínimo tres de las categorías secundarias (O, JPS, C, HH, PC) se puntúan como 1 o mayor que 1 (PC no ejerce influencia en este caso). Si $M = 0.5$, la CDR no puede ser 0; la CDR sólo puede ser 0.5 ó 1. Si $M = 0$, la $CDR = 0$ a menos que haya un ligero deterioro en dos o más categorías secundarias, con lo cual la CDR será igual a 0.5.

	CDR 0	(CDR 0.5)	(CDR 1)	(CDR 2)	(CDR 3)
Memoria	Sin pérdida de memoria. Olvidos de poca importancia	Olvidos leves consistentes. Recuerdo parcial de acontecimientos. Olvidos benignos	Moderada pérdida de memoria, más marcada para hechos recientes. El defecto interfiere con las actividades diarias	Grave pérdida de memoria. Retención exclusiva de material muy importante. Rápida Pérdida de material nuevo	Grave pérdida de memoria. Sólo quedan fragmentos
Orientación	Completamente orientado	Completamente orientado	Alguna dificultades con relaciones temporales; orientados en lugar y persona durante la prueba pero puede haber desorientación geográfica	Habitualmente desorientación temporal; a menudo de lugar	Orientación sólo respecto a personas
Juicio y resolución de problemas	Resuelve bien los problemas cotidianos. Juicio bueno en relación al rendimiento pasado	Sólo dudoso deterioro en la resolución de problemas, similitudes /diferencias	Moderada dificultad para manejar problemas complejos. El juicio social suele mantenerse	Deterioro grave del manejo de problemas, similitudes /diferencias. El juicio social suele estar alterado	Incapaz de intentar hacer juicios o resolver problemas
Vida social	Función independiente en el nivel habitual de trabajo, compras, negocios y temas financieros, grupos sociales y voluntarios	Deterioro dudoso o leve, si es que está presente en estas actividades	Incapaz de funcionar independientemente en estas actividades aunque todavía puede realizar algunas de ellas. Puede aparecer normal en contacto casual	Ninguna pretensión de funcionamiento autónomo fuera del hogar	Incapaz de poder funcionar autónomamente fuera del hogar
El hogar y las aficiones	Se mantienen bien, las aficiones, intereses intelectuales y la vida doméstica	Vida doméstica, aficiones e intereses intelectuales se mantienen bien, sólo ligeramente deteriorados	Leve pero definitivo deterioro de la función doméstica. Se abandonan las tareas más difíciles; se abandonan los intereses y aficiones más complejas	Sólo están preservadas las tareas más sencillas. Intereses muy limitados. Mantenimiento pobre	Ninguna función doméstica significativa fuera de la habitación propia
Cuidado personal	Totalmente capaz de cuidarse de si mismo	Totalmente capaz de cuidarse de si mismo	Precisa de estimulación ocasional	Precisa asistencia para lavarse, vestirse y para cuidar sus efectos personales	Precisa mucha ayuda para el cuidado personal. A menudo incontinencia

APÉNDICE 3

MINI-MENTAL DE FOLSTEIN (MMF)

NOMBRE	Nº HISTORIA	FECHA
--------	-------------	-------

I. ORIENTACION

<p>¿QUE DIA ES HOY?</p> <p>¿QUE AÑO?</p> <p>¿QUE MES?</p> <p>¿QUE DIA DE LA SEMANA ES HOY?</p> <p>¿EN QUE ESTACION ESTAMOS?</p> <p>¿DIGAME EL NOMBRE DE ESTE HOSPITAL</p> <p>¿EN QUE SERVICIO ESTAMOS?</p> <p>¿EN QUE CIUDAD ESTAMOS?</p> <p>¿EN QUE BARRIO?</p> <p>¿EN QUE PROVINCIA?</p>	<table style="width: 100%;"> <tr> <td>FECHA</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td rowspan="11" style="vertical-align: middle; text-align: center;"> Marque la casilla si la respuesta es correcta </td> </tr> <tr> <td>AÑO</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>MES</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>DIA</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>ESTACION</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>HOSPITAL</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>SERVICIO</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>CIUDAD</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>BARRIO</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>PROVINCIA</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> </table>	FECHA	<input type="checkbox"/>	Marque la casilla si la respuesta es correcta	AÑO	<input type="checkbox"/>	MES	<input type="checkbox"/>	DIA	<input type="checkbox"/>	ESTACION	<input type="checkbox"/>	HOSPITAL	<input type="checkbox"/>	SERVICIO	<input type="checkbox"/>	CIUDAD	<input type="checkbox"/>	BARRIO	<input type="checkbox"/>	PROVINCIA	<input type="checkbox"/>
FECHA	<input type="checkbox"/>	Marque la casilla si la respuesta es correcta																				
AÑO	<input type="checkbox"/>																					
MES	<input type="checkbox"/>																					
DIA	<input type="checkbox"/>																					
ESTACION	<input type="checkbox"/>																					
HOSPITAL	<input type="checkbox"/>																					
SERVICIO	<input type="checkbox"/>																					
CIUDAD	<input type="checkbox"/>																					
BARRIO	<input type="checkbox"/>																					
PROVINCIA	<input type="checkbox"/>																					

II. RECUERDO INMEDIATO

<p>Pregunte al sujeto si puede probar su memoria. Luego diga, balón, bandera, árbol clara y lentamente, a razón de 1 por segundo. Cuando haya dicho las 3 palabras solicite al sujeto que las repita. La primera repetición determina la puntuación, pero continúe diciéndolas hasta que el sujeto repita las 3 palabras, hasta un máximo de 6 veces. Si el sujeto no puede aprender las 3 palabras, el recuerdo inmediato no podrá ser evaluado.</p>	<table style="width: 100%;"> <tr> <td>"BALON"</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td rowspan="3" style="vertical-align: middle; text-align: center;"> Marque la casilla si la respuesta es correcta </td> </tr> <tr> <td>"BANDERA"</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>"ARBOL"</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td colspan="2">Nº REPETICIONES: -----</td> <td style="text-align: center;"> Indique el nº de intentos </td> </tr> </table>	"BALON"	<input type="checkbox"/>	Marque la casilla si la respuesta es correcta	"BANDERA"	<input type="checkbox"/>	"ARBOL"	<input type="checkbox"/>	Nº REPETICIONES: -----		Indique el nº de intentos
"BALON"	<input type="checkbox"/>	Marque la casilla si la respuesta es correcta									
"BANDERA"	<input type="checkbox"/>										
"ARBOL"	<input type="checkbox"/>										
Nº REPETICIONES: -----		Indique el nº de intentos									

III. ATENCION Y CALCULO

<p>Solicite al sujeto que cuente desde 100 en orden decreciente de 7 en 7. Detenga la prueba tras 5 sustracciones (93, 86, 79, 72, 65). Anote el número total de respuestas correctas.</p> <p>Si el sujeto no puede hacer esta prueba, se le pedirá que deletree hacia atrás la palabra MUNDO. La puntuación será el número de letras en orden correcto.</p>	<table style="width: 100%;"> <tr> <td>"93"</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td>O</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>"86"</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td>D</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>"79"</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td>N</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>"72"</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td>U</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>"65"</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td>M</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> </table>	"93"	<input type="checkbox"/>	O	<input type="checkbox"/>	"86"	<input type="checkbox"/>	D	<input type="checkbox"/>	"79"	<input type="checkbox"/>	N	<input type="checkbox"/>	"72"	<input type="checkbox"/>	U	<input type="checkbox"/>	"65"	<input type="checkbox"/>	M	<input type="checkbox"/>
"93"	<input type="checkbox"/>	O	<input type="checkbox"/>																		
"86"	<input type="checkbox"/>	D	<input type="checkbox"/>																		
"79"	<input type="checkbox"/>	N	<input type="checkbox"/>																		
"72"	<input type="checkbox"/>	U	<input type="checkbox"/>																		
"65"	<input type="checkbox"/>	M	<input type="checkbox"/>																		

IV. RECUERDO

<p>Pida al sujeto que repita las 3 palabras que se le dijeron al comienzo. Puntuación de 0-3</p>	<table style="width: 100%;"> <tr> <td>"BALON"</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td rowspan="3" style="vertical-align: middle; text-align: center;"> Marque la casilla si la respuesta es correcta </td> </tr> <tr> <td>"BANDERA"</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>"ARBOL"</td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> </table>	"BALON"	<input type="checkbox"/>	Marque la casilla si la respuesta es correcta	"BANDERA"	<input type="checkbox"/>	"ARBOL"	<input type="checkbox"/>
"BALON"	<input type="checkbox"/>	Marque la casilla si la respuesta es correcta						
"BANDERA"	<input type="checkbox"/>							
"ARBOL"	<input type="checkbox"/>							

V. LENGUAJE

DENOMINACIONES

Muestre al sujeto un reloj de pulsera y pregúntele qué es. Repítalo con un lápiz.

REPETICION

Pídale al sujeto que repita: NO, SI, Y, o PERO

ORDEN EN 3 ETAPAS

Entregue al sujeto una hoja de papel en blanco y dígale: *Tome este papel con su mano derecha, dóblelo por la mitad y póngalo en el suelo*

LECTURA

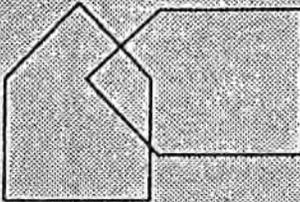
Sobre un papel en blanco escriba: "Cierre los ojos" en letras de tamaño suficiente para el sujeto. Pídale que lo lea y haga lo que está indicado. Se considera respuesta correcta cuando el sujeto cierra los ojos.

ESCRITURA

Entregue al sujeto un papel en blanco y pídale que escriba una frase. Deberá ser escrita espontáneamente. Deberá tener un sujeto, un verbo y ser coherente. La puntuación y la gramática no se consideran.

COPIA

En una hoja de papel en blanco dibuje 2 pentágonos intersectados de 2.5 cms. de lado y pida al sujeto que los copie exactamente. Deben estar presente los 10 ángulos, así como la intersección para otorgar un punto. El temblor y la rotación serán ignorados



RELOJ

LAPIZ

REPETICION

TOMA EL PAPEL CON
SU MANO DERECHA

LO DOBLA POR LA MITAD

LO PONE EN EL SUELO

CIERRA LOS OJOS

ESCRIBA LA FRASE

DIBUJA EL PENTAGONO

OBTENCION DE LA PUNTUACION GLOBAL:

Sume el número de respuestas correctas a cada ítem. Si el ítem "palabra deletreada en orden inverso" fue usado, sume el número de letras correctas mencionadas en el orden apropiado (1 a 5). La puntuación máxima es 30

PUNTUACION TOTAL

APÉNDICE 4

**EVALUACION CLINICA DE LA CAPACIDAD DE EJECUCION
(MILLIKAN Y COL., 1975)**

GRADO 1. SIN AFECTACIÓN SIGNIFICATIVA

- Completamente independiente en las actividades de la vida diaria.
- Realizando sus aficiones o distracciones habituales.
- Volviendo a su trabajo anterior sin modificaciones.

GRADO 2. AFECTACIÓN LIGERA

- Semidependiente en las actividades de la vida diaria. Precisa de alguna asistencia.
- Ligera restricción en sus aficiones habituales.
- Capaz de volver a su trabajo, pero con alguna modificación.

GRADO 3. AFECTACIÓN MODERADA

- Semidependiente (precisa de ayuda para levantarse) en las actividades de la vida diaria.
- Notable restricción en sus aficiones habituales.
- Incapaz de volver a su trabajo previo, habiendo de buscar un trabajo especial

GRADO 4. AFECTACIÓN INTENSA

- Totalmente dependiente en las actividades cotidianas.
- Incapaz de realizar sus distracciones habituales.
- Incapaz de llevar a cabo o realizar cualquier trabajo.

APÉNDICE 5

**CUESTIONARIO DE OBSESIÓN DE FRANKEL Y
COLABORADORES (1986).**

A continuación se le van a presentar una serie de frases que reflejan diversos estados con los que nos podemos encontrar a menudo. Lea cada uno de los ítems con detalle y conteste cada uno de éstos, marcando con una X el grado con el cual se identifica para la situación descrita, de acuerdo con la escala siguiente:

- 0= Nunca
- 1= Raras veces
- 2= Alguna vez
- 3= Con cierta frecuencia
- 4= Frecuentemente
- 5= Siempre

Ejemplo:

1. Me cuesta relajarme a causa de pensamientos involuntarios que acuden a mi mente y no desaparecen 0 1 2 3 4 5

No hay tiempo límite para la realización de la prueba. Conteste sin pensar mucho la situación pero con sinceridad.

1. Me cuesta relajarme a causa de pensamientos involuntarios que acuden a mi mente y no desaparecen. 0 1 2 3 4 5
2. Me cuesta concentrarme a causa de pensamientos involuntarios. 0 1 2 3 4 5
3. Me preocupo mucho por cosas sin importancia. 0 1 2 3 4 5
4. Soy excesivamente limpio y pulcro. 0 1 2 3 4 5
5. Pongo demasiada atención en pequeños detalles, aunque no sea necesario. 0 1 2 3 4 5
6. Tengo miedos irracionales. 0 1 2 3 4 5
7. Siento la necesidad de repetir algunas palabras, frases o sonidos en mi pensamiento. 0 1 2 3 4 5
8. Tengo fuertes impulsos de hacer cosas prohibidas o peligrosas. 0 1 2 3 4 5
9. Antes de acostarme he de hacer algunas cosas en un determinado orden, como lavarme los dientes, la cara o peinarme. 0 1 2 3 4 5
10. Suelo hacer las cosas siempre de la misma manera. 0 1 2 3 4 5
11. Me molesta que mi rutina se vea interferida, aunque sólo sea mínimamente. 0 1 2 3 4 5
12. Mi necesidad de hacer las cosas de una manera determinada interfiere en mis actividades diarias. 0 1 2 3 4 5

- | | | |
|-----|--|-------------|
| 13. | Siento la necesidad de repetir en voz alta ciertas frases o sonidos de otros o los míos. | 0 1 2 3 4 5 |
| 14. | Siento la necesidad de imitar los movimientos de otras personas. | 0 1 2 3 4 5 |
| 15. | He de contar las cosas de mi alrededor una y otra vez. | 0 1 2 3 4 5 |
| 16. | He de comprobar y volver a comprobar mi trabajo muchas veces. | 0 1 2 3 4 5 |
| 17. | Gasto mucho tiempo y energía tratando de resistir hacer o pensar algunas cosas. | 0 1 2 3 4 5 |
| 18. | Acuden a mi mente imágenes involuntarias que interrumpen lo que estoy haciendo o pensando. | 0 1 2 3 4 5 |
| 19. | Tengo impulsos de herirme a mí mismo o a otra gente. | 0 1 2 3 4 5 |
| 20. | Siento la necesidad de tocar algunas cosas de mi entorno. | 0 1 2 3 4 5 |
| 21. | Cuando estoy pensando en otras cosas acuden a mi mente palabras o pensamientos sucios. | 0 1 2 3 4 5 |
| 22. | Ciertas palabras o ideas acuden al pensamiento una y otra vez. | 0 1 2 3 4 5 |
| 23. | Me imagino muchas veces a individuos atacando a otras personas. | 0 1 2 3 4 5 |

24. Acuden a mi mente escenas sangrientas o violentas cuando estoy pensando en otras cosas. 0 1 2 3 4 5
25. Siento la necesidad de tocar ciertas partes de mi cuerpo aunque me sea embarazoso hacerlo. 0 1 2 3 4 5
26. Antes de salir de casa o del trabajo compruebo varias veces las luces, la estufa o el gas. 0 1 2 3 4 5
27. Compruebo las cosas aunque sepa que han sido hechas. 0 1 2 3 4 5
28. He de considerar una y otra vez incluso la menor decisión. 0 1 2 3 4 5
29. Soy excesivamente consciente de sensaciones de diversas partes de mi cuerpo, aunque esté pensando en otras cosas. 0 1 2 3 4 5
30. He de tener mis objetos personales arreglados de un modo determinado. 0 1 2 3 4 5
31. Considero que algunos de los pensamientos y sentimientos que ocupan mi mente suponen una pérdida de tiempo y energía. 0 1 2 3 4 5
32. No puedo hacer las cosas tan bien como quisiera a causa de pensamientos distractores y de imágenes mentales. 0 1 2 3 4 5
33. He de mantener un horario y rutina estricta para hacer mis actividades cotidianas. 0 1 2 3 4 5

34. He de mantener un determinado orden estricto para vestirme y lavarme. 0 1 2 3 4 5
35. Fracaso en mi trabajo porque he de hacer ciertas cosas una y otra vez un determinado número de veces. 0 1 2 3 4 5
36. Aunque esté haciendo algo cuidadosamente, siento que algo falla o está incompleto. 0 1 2 3 4 5
37. No logro explicar las cosas adecuadamente pese a haber planificado previamente lo que iba a decir. 0 1 2 3 4 5
38. Siento la necesidad de hacer cosas que sé que me harán daño, como tocar objetos calientes o golpearme. 0 1 2 3 4 5
39. He tenido impulsos que no son propios de mí, como el ser violento, o hacerme daño a mí mismo o a otros. 0 1 2 3 4 5
40. He tenido preocupaciones por el impulso de decir en voz alta una obscenidad, o llegar a hacerla. 0 1 2 3 4 5

APÉNDICE 6

JUICIO DE PRECISIÓN DE LA CAPACIDAD MNÉSICA

Se solicita al sujeto que haga un juicio de precisión acerca de su actual capacidad de memoria, de acuerdo a su propio criterio. Se le dice:

"DESEARÍA QUE ME VALORARA LA CANTIDAD DE MEMORIA QUE ACTUALMENTE CREE USTED QUE TIENE. VALORE DE FORMA GENERAL SU CAPACIDAD PARA RETENER Y APRENDER NUEVA INFORMACIÓN O RECORDAR SUCESOS O DATOS QUE HAYA MEMORIZADO PREVIAMENTE. POR FAVOR, HAGA UNA SEÑAL VERTICAL EN ESTA LÍNEA QUE INDIQUE SU CAPACIDAD ACTUAL DE MEMORIA".

poca

mucha

Precisión: _____ cm _____ mm

APÉNDICE 7

APRENDIZAJE INCIDENTAL DEL ESPACIO

El conjunto de la prueba, así como el procedimiento y las instrucciones empleadas han sido adaptadas en base a las premisas de un paradigma de aprendizaje incidental para la información espacial. El material utilizado en esta prueba ha sido expresamente diseñado e ideado para este estudio experimental, de acuerdo a la población de pacientes en estudio.

