



EDITOR GENERAL: LAIENE OLABARRIETA LANDA PhD

Revista Iberoamericana de Neuropsicología

Vol. 5, No. 2, julio-diciembre 2022

Editora General

Laiene Olabarrieta Landa, Ph.D

Editora asociada de Estados Unidos

Isabel Gonzalez Wongvalle, Psy.D., LMHC, LMFT

Editor asociado de Latinoamérica

Walter Rodríguez Irizarry, Psy.D

Editor asociado de España

Esperanza Vergara Morangues

Asistente editorial

Itziar Benito Sánchez, MS

Daniela Ramos Usuga, MS

Miembros del Comité Editorial de Iberoamérica

Fernando Cuetos, PhD – España

Eva Arroyo, PhD – España

Miguel Pérez, PhD – España

Fernando Maestú, PhD – España

Joan Guàrdia, PhD – España

Inmaculada Fernández, PhD – España

Jordi Peña Casanova, PhD – España

Artemisa Rocha, PhD – Portugal

Sandra Guerreiro, PhD – Portugal

Esperanza Vergara, PhD – España

Antonio Puente, PhD – USA

Christine Salinas, PhD – USA

Tedd Judd, PhD – USA

David Lechuga, PhD – USA

María Schultheis, PhD – Estados Unidos

Ivonne Romero, EdD, NCSP – Puerto Rico

Walter Rodríguez, PsyD – Puerto Rico

Marcio Fernando Soto PhD – Perú

Paola Andrade Calderón, PhD – Guatemala

Xóchitl Ortiz, PhD – México

Yaneth Rodríguez, PhD – México

Guido Masilano, PhD – Argentina

Alberto Rodríguez, PhD – Ecuador

Lina María Álvarez, PhD – Colombia

José Antonio Portellano, PhD – España

Montserrat Alegret, PhD – España

Igor Bom bin, Ph.D – España

Comité Editorial Internacional

Anne Norup, PhD – Dinamarca

Solrun Sigurdardottir, PhD – Noruega

Robyn Tate, PhD – Australia

Michael Perdices, PhD – Australia

John DeLuca, PhD – USA

Antonio Verdejo-García, PhD – Australia

Jonathan Evans, PhD – UK

Yana Suchy, PhD – USA

Barbara Wilson, PhD – UK

Donald T. Stuss, PhD – Canadá

Clemente Vega, PhD – USA

Ann D Watts, PhD – South Africa

Carlos Marquez de la Plata, PhD – USA

Monique Renae Pappadis, PhD – USA

Castro Caldas, PhD – Portugal

Contenido

Cognitive deficits in individuals at one year post traumatic brain injury 45

Isabel Cristina Rojas Gallego; Diego Rivera, M.P.H., PhD.; Liliana Alvarán, Rocio Acosta, Ph.D.; Laiene Olabarrieta-Landa, PhD.; Maria Paulina Tieck, MD. y Juan Carlos Arango Lasprilla, Ph.D.

Diseño de un modelo intrahospitalario de estimulación neuropsicológica para pacientes costarricenses con daño cerebral adquirido. Una revisión sistemática54

Mariana Serrano Echeverría, Mónica Salazar Villanea, Luis Enrique Ortega Araya, Ana María Jurado Solórzano y Miguel Ángel Esquivel Miranda

Revisión narrativa y estado de la cuestión en el tempo cognitivo 74

Iban Onandia-Hinchado, PhD y Victoria Marco-Sánchez

Test de Stroop, algo más que inhibición. Una revisión bajo el concepto de control cognitivo..... 93

Ángel Luis Martínez Noguerras

Cognitive deficits in individuals at one year post traumatic brain injury

Isabel Cristina Rojas Gallego¹; Diego Rivera, M.P.H., PhD.²;
Liliana Alvarán³, Rocio Acosta, Ph.D.⁴;
Laiene Olabarrieta-Landa, PhD.⁵; Maria Paulina Tieck, MD.⁶
y Juan Carlos Arango Lasprilla, Ph.D.⁷