ESTÍMULO. Se presenta al sujeto una lámina plastificada de fondo blanco, de 25 cm de ancho por 50 cm de largo, en la que se encuentran impresas, en tinta negra, un total de nueve (9) figuras o dibujos que representan a distintos elementos de alta probabilidad en la lengua del hablante (figura 2a). Los dibujos se encuentran distribuidos aleatoriamente en la lámina configurando un total de tres filas y tres columnas. De esta manera hay tres elementos en la zona superior de la lámina, tres en la zona intermedia y tres en la zona inferior. La distancia entre las filas es de 10 a 35 mm y la distancia entre las columnas es de 40 a 55 mm. Esta lámina constituye la tarjeta estímulo, durante la fase de estudio, y contiene los elementos para los cuales el sujeto debe ser capaz de recordar la posición espacial que ocupan, durante la fase de prueba.

Para que el sujeto pueda determinar la posición de cada elemento en la fase de memoria incidental, se ha diseñado una nueva lámina plastificada de fondo blanco, de las mismas medidas que la tarjeta estímulo, en la que se encuentran impresos, en tinta negra, nueve números de 18 mm de alto y que simulan a cada uno de los elementos de la lámina estímulo de la fase de estudio. Los nueve números se encuentran situados en un orden creciente de izquierda a derecha y de arriba a bajo, configurando un total de tres filas y tres columnas. De esta manera hay tres números en la zona superior de la lámina (1, 2 y 3), tres en la zona intermedia (4, 5 y 6) y tres en la zona inferior (7, 8 y 9). La distancia entre las filas es de 60 a 62 mm y la distancia entre las columnas es de 61 mm. Cada número corresponde a uno de los

elementos de la tarjeta estímulo (figura 2a), de manera que el número 1 representa al cocodrilo y el número 9 al ancla. La exactitud de las respuestas sobre la posición que ocupa cada figura se considerará como medida para la valoración de la memoria incidental del espacio.



Figura 2a. La lámina A representa la distribución de los dibujos en la tarjeta estímulo en la fase de estudio. La lámina B representa la distribución de los números en la tarjeta estímulo de la fase de prueba que representan a cada uno de los elementos de la tarjeta estímulo.

En la prueba se valora la memoria declarativa mediante la capacidad de recuerdo y reconocimiento, esta última tanto para la modalidad verbal como visual. Para la modalidad de reconocimiento verbal se ha diseñado una lista formada por treinta y seis (36) palabras. La lista consta de veintisiete (27) nombres de objetos, no presentados previamente al sujeto, de alta probabilidad y de la misma categoría semántica que los elementos ubicados en la tarjeta estímulo, más nueve (9) palabras correspondientes a los elementos de la lámina. La distribución de las palabras, en dicha lista, se ha realizado aleatoriamente.

Para la modalidad de reconocimiento visual se ha diseñado un cuadernillo en espiral con treinta y seis (36) láminas en las que hay representadas un total de treinta y seis (36) dibujos, uno en cada lámina. Los dibujos han sido impresos con tinta negra

sobre un fondo blanco en la parte central de una tarjeta de 19.5 cm de ancho por 10.5 cm de alto. Del total de dibujos impresos, veintisiete (27) elementos son nuevos y son objetos de alta probabilidad y de la misma categoría semántica que los elementos ubicados en la tarjeta estímulo. Nueve (9) de los dibujos corresponden a los elementos presentados en la tarjeta estímulo.

PROCEDIMIENTO. Inicialmente se presenta al sujeto la tarjeta estímulo, constituyendo la denominada fase de estudio. La lámina impresa debe colocarse delante del sujeto, en posición horizontal encima de la mesa y dentro del campo visual del examinando. El tiempo de exposición es de sesenta segundos (60), transcurridos los cuales se le retira la tarjeta estímulo. Durante los primeros segundos de exposición se solicita al sujeto que denomine cada uno de los elementos representados. Se le dice:

"SE LE VA A MOSTRAR UNA LÁMINA EN LA QUE HAY UNA SERIE DE OBJETOS DIBUJADOS. USTED HA DE DECIR EL NOMBRE DE CADA UNO DE ESTOS OBJETOS. CUANDO HAYA FINALIZADO SIGA MIRANDO LA LÁMINA HASTA QUE SE LE RETIRE. LUEGO SE LE PEDIRÁ QUE RECUERDE LOS OBJETOS QUE HA VISTO".

Si el sujeto no dice el nombre del objeto se le anima a expresarlo. Si continúa sin saber denominar el objeto, se le proporciona una pista fonética. Finalmente, si no sabe denominarlo o se equivoca se le da el nombre del objeto. El tiempo de denominación no debe exceder a los 20 segundos de exposición. Después de la tarea de denominación se mantiene la lámina hasta completar los 60 segundos de exposición. Si el sujeto deja de mirar la lámina se le insta a que preste atención a la tarjeta estímulo, diciéndole:

"SE SUPONE QUE PARA USTED ESTA TAREA ES FÁCIL, PERO POR FAVOR, APROVECHE TODO EL TIEMPO QUE SE LE DA PARA MIRAR LA LÁMINA".

Evocación Espontánea inmediata. Tras la exposición, y retirando la tarjeta estímulo, se solicita al sujeto que evoque los objetos de la lámina. Se le dice:

"¿RECUERDA LOS OBJETOS QUE ACABA DE VER? AHORA DEBE INTENTAR DECIR TODOS LOS ELEMENTOS QUE USTED RECUERDA HABER VISTO".

Se debe dejar trabajar al sujeto a su ritmo y animarle a que recuerde el mayor número de elementos de la tarjeta estímulo. Esta tarea constituye la valoración de la evocación espontánea inmediata.

Reconocimiento. Al cabo de aproximadamente 10 minutos de haber evaluado la tarea de evocación libre se valora la capacidad de reconocimiento verbal y visual. Durante el periodo de tiempo entre la tarea de evocación espontánea inmediata y la de reconocimiento deben realizarse otras tareas distractoras.

La primera tarea de reconocimiento es de tipo verbal. El clínico debe leer una serie de palabras de una lista que hacen referencia a distintos objetos. En esta lista, constituida por un total de treinta y seis (36) elementos, hay veintisiete (27) palabras que se refieren a elementos nunca presentados. La lista es leída en voz alta por el examinador. Se instruye al sujeto diciéndole:

"AHORA SE LE LEERÁ UNA LISTA DE PALABRAS. ALGUNA DE ESTAS PALABRAS HACEN REFERENCIA A OBJETOS QUE USTED YA HA VISTO ANTERIORMENTE, CONCRETAMENTE EN AQUELLA LÁMINA DE CUYOS OBJETOS SE LE HA HECHO DECIR EL NOMBRE. ¿SE ACUERDA?... OTRAS PALABRAS CORRESPONDEN A OBJETOS QUE NO SE LE HAN ENSEÑADO. HABRÁ DE DECIR 'SÍ' A LA PALABRA QUE CORRESPONDA AL OBJETO O ELEMENTO QUE USTED CREA QUE HA VISTO ANTERIORMENTE Y 'NO' SI NO LO HABÍA VISTO ANTES. SI NO ESTÁ SEGURO TRATE DE ADIVINARLO. NO HAY TIEMPO LÍMITE. SE LE IRÁN DICIENDO LAS PALABRAS UNA A UNA Y HABRÁ DE DECIR 'SÍ' SI HABÍA VISTO ESE ELEMENTO ANTES Y 'NO' SI 'NO' LO HABÍA VISTO. ¿LO HA ENTENDIDO?"

Ha de animarse al sujeto a responder si no lo hace en un período máximo de 5 segundos. El examinador no debe dar ningún tipo de indicio de si la respuesta del sujeto es o no correcta. Se anota la respuesta del examinando en la hoja de registro.

La segunda tarea de reconocimiento es de tipo visual y se administra inmediatamente después de la tarea de reconocimiento verbal. Se presentará al sujeto un cuadernillo en espiral con treinta y seis ilustraciones, una en cada lámina. Este cuadernillo contiene un total de veintisiete (27) elementos que representan objetos que con anterioridad no se habían presentado al examinando. Las ilustraciones deben situarse delante del sujeto, en posición totalmente horizontal encima de la mesa y dentro del campo visual del examinando. El tiempo de exposición de cada ilustración dependerá de la velocidad del sujeto en responder. Se instruye al sujeto diciéndole:

"AHORA SE LE ENSEÑARÁ UNA SERIE DE DIBUJOS. ALGUNOS DE ELLOS CORRESPONDEN A OBJETOS QUE USTED YA HA VISTO ANTERIORMENTE, CONCRETAMENTE EN AQUELLA LÁMINA DE CUYOS OBJETOS SE LE HA HECHO DECIR EL NOMBRE. ¿SE ACUERDA?... OTROS DIBUJOS CORRESPONDEN A OBJETOS QUE NO SE LE HAN ENSEÑADO. HABRÁ DE DECIR 'SÍ' AL DIBUJO QUE CORRESPONDA AL OBJETO O ELEMENTO QUE USTED CREA QUE HA VISTO ANTERIORMENTE Y 'NO' SI NO LO HABÍA VISTO ANTES. SI NO ESTÁ SEGURO TRATE DE ADIVINARLO. NO HAY TIEMPO LÍMITE. ¿LO HA ENTENDIDO?".

Ha de animarse al sujeto a responder si no lo hace en un período máximo de 5 segundos. Nuevamente el examinador no debe dar ningún tipo de indicio de si la respuesta del examinando es o no correcta. Se anota la respuesta del sujeto en la hoja de registro

Memoria Incidental del Espacio. Inmediatamente después de completar la tarea de reconocimiento, primero verbal y luego visual, se procede con la tarea en la que el sujeto ha de evocar en qué lugar de la lámina se ubican los elementos de la tarjeta estímulo, constituyendo la fase de prueba. Se sitúa la lámina plastificada en la que están impresos los números del 1 al 9 (figura 2a), en posición horizontal y encima de la mesa delante del examinando. Se dice al sujeto:

"AHORA SE LE ENSEÑARÁ UNA LÁMINA EN LA QUE SÓLO HAY UNOS NÚMEROS QUE SUSTITUYEN A LOS ELEMENTOS QUE SE LE ENSEÑÓ EN LA PRIMERA LÁMINA. ¿SE ACUERDA DE ESTOS ELEMENTOS?. BIEN, SE LE DIRÁ EL NOMBRE DE LOS OBJETOS Y, USTED AL MISMO TIEMPO, DEBERÁ INDICAR LA POSICIÓN QUE OCUPABAN EN ESTA LÁMINA LOS DIBUJOS QUE ANTERIORMENTE USTED VIO. DIGA O SEÑALE CON EL DEDO EL NÚMERO QUE EQUIVALE A LA POSICIÓN QUE OCUPABAN TALES OBJETOS EN LA LÁMINA QUE USTED VIO POR PRIMERA VEZ. ¿LO HA ENTENDIDO?".

El examinador debe decir uno a uno y en voz alta los nueve (9) elementos de la tarjeta estímulo, sin presentar el dibujo que ilustra dicho objeto. Los elementos son presentados al azar. A cada elemento expresado por el examinador el sujeto debe indicar la posición que ocupaba éste en la tarjeta estímulo, bien señalando con el dedo dicha posición o bien expresando verbalmente el número que corresponde a la posición que ocupaba el elemento.

MEDIDA. Los valores obtenidos para cada uno de los apartados explorados deben registrarse en la tabla de resultados.

Se registra el **número de elementos correctamente denominados** por el sujeto, obteniendo una puntuación de denominación. El valor máximo de la misma es de 9 puntos.

La puntuación directa de la evocación libre se obtiene sumando el número total de elementos correctamente evocados por el examinando. El valor máximo de la misma es, también, de 9 puntos.

En la prueba de reconocimiento se registra el número de **falsas respuestas positivas** o **falsos reconocimientos**. Se entiende por dicho término, cuando un sujeto valora que recuerda haber visto el elemento, bien presentado verbal o visualmente, y en realidad dicho elemento no ha sido ilustrado en la tarjeta estímulo. Adicionalmente se registrarán las **omisiones de reconocimiento** o **falsas respuestas negativas**, es decir, cuando no reconoce haber visto un elemento que previamente se le había enseñado en la tarjeta estímulo. La diferencia entre el número total de posibles respuestas correctas (36) y los falsos reconocimientos permite calcular el **índice corregido**.

Se obtendrá una puntuación directa equivalente al **número total de elementos correctamente ubicados** en su posición. La puntuación máxima es de 9 puntos. Se calcula una **puntuación de errores de estimación**, la cual consiste en calcular la suma de las diferencias entre la posición correcta del elemento en la tarjeta estímulo (por ejemplo 1) y la posición estimada por el sujeto (por ejemplo 5, dando un valor resultante de 4). La suma de dichas diferencias permite obtener una puntuación directa de los errores de estimación en el espacio.

REGISTRO DE RESPUESTAS DEL APRENDIZAJE INCIDENTAL DEL ESPACIO

Palabra	Posición	Denominación	Evocación libre	Número de orden
Elefante	(5)	_____	_____	_____
Áncora	(9)	_____	_____	_____
Grifo	(3)	_____	_____	_____
Casa	(7)	_____	_____	_____
Tijeras	(4)	_____	_____	_____
Campana	(2)	_____	_____	_____
Cocodrilo	(1)	_____	_____	_____
Escalera	(8)	_____	_____	_____
Helicóptero	(6)	_____	_____	_____

REGISTRO DE RECONOCIMIENTO		
	VERBAL	VISUAL
Elementos Reconocidos	_____	_____
Omisiones Reconocimiento	_____	_____
Falsos Reconocimientos	_____	_____
Respuestas Correctas	_____	_____
Índice Corregido (Correctas-FR)	_____	_____

**REGISTRO DE RESPUESTAS DEL APRENDIZAJE INCIDENTAL DEL ESPACIO
RECONOCIMIENTO VERBAL**

ÍTEMS	PRESENCIA	AUSENCIA
Lagartija	_____	_____
Tranvía	_____	_____
Piscina	_____	_____
Aguja	_____	_____
Hipopótamo	_____	_____
Cuchillo	_____	_____
Trompeta	_____	_____
Manguera	_____	_____
Cohete	_____	_____
Tijeras	_____	_____
Automóvil	_____	_____
Serpiente	_____	_____
Elefante	_____	_____
Embudo	_____	_____
Timbre	_____	_____
Cascabel	_____	_____
Barco	_____	_____
Dromedario	_____	_____
Grifo	_____	_____
León	_____	_____
Escalera	_____	_____
Canoa	_____	_____
Espada	_____	_____
Ascensor	_____	_____
Helicóptero	_____	_____
Escalera Mecánica	_____	_____
Campana	_____	_____
Mesa	_____	_____
Áncora	_____	_____
Cuerda	_____	_____
Cocodrilo	_____	_____
Oso	_____	_____
Casa	_____	_____
Cama	_____	_____
Remo	_____	_____

**REGISTRO DE RESPUESTAS DEL APRENDIZAJE INCIDENTAL DEL ESPACIO
RECONOCIMIENTO VISUAL**

ÍTEMS	PRESENCIA	AUSENCIA
Compás	_____	_____
Grifo	_____	_____
Embudo	_____	_____
Escalera Mecánica	_____	_____
Tijeras	_____	_____
Dominó	_____	_____
Canoa	_____	_____
Volcán	_____	_____
Cocodrilo	_____	_____
Raqueta de Tenis	_____	_____
Casa	_____	_____
Camello	_____	_____
Lápiz	_____	_____
Cama	_____	_____
Corona	_____	_____
Áncora	_____	_____
Árbol	_____	_____
Flor	_____	_____
Reloj	_____	_____
Pulpo	_____	_____
Peine	_____	_____
Escalera	_____	_____
Esfingie	_____	_____
Acordeón	_____	_____
Pirámide	_____	_____
Arpa	_____	_____
Campana	_____	_____
Armónica	_____	_____
Pez Espada	_____	_____
Caracol	_____	_____
Banco	_____	_____
Elefante	_____	_____
Zanahoria	_____	_____
Regadera	_____	_____
Helicóptero	_____	_____

APÉNDICE 8

APRENDIZAJE INCIDENTAL DE FRECUENCIA (BROWN-PETERSON)

El procedimiento de esta prueba y las instrucciones empleadas han sido diseñadas en base a las premisas de un paradigma de aprendizaje incidental para la estimación de la frecuencia. Se ha utilizado una lista de tríadas de palabras de acuerdo a la versión del test de Brown (1958) y Peterson (1959). El material utilizado en esta prueba ha sido diseñado e ideado para este estudio experimental, de acuerdo a la población de pacientes en estudio.

ESTÍMULO. La tarjeta estímulo consiste en una lista de dieciséis palabras (16) de diferentes categorías semánticas y de alta probabilidad en la lengua del hablante. Estas palabras están agrupadas en grupos de tres elementos (tríadas), constituyendo un total de doce tríadas (12) o ensayos. Ello es posible puesto que las palabras que configuran la lista pueden repetirse de una a cinco veces (1-5) a lo largo de la lectura de las doce tríadas de palabras. Se ha asignado al azar el número de veces que debe repetirse cada palabra en dicha lista. La tarjeta estímulo es leída por el clínico, a razón de un segundo por palabra. Cada tríada se lee solamente una vez. El sujeto escucha la lectura de cada tríada tras la cual se le pide que recuerde las palabras que acaban de ser presentadas.

Como tarjeta de reconocimiento y para valorar la memoria incidental de frecuencia se utiliza una segunda lista que está constituida por veintidós sustantivos (22) de alta probabilidad en la lengua del hablante. Esta lista contiene dieciséis palabras (16) que previamente han sido presentadas al sujeto y seis palabras (6) totalmente nuevas, de la misma categoría semántica a las de la tarjeta estímulo y de alta probabilidad en la lengua del hablante. La distribución de estas palabras en la tarjeta de reconocimiento ha sido aleatoria. Estas palabras son leídas al sujeto por el examinador a razón de una palabra por segundo.

PROCEDIMIENTO. La prueba incluye cuatro tareas, el recuerdo inmediato, la evocación o recuerdo libre, el reconocimiento y el juicio de frecuencia. Las tres primeras tareas se utilizan como medida de memoria declarativa mientras que la última es una medida de aprendizaje incidental.

Recuerdo inmediato. En primer término se lee la tarjeta estímulo, configurada por doce tríadas de palabras o ensayos, instruyendo al sujeto para que intente recordar el mayor número de palabras en cada ensayo. Esta primera tarea constituye la fase de estudio. Cada tríada de palabras se presenta durante un período de tres (3) segundos, a razón de una palabra por segundo, tras los cuales se solicita al examinando que cuente hacia atrás, de uno en uno, a partir de 100, durante un período de diez (10) segundos. Esta tarea se utiliza como prueba distractora y es posible que a personas mayores o con cierto deterioro de funciones superiores les pueda resultar difícil llevarla a cabo. En tales casos es posible sustituir dicha tarea por la de sumar de dos en dos a partir de cero o simplemente contar de uno en uno a partir de cero y nuevamente durante un periodo de diez (10) segundos. Después de dicho período de tiempo se solicita al sujeto que intente recordar las palabras que previamente se le han leído. Se instruye al examinando diciéndole:

"POR FAVOR ESCUCHE CON ATENCIÓN LA LISTA DE PALABRAS QUE SE LE VA A LEER. SE LE VAN A LEER DICHAS PALABRAS EN GRUPOS DE TRES. TRAS LA LECTURA DE CADA TRÍADA, O GRUPO DE TRES PALABRAS, USTED DEBERÁ CONTAR HACIA ATRÁS, DE UNO EN UNO, A PARTIR DEL NÚMERO CIEN HASTA QUE SE LE DIGA BASTA. NO HACE FALTA QUE VAYA DEPRISA. EN EL MOMENTO EN QUE SE LE DIGA QUE PARE DEBE INTENTAR RECORDAR LAS TRES PALABRAS QUE PREVIAMENTE SE LE ACABAN DE LEER. ¿LO HA COMPRENDIDO?. ¿ESTÁ PREPARADO?".

Ha de animarse al sujeto a recordar el mayor número de palabras. Se registrarán las palabras recordadas en el orden evocado por el sujeto. Se espera un máximo de 5 segundos para el recuerdo, tras los cuales se

pasa al siguiente ensayo. Si el sujeto inicia la evocación antes de los diez (10) segundos de la cuenta hacia atrás, se le insta a que siga contando hasta finalizar el periodo establecido para dicha tarea. En los primeros ensayos puede que el examinador deba contar en voz alta con el sujeto para facilitarle la ejecución de la tarea distractora.

Recuerdo libre. Tras la presentación de la tarjeta estímulo en la fase de estudio, es decir, de la lectura de las doce tríadas de palabras, se instruye al sujeto para iniciar la tarea de recuerdo libre. Después de la retención con intervalos entre los doce (12) ensayos, se pide al examinando que recuerde, en cualquier orden, el mayor número posible de palabras de la tarjeta estímulo. Se le dice al sujeto:

"¿RECUERDA LA LISTA QUE SE LE ACABA DE PRESENTAR?. POR FAVOR INTENTE RECORDAR CUANTAS PALABRAS PUEDA DE ESA LISTA. HÁGALO EN EL ORDEN QUE USTED DESEE."

El sujeto debe trabajar a su propio ritmo y animarle a que recuerde el mayor número de palabras de la tarjeta estímulo. El tiempo de ejecución de esta tarea no debe sobrepasar los 20 segundos.

Reconocimiento. Inmediatamente después de la tarea de libre recuerdo se presenta verbalmente al sujeto la tarjeta de reconocimiento. Ésta consta de veintidós nombres que serán leídos por el propio examinador. La velocidad de lectura de dicha lista estará en función de la velocidad de respuesta del sujeto. En dicha tarea el sujeto debe reconocer aquellas palabras que previamente se le han presentado en la tarjeta estímulo, un total de dieciséis (16) elementos, frente a otros nombres, seis (6) palabras, que son leídas por primera vez. Se instruye al sujeto diciéndole:

"AHORA SE LE VA A LEER UNA LISTA DE PALABRAS EN LA QUE HAY NOMBRES QUE HA OÍDO HACER UNOS MOMENTOS, CUANDO SE LE HAN LEÍDO LOS GRUPOS DE TRES PALABRAS, Y OTROS NOMBRES QUE NO SE LE HAN LEÍDO PREVIAMENTE. POR FAVOR DIGA 'SÍ' A LA PALABRA QUE SE LE LEA Y QUE USTED CONSIDERE QUE HACER UNOS MINUTOS SE LE HA LEÍDO. DEBERÁ DECIR 'NO' CUANDO CREA QUE NO SE LE HA LEÍDO PREVIAMENTE EN DICHA LISTA. ¿LO HA ENTENDIDO?. BIEN ADEMÁS...."

Memoria Incidental de Frecuencia. Adicionalmente, durante la tarea de reconocimiento se solicita al sujeto que cuando considere que la palabra o nombre que se le acaba de leer, en la tarjeta de reconocimiento ya se le había presentado previamente, precise cuántas veces cree que había salido en la tarjeta estímulo. Esta tarea constituye la fase de prueba. Se instruye al sujeto diciéndole:

"... CUANDO USTED CONSIDERE QUE LA PALABRA QUE AHORA SE LE LEE HA SALIDO PREVIAMENTE, POR FAVOR INTENTE ESTIMAR CUÁNTAS VECES CREE QUE SE LE HA PRESENTADO DICHA PALABRA A LO LARGO DE LA LISTA ANTERIOR. SI SE ENCUENTRA INDECISO, HAGA UNA VALORACIÓN LIBRE. INTERESA QUE JUZGUE CUÁNTAS VECES SE HA REPETIDO CADA PALABRA EN LA LISTA EN QUE SE LE HAN PRESENTADO TRÍADAS O GRUPOS DE TRES PALABRAS. ¿LO HA ENTENDIDO?."

Se registrará la respuesta de reconocimiento y la frecuencia estimada por el sujeto para cada palabra presentada. Si el examinando duda en su reconocimiento o en su juicio de estimación de frecuencia debe animársele a responder, o bien si no lo hace dentro de un periodo máximo de 10 segundos. El examinador no deberá dar ningún tipo de indicio de si la respuesta del sujeto es o no correcta. Se anota la respuesta en la hoja de registro.

MEDIDA. Los valores obtenidos para cada una de las cuatro tareas de la prueba deben registrarse en la tabla de resultados.

Se registrará el número de palabras evocadas para cada una de las tríadas o ensayos de la tarjeta estímulo y en el orden de recuerdo emitido por el sujeto. Se obtendrán dos puntuaciones directas. La primera corresponde al **recuerdo inmediato**, computándose la puntuación directa al sumar el número total de elementos correctamente evocados por el examinando en los doce ensayos. La segunda corresponde al número total de **palabras evocadas en el mismo orden** obteniéndose la puntuación directa al sumar el número total de elementos evocados por el sujeto en el mismo orden de lectura establecido por el examinador.

La puntuación directa de la **evocación espontánea** se obtiene al sumar el número total de palabras libremente recordadas por el sujeto tras la presentación de los elementos de la tarjeta estímulo. Se calcula el tanto por ciento de palabras recordadas para cada nivel de frecuencia.

Respecto a la tarea de reconocimiento se computarán los siguientes resultados: el número total de **palabras correctamente reconocidas**; las **omisiones de reconocimiento** o **falsas respuestas negativas**, entendidas como aquellos elementos que están presentes en la tarjeta estímulo y el examinando considera que no se le habían presentado previamente; los **falsos reconocimientos** o **falsas respuestas positivas**, considerados como aquellas palabras de la tarjeta de reconocimiento que el sujeto considera que previamente se le han leído, cuando en realidad no estaban presentes en la tarjeta estímulo. Finalmente se calcula el **índice corregido** que equivale a la diferencia entre el número total de posibles respuestas correctas (un total de 22) y los falsos reconocimientos.

Durante la presentación de la tarjeta de reconocimiento se evalúa la memoria incidental de frecuencia. Se debe registrar la frecuencia estimada por el sujeto para cada una de las palabras presentadas inmediatamente tras la lectura de las mismas. Se calcularán los siguientes índices. En primer lugar, se obtendrá la **puntuación de estimación de frecuencia** para aquellas palabras de la tarjeta estímulo correctamente

reconocidas en la tarea de reconocimiento. Ésta se calcula sumando la diferencia entre la frecuencia estimada para cada una de las palabras correctamente reconocidas por el examinando y su frecuencia real de aparición en la tarjeta estímulo. En segundo lugar, se computa la **puntuación de estimación de frecuencia de las omisiones** sumando la frecuencia real de aquellas palabras que el sujeto no ha sido capaz de reconocer en la tarjeta de reconocimiento. En tercer lugar, se calcula la **puntuación de estimación de los falsos reconocimientos**, obteniéndose al sumar la frecuencia estimada de aquellas palabras que el sujeto ha considerado que estaban presentes en la tarjeta estímulo y en realidad no se incluían en ésta.

Finalmente se calculará el **índice de frecuencia de supervisión**. Para ello deberán listarse aquellos juicios de frecuencia en la hoja de registro para cada grupo de frecuencia (por ejemplo: Jamón, pelota, mesa, camisa, ventana tienen una frecuencia de 0 en la lista). Se calcula la media para cada categoría de palabras (aquellas elementos con una frecuencia de 1,2,3,4 ó 5), omitiéndose aquéllas que no se han presentado durante las tríadas de palabras. Posteriormente se obtiene el índice de frecuencia de supervisión, calculando la diferencia entre la media estimada para las categorías 1-2 y la media para las categorías 3-5.



APRENDIZAJE INCIDENTAL DE FRECUENCIA

RECUERDO ESPONTÁNEO

Tenedor _____
 Tijeras _____
 Paella _____

Plancha _____
 Bicicleta _____
 Casa _____

Teléfono _____
 Maleta _____
 Rosa _____

Radio _____
 Cojín _____
 Tijeras _____

Tenedor _____
 Plancha _____
 Cuchillo _____

Colgador _____
 Teléfono _____
 Cuchara _____

Tijeras _____
 Rosa _____
 Plancha _____

Reloj _____
 Tijeras _____
 Teléfono _____

Maleta _____
 Tenedor _____
 Reloj _____

Tijeras _____
 Cuchara _____
 Botón _____

Paella _____
 Tenedor _____
 Reloj _____

Maleta _____
 Radio _____
 Reloj _____

RECUERDO LIBRE

_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____
_____	_____

TOTAL DEL RECUERDO LIBRE _____

NIVEL DE FRECUENCIA

% RECORDADO

NIVEL 1	_____
NIVEL 2	_____
NIVEL 3	_____
NIVEL 4	_____
NIVEL 5	_____

JUICIO DE FRECUENCIA Y RECONOCIMIENTO:

PALABRA	FRECUENCIA ACTUAL	FRECUENCIA ESTIMADA
Plancha	3	_____
Casa	1	_____
Armario	0	_____
Bicicleta	1	_____
Jamón	0	_____
Teléfono	3	_____
Maleta	3	_____
Pelota	0	_____
Rosa	2	_____
Mesa	0	_____
Radio	2	_____
Cojín	1	_____
Tenedor	4	_____
Camisa	0	_____
Reloj	4	_____
Paella	2	_____
Botón	1	_____
Ventana	0	_____
Tijeras	5	_____
Colgador	1	_____
Cuchara	2	_____
Cuchillo	1	_____

Elemento Reconocidos

Omisiones de Reconocimiento

Falsos Reconocimientos

Respuestas Correctas

Indice Corregido (Correctas-FR)

Estimación de Frecuencia Palabras Reconocidas

Estimación de los Falsos Reconocimientos

Estimación de las Omisiones de Reconocimiento

HOJA DE NUMERACIÓN DE LA FRECUENCIA ESTIMADA

0	1	2	3	4	5
<i>Armario</i>	<i>Casa</i>	<i>Rosa</i>	<i>Plancha</i>	<i>Tenedor</i>	<i>Tijeras</i>
<i>Jamón</i>	<i>Bicicleta</i>	<i>Radio</i>	<i>Teléfono</i>	<i>Reloj</i>	
<i>Pelota</i>	<i>Cojín</i>	<i>Paella</i>	<i>Maleta</i>		
<i>Mesa</i>	<i>Botón</i>	<i>Cuchara</i>			
<i>Camisa</i>	<i>Colgador</i>				
<i>Ventana</i>	<i>Cuchillo</i>				
MEDIAS	— . —	— . —	— . —	— . —	— . —

MEDIA DE CATEGORÍA 1-2	— . —
MEDIA DE CATEGORÍA 3-5	— . —
ÍNDICE DE SUPERVISIÓN	— . —

APÉNDICE 9

APRENDIZAJE INCIDENTAL DE ORDEN TEMPORAL

El conjunto de la prueba, así como el procedimiento y las instrucciones empleadas han sido adaptados a las premisas de un paradigma de aprendizaje incidental para la ordenación temporal. El material utilizado en esta prueba ha sido cedido por el Dr. Jordan Grafman y utilizado en el presente trabajo de acuerdo a la población de pacientes en estudio.

ESTÍMULO. Se ha diseñado un protocolo consistente en tres listas de palabras (Aa, Cc, Dd), cada una de las cuales contiene un total de 15 palabras (nombres y adjetivos), de alta probabilidad en la lengua del hablante. Cada una de estas listas constituye un ensayo de la prueba de memoria incidental de la ordenación temporal.

La diferencia existente entre las tres listas radica en la presencia o ausencia de relación semántica y el número de palabras semánticamente relacionadas. De acuerdo con este criterio la primera lista o ensayo (Aa) está constituida por 15 palabras, distribuidas al azar, entre las cuales no existe ningún tipo de relación semántica. La segunda lista (Cc) contiene un total de 15 palabras relacionadas semánticamente dos a dos. Su distribución de acuerdo a las categorías semánticas ha sido hecha al azar. Las palabras de una misma categoría semántica van seguidas una de la otra y su orden sigue un criterio aleatorio. Finalmente, el tercer ensayo (Dd) está configurado por 15 palabras distribuidas en tres categorías semánticas (armas, tiempo, verduras), cuyo orden de ubicación dentro de la lista es aleatorio. Las palabras de una misma categoría semántica se presentan una detrás de la otra, es decir, se encuentran agrupadas en grupos de cinco palabras y su distribución dentro de cada categoría se ha hecho al azar.

Cada uno de los tres ensayos o listas constituye la tarjeta estímulo. Cada lista es presentada mediante un total de 15 tarjetas de 10,5 cm de alto por 15 cm de ancho, con fondo blanco y en la que hay centralmente impresas en tinta negra las palabras,

una en cada tarjeta y escritas en minúsculas. Cada tarjeta se presenta individualmente al sujeto para que éste la lea en voz alta.

Durante la ejecución de la prueba se valora la memoria declarativa mediante una tarea de reconocimiento para la modalidad verbal. Con esta finalidad se han diseñado tres **listas de reconocimiento**, para cada uno de los tres ensayos de memoria incidental de orden temporal. Cada una de ellas contiene un total de treinta (30) palabras (nombres y adjetivos) de alta probabilidad en la lengua del hablante. De estas treinta (30) palabras, quince (15) se exponen por vez primera al sujeto y las quince (15) restantes corresponden a los elementos del ensayo de memoria incidental de orden temporal. La distribución de las palabras para las tres listas de reconocimiento se ha realizado al azar.

PROCEDIMIENTO. La prueba puede dividirse en tres fases claramente diferenciadas: una fase de estudio en la que se presenta la tarjeta estímulo; una fase de reconocimiento verbal; y una fase de prueba, en la que se somete al sujeto a una tarea de aprendizaje incidental de orden.

Durante la fase de estudio el examinador mostrará al sujeto quince (15) tarjetas estímulo, cada una de las cuales contiene una sola palabra que el examinando deberá leer, en voz alta, una a una. El orden de presentación de las tarjetas estímulo es siempre la misma. Cada palabra solamente se presenta una sola vez y procurando que su exposición no exceda a los tres segundos. En ningún momento se debe instruir al sujeto para que recuerde el orden de presentación de las palabras que se le presentan. Se instruye al sujeto diciéndole:

"AHORA LE ENSEÑARÉ UNA SERIE DE PALABRAS ESCRITAS EN UNAS TARJETAS. CADA VEZ LE ENSEÑARÉ UNA. USTED DEBE LEERLA EN VOZ ALTA Y DECIRME SI LA PALABRA LE GUSTA O NO LE GUSTA. DESPUÉS DE LEER LA PALABRA, HA DE DECIR 'AGRADABLE' SI PIENSA QUE LA PALABRA ES AGRADABLE Y 'DESAGRADABLE' SI PIENSA QUE LA PALABRA NO LE RESULTA AGRADABLE. SI TIENE DIFICULTADES PARA DECIDIR SI LA PALABRA ES AGRADABLE O DESAGRADABLE SE

HA DE DECIDIR POR UNA. SÓLO PUEDE DECIR 'AGRADABLE' O 'DESAGRADABLE'. POR FAVOR, HÁGALO DE FORMA RÁPIDA. CONCENTRE LA ATENCIÓN EN LAS PALABRAS Y RECUERDE QUE SU TAREA CONSISTE EN LEERLAS EN VOZ ALTA Y DECIRME SI SON AGRADABLES O DESAGRADABLES. ¿LO HA ENTENDIDO?"