Abstract

Cognitive impairment is one of the most disabling sequelae among patients with TBI and it is frequently underdiagnosed, because of lack of simple test to measure cognitive performance in these patients. Researchers and clinicians currently assess neuropsychological changes with a large set of tests. The present article aims to determine the ability of each of these tests to evaluate the cognitive performance in patients with TBI compared to controls among Colombian population and to find the most sensible tests to simplify the assessment of cognitive impairment in these patients. The results showed that the executive function impairment was the most prevalent cognitive sequelae. The letters A and S scores had the greatest capacity to discriminate the cognitive performance between TBI patients and controls, which could be used as screening tests to easily detect cognitive impairment in TBI patients.

Keywords:

traumatic brain injury, concussion, cognitive performance.

Corresponding author:

Juan Carlos Arango Lasprilla, Ph.D
Biocruces Bizkaia Health Research
Institute.
IKERBASQUE. Basque Foundation
for Science.
Plaza de Cruces s/n. 48903
Barakaldo. Bizkaia, Spain.
Phone: (34) 946006000 (Ext. 7963)
E mail: jcalasprilla@gmail.com

¹ Medical and Surgeon; Specialist in Basic Biomedical Sciences. Mg Education. CES University. Colombia. irojas@ces.edu.co

² Department of Health Sciences, Public University of Navarre, Pamplona, Spain. diegoriveraps@gmail.com

³ Psychologist Mg. Neuropsychology. CES University. lalvaran@ces.edu.co

⁴ Psychologist. San Buenaventura University.

⁵ Department of Health Sciences, Public University of Navarre, Pamplona, Spain. laiene.olabarrieta@unavarra.es

⁶ Instituto neurológico de Colombia, Medellín, Colombia. mtieck@gmail.com

⁷ Biocruces Bizkaia Health Research Institute. Cruces University Hospital, Barakaldo, Spain. IKERBASQUE. Basque Foundation for Science, Bilbao, Spain jcalasprilla@gmail.com

Introduction

Traumatic Brain injury (TBI) is one of the most common neurological injuries. The World Health Organization estimates its incidence at 600 / 100,000 population in the world (1) little is known about outcome following mild TBI (mTBI) and annual costs exceed US \$ 500 billion in the United States of America (USA; (2). In the USA, 1.7 million people are diagnosed with TBI and 75% of them are classified as mild (3,4). Automobile accidents are the main cause in developing countries and falls from their own height are the main cause of TBI in underdeveloped countries (5). In Colombia, TBI frequency reaches up to 70% in the emergency room. Traffic accidents (51.2%) are the main cause, of which 43.9% are caused by motorcycles (6). According to the National Registry of Disability, 13% of people with disabilities are due to TBI from traffic accidents (7).

TBI can cause persistent physical, cognitive, and emotional sequels in the short and long term (2,3,5), but cognitive impairment is one of the most disabling sequelae. The main cognitive problems are alterations in verbal and non-verbal communication (8), problems of memory, attention, adaptive and emotional functioning (4), alterations in executive functions (9) language, executive functions, attention and information processing speed impairments. However, systematic studies on patients with mild TBI are scarce although neuropsychological changes are present. **OBJECTIVE:** To investigate the cognitive functioning of patients with mild to moderate TBI. **METHOD:** We evaluated 12 patients with mild to moderate TBI using a comprehensive protocol (PNo1 and corticosen-sory and motor skills (10). Its evolution during the first year of trauma is fundamental to know the long-term prognosis of these patients (4) thus, early diagnosis is a key aspect to change the course of these symptoms.

The degree of cognitive impairment of these patients is heterogeneous and depends on the type and severity of the injury (11). Several authors performed different studies to determine the profile and trajectory of cognitive deficits presented by

TBI patients during the first year after trauma (8). Unfortunately, in Latin America cognitive performance studies use non validated neuropsychological tests for the sociodemographic characteristics of the population. This leads to misdiagnosed patients, who cannot get treatment sooner, and probably affecting their quality of life.