El examinador debe registrar las respuestas del sujeto en la hoja de registro de respuestas, si bien esta tarea no tiene ninguna utilidad explícita.

Después de que el sujeto ha completado la lectura de las quince (15) palabras estímulo, o fase de estudio, se le somete a un período de demora o tarea distractora. Ésta puede consistir en contar hacia atrás a partir de 100 de siete en siete. La administración de esta tarea distractora no debe exceder los 3 minutos. Durante la realización de esta tarea de demora se ha de dejar trabajar al sujeto a su ritmo, si bien intentando que se cumpla el tiempo establecido. Si completa la tarea antes de los tres minutos, se ha de buscar otra tarea distractora hasta completar dicho tiempo. La finalidad de esta tarea es utilizarla como demora entre el tiempo de presentación de cada lista. Por consiguiente, es importante utilizarla durante el tiempo estipulado, independientemente de si el sujeto ha completado la tarea.

Reconocimiento. Después de la tarea de demora se somete al examinando a una tarea de reconocimiento verbal. El examinador leerá en voz alta la tarjeta de reconocimiento. Ésta consta de treinta (30) palabras. La velocidad de la lectura de dicha lista estará en función de la velocidad de respuesta del examinando. En esta nueva tarea el sujeto debe ser capaz de reconocer aquellas palabras que previamente se le han presentado, un total de quince (15), frente a otras quince (15) palabras de nueva exposición. Se instruye al sujeto diciéndole:

"¿RECUERDA LAS PALABRAS QUE HA LEÍDO HACE UNOS MINUTOS?. AHORA LE ENSEÑARÉ OTRA LISTA DE PALABRAS. ALGUNAS DE ESTAS YA LAS HA VISTO ANTERIORMENTE, Y OTRAS SERÁN PALABRAS

NUEVAS. HABRÁ DE DECIRME 'SÍ' SI LA PALABRA ES UNA DE LAS QUE USTED HA LEIDO Y 'NO' SI NO LA HA VISTO ANTES. SI NO ESTÁ SEGURO, TRATE DE ACERTARLO. NO HAY TIEMPO LÍMITE. LE IRÉ ENSEÑANDO LAS PALABRAS UNA A UNA Y HABRÁ DE DECIR 'SÍ' SI LA HA VISTO ANTERIORMENTE Y 'NO' SI NO LA HA VISTO. ¿LO HA COMPRENDIDO?"

Se Ha de animar al sujeto a responder si no lo ha hecho en diez (10) segundos.

Memoria Incidental de Orden. Tras la tarea de reconocimiento verbal se procede con la fase de prueba. En esta nueva fase se proporciona al sujeto las quince (15) tarjetas estímulo que se habían utilizado durante la fase de estudio, pero en este caso en un orden de exposición totalmente distinto y distribuido al azar. Se le dan al sujeto y se le dice:

"AHORA LE PROPORCIONARÉ LAS QUINCE TARJETAS CON LAS PALABRAS QUE USTED HA LEÍDO HACE UNOS MINUTOS. SU TAREA CONSISTE EN PONER LAS TARJETAS EN EL MISMO ORDEN EN EL QUE INICIALMENTE SE LE PRESENTARON, TAL Y COMO USTED RECUERDE. HA DE PONER LAS TARJETAS DE LA FORMA EN QUE USTED CREE QUE ESTABAN COLOCADAS ORIGINALMENTE. HA DE PONER LA PRIMERA PALABRA AQUÍ (señalarle el canto/esquina superior izquierda de la mesa), LA SEGUNDA PALABRA A LA DERECHA DE ÉSTA (señalárselo), Y ASÍ SEGUIR CON EL RESTO HASTA QUE LA ÚLTIMA CARTA LLEGUE AQUÍ (señalarle la esquina inferior derecha). ¿TIENE ALGUNA DUDA?"

Durante la ejecución del sujeto deberá cronometrarse el tiempo que tarda en finalizar la ordenación temporal de las palabras. EL tiempo, en minutos y segundos, se anotará en la hoja de registro.

Juicio de Precisión. Después de que el examinando haya finalizado la fase de prueba, se le solicita que haga un juicio de precisión de su propio rendimiento en esta última fase. Se le dice:

"A PARTIR DEL NÚMERO DE PALABRAS QUE PIENSE USTED QUE HA PUESTO EN SU ORDEN CORRECTO, POR FAVOR, HAGA UNA SEÑAL VERTICAL EN ESTA LÍNEA DE MANERA QUE INDIQUE LA PRECISION CON LA QUE USTED CREE QUE HA CONSEGUIDO APRECIAR EL ORDEN DE COLOCACIÓN DE LAS PALABRAS".

Las tres listas de palabras o ensayos se administran de la misma forma, simplemente utilizando un conjunto de material distinto (Dd, Cc, Aa, en función de que lista ha sido presentada en primer lugar).

MEDIDA. Las respuestas del examinando, para cada una de las cuatro fases de la tarea, se deben registrar en la hoja de resultados.

Se registrará cuántas palabras le resultan agradables o desagradables al sujeto. Asimismo, se anotarán las respuestas de reconocimiento del sujeto, computándose los siguientes resultados: el número total de **palabras correctamente reconocidas**; las **omisiones de reconocimiento** o **falsas respuestas negativas**, entendidas como aquellos elementos que están presentes en la tarjeta estímulo y el examinando considera que no se le habían presentado previamente; los **falsos reconocimientos** o **falsas respuestas positivas**, considerados como aquellas palabras de la tarjeta de reconocimiento que el sujeto considera que previamente se le han leído, cuando en realidad no estaban presentes en la tarjeta estímulo. Finalmente se calcula el **índice corregido** que equivale a la diferencia entre el número total de posibles respuestas correctas (un total de 30) y los falsos reconocimientos.

Para la memoria incidental de orden se han considerado diversas medidas. En primer lugar, el número total de palabras **correctamente ubicadas** en la posición que ocupaban en la fase de estudio; el número total de palabras que estaban situadas en una **posición contigua** a la que ocupaban en la presentación de la tarjeta estímulo,

dejando un intervalo máximo de ± 2 ; el número de palabras que iban precedidas de una unidad correctamente ubicada en su posición; el número total de pares de unidades correctamente agrupadas, sin que necesariamente ocuparan su correcta ubicación; se calcula la puntuación de error de estimación sumando la diferencia entre la posición real de cada unidad con la posición estimada por el examinando, sin condiderar los signos. Estas medidas fueron iguales para las tres listas. Para la lista que contenía palabras semánticamente relacionadas de acuerdo a tres categorías semánticas. Para esta lista se tomaron medidas adicionales, cuales son: el número total de elementos para una misma categoría semántica que estaban agrupados en la ordenación temporal del examinando; el número total de categorías correctamente ubicadas en su posición espacial, para ello debían agrupar correctamente las unidades que la configuraban. Se cronometra el tiempo de ejecución de la prueba y se anota en la hoja de registro.

TEST DE ORDENACIÓN TEMPORAL
Forma Aa-para la lista al azar

NOMBRE: FECHA:
--

RECONOCIMIENTO:	TARJETA ESTÍMULO
1. Estómago S ___	16. Sierra S ___ 1. Dentista _____
2. Plátano S ___	17. Tambor N ___ 2. Motel _____
3. Metro N ___	18. Río S ___ 3. Milla _____
4. Nilón N ___	19. Tía S ___ 4. Estómago _____
5. Algodón S ___	20. Gas N ___ 5. Piano _____
6. Cerveza S ___	21. Nombre S ___ 6. Plátano _____
7. Montaña N ___	22. Doctor N ___ 7. Vaca _____
8. Martillo N ___	23. Milla S ___ 8. Algodón _____
9. Mansión N ___	24. Vaca S ___ 9. Aceite _____
10. Cordero N ___	25. Adjetivo N ___ 10. Tía _____
11. Baloncesto S ___	26. Vino N ___ 11. Baloncesto _____
12. Motel S ___	27. Aceite S ___ 12. Sierra _____
13. Fútbol N ___	28. Pie N ___ 13. Cerveza _____
14. Piano S ___	29. Manzana N ___ 14. Nombre _____
15. Dentista S ___	30. Parte N ___ 15. Río _____

Tiempo ___ min. ___ seg.

OBSERVACIONES: _____

TEST DE ORDENACIÓN TEMPORAL

Forma Cc-para la lista no relacionada

NOMBRE: FECHA:

RECONOCIMIENTO:

TARJETA ESTIMULO

1. Cobre	N	___	16. Verde	N	___	1. Camisa	_____
2. Pimienta	N	___	17. Pantalón	N	___	2. Vestido	_____
3. Esmeralda	N	___	18. Azul	S	___	3. Calcetines	_____
4. Granizo	S	___	19. Sofá	N	___	4. Tornado	_____
5. Lluvia	N	___	20. Camisa	S	___	5. Granizo	_____
6. Faldas	N	___	21. Azúcar	S	___	6. Hierro	_____
7. Aluminio	S	___	22. Rubí	S	___	7. Aluminio	_____
8. Amarillo	S	___	23. Diamante	N	___	8. Azúcar	_____
9. Tornado	S	___	24. Pupitre	N	___	9. Orégano	_____
10. Orégano	S	___	25. Zapatos	N	___	10. Azul	_____
11. Perla	S	___	26. Cama	S	___	11. Amarillo	_____
12. Hierro	S	___	27. Acero	N	___	12. Cama	_____
13. Calcetines	S	___	28. Vestido	S	___	13. Lámpara	_____
14. Lámpara	S	___	29. Ajo	N	___	14. Rubí	_____
15. Nieve	N	___	30. Rojo	N	___	15. Perla	_____

Tiempo ___ min. ___ seg.

OBSERVACIONES: _____

TEST DE ORDENACIÓN TEMPORAL
Forma Dd-para la lista relacionada

NOMBRE: **FECHA:**

RECONOCIMIENTO:			TARJETA ESTIMULO				
1. Día	S	___	16. Año	S	___	1. Cuchillo	_____
2. Espinaca	S	___	17. Siglo	N	___	2. Bomba	_____
3. Col	S	___	18. Zanahoria	S	___	3. Espada	_____
4. Era	N	___	19. Rifle	N	___	4. Pistola	_____
5. Pistola	S	___	20. Cuchillo	S	___	5. Cañón	_____
6. Fusil	N	___	21. Guisante	N	___	6. Hora	_____
7. Tomate	N	___	22. Club	N	___	7. Año	_____
8. Grano	N	___	23. Segundo	N	___	8. Día	_____
9. Patata	S	___	24. Cañón	S	___	9. Década	_____
10. Haba	N	___	25. Hora	S	___	10. Semana	_____
11. Lanza	N	___	26. Bomba	S	___	11. Zanahoria	_____
12. Minuto	N	___	27. Espada	S	___	12. Patata	_____
13. Coliflor	S	___	28. Década	S	___	13. Coliflor	_____
14. Cuerda	N	___	29. Mes	S	___	14. Espinaca	_____
15. Apio	N	___	30. Semana	S	___	15. Col	_____

Tiempo ___ min. ___ seg.

OBSERVACIONES: _____

FASE DE RECONOCIMIENTO

	Aa	Cc	Dd
Respuestas Correctas	_____	_____	_____
Reconocimientos	_____	_____	_____
Falsas-Negativas	_____	_____	_____
Falsas-Positivas	_____	_____	_____
Indice Corregido (Correctas-FP)	_____	_____	_____

FASE DE APRENDIZAJE INCIDENTAL DE ORDEN

	Aa	Cc	Dd
A) Lugar Correcto	_____	_____	_____
B) Posición Contigua Correcta	_____	_____	_____
C) Precedida de Unidad Correcta	_____	_____	_____
D) Pares de Unidades Correctas	_____	_____	_____
E) Puntuación Error de Estimación	_____	_____	_____
Tiempo (minutos y segundos)	_____	_____	_____
Las siguientes sólo para la lista Dd:			
F) Elementos de una Categorías			_____
G) Posición Correcta Categoría			_____

ADMINISTRACIÓN

El sujeto lee las palabras en voz potente para sí mismo _____
(1=si;2=no)

Si no, el examinador lee las palabras _____
(1=si;2=no)

JUICIO DE CONFIANZA

ÍNDICE_{Aa} = _____ mm ÍNDICE_{Cc} = _____ mm ÍNDICE_{Dd} = _____ mm.

poca

mucha



Aa Precisión: _____ *cm* _____ *mm*

poca

mucha



CC Precisión: _____ *cm* _____ *mm*

poca

mucha



Dc Precisión: _____ *cm* _____ *mm*

APÉNDICE 10

APRENDIZAJE PROCEDIMENTAL

El conjunto de la prueba, así como el procedimiento y las instrucciones empleadas han sido adaptadas de los estudios de Cohen y Squire (1980) en base a las premisas de un paradigma de aprendizaje procedimental. El material utilizado en esta prueba ha sido expresamente diseñado para el presente trabajo de acuerdo a la población de pacientes en estudio.

ESTÍMULO. Se han diseñado dieciocho (18) láminas, que se han utilizado como tarjetas estímulo, de 21 cm de alto por 30 cm de ancho. Cada una de ellas contiene un total de 10 palabras, imprimidas en color negro y en letra mayúscula. Cada letra mide 6 mm de alto por 1 mm de grosor. Las palabras se encuentran distribuidas en dos columnas de cinco palabras cada una. Estas dos columnas de cinco palabras están centradas en la lámina y separadas entre sí por una distancia entre 3.3 cm y 3.4 cm. Cada lámina constituye un ensayo. De las dieciocho (18) láminas, un total de diecisiete (17) contienen impresas las palabras para una lectura en espejo y solamente se utiliza una lámina como lectura de palabras impresas normalmente o de lectura directa.

Las láminas están constituidas por palabras, en lengua castellana, de alta probabilidad en la lengua del hablante. Los fonemas utilizados para la formación de palabras son: a, b, c, d, e, f, g, l, n, p, s, t y u. Asimismo, el conjunto de estas láminas pueden dividirse en dos bloques, uno en el que las palabras aparecen únicamente una vez o **series de palabras no repetidas** (ochenta palabras distribuidas en ocho láminas) y un segundo bloque en que las palabras aparecen impresas varias veces o **series de palabras repetidas** (cincuenta palabras distribuidas en cinco láminas). Las láminas están ordenadas de manera que se van alternando una lámina de palabras no repetidas y un ensayo de series de palabras repetidas, iniciándose la prueba con un ensayo de series de palabras no repetidas. Estas últimas láminas se han ordenado, para su presentación, de menor a mayor dificultad. En las láminas que contienen

series de palabras repetidas, éstas se encuentran distribuidas al azar y nunca hay una lámina de series de palabras repetidas que presente la misma distribución de las palabras.

En la prueba se valora la memoria declarativa a través de la capacidad de reconocimiento para la modalidad verbal. Para ello se ha diseñado una **lista de reconocimiento** con un total de treinta (30) palabras de alta probabilidad en la lengua del hablante. Esta lista contiene veinte (20) nombres que se exponen por vez primera al sujeto y diez (10) nombres que corresponden a los elementos de las series de palabras repetidas y que han sido leídas por el propio sujeto, varias veces, durante la tarea de memoria procedural. La distribución de las palabras en dicha lista de reconocimiento se ha realizado aleatoriamente.

PROCEDIMIENTO. Las tarjetas estímulo se presentan en dos sesiones, separadas entre ellas por un espacio de siete días (\pm un día). Se utilizan un total de doce (12) láminas durante la primera sesión y seis durante la segunda.

Memoria Procedimental. En la **primera sesión**, la primera lámina contiene palabras impresas para que el sujeto las lea de forma normal o en lectura directa. La segunda lámina muestra la primera lectura de palabras en espejo o en posición invertida, utilizándose dicha lámina como ensayo de demostración. Las diez láminas restantes constituyen la prueba de la lectura de palabras en espejo, cinco ensayos con series de palabras no repetidas (láminas 1, 3, 5, 7 y 9) y cinco ensayos con series de palabras repetidas (láminas 2, 4, 6, 8 y 10).

Durante esta primera sesión se expone cada lámina individualmente delante del examinando, ubicada encima de la mesa en un plano totalmente horizontal respecto a la superficie de ésta. La totalidad de la lámina que se presenta debe quedar enmarcada dentro del campo visual del sujeto. Se inicia la primera sesión con la presentación de la lámina de lectura directa y se instruye al examinando diciéndole:

"SERÍA INTERESANTE VER CÓMO LEE ESTAS PALABRAS DE MAYOR O MENOR DIFICULTAD. EMPIECE."

Ha de cronometrarse el tiempo. La finalidad de este ensayo es comprobar la posible presencia o ausencia de alteraciones de la lectura, tales como cambios verbales o fonémicos.

A continuación se presenta una segunda lámina que se utiliza como ensayo de demostración de lectura de palabras en espejo. Se dice al sujeto:

"AHORA, DEBERÁ LEER ESTA OTRA LÁMINA, PERO FÍJESE QUE LAS PALABRAS ESTÁN TOTALMENTE IMPRESAS COMO SI USTED LAS VIERA A TRAVÉS DE UN ESPEJO. SON PALABRAS QUE USTED CONOCE. SE DESEA AVERIGUAR SI USTED ES CAPAZ DE LEER PALABRAS QUE ESTÁN AL REVÉS DE SU SITUACIÓN NORMAL. ¿LO HA ENTENDIDO?. EMPIECE."

Si el examinando tiene dificultades, se le ayuda en la lectura de la palabra y se le anima a seguir con la tarea. El tiempo de lectura en estas dos primeras láminas se utiliza como línea de base, una para la lectura directa y otra para la lectura de palabras en espejo. Tras la lámina de ensayo se le dice:

"LO HA HECHO USTED MUY BIEN. ES ALGO DÍFICIL Y QUE NO ESTÁ HABITUADO A HACER. AHORA QUE YA LO SABE HACER VEAMOS CÓMO REALIZA ESTA MISMA TAREA CON OTRAS LÁMINAS. (SE LE MUESTRA LA PRIMERA LÁMINA). VE AQUÍ TAMBIÉN HAY PALABRAS COLOCADAS EN ESPEJO. DEBE LEERLAS. EMPIECE."

El examinador debe animar al sujeto a la lectura de las palabras. Es posible que en las primeras palabras del primer ensayo el examinador deba ayudarlo y corregirle los errores, aunque éstos se contabilicen. El examinando ha de ir a su propio ritmo. El tiempo máximo de

exposición para cada lámina es de 5 minutos, transcurridos los cuales se retira lámina y se contabiliza el número total de palabras que ha podido leer el sujeto. Si en este tiempo el sujeto está en las dos últimas palabras de la lámina se permite que finalice la lectura de la misma y se contabiliza también el tiempo de lectura.

Durante la **segunda sesión** se presentan seis (6) láminas de lectura de palabras impresas en espejo, tres ensayos con series de palabras no repetidas (láminas 11, 13 y 15) y tres ensayos con series de palabras repetidas (láminas 2, 4 y 6). Durante dicha sesión no se utilizan ni láminas de ensayo para la lectura directa, ni lámina de lectura en espejo, pero sí que se utilizan las láminas 2, 4 y 6 de la primera sesión como ensayos de las series de palabras repetidas. En esta segunda sesión se instruye al sujeto diciéndole:

"¿SE ACUERDA USTED DE LA TAREA DE LEER PALABRAS IMPRESAS EN ESPEJO? BIEN, AHORA USTED DEBERÁ LEER ESTAS LÁMINAS QUE CONTIENEN PALABRAS, QUE USTED CONOCE, QUE ESTÁN AL REVÉS DE SU SITUACIÓN NORMAL. USTED DEBE INTENTAR LEER LAS PALABRAS QUE SE LE PRESENTAN TAL Y COMO LO HACÍA LA SEMANA ANTERIOR. ¿LO HA ENTENDIDO?. EMPIECE."

Nuevamente el examinador debe animar al sujeto a la lectura de las palabras y seguir su propio ritmo. El tiempo máximo de exposición para cada lámina es de 5 minutos, transcurridos los cuales se retira la lámina y se contabiliza el número total de palabras que ha podido leer el examinando. Si en este tiempo el sujeto está en las dos últimas palabras de la lámina se permite que finalice la lectura de la misma y se contabiliza el tiempo de lectura.

Reconocimiento. Inmediatamente después del último ensayo de la tarea de memoria procedimental se valora la capacidad de reconocimiento verbal. El

examinando debe leer una lista de palabras. Esta lista constiene un total de treinta (30) nombres, de los cuales hay veinte (20) palabras que se refieren a elementos que el sujeto nunca ha leído en la tarea previa. La lista es leída en voz alta por el examinador. Se instruye al examinando diciéndole:

"AHORA SE LE LEERÁ UNA LISTA DE PALABRAS. ALGUNA DE ESTAS PALABRAS USTED LA HA LEÍDO HACE UN MOMENTO, CONCRETAMENTE EN AQUELLAS LÁMINAS QUE ANTERIORMENTE SE LE HAN HECHO LEER CON PALABRAS AL REVES DE SU POSICION NORMAL. OTRAS PALABRAS CORRESPONDEN A PALABRAS QUE NUNCA HA LEÍDO EN DICHAS LÁMINAS. HABRÁ DE DECIR 'SÍ' A LA PALABRA QUE USTED CREA QUE PREVIAMENTE HA LEÍDO EN DICHAS LÁMINAS Y 'NO' SI NO LA HA LEÍDO. SI NO ESTA SEGURO TRATE DE ADIVINARLO. NO HAY TIEMPO LÍMITE. SE LE IRÁN DICIENDO LAS PALABRAS UNA A UNA Y HABRÁ DE DECIR 'SÍ' SI LA HA LEÍDO CON ANTERIORIDAD Y 'NO' SI NO LA HA LEÍDO EN LAS LÁMINAS QUE CONTENÍAN PALABRAS INVERTIDAS. ¿LO HA ENTENDIDO?"

Ha de animarse al sujeto a responder, si no lo hace en un período máximo de 5 segundos. El examinador no debe dar ningún tipo de indicio de si la respuesta del sujeto es o no correcta. Se anota la respuesta del examinando en la hoja de registro.

MEDIDA. No existe una puntuación que valore la tarea realizada. Debe registrarse el **tiempo** en segundos, para cada una de las láminas, el **número de errores** que hace en la lectura de las palabras para cada lámina, el **número de palabras** correctamente leídas y el **número de fonemas** correctamente reconocidos en cada ensayo o lámina. Tales valores se anotarán en la hoja de registro.

Se entiende por error cualquier cambio verbal o semántico y fonémico, sea de sustitución, omisión o adición, que se produzca en la lectura de la palabra. Se considera que el sujeto ha reconocido el/los fonema/s de una palabra cuando ha leído correctamente la palabra o bien cuando individualmente identifica el fonema en una palabra determinada aunque ésta no sea leída de forma correcta.

En la prueba de reconocimiento se registra el número de **falsas respuestas positivas o falsos reconocimientos**. Se entiende por dicho término cuando un sujeto valora que recuerda haber leído el elemento presentado oralmente por el examinador y en realidad dicho elemento no ha sido ilustrado en ninguna de las láminas estímulo. Adicionalmente se registrarán las **omisiones de reconocimiento**, es decir, cuando no reconoce haber leído un elemento que previamente se le había enseñado en alguna de las láminas estímulo. La diferencia entre el número total de posibles respuestas correctas (30) y los falsos reconocimientos permite calcular el **índice corregido**.

HOJA DE REGISTRO DEL APRENDIZAJE PROCEDIMENTAL

PRIMERA SESIÓN

ENSAYO	A	B	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
TIEMPO												
ERRORES												
PALABRAS												
FONEMAS												

<i>Media de Tiempo (seg) lectura palabras No Repetidas</i>	_____.
<i>Media de Tiempo (seg) lectura palabras Repetidas</i>	_____.

SEGUNDA SESIÓN

ENSAYOS	1	2	3	4	5	6
TIEMPO						
ERRORES						
PALABRAS						
FONEMAS						

<i>Media de Tiempo (seg) lectura palabras No Repetidas</i>	_____.
<i>Media de Tiempo (seg) lectura palabras Repetidas</i>	_____.

PRIMERA SESIÓN

Lámina A. Boletín, nudillo, garbanzo, umbral, nevar, descanso, pistolero, uniforme, promesa, decimal.

Tiempo: ___ min. ___ seg. Errores: ___ Palabras: ___ Fonemas: ___

Lámina B. Bellaco, enchufe, gandul, pradera, tormenta, almirante, cable, falda, natación, servicio.

Tiempo: ___ min. ___ seg. Errores: ___ Palabras: ___ Fonemas: ___

Lámina 1. Pajarería, recipiente, formidable, arrinconar, estantes, función, beso, farsa, cortinaje, cereza.

Tiempo: ___ min. ___ seg. Errores: ___ Palabras: ___ Fonemas: ___

Lámina 2. Carretera, gafas, cereal, sacrificar, soltero, peso, tresillo, carnicería, disparate, emergencia.

Tiempo: ___ min. ___ seg. Errores: ___ Palabras: ___ Fonemas: ___

Lámina 3. Enemigo, librería, género, dromedario, relámpago, ceja, peligroso, corpulento, crepúsculo, firme.

Tiempo: ___ min. ___ seg. Errores: ___ Palabras: ___ Fonemas: ___

Lámina 4. Sacrificar, peso, carretera, gafas, cereal, soltero, tresillo, carnicería, disparate, emergencia.

Tiempo: ___ min. ___ seg. Errores: ___ Palabras: ___ Fonemas: ___

Lámina 5. Felicidad, barandilla, cepo, ciego, enamorado, pescadería, perfumería, fuego, flores, almuerzo.

Tiempo: ___ min. ___ seg. Errores: ___ Palabras: ___ Fonemas: ___

Lámina 6. Disparate, peso, sacrificar, gafas, carretera, soltero, emergencia, tresillo, cereal, carnicería.

Tiempo: ___ min. ___ seg. Errores: ___ Palabras: ___ Fonemas: ___

Lámina 7. Geranio, silencio, estacionar, final, café, efecto, peletería, corsetería, licorería, ferretería.

Tiempo: ___ min. ___ seg. Errores: ___ Palabras: ___ Fonemas: ___

Lámina 8. Peso, carnicería, tresillo, emergencia, disparate, carretera, cereal, soltero, sacrificar, gafas.

Tiempo: ___ min. ___ seg. Errores: ___ Palabras: ___ Fonemas: ___

Lámina 9. Cena, miserable, bollería, carpintero, sereno, bostezo, bicicleta, reglamento, banderilla, flota.

Tiempo: ___ min. ___ seg. Errores: ___ Palabras: ___ Fonemas: ___

Lámina 10. Sacrificar, carretera, gafas, cereal, carnicería, disparate, soltero, emergencia, tresillo, peso.

Tiempo: ___ min. ___ seg. Errores: ___ Palabras: ___ Fonemas: ___

SEGUNDA SESIÓN:

Lámina 1. Mercería, bodegón, simulacro, mercante, legionario, delicadez, dedal, caramelo, dinero, escalada.

Tiempo: ___ min. ___ seg. **Errores:** ___ **Palabras:** ___ **Fonemas:** ___

Lámina 2. Carretera, gafas, cereal, sacrificar, soltero, peso, tresillo, carnicería, disparate, emergencia.

Tiempo: ___ min. ___ seg. **Errores:** ___ **Palabras:** ___ **Fonemas:** ___

Lámina 3. Monedero, agenda, reclamar, acorralado, bello, estipular, abanicar, gesticular, leopardo, nadador.

Tiempo: ___ min. ___ seg. **Errores:** ___ **Palabras:** ___ **Fonemas:** ___

Lámina 4. Sacrificar, peso, carretera, gafas, cereal, soltero, tresillo, carnicería, disparate, emergencia.

Tiempo: ___ min. ___ seg. **Errores:** ___ **Palabras:** ___ **Fonemas:** ___

Lámina 5. Negar, esteril, trompeta, granjero, finalista, tapicería, luchador, bombilla, mercantil, teniente.

Tiempo: ___ min. ___ seg. **Errores:** ___ **Palabras:** ___ **Fonemas:** ___

Lámina 6. Disparate, peso, sacrificar, gafas, carretera, soltero, emergencia, tresillo, cereal, carnicería.

Tiempo: ___ min. ___ seg. **Errores:** ___ **Palabras:** ___ **Fonemas:** ___

**REGISTRO DE RECONOCIMIENTO VERBAL DEL
APRENDIZAJE PROCEDIMENTAL**

ÍTEMS	PRESENCIA	AUSENCIA
Carretera	_____	_____
Novedad	_____	_____
Vía	_____	_____
Velocidad	_____	_____
Gafas	_____	_____
Insulto	_____	_____
Largavistas	_____	_____
Camión	_____	_____
Palabrota	_____	_____
Cereal	_____	_____
Supermercado	_____	_____
Verdura	_____	_____
Emergencia	_____	_____
Frutas	_____	_____
Sacrificar	_____	_____
Joyería	_____	_____
Silla	_____	_____
Cama	_____	_____
Soltero	_____	_____
Peso	_____	_____
Misa	_____	_____
Casado	_____	_____
Gordura	_____	_____
Tresillo	_____	_____
Balanza	_____	_____
Carnicería	_____	_____
Confesar	_____	_____
Prismáticos	_____	_____
Disparate	_____	_____
Divorciado	_____	_____

REGISTRO DE RECONOCIMIENTO

Elementos Reconocidos

Omisiones de Reconocimiento

Falsos Reconocimientos

Respuestas Correctas

Índice Corregido (Correctas-FP)

APÉNDICE 11

SUBTEST DE DÍGITOS DEL WAIS
ESCALA DE INTELIGENCIA PARA ADULTOS DE WECHSLER

El subtest de dígitos de la escala de inteligencia de Wechsler para adultos (WAIS) se ha utilizado y puntuado en su forma estandarizada, de acuerdo con el manual del WAIS, sin introducir ninguna modificación.

ESTÍMULO. Se presentan oralmente al sujeto series de dígitos o números cada vez más largas que el sujeto debe de reproducir inmediatamente tras su presentación, bien en el mismo orden que el presentado por el clínico, bien en orden inverso. La secuencia de dígitos está presentada en la hoja de registro. Se ordenan de menor a mayor dificultad, con un mínimo de 2 dígitos en la serie de orden inverso y un máximo de 9 para la serie de orden directo.

PROCEDIMIENTO. El examen empieza con una serie de tres (3) dígitos del intento I de orden directo para todos los sujetos. Si el sujeto fracasa se le aplica la serie paralela del intento II, con dos dígitos. Se instruye al sujeto para que repita en el mismo orden la secuencia que el clínico ha presentado oralmente. La presentación puede oscilar entre 3 y 9 dígitos. Los números deben decirse lentamente, a razón de uno por segundo. Se dice al sujeto:

"AHORA VOY A DECIRLE ALGUNOS NÚMEROS CON UN ORDEN DETERMINADO. ESCÚCHELOS ATENTAMENTE Y CUANDO HAYA TERMINADO USTED DEBERÁ REPETIRLOS EN EL MISMO ORDEN."

La prueba finaliza cuando el sujeto fracasa en dos intentos de una misma serie.

Cuando el sujeto fracasa dos ensayos consecutivos en la reproducción de una serie en orden directo se pasa a solicitar que realice la reproducción de la secuencia en orden inverso (un mínimo de 2 dígitos y un máximo de 8). Se inicia la prueba con la serie de dos dígitos del intento II. A continuación al sujeto se le dice:

"AHORA VOY A DECIRLE NUEVAMENTE UNOS NÚMEROS CON UN DETERMINADO ORDEN. ESCÚCHELOS ATENTAMENTE Y CUANDO HAYA TERMINADO USTED DEBERÁ DECIRLOS AL REVÉS DE COMO YO LOS HAYA DICHO. ASÍ, SI POR EJEMPLO YO LE DIGO 9-2, ¿QUÉ DEBERÁ DECIR USTED?".

Se hace una pausa para que el sujeto responda a la demanda. Si responde correctamente se añade:

"CORRECTO".

Si el sujeto falla se vuelve a repetir la instrucción hasta que se asegure que éste ha entendido la prueba.

La prueba finaliza cuando el sujeto fracasa en los dos ensayos de una misma serie del intento II.

Cada secuencia que el sujeto dice correctamente es anotada en la hoja de registro.

MEDIDA. La puntuación en orden directo e inverso corresponden al número de dígitos que contenga la serie más larga correctamente reproducida antes de dos fracasos consecutivos. La puntuación directa de la prueba es la suma de ambas puntuaciones parciales y, posteriormente, se computa en su correspondiente puntuación típica.

**REGISTRO DEL SUBTEST DE DÍGITOS DEL WAIS
ESCALA DE INTELIGENCIA PARA ADULTOS DE WECHSLER**

SECUENCIA EN ORDEN DIRECTO		SECUENCIA EN ORDEN INVERSO	
5-8-2	3	2-4	2
6-9-4	3	5-8	2
6-4-3-9	4	6-2-9	3
7-2-8-6	4	4-1-5	3
4-2-7-3-1	5	3-2-7-9	4
7-5-8-3-6	5	4-9-6-8	4
6-1-9-4-7-3	6	1-5-2-8-6	5
3-9-2-4-8-7	6	6-1-8-4-3	5
5-9-1-7-4-2-8	7	5-3-9-4-1-8	6
4-1-7-9-3-8-6	7	7-2-4-8-5-6	6
5-8-1-9-2-6-4-7	8	8-1-2-9-3-6-5	7
3-8-2-9-5-1-7-4	8	4-7-3-9-1-2-8	7
2-7-5-8-6-2-5-8-4	9	9-4-3-7-6-2-5-8	8
7-1-3-9-4-2-5-6-8	9	7-2-8-1-9-6-5-3	8
<p>Orden Directo _____ + Orden Inverso _____ = _____</p>			

APÉNDICE 12

TEST DE CORSI

ESTÍMULO. El material está constituido por nueve cubos o bloques de madera de color negro, de 3.1 cm de lado y distribuidos irregularmente sobre una plancha de madera (figura 1a), también pintado de color negro, de 26.5 cm de ancho por 31.6 cm de largo. Los nueve cubos están encolados sobre dicho tablero, con una disposición previamente determinada de acuerdo al test original de Corsi. Cada bloque está numerado. Así, en la parte posterior de cada cubo, sólo visible para el clínico, figura un número de color blanco de 8 mm de altura.



Figura 1a. Representación en un plano horizontal de la posición espacial de los nueve cubos de Corsi, en el tablero de exposición.

PROCEDIMIENTO. El examinador ha de tocar o señalar un número determinado de bloques para constituir la secuencia espacial (un mínimo de 2 y un máximo de 9) e inmediatamente después el paciente ha de reproducir la misma

secuencia espacial, en el orden directo o bien en el orden inverso. El examinador debe señalar de forma clara y exacta cada uno de los bloques que constituye la secuencia. Los cubos deben señalarse lentamente, a razón de uno por segundo.

La prueba se inicia con las series de secuencias espaciales en orden directo. Después de dos fracasos consecutivos en la reproducción de una serie directa (de 3 a 9 elementos) se pasa a solicitar que se realice la reproducción de la secuencia de la serie inversa (de 2 a 8 elementos). Cada secuencia lograda por el sujeto se anota en la hoja de registro.

INSTRUCCIONES ORDEN DIRECTO: Se dice al sujeto:

"AHORA VOY A SEÑALARLE UNOS CUBOS (CUADRADOS) CON UN ORDEN DETERMINADO. OBSERVE ATENTAMENTE LAS POSICIONES QUE SEÑALO, YA QUE CUANDO ACABE, INMEDIATAMENTE USTED DEBERÁ HACER LO MISMO."