Despite of the development of cognitive performance assessments since the 70s (12), in Colombia the impact on quality of life among TBI patients is poor (10). Just recently, it was possible to use neuropsychological tests with normative data adjusted to the sociodemographic characteristics of the Colombian population (13) to assess cognitive performance. However, its usefulness and predictive value remains unknown. For this reason, this article aims to a) compare cognitive performance of a group of TBI patients and healthy-controls, and b) to address the accuracy of each of the test-scores contained in the large set of neuropsychological battery, to detect the most sensible ones to discriminate between TBI patients and healthy-controls.

Method

Participants

The sample consisted of 228 healthy controls (HC) and 228 participants with TBI from Colombia. Sixty-eight percent of the healthy sample were men, the mean age was 32.3 (SD=10.8), and the mean years of education was 12.5 (SD= 3,9). Among clinical sample, 73.2% were men, the mean age was 32.1 (SD=9.6), and the mean years of education was 12.1 (SD= 3,0). Forty-three percent (n=100) of the clinical sample have mild TBI, 38,6% (n=88) moderate TBI, and 17,5% (n=40) severe TBI. The two groups were matched by age, education, and sex (see Table 1).

To be eligible for the study, patients must meet the following inclusion criteria: (a) had a diagnosis of TBI, b) age 18 or older, c) be one-year post injury, d) have the TBI related to motorcycle accident. The healthy control group was selected from a multicenter data study that was done to get normative data in a study previously done in various cities of Colombia. The inclusion criteria of the

Table 1. Sample distribution by age, education, and gender.

Variable	Group	Mean (SD)	Median	Min - Max	U / X²	p value
Age	HC	32,3 (10,7)	29.0	18.0 - 66.0	25485.0	.718
	TBI	32,1 (9,6)	29.0	18.0 - 66.0		
Education	HC	12,5 (3,9)	12.0	2.0 - 20.0	23850.0	.124
	TBI	12,1 (3,0)	12.0	2.0 - 19.0		
Gender	HC	Female 72 (31.6%); Male 156 (68.4%)			1.284	.303
	TBI	Female 61 (26.8%); Male 167 (73.2%)				

* Note. HC= Healthy Controls; TBI= patients with traumatic brain injury.

HC subject on that study were: a) Individuals between 18 to 95 years of age, b) spoke Spanish as their native language, c) had completed at least one year of formal education, d) were able to read and write at the time of evaluation, e) scored ≥ 23 on the Mini-Mental State Examination (MMSE) (14), f) scored ≤ 4 on the Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) (15), and g) scored ≥ 90 on the Barthel Index (16). For further information regarding HC recruitment, see (17).

Individuals with TBI and Healthy controls were excluded if they: (a) had a history of neurological conditions, serious psychiatric disorders, alcohol and drug abuse, or developmental or learning disabilities.

Measures

The following neuropsychological test were used for this study:

Rey-Osterrieth Complex Figure Test (ROCF) (18). The ROCF is a measure of visual perception, visual-spatial constructional ability, and visual memory (18). The ROCF includes 18 elements, and two trials (Copy and three minutes Delayed Recall). The maximum score for each trial is 36. Two points are given when the element is correctly reproduced, 1 point when the reproduction is distorted, incomplete but placed properly, or complete but placed poorly; 0.5

point is credited when the element is distorted or incomplete and placed poorly. A 0 score is given when the element is absent or is not recognizable (19). The Spanish-language ROCF manual scoring guidelines were followed (20).

Modified Wisconsin Card Sorting Test (M-WCST) (21). The M-WCST consists of four stimulus cards and 48 response cards. Each card varies in shape (cross, circle, triangle or star), color (red, blue, yellow or green), and number (one to four). The first participant's response is always considered right, and during the administration, the examiner informs him/her whether their response is correct or incorrect until the participant accurately classifies six consecutive cards in each category. The test continues until all six categories are classified or until having used the whole card deck (21,22). Number of Categories, Perseverations, and Total Errors were analyzed for this study.