El examen empieza con la serie de tres (3) bloques del intento I de orden directo para todos los sujetos. Si el sujeto fracasa se le aplica la serie paralela del intento II. Se finaliza la prueba cuando el sujeto fracasa los dos intentos de la misma serie.

INSTRUCCIONES ORDEN INVERSO: Se dice al sujeto:

"AHORA VOY A SEÑALARLE NUEVAMENTE LOS CUBOS (CUADRADOS), PERO ESTA VEZ, CUANDO YO TERMINE, DEBE REPETIR LOS MOVIMIENTOS AL REVÉS, EN ORDEN INVERSO A COMO YO LO HAYA HECHO. POR EJEMPLO, SI YO SEÑALO ESTAS POSICIONES (9-2), ¿QUÉ DEBERÁ HACER USTED?."

Se hace una pausa para que el sujeto responda a la demanda. Si responde correctamente se añade:

"CORRECTO."

Si falla, se vuelve a repetir la instrucción hasta que se asegure de que el sujeto lo haya entendido.

Se empieza con la serie 2 de bloques del intento II. La prueba finaliza cuando el sujeto fracasa los dos intentos de la misma serie.

MEDIDA. Las puntuaciones parciales equivalen a la serie de bloques más larga correctamente reproducida, en orden directo o en orden inverso, en uno u otro intento. La puntuación directa total es la suma de ambas puntuaciones parciales.

REGISTRO DEL TEST DE CORSI

SECUENCIA EN ORDEN DIRECTO		SECUENCIA EN ORDEN INVERSO	
5-8-2	3	2-4	2
6-9-4	3	5-8	2
6-4-3-9	4	6-2-9	3
7-2-8-6	4	4-1-5	3
4-2-7-3-1	5	3-2-7-9	4
7-5-8-3-6	5	4-9-6-8	4
6-1-9-4-7-3	6	1-5-2-8-6	5
3-9-2-4-8-7	6	6-1-8-4-3	5
5-9-1-7-4-2-8	7	5-3-9-4-1-8	6
4-1-7-9-3-8-6	7	7-2-4-8-5-6	6
5-8-1-9-2-6-4-7	8	8-1-2-9-3-6-5	7
3-8-2-9-5-1-7-4	8	4-7-3-9-1-2-8	7
2-7-5-8-6-2-5-8-4	9	9-4-3-7-6-2-5-8	8
7-1-3-9-4-2-5-6-8	9	7-2-8-1-9-6-5-3	8

Orden Directo _____ + Orden Inverso _____ = _____

APÉNDICE 13

**TEST DE RETENCIÓN VISUAL REVISADA DE BENTON (TRVB)
(BENTON, 1963)**

El test de reproducción visual de Benton se ha aplicado y puntuado en su forma estandarizada, de acuerdo al manual del TRVB de Benton de TEA Ediciones, sin introducir ninguna modificación.

ESTÍMULO. Cuadernillo en espiral que contiene un total de diez (10) láminas impresas que el sujeto deberá reproducir de memoria. Cada lámina contiene una serie de dibujos lineales configurando diversas figuras geométricas. Las tarjetas estímulo pueden contener un total de una o tres figuras geométricas representadas.

PROCEDIMIENTO. Se le proporciona al sujeto unas hojas de papel en blanco, del mismo tamaño que las láminas sobre las cuales están impresos los dibujos, y un lápiz con borrador. El cuaderno de dibujos debe colocarse en un ángulo de, aproximadamente, 60 grados con respecto a la superficie de la mesa para favorecer una óptima visión del sujeto (nunca debe ser colocado horizontalmente sobre ésta) y correctamente situado en su campo visual. Cada lámina estímulo se presenta sin ningún tipo de comentarios, excepto antes de mostrar la lámina III (que es la primera que incluye dos figuras mayores y una figura periférica menor). Se permite al sujeto borrar o hacer correcciones.

La prueba ha sido diseñada par poder utilizar tres diferentes formas de admistración:

Forma A: diez (10) segundos de exposición para cada lámina y reproducción inmediata de memoria por parte del sujeto.

Forma B: cinco (5) segundos de exposición para cada lámina y reproducción inmediata de memoria por parte del sujeto.

Forma C: el sujeto copia los dibujos que se mantienen ante su vista.

Forma D: Diez (10) segundos de exposición de cada lámina y reproducción de memoria por el sujeto, después de un intervalo de quince (15) segundos.

En el presente estudio se administra la forma A.

Se instruye al sujeto diciéndole:

"SE LE VA A ENSEÑAR UNA LÁMINA SOBRE LA CUAL HAY UNA O MÁS FIGURAS QUE DEBE OBSERVAR DURANTE DIEZ SEGUNDOS. FÍJESE BIEN EN EL DIBUJO. DESPUÉS, CUANDO SE RETIRE LA LÁMINA, HABRÁ DE DIBUJARME LO QUE HAYA VISTO. ¿LO HA ENTENDIDO?, ¿ESTÁ PREPARADO?. (SE LE MUESTRA EL PRIMER ITEM)."

En caso de que el sujeto empiece a dibujar antes de que hayan transcurrido los diez segundos el clínico debe detenerle y le dice:

"SÉ QUE ESTE DIBUJO ES FÁCIL, PERO LOS OTROS SON MÁS DIFÍCILES, Y QUIERO QUE USTED SE ACOSTUMBRE A MIRAR LA LÁMINA DURANTE EL TIEMPO QUE YO LE PROPORCIONE."

Cuando al sujeto se le administra la lámina III, debe añadirse:

"NO OLVIDE DIBUJAR TODO LO QUE VE."

El diseño reproducido por el sujeto debe valorarse de acuerdo a un criterio de "todo o nada" y se le conceden uno o cero puntos si el diseño es completamente correcto. Por consiguiente, la puntuación total para cada una de las formas del test oscila entre 0 y 10 puntos. En cualquier reproducción imperfecta el sujeto puede cometer uno o más errores específicos. El sistema de valoración clasifica los errores

específicos en seis categorías: omisiones, distorsiones, perseveraciones, rotaciones, desplazamientos y errores de tamaño. La definición, valoración y delimitación de cada uno de ellos se ha hecho de acuerdo al manual de TRVB de TEA Ediciones.

MEDIDA. Se obtendrá la puntuación de las respuestas correctas sumando el total de ítems correctamente contestados. Luego se sumará el total de errores cometidos que equivalen a las respuestas incorrectas y, adicionalmente, puede obtenerse el total parcial para cada tipo de error. De acuerdo a la valoración obtenida para las respuestas correctas o bien para el número total de errores, se determina el carácter del problema como inexistente, posible, sugerido o marcado, según criterio de edad y CI del sujeto.

APÉNDICE 14

**TEST DE RETENCIÓN VISUAL DE BENTON (ELECCIÓN) (TRV)
(BENTON Y COLABORADORES, 1983)**

El test de reconocimiento visual, por elección múltiple, de Benton se ha administrado y puntuado en su forma estandarizada, de acuerdo al manual de Benton, sin haberse introducido modificación alguna.

ESTÍMULO. Cuadernillo en espiral que contiene las tarjetas con los dibujos estímulo y las tarjetas de respuesta de elección múltiple para cada uno de los ítems estímulo presentados. Cada uno de los dibujos estímulo está configurado por un diseño lineal representando una figura geométrica. Las tarjetas estímulo pueden contener una o tres figuras geométricas a la vez. La tarjeta de respuestas contiene un total de cuatro opciones marcadas con una letra mayúscula situada en la parte superior izquierda. Cada opción de respuesta está constituida por una o tres figuras geométricas, con una configuración similar o equivalente al ítem estímulo. Solamente una de ellas se considera como respuesta correcta. El resto de las opciones se consideran como respuestas incorrectas.

PROCEDIMIENTO. Los distintos ítems se presentan mediante un cuadernillo en espiral. Cada dibujo estímulo y las cuatro posibles opciones de respuestas se presentan en dos páginas separadas. El cuadernillo se expone delante del sujeto de manera que el dibujo estímulo se presente con una inclinación de, aproximadamente, unos 60 grados con respecto a la superficie de la mesa procurando que la totalidad del diseño quede enmarcado dentro del campo visual del sujeto. La tarjeta que contiene el dibujo estímulo se muestra al sujeto durante un periodo de diez (10) segundos. Se le instruye diciendo:

"SE LE VA A MOSTRAR UN DIBUJO. FÍJESE BIEN EN ÉL. HA DE INTENTAR MEMORIZARLO. DESPUÉS SE LE ENSEÑARÁN OTROS DIBUJOS PARECIDOS Y HABRÁ DE SEÑALARME AQUÉL QUE SEA EXACTAMENTE IGUAL AL QUE PREVIAMENTE SE LE HAYA MOSTRADO. APROVECHE TODO EL TIEMPO QUE SE LE DA PARA ESTUDIAR EL DIBUJO DE MUESTRA, ¿LO HA ENTENDIDO?, ¿ESTÁ PREPARADO? (SE LE MUESTRA EL PRIMER ÍTEM)."

Tras la exposición del dibujo estímulo, se le muestra la tarjeta de respuesta de elección múltiple correspondiente a dicho ítem estímulo. Se instruye al sujeto para que indique el dibujo que cree haber visto anteriormente. La tarjeta de respuestas se expone delante del sujeto procurando que la totalidad de las posibles respuestas quede enmarcada dentro del campo visual del sujeto. Se instruye al sujeto diciendo:

"¿CUÁL DE ESTAS OPCIONES QUE CONTIENEN ES EXACTAMENTE IGUAL AL MODELO QUE SE LE HA MOSTRADO?. INDÍQUELO CON EL DEDO."

Se repetirá la instrucción cada vez que lo solicite el sujeto o cuando el clínico determine que no la mantiene presente. Se registrará la respuesta, seleccionada por el sujeto en la hoja de registro, como correcta o incorrecta. No hay tiempo límite de aplicación.

MEDIDA. La puntuación directa es el resultado de la suma total de ensayos correctamente contestados. Luego se sumará el total de errores cometidos que equivalen a las respuestas incorrectas.

REGISTRO DE RESPUESTAS DEL TEST DE RETENCIÓN VISUAL DE BENTON



Ítem	Correctas	Errores
1.	___ (D)	A C B
2.	___ (A)	B D C
3.	___ (C)	A B D
4.	___ (C)	B D A
5.	___ (B)	C A D
6.	___ (D)	B A C
7.	___ (B)	D A C
8.	___ (A)	D B C
9.	___ (A)	C D B
10.	___ (C)	D B A
11.	___ (B)	D C A
12.	___ (C)	A B D
13.	___ (A)	C D B
14.	___ (D)	A C B
15.	___ (C)	B A D
TOTAL	___	___

APÉNDICE 15

TEST DE RECONOCIMIENTO DE CARAS (FR) (BENTON, 1980)

El test de reconocimiento de caras se ha utilizado y puntuado en su forma estandarizada, descrita por Benton (1980), sin introducir ninguna modificación.

ESTÍMULOS. La versión reducida consta de un total de 13 ítems distribuidos en tres partes:

1. Identificación de fotografías de caras idénticas. El sujeto ha de reconocer la fotografía de una cara entre un total de seis diferentes. En esta primera parte de la prueba en la que hay un total de seis láminas, la fotografía de la persona que ha de ser identificada es exactamente igual. Las fotografías estímulo que se presentan corresponden a tres mujeres y tres hombres.
2. Identificación de caras en las que únicamente son visibles las tres cuartas partes del perfil. El sujeto ha de reconocer la fotografía de una cara entre un total de seis, de las cuales tan sólo tres corresponden a la misma persona. En esta modalidad aparecen una cara de mujer y tres caras de hombre como ítems estímulo.
3. Identificación de caras en diferentes condiciones de luz. El sujeto ha de reconocer la fotografía de una cara, en tres ocasiones, entre un total de seis realizadas bajo diferentes condiciones de iluminación. Solamente tres caras fotografiadas corresponden a la misma persona. Aparece un total de dos caras de hombre y una cara de mujer, como ítems estímulo, requiriendo un total de nueve respuestas.

PROCEDIMIENTO. Los distintos ítems se presentan mediante un cuadernillo en espiral. Cada fotografía estímulo y las seis correspondientes caras de respuesta se presentan en dos páginas separadas, de forma que la primera queda situada en la parte superior y la segunda en la parte inferior. El cuadernillo se expone delante del sujeto de manera que la fotografía estímulo se presente con una inclinación de aproximadamente unos 45 grados con respecto a la superficie de la mesa y tanto ésta como la página con las seis fotografías de respuesta queden enmarcadas dentro del campo visual del sujeto.

Durante los seis primeros ítems se solicita al sujeto que identifique la cara que corresponde a la fotografía estímulo. Se le dice:

"¿VE USTED ESTAS CARAS?. DE ESTAS SEIS FOTOGRAFÍAS DE CARAS DE DISTINTAS PERSONAS (SEÑALANDO LA TARJETA DE RESPUESTAS DE MÚLTIPLE ELECCIÓN), SOLAMENTE UNA DE ELLAS ES LA MISMA PERSONA QUE ÉSTA (SE LE SEÑALA EL ÍTEM ESTÍMULO). INDÍQUEME CON EL DEDO CUÁL DE ELLAS ES."

A partir del ítem 7 hasta el 13 se instruye al sujeto para que identifique las tres fotografías que correspondan a la cara estímulo. Ahora se le dice:

"BIEN, AHORA DE ESTAS SEIS FOTOGRAFÍAS DE CARAS (SEÑALANDO LA TARJETA DE RESPUESTAS DE MÚLTIPLE ELECCIÓN) HAY TRES DE ELLAS QUE CORRESPONDEN A LA MISMA CARA DE ESTA PERSONA FOTOGRAFIADA (SE LE SEÑALA EL ÍTEM ESTÍMULO). INDÍQUEME CON EL DEDO LAS TRES CARAS."

Se repetirá la instrucción cada vez que lo solicite el sujeto o cuando el clínico determine que no la mantiene presente. Se registrará la respuesta, o respuestas en su caso, seleccionadas por el sujeto en la hoja de registro. No hay tiempo límite de aplicación.

MEDIDA. La puntuación obtenida es el resultado de la suma total de respuestas correctas. La puntuación directa se corrige de acuerdo a los años de edad y escolarización. La puntuación corregida de la versión reducida, propuesta por los autores, posteriormente se convierte mediante una tabla de puntuaciones típicas, y presenta una elevada correlación con la versión extensa completa.

REGISTRO DE RESPUESTAS DEL TEST DE RECONOCIMIENTO DE CARAS

Versión Reducida (VR)												
Página No.	Respuestas correctas					Errores						
1	(5)	_____				1	2	3	4	5	6	
2	(1)	_____				1	2	3	4	5	6	
3	(2)	_____				1	2	3	4	5	6	
4	(3)	_____				1	2	3	4	5	6	
5	(6)	_____				1	2	3	4	5	6	
6	(2)	_____				1	2	3	4	5	6	
7	(2)	_____	(5)	_____	(6)	_____				1	2	4
8	(1)	_____	(3)	_____	(4)	_____				2	5	6
9	(2)	_____	(4)	_____	(6)	_____				1	3	5
10	(2)	_____	(5)	_____	(6)	_____				1	3	4
11	(1)	_____	(4)	_____	(6)	_____				2	3	5
12	(2)	_____	(3)	_____	(6)	_____				1	4	5
13	(1)	_____	(3)	_____	(5)	_____				2	4	6

Índice de Corrección			Baremos	
	Educación			
	6-11	12-		
Edad			Severa Alteración	: < 17
16-54	0	0	Moderada Alteración:	16-17
55-64	3	1	Límite	: 18-19
65-74	4	2	Normal	: 20-27

Puntuación Directa: _____ **Puntuación Corregida :** _____ **Puntuación Típica :** _____

APÉNDICE 16

**TEST DE DISCRIMINACIÓN VISUAL DE FORMAS (VFD)
(BENTON, 1963; BENTON Y COLABORADORES, 1983)**

El test de discriminación visual de formas se ha utilizado y puntuado en su forma estandarizada, descrita por Benton (1963, 1983), sin introducir ninguna modificación.

ESTÍMULOS. El test contiene 16 ítems de prueba de similar dificultad y dos ensayos que son utilizados como demostración. El material consta de un cuadernillo en espiral en el cual cada ítem se presenta en dos páginas. Cada ítem consta de un dibujo estímulo, situado en la parte superior del cuadernillo, y de los dibujos de respuesta de elección múltiple, situado en la parte inferior. El estímulo está constituido por tres figuras, dos de ellas catalogadas como figuras mayores y la tercera consistente en una figura de menor tamaño situada en una de las posiciones periféricas respecto a las figuras mayores. En los dibujos estímulo, la figura periférica se encuentra situada a la izquierda de las figuras mayores en ocho dibujos, y a la derecha de los mismos en otros ocho dibujos estímulo. La página con la tarjeta de respuestas incluye cuatro posibles elecciones: (1) solamente una alternativa es correcta-C; (2) una de las alternativas incorrectas incluye un error centrado en el desplazamiento o rotación de la figura periférica-EP; (3) una segunda alternativa incorrecta implica un error basado en la rotación de la figura principal-RM; (4) finalmente la última posible alternativa se considera como distorsión de una de las figuras mayores-DM.

La administración comienza con la demostración presentada en el ítem 'A'. Señalando el dibujo estímulo se le dice al sujeto:

"¿VE USTED ESTE DIBUJO?. BUSQUELO ENTRE ESTOS CUATRO POSIBLES DIBUJOS (SEÑALANDO LA TARJETA DE ELECCION MÚLTIPLE) ¿CUAL ES? MUESTREMELO."

Si el paciente responde correctamente al ítem 'A' se procede a presentarle el ítem 'B' de demostración. Si el paciente diera una respuesta incorrecta se le debe mostrar la respuesta correcta enseñando las diferencias de criterio respecto a su elección.

PROCEDIMIENTO. Se presenta simultáneamente el dibujo estímulo y las respuestas de elección múltiple. Debe colocarse el cuadernillo delante del sujeto, de manera que el dibujo estímulo quede situado en la parte superior, aproximadamente a unos 45 grados de la superficie de la mesa, y las respuestas de elección múltiple en la parte inferior, ambas dentro del campo visual del sujeto. Se inicia la prueba con el primer ítem de demostración. Señalando el dibujo estímulo se incita al sujeto a escoger cuál de las cuatro posibles alternativas, de la tarjeta de respuesta, contiene las mismas figuras y situadas en la misma posición que el dibujo estímulo. No hay tiempo límite de respuesta, si bien si no responde en 30 minutos debe incitársele a que lo haga. El examinador debe estar seguro que el sujeto ha entendido las instrucciones y valora la totalidad de las posibles respuestas. Después de los dos ítems de demostración se administrarán los 16 ítems de la prueba. Se registra la alternativa que el sujeto ha escogido como respuesta al ítem y se anota en la hoja de registro.

MEDIDA. El sistema de puntuación se basa en acreditar dos puntos a cada respuesta correcta del sujeto y un punto por error periférico. Los errores de rotación mayor y distorsión de la forma o ausencia de respuesta se valoran como 0. En consecuencia, la puntuación directa se obtiene sumando el total de puntos conseguidos al contestar correctamente más el número de errores periféricos. La máxima puntuación posible es de 32 puntos. Se considera que una puntuación entre 24 a 25 puntos, para cualquier grupo de edad y escolarización, es indicio de un leve deterioro de las capacidades visoperceptivas y visoespaciales.

REGISTRO DE RESPUESTAS DE DISCRIMINACIÓN VISUAL DE FORMAS

Ítems de Demostración A ____ (3) B ____ (3)

Ítem	Correcta	Error Periférico	Rotación Mayor	Distorsión Mayor	Sin Respuesta
1.	____ (3)	____ (4)	____ (2)	____ (1)	____
2.	____ (1)	____ (2)	____ (4)	____ (3)	____
3.	____ (1)	____ (4)	____ (2)	____ (3)	____
4.	____ (2)	____ (4)	____ (3)	____ (1)	____
5.	____ (3)	____ (4)	____ (1)	____ (2)	____
6.	____ (1)	____ (4)	____ (3)	____ (2)	____
7.	____ (4)	____ (2)	____ (1)	____ (3)	____
8.	____ (2)	____ (3)	____ (4)	____ (1)	____
9.	____ (2)	____ (3)	____ (1)	____ (4)	____
10.	____ (4)	____ (1)	____ (3)	____ (2)	____
11.	____ (3)	____ (1)	____ (4)	____ (2)	____
12.	____ (1)	____ (2)	____ (3)	____ (4)	____
13.	____ (3)	____ (1)	____ (2)	____ (4)	____
14.	____ (4)	____ (3)	____ (1)	____ (2)	____
15.	____ (2)	____ (4)	____ (1)	____ (3)	____
16.	____ (4)	____ (1)	____ (2)	____ (3)	____
Totales	____	____	____	____	____

Puntuación Respuestas Correctas _____ Puntuación Errores Periféricos _____

Puntuación Directa Total _____

APÉNDICE 17

TEST DE JUICIO DE ORIENTACIÓN DE LÍNEAS (LO)
(BENTON Y COLABORADORES, 1983)

El test de juicio de orientación de líneas se ha utilizado y puntuado en su forma estandarizada, descrita por Benton (1983), sin introducir ninguna modificación.

ESTÍMULOS. La prueba contiene un total de 30 ítems de progresiva dificultad. El material está constituido por un cuadernillo en espiral con 35 ítems estímulos ubicados en la parte superior del cuadernillo y en su zona inferior contiene las posibles respuestas que puede dar el sujeto mediante una presentación de elección múltiple. Los primeros cinco ítems constituyen el ensayo de la prueba. Los 30 ítems restantes configuran el test. Cada uno de los 35 ítems estímulos consiste en dos líneas que presentan una determinada inclinación y orientación en el espacio. La tarjeta con las respuestas de elección múltiple está formada por un total de 11 líneas de 3.8 cm de largo, presentadas en forma de abanico con intervalos de 18 grados entre las líneas, y numeradas del 1 al 11 de izquierda a derecha.

Los cinco ítems estímulo que son utilizados como demostración presentan la línea con su longitud completa. Los 30 ítems estímulo que configuran la prueba presentan líneas parciales. Cada línea parcial representa un segmento distal (alto), medio o proximal (bajo) de la línea original. Además existen tres tipos distintos de ítems estímulos. Los ítems HH consisten en dos segmentos de líneas distales. Los ítems LL y MM consisten en dos segmentos de línea proximales o medios respectivamente.

PROCEDIMIENTO. Se coloca el cuaderno que contiene la tarjeta con los ítems estímulos y la tarjeta con las respuestas encima de una mesa delante del sujeto. El cuadernillo permanece abierto de manera que el estímulo quede situado en la mitad superior y con un ángulo de exposición igual a 45 grados con respecto a la superficie de la mesa. Debería posicionarse el cuadernillo de tal manera que tanto el ítem

estímulo como las respuestas de elección múltiple, ubicadas en la parte inferior de éste, queden situadas en el campo visual del sujeto. De cualquier manera puede permitirse que el sujeto posicione el cuadernillo de forma que mejore su campo de visión. Debe iniciarse la prueba con el primer ítem de demostración. Señalando el ítem estímulo, se instruye al sujeto para que indique qué líneas de las situadas en la tarjeta de respuesta tienen una inclinación y dirección igual a las líneas del ítem estímulo. Se le dice:

"¿VE ESTAS DOS LÍNEAS?. SEÑALE LAS DOS LÍNEAS DE ABAJO QUE ESTÉN EXACTAMENTE EN LA MISMA POSICIÓN."

Si la respuesta del sujeto es correcta se pasa al siguiente ítem de demostración. Si la respuesta es incorrecta se insiste hasta que el sujeto indique la solución correcta. Debe insistirse en las consignas hasta que el sujeto realice correctamente dos de los ítems de demostración. Una vez realizados los ítems de práctica se le dice al sujeto:

"AHORA VAMOS A CONTINUAR HACIENDO ALGUNO MÁS DE ESTOS EJERCICIOS, CON LA DIFERENCIA DE QUE LAS LÍNEAS QUE USTED VA A VER ARRIBA SERÁN ALGO MÁS CORTAS PORQUE PARTE DE LA LÍNEA HA SIDO BORRADA. ¿VE ESTAS DOS LÍNEAS?, USTED DEBE SEÑALAR LAS DOS LÍNEAS DE ABAJO QUE ESTÉN EXACTAMENTE EN LA MISMA POSICIÓN QUE LAS LÍNEAS DE ARRIBA."

El sujeto puede señalar la respuesta con el dedo o verbalizar el número de las líneas que ha seleccionado. No hay tiempo límite de exposición aunque si después de 30 segundos no ha expresado su respuesta, se anima a que lo haga. Se aceptan las correcciones espontáneamente realizadas por el sujeto. Las respuestas emitidas se anotan en la hoja de registro.

MEDIDA. Para cada ítem deben registrarse las dos respuestas emitidas por el sujeto. Cuando ambas respuestas son correctas, se registra el ítem como correcto. La puntuación directa es la suma total de respuestas correctas. Una vez obtenida la puntuación directa se corrige según la edad y sexo del sujeto. Se considera alteración moderada una puntuación corregida inferior a 19 y se considera severa una puntuación inferior a 17.

REGISTRO DE RESPUESTAS DEL TEST DE ORIENTACIÓN DE LÍNEAS

Ítems de Demostración

A _____ 1-6 B _____ 4-8 C _____ 4-10 D _____ 7-8 E _____ 2-4
 A' _____ 1 _____ 6 B' _____ 4 _____ 8 C' _____ 4 _____ 10 D' _____ 7 _____ 8 E' _____ 2 _____ 4

Ítems de Prueba

1 _____	5-10 HH	16 _____	7- 8 MM
2 _____	2-11 MM	17 _____	3- 5 HH
3 _____	1- 2 LL	18 _____	10-11 MH
4 _____	1- 7 HH	19 _____	1- 4 MM
5 _____	6- 7 HH	20 _____	3-11 LL
6 _____	5- 6 LL	21 _____	6-10 LL
7 _____	4- 5 HH	22 _____	2- 9 LL
8 _____	1- 3 MM	23 _____	3- 8 HH
9 _____	5-11 MM	24 _____	9-11 HH
10 _____	1-10 HH	25 _____	3- 4 LM
11 _____	1- 7 MM	26 _____	8- 9 LL
12 _____	2- 6 HH	27 _____	8-11 HH
13 _____	7- 9 MM	28 _____	7-10 LL
14 _____	2- 5 HL	29 _____	3-10 HL
15 _____	1- 9 LL	30 _____	5- 8 HM

Respuestas Correctas _____

IMPRESIÓN _____

OBSERVACIONES _____

APÉNDICE 18

TEST DE STROOP ORAL

Esta prueba ha sido diseñada a partir del modelo original de Stroop (1935) con algunas modificaciones. La prueba se administra mediante un ordenador PC y el diseño del programa ha sido realizado en su totalidad por el Dr. Pere Vendrell (413).

ESTÍMULO. Se han utilizado como estímulos una serie de elementos (#####) con un determinado color (denominación). Los colores utilizados han sido el ROJO, VERDE, AMARILLO y AZUL. La prueba se ha configurado con un total de 8 ensayos para la tarea de denominación. La prueba está dividida en dos fases: **la condición neutra** y **la condición de inhibición**. En la presente tarea se han establecido 4 ensayos para la **condición neutra** (elementos con un color determinado) y 4 ensayos para la **condición de inhibición** (palabra escrita en un color distinto de su significado, p.e. azul escrito con tinta de color verde). Cada ensayo ha consistido en la presentación de un total de 6 estímulos.

PROCEDIMIENTO. Los estímulos se han presentado en la pantalla de un monitor de ordenador bajo el control de un programa específicamente diseñado para ello. Se ha instruido a los sujetos en cada una de las respuestas que se les ha requerido. Los estímulos han sido presentados en el mismo orden para todos los examinandos. Se instruía a los sujetos para que dieran la respuesta lo más rápidamente posible, pero evitando errores. La primera condición que se le presenta al sujeto es la denominación en condición neutra (elementos coloreados), seguida de la denominación en condición de inhibición. Estas dos condiciones se han alternado durante 4 ensayos cada una hasta un total de 8 ensayos. En cada nueva condición que iniciaba el sujeto se le recordaba la respuesta requerida. Previo al inicio de la prueba se realiza una fase de estudio de dos ensayos.

El primer ensayo de la fase de estudio se inicia con la condición neutra y se instruye al examinando diciéndole:

"AHORA LE SALDRÁN UNA FIGURAS (ASTERISCOS) QUE TIENEN UN COLOR DETERMINADO. PUEDE SER ROJO, VERDE AMARILLO O AZUL. USTED DEBE DECIR EN VOZ ALTA EL COLOR QUE ESTÁ VIENDO. DENOMINE EL COLOR QUE VE A TRAVÉS DE ESTE MICRÓFONO. DEBE INTENTAR HACERLO LO MAS RÁPIDO QUE PUEDA. CUANDO USTED DENOMINE EL COLOR INMEDIATAMENTE LE SALDRÁ OTRA FIGURA IGUAL PERO CON DISTINTO COLOR. DEBE HACER LO MISMO HASTA QUE YO LE DIGA BASTA. ¿LO HA ENTENDIDO?. PUES EMPIECE."

Una vez ha finalizado este ensayo, se instruye al examinando diciéndole:

"LO HA HECHO MUY BIEN. AHORA SE LO PONDREMOS UN POCO MÁS DIFÍCIL. ESTA VEZ LE SALDRÁN EL NOMBRE DE UNOS COLORES. CONCRETAMENTE PUEDE SER EL ROJO, VERDE, AMARILLO O AZUL, PERO LA TINTA CON LA QUE ESTÁN IMPRESAS LAS LETRAS SON DE OTRO COLOR DISTINTO AL QUE ESTÁ ESCRITO. EL COLOR DE LA TINTA DE ESTAS LETRAS TAMBIÉN PUEDE SER ROJO, VERDE, AMARILLO O AZUL. USTED DEBE DENOMINAR, A TRAVÉS DEL MICRÓFONO Y EN VOZ ALTA, EL COLOR DE LA TINTA DE LAS LETRAS IMPRESAS. NO DEBE LEER EL NOMBRE DEL COLOR QUE SE LE PRESENTA. ¿LO HA ENTENDIDO?".

Una vez se finaliza este ensayo de la fase de estudio se pasa a la fase de prueba, recordándole las intrucciones cuando haga falta y sobre todo en los dos primeros ensayos de la fase de prueba.

Los sujetos tenían delante de sí la pantalla del monitor, centrada a la altura de los ojos, así como un micrófono que actuaba como una clave vocal para el control del tiempo de reacción. El tiempo de reacción era controlado por una unidad periférica conectada al ordenador que ejecutaba el programa de control. La medida del tiempo

de reacción consistía en el tiempo transcurrido desde que aparecía el estímulo en la pantalla hasta el momento en que era activada la llave vocal para la acción de la respuesta del sujeto sobre el micrófono. La medida para cada estímulo se registraba en milisegundos.

El control sobre la exactitud de la respuesta no se registraba de forma automática y era llevada a cabo por el experimentador. Así, después de cada respuesta del sujeto y una vez el ordenador había valorado el tiempo de reacción, mediante el teclado, el examinador cualificaba la respuesta de correcta, errónea o no válida. La cualificación de respuesta no válida se aplicaba cuando la llave vocal se había disparado debido a un ruido distinta a la respuesta esperada. Si la respuesta se invalidaba el programa colocaba de forma automática el estímulo expuesto al final de la serie, siendo nuevamente presentado. El estímulo permanecía en la pantalla hasta que el sujeto expresara su respuesta. En consecuencia, el tiempo inter-estímulo era variable en función del tiempo de la respuesta. El tiempo entre la producción de una respuesta y el siguiente estímulo empezaba a contabilizarse a partir del momento en que el examinador hubiera calificado la respuesta del sujeto. A partir de este momento el tiempo transcurrido hasta la aparición de un nuevo estímulo era fijo, estableciéndose en 1.5 segundos.

MEDIDAS. Se ha utilizado como medida del tiempo de reacción la mediana del tiempo para cada ensayo. Se ha utilizado la mediana, en vez de la media, puesto que esta última resulta menos sensible a los valores extremos que puedan producirse al azar. La mediana de las 4 ensayos para cada condición se ha utilizado como medida global del tiempo de reacción. También se ha tenido en cuenta el número total de errores para cada condición.

APÉNDICE 19

TEST DE STROOP MANIPULATIVO

Esta prueba ha sido diseñada a partir del modelo original de Stroop (1935) con ciertas modificaciones. La prueba se administra mediante un ordenador PC y el diseño del programa ha sido realizado en su totalidad por el Dr. Pere Vendrell (413).

ESTÍMULO. En la presente modalidad del test de Stroop las características de los estímulos han sido las mismas que las descritas en la forma del Stroop verbal. La variación se ha establecido en el número de estímulos presentados. En total se han realizado 4 ensayos para la tarea de designación o denominación. De los 4 ensayos, 2 correspondían a la condición neutra (elementos coloreados) y 2 a la condición de inhibición (palabras escritas en un color diferente a su significado cromático). Cada ensayo estaba constituido por un total de 12 estímulos. En cada nueva condición que iniciaba el sujeto se le recordaba la respuesta requerida.

PROCEDIMIENTO. Los estímulos se han presentado de la misma manera y condiciones que en la forma verbal. Se ha instruido a los sujetos en cada una de las respuestas requeridas. Se solicitaba a los sujetos que respondieran lo más rápidamente posible. Los estímulos han sido presentados para todos los sujetos en el mismo orden. La primera condición a que se ha sometido al sujeto ha sido de denominación en condición neutra, seguida de la condición de inhibición. Ambas condiciones se han ido alternando 2 veces hasta un total de 4 ensayos. Previo al inicio de la prueba se realiza una fase de estudio de dos ensayos.

El primer ensayo de la fase de estudio se inicia con la condición neutra y se instruye al examinando diciéndole:

"AHORA LE SALDRÁN UNA FIGURAS (ASTERISCOS) QUE TIENEN UN COLOR DETERMINADO. PUEDE SER ROJO, VERDE AMARILLO O AZUL. USTED DEBE DESIGNAR EL COLOR QUE ESTÁ VIENDO. PARA ELLO DEBERÁ PRESIONAR EL BOTÓN (se le señala los botones coloreados en el teclado situado delante suyo a la altura de sus manos) QUE SEA DEL MISMO COLOR QUE LA FIGURA QUE ESTÁ USTED VIENDO. PRESIONE SOLAMENTE UNA VEZ CUANDO ESTÉ SEGURO DE ELLO. DEBE INTENTAR HACERLO LO MÁS RÁPIDO QUE PUEDA. CUANDO USTED DESIGNE EL COLOR INMEDIATAMENTE LE SALDRÁ OTRA FIGURA IGUAL PERO CON DISTINTO COLOR. DEBE HACER LO MISMO HASTA QUE YO LE DIGA BASTA. ¿LO HA ENTENDIDO?. PUES EMPIECE."