Trial Making Test (TMT A-B) (23). The TMT is a timed measure consists of two parts: TMT-A and B. In the TMT-A the participant must draw a line, as quickly as he/she can, connecting 25 numbers in ascending order, which are circled and randomly distributed on a sheet of paper. The task requirements are similar for the TMT-B, except that the person alternates between numbers and letters (1-A, 2-B, 3-C, etc.), the latter being significantly more difficult (24) education, and gender and to

establish normative data.

BACKGROUND: Prior research has suggested that these derived indices provide purer measures of the executive skills required to complete TMT-B. It has also been suggested that these scores can be effectively used to detect cognitive impairment, and that they are relatively free from the impact of age.

METHOD: Difference scores (B minus sign A. The score is the time that an individual takes to finish the task in each test. The time limit (maximum score) for TMT-A is 100 seconds and 300 seconds for TMT-B.

Phonological and Semantical Verbal Fluency Test. Verbal fluency tests (VFT) are commonly used measures both in clinical practice and research due to their sensitivity to brain damage. There are multiple variations of the VFT, but the two more commonly used paradigms measure letter and semantic fluency. In the letter VFT, participants are asked to produce as many words as possible beginning with a certain letter (in this study, the letter F/A/S/) within a 60 second time limit. In the semantic VFT, participants are required to produce as many words as they can belonging to a category (in this study, animals, fruits, and occupations), within the same 60 second timeframe. Participants are told to avoid proper names, augmentatives, and diminutives. The total score consists of the total correct answers per letter or category (25).

Symbol Digit Modalities Test (SDMT) (26). SDMT is a timed measure that requires participants to covert symbols (shaped geometric figures) into numbers, as quickly as possible. This study collected data for the written forms. When administering the test, confirmation that the subject is marking the answers in the order given and without skipping any lines is necessary. The subject's score is the number of correct substitutions made at an interval of 90 seconds (26).

Hopkins Verbal Learning Test - Revised (HVLT-R) (27). The list applied in the study was form 5, which contains a list of 12 semantically related words in three categories (professions, sports, and vegetables). Three trials of successive learning are presented where a list is read to the participant and the answers of each learning trial performed are

recorded. Total Recall is the sum of words recalled correctly in the three trials. After 20-25 minutes, the Delayed Recall phase occurs where the subject is asked to recall all the words from the initial list that they can remember. Immediately before, Recognition phase starts, where the individual is prompted to determine which of the 24 words (12 target words and 12 false-positive) have appeared during the learning trial (27,28).

Procedure

Individuals with diagnosis of TBI were recruited from 5 Healthcare Institutions (IPS) in the Metropolitan Area of Medellín, Colombia. Initially, 10,203 medical records at these facilities were reviewed to see which patients were diagnosed with head trauma (codes S00-S09), according to the latest version of the International Classification of Diseases (ICD-10). Only 3,644 out of the 10,203 patients have complete medical information and confirmed diagnosis of TBI. Of these 3,644 individuals, only 642 have TBI due to a motorcycle accident and were selected to participate on the study. Of these 642, only 213 could be contacted by telephone and 101 decided to participate on the study. A comprehensive battery of neuropsychological tests including was administered to those participants that met the inclusion criteria. The administration of the tests was carried out by undergraduate psychology students under a supervision of a neuropsychologist. The Ethics Committee of the CES university approved the study.

Regarding HC, the sample came from a larger multi-center study to generate normative data for a neuropsychological battery for Colombian adult population (for further detailed information, see (17). Briefly, the University of Deusto (Bilbao, Spain) was the coordinator institution and the study was approved by its Ethics Committee. Participants underwent a neuropsychological battery in a single day. Before testing administration, each participant completed and signed an informed consent. Clinical sample was matched with HC sample according to sex, age and education, with a ± 2 years of difference in the continuous variables. Thus, almost a completed match was reached (see table 1).