Una vez ha finalizado este ensayo, se instruye nuevamente al examinando diciéndole:

"LO HA HECHO MUY BIEN. AHORA SE LO PONDREMOS UN POCO MÁS DIFÍCIL. ESTA VEZ LE SALDRA EL NOMBRE DE UNOS COLORES. CONCRETAMENTE PUEDE SER EL ROJO, VERDE, AMARILLO O AZUL, PERO LA TINTA CON LA QUE ESTÁN IMPRESAS LAS LETRAS SON DE OTRO COLOR DISTINTO AL QUE ESTÁ ESCRITO. EL COLOR DE LA TINTA DE ESTAS LETRAS TAMBIÉN PUEDE SER ROJO, VERDE, AMARILLO O AZUL. USTED DEBE DESIGNAR, PRESIONANDO ESTAS TECLAS (se le vuelven a señalar las teclas del teclado) COMO HA HECHO ANTES, EL COLOR DE LA TINTA DE LAS LETRAS IMPRESAS. ES DECIR, DEBE PRESIONAR LA TECLA QUE TENGA EL MISMO COLOR QUE LA TINTA DE LAS PALABRAS IMPRESAS. ¿LO HA ENTENDIDO?"

Una vez se finaliza este segundo ensayo de la fase de estudio se pasa a la fase de prueba, recordándole las intrucciones cuando haga falta y sobre todo en los dos primeros ensayos de la fase de prueba.

Los sujetos tenían la pantalla del monitor delante de sí a la altura de sus ojos. Las cuatro teclas, ubicadas en el mismo teclado del ordenador, se distinguían al estar pintadas cada una de ellas con uno de los colores correspondientes y se situaban a la altura de sus manos, posibilitando así la medida del tiempo de reacción. El tiempo de reacción era controlado por una unidad periférica conectada al ordenador que ejecutaba el programa de control, en base a las mismas características que en el Test de Stroop verbal. La medida del tiempo de reacción consistía en el tiempo transcurrido desde que aparecía el estímulo en la pantalla hasta el momento en que el sujeto apretaba una de las cuatro teclas de posible respuesta. La medida para cada estímulo se registraba en milisegundos. En esta tarea de denominación el sujeto había de designar y tocar la tecla que correspondía al color que aparecía en la pantalla y que debía denominar. Es decir, la tarea se basaba en aparejar el color que se veía en la pantalla con la correspondiente tecla coloreada situada en el teclado. Los estímulos permanecían en la pantalla hasta el momento en que se producía la respuesta del sujeto, momento en que la pantalla quedaba completamente de color negro hasta que se presentaba en nuevo estímulo. En consecuencia, el tiempo inter-estímulo era variable en función del tiempo de la respuesta. El tiempo transcurrido entre la producción de una respuesta y el siguiente estímulo era contabilizado a partir de la respuesta del sujeto, estando fijado en 1.5 segundos. El tiempo de reacción y los errores eran registrados automáticamente, bajo el control del programa de ordenador correspondiente.

MEDIDAS. Se ha utilizado como medida de tiempo de reacción la mediana del tiempo para cada uno de los ensayos. Se ha utilizado la media de las dos medianas de cada tarea-condición como medida global del tiempo de reacción. También se ha contabilizado el número total de errores para cada uno de los ensayos de ambas condiciones.

APÉNDICE 20

TEST DE RESPUESTA-NO RESPUESTA

Esta prueba ha sido diseñada a partir del modelo original de Drewe (1975). La prueba se administra mediante un ordenador PC y el diseño del programa ha sido realizado en su totalidad por el Dr. Pere Vendrell (413).

ESTÍMULO. Los estímulos consisten en dos bombillas, una de color rojo y otra de color amarillo situadas una al lado de la otra, encima de una tabla que adicionalmente contenía en su parte central de un botón de respuesta. Se presentaron un total de 30 estímulos, por la mitad de los cuales se encendía la bombilla roja y para la otra mitad la bombilla amarilla era la que quedaba encendida. La presentación de ambas luces seguía un orden aleatorio que era fijo para todos los sujetos. El tiempo de presentación de los estímulos era de 5 segundos de forma fija. El intervalo inter-estímulo era variable de forma aleatoria de 0.5, 1, 1.5 y 2 segundos e igual para todos los sujetos.

PROCEDIMIENTO. El examinando se ubicaba delante de la tabla de forma que tenía ante sus ojos las dos bombillas de color. El dedo índice de su mano dominante se situaba encima del botón de posicionamiento o de salida (de color dorado). Al sujeto se le instruía en la tarea, la cual consistía en responder levantando su dedo índice del botón de salida y apretar el botón de respuesta (de color negro), situado en la parte central, solamente cuando se encendiera la luz roja, o bien la amarilla según la instrucción dada. Cuando la luz amarilla fuese la que estuviera encendida, o bien la roja en su caso, el sujeto no debía moverse de su posición inicial. Este aparato se encontraba conectado a una unidad de control y ésta a un ordenador a través del cual se controlaba la presentación de los estímulos y el registro de las respuestas. Antes de realizar la tarea el sujeto realizaba unos pocos estímulos de prueba para familiarizarse con la tarea. Se instruía al examinando diciéndole:

"¿VE USTED ESTAS DOS BOMBILLAS? UNA ES DE COLOR ROJO (el examinador la señala) Y LA OTRA DE COLOR AMARILLO (el examinador se la indica). AMBAS BOMBILLAS PUEDEN ENCENDERSE, CADA VEZ UNA DE ELLAS. USTED AHORA DEBE COLOCAR EL DEDO ÍNDICE DE SU MANO DOMINANTE ENCIMA DE ESTE BOTÓN DORADO (el examinador se lo posiciona). SOLAMENTE DEBE DEJARLO REPOSAR. NO HACE FALTA QUE EJERZA NINGUNA FUERZA O PRESIÓN SOBRE ÉL. CUANDO SE LE ENCIENDA LA BOMBILLA ROJA USTED DEBERÁ LEVANTAR SU DEDO DE ESE BOTÓN Y APRETAR EL BOTÓN QUE TIENE DE USTED (el examinador se lo señala). SOLAMENTE DEBE USTED HACER ESTO CUANDO LA BOMBILLA ROJA SE ENCIENDA. CUANDO LA BOMBILLA AMARILLA ESTÉ ENCENDIDA USTED NO DEBE HACER NADA. DEBE INTENTAR NO EQUIVOCARSE, PERO HACERLO TAN DEPRISA COMO PUEDA. ¿LO HA ENTENDIDO?. PUES EMPIECE."

Una vez ha finalizado ha realizado unos pocos ítems de estudio, se le somete a la fase de prueba. Cuando esta primera fase ha finalizado se pasa a la segunda parte de la fase de prueba, sin necesidad de realizar ensayos previos de estudio. Se le dice:

"LO HA HECHO MUY BIEN. AHORA DEBE RESPONDER AL REVÉS DE COMO LO HACÍA. ES DECIR, SOLAMENTE PRESIONARÁ EL BOTON (el examinador le vuelve a indicar el botón de respuesta) CUANDO SE ENCIENDA LA LUZ AMARILLA, CUANDO LA BOMBILLA ROJA ESTÉ ENCENDIDA NO DEBE HACER NADA. HÁGALO TAN DEPRISA COMO PUEDA. ¿LO HA ENTENDIDO?".

MEDIDAS. Se computaba el número de errores cometidos. Cuando el sujeto no debía responder se consideraba como un error de inhibición. La ausencia de respuesta cuando el sujeto debía responder al estímulo se valoraban como errores de olvido de la consigna. El tiempo de reacción para las respuestas correctas era registrado en milisegundos. Para el total de las respuestas correctas se calculaba automáticamente la media del tiempo de reacción de todos los estímulos correctos.

APÉNDICE 21

TEST DE INHIBICIÓN DE REFERENTES ESPACIALES

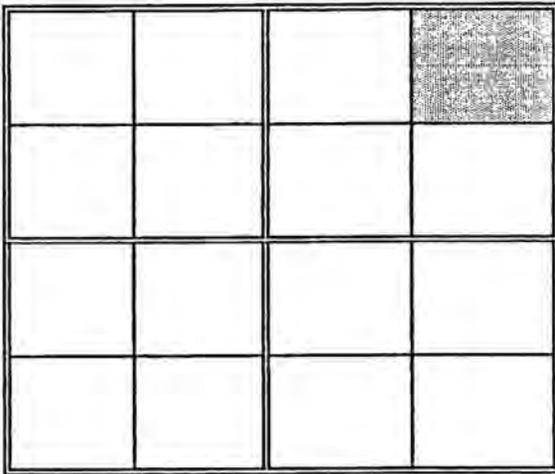
El diseño de esta prueba ha sido llevada a cabo en su totalidad por el Dr. Pere Vendrell (413). Esta tarea ha sido configurada con la intención de poder disponer de un test análogo al test de Stroop, pero en vez de implicar funciones lingüísticas, implicar funciones visuoespaciales.

ESTÍMULO. La prueba contiene dos tipos de estímulos. El referente espacial que actuaba de continente para el otro tipo de estímulo, y el estímulo referido que actuaba de contenido ocupando un lugar concreto dentro del anterior (figura 3a). El referente espacial consistía en un cuadrado de 110 mm de lado que estaba dividido, mediante líneas continuas, en cuatro partes iguales, constituyendo cada una de ellas, a su vez, un nuevo cuadrado o cuatro nuevas porciones. El conjunto actuaba, consecuentemente, como referente espacial de cuatro situaciones: superior derecha, superior izquierda, inferior derecha, inferior izquierda. Esta situación configuraba un tipo de referencia espacial o instrucción (**cuadrados grandes**). Cada una de estas situaciones, o nuevos cuadrados, estaban subdivididos en cuatro porciones nuevas, mediante líneas discontinuas, configurando un nuevo tipo de referencia espacial. Esta nueva división permitía configurar un nuevo tipo de referencia espacial o instrucción (**cuadrados pequeños**).

El estímulo referido era un cuadrado luminoso de 17 mm que podía estar ubicado en cualquiera de las porciones establecidas por el referente espacial. La configuración del referente espacial hacía posible que el cuadrado pequeño o referido pudiera ocupar un total de 16 posibles posiciones diferentes dentro del cuadrado referente. Cuatro de estas posiciones eran determinadas por la división, mediante las líneas continuas, en cuatro posiciones del referente y que hacían alusión a las cuatro posiciones en el espacio anteriormente mencionadas. Sin embargo, adicionalmente, dentro de cada una de esta cuatro divisiones, el referido podía ocupar también cuatro

posiciones diferentes tomando como referencia 1/4, o una sola porción subdividida, del referente espacial, en vez del contenedor en su globalidad. Estas cuatro posiciones dentro del cuadrado grande de tamaño 1/4 estaban delimitadas por líneas discontinuas y eran puramente posicionales.

A



B

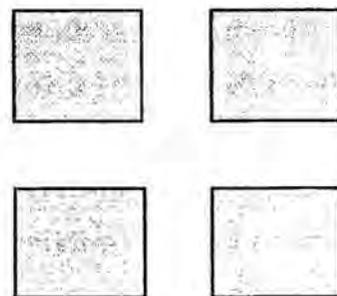
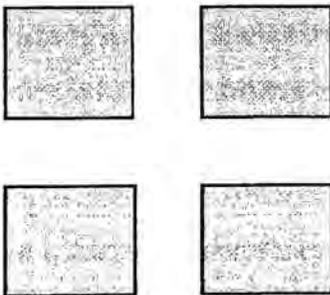
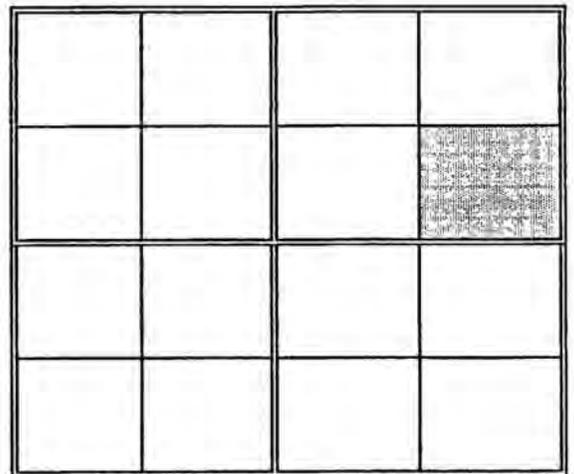


Figura 3a. Representación del estímulo que se proyecta en la pantalla. La parte A es un ejemplo del referente espacial considerando sus cuatro porciones. En tal caso el referido está colocado en la posición superior derecha. La parte B es un ejemplo del referente espacial considerando 1/4 de sus posiciones. En tal caso el referido está ubicado en la parte inferior derecha.

A los sujetos se les presentaba como un estímulo cada vez el referente en su globalidad, con los tipos de subdivisiones, y el referido ocupando una de las 16 teóricas posibles posiciones. En esta situación, el referido o cuadrado pequeño puede tomar una posición u otra en función del referente espacial que se tome. Así si el referido se encuentra situado en el cuadrado superior derecho del referente grande, podría decirse que ocupa la posición superior derecha, pero si toma como referencia el referente 1/4 dentro dentro del mismo, puede también ocupar la posición superior derecha o puede ocupar cualquier otra posición. En el segundo caso se produce una contradicción, puesto que según sea el referente la respuesta de la posición que ocupa el referido será distinta.

El número de estímulos presentados fue de 96 en 6 bloques de 16 estímulos. Los bloques estaban alternados de manera que en el primero, tercero y quinto debían tomarse como referente el continente en su totalidad (Consigna Cuadrado Grande); en el segundo, el cuarto y el sexto debía considerarse como referente 1/4 del continente (Consigna Cuadrado Pequeño). Dentro de cada bloque de 16 estímulos había un total de 4 estímulos que por su posición (las cuatro esquinas del cuadrado grande) ocupaban la misma posición relativa tanto si se cogía como referente el cuadrado grande como el cuadrado pequeño. Estos cuatro estímulos de cada bloque pueden considerarse independientes del referente puesto que la respuesta ha de ser la misma sea cual sea la consigna.

PROCEDIMIENTO. Los estímulos anteriormente expuestos se presentaban en la pantalla de un monitor de ordenador. Los sujetos habían de dar la respuesta señalando con un lápiz óptico cuál de las cuatro posibles posiciones (superior derecha, superior izquierda, inferior derecha o inferior izquierda) era la que de acuerdo con la consigna del referente ocupaba el cuadrado referido. Para poder hacerlo disponía, debajo del estímulo problema, de cuatro cuadrados del mismo tamaño que el referido situados en las cuatro posiciones mencionadas (figura 3a). El sujeto había de escoger cuál de los cuatro cuadrados de respuesta representaba la posición del referido y tocarlo con la punta del lápiz óptico. Automáticamente quedaba registrado.

Previo a la situación del test se realizó una prueba de ensayo, con un total de 32 estímulos en dos bloques de 16 estímulos, a fin de que el sujeto se familiarizase con el aparato y las características de la prueba. Así se instruía al sujeto diciéndole:

"AHORA USTED VERÁ UN CUADRADO QUE ESTÁ DIVIDIDO EN CUATRO POSICIONES, MEDIANTE UNAS LÍNEAS CONTINUAS (el examinador señala las cuatro posiciones del referente espacial). A SU VEZ CADA UNA DE ESTAS CUATRO PORCIONES ESTÁ DIVIDIDA EN CUATRO PARTES IGUALES, MEDIANTE LÍNEAS DISCONTINUAS (el examinador indica las cuatro nuevas porciones del continente). AQUÍ, DEBAJO DEL CUADRADO, HAY CUATRO CUADRADOS PEQUEÑOS MUY LUMINOSOS (se le señalan) QUE INDICAN LAS POSIBLES POSICIONES QUE PUEDE OCUPAR ESTE CUADRADO LUMINOSO (el examinador ahora señala con el dedo el referido), ES DECIR, SON LAS POSIBLES RESPUESTAS QUE USTED PUEDE DAR. BIEN, AHORA USTED DEBE HACER LA SIGUIENTE TAREA. EL CUADRADO PEQUEÑO LUMINOSO PODRÁ SITUARSE EN CUALQUIERA DE LAS CUATRO POSICIONES DE ESTE CUADRADO (se le vuelve a señalar las cuatro porciones del referente espacial) Y USTED DEBERÁ INDICARME LA POSICIÓN QUE OCUPA PRESIONANDO CON ESTE LÁPIZ ÓPTICO EL CUADRADO RESPUESTA QUE PRECISE LA POSICIÓN ESPACIAL CORRECTA. A ESTA TAREA LA DENOMINAREMOS CUADRADOS GRANDES. ¿LO HA ENTENDIDO?".

Una vez han finalizado los ensayos de esta fase de estudio se pasa a la siguiente instrucción. Se instruye al sujeto diciéndole:

"LO HA HECHO MUY BIEN. AHORA SE LO PONDREMOS UN POCO MÁS DIFÍCIL. ESTA VEZ DEBERÁ FIJARSE EN UNA SOLA PORCIÓN DE LAS CUATRO PARTES EN QUE SE HA DIVIDIDO EL CUADRADO (se le señalan las cuatro porciones de cada una de las cuatro partes del continente en su globalidad). NO SE FIJE EN EL

CUADRADO DE FORMA GLOBAL, SINO SOLAMENTE EN UNA PORCIÓN, QUE A SU VEZ CONTIENE CUATRO PARTES IGUALES. DEBERÁ INDICARME LA POSICIÓN ESPACIAL QUE OCUPA EL PEQUEÑO CUADRADO LUMINOSO EN ESA PORCIÓN, PRESIONANDO CON ESTE LÁPIZ ÓPTICO EL CUADRADO RESPUESTA QUE INDIQUE LA POSICIÓN ESPACIAL CORRECTA. A ESTA TAREA LA LLAMAREMOS CUADRADOS PEQUEÑOS ¿LO HA ENTENDIDO?".



Una vez se finaliza este segundo ensayo de la fase de estudio se pasa a la fase de prueba. Se le recordará que se irán alternando las instrucciones o tipos de referencia espacial, las cuales le saldrán escritas en la pantalla y el examinador se las deberá recordar también, sobre todo en los dos primeros ensayos de la fase de prueba.

Medidas. Se registró la media del tiempo de respuesta para cada consigna en décimas de segundo y el número de aciertos para cada condición. Se utilizaron décimas de segundo en vez de milésimas, puesto que el tipo de respuesta implicaba un amplio movimiento y la colocación de un lápiz sobre un punto concreto, no requiriendo una mayor precisión de medida.