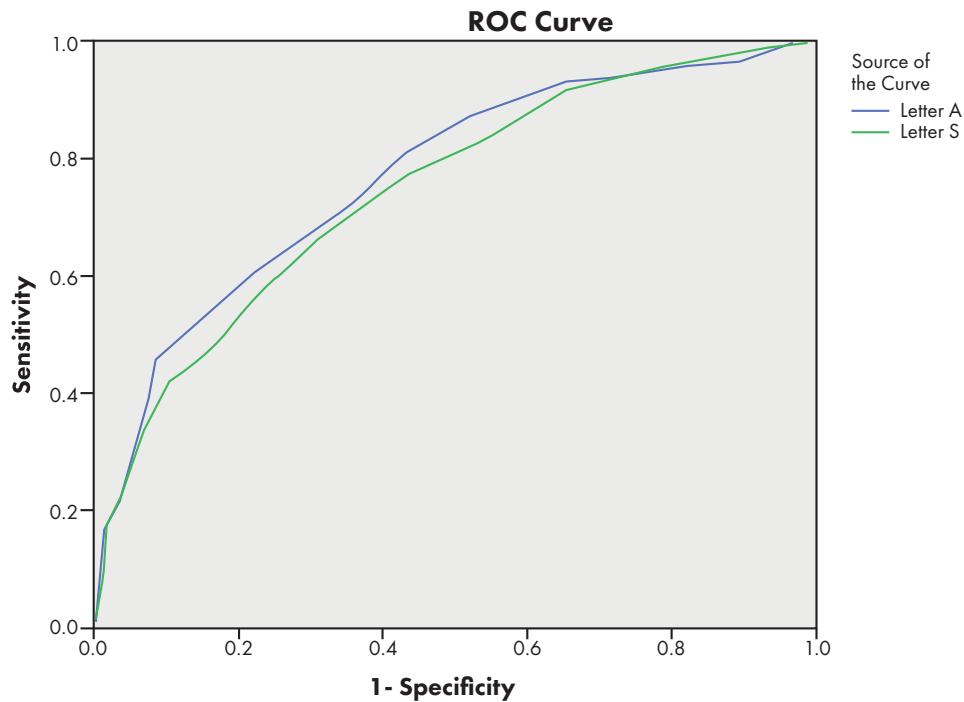


Figure 1. Area Under the Curve for Letters A and S.

Statistical Analyses

Kolmogorov Smirnov (KS) test was used to evaluate normality on the scores. If the scores had a normal distribution, t-test were run for group comparisons; and Mann-Whitney U test in absence of normal distribution. Since the sample size was large, Cohen r effect size was calculated for significant group differences in neuropsychological scores, with the cutoff point of .10 established as small, .30 as medium, and .50 as large effect size (29).

To determine which test-scores discriminate best between individuals with TBI and HC Receiver Operating Characteristics (ROC) analysis was conducted. The Area Under the Curve (AUC) was calculated as a measure of accuracy or precision (30,31) where the higher the value of the AUC, the better the instrument is at distinguishing the disease or phenomenon. Precision estimates based on this value are as follows: high accuracy if the value is 0.9 or higher, moderate accuracy if the value is 0.7 to 0.9, and low accuracy if the value is 0.5 to 0.7 (31,32).

Results

K-S analyzes showed that the scores did not have a normal distribution (p 's < .05). Due to the lack of normality, nonparametric Mann-Whitney U test statistic was used. A series of Mann-Whitney U test showed that there were statistically significant group differences in the scores, where patients with TBI achieved lower scores than healthy participants in M-WCST Categories, ROCF - Memory, TMT - B, Letter F, Letter A, Letter S, Animals, Fruits, Profession, SDMT, HVL-R Total Recall, Delayed Recall, and Recognition (p 's < .001). No significant group differences were found in ROCF - Copy and TMT - A scores (p 's > .05; see Table 2).

ROC curve showed different AUC levels. Letter A (AUC=.76), and letter S (AUC=.74) of the Phonological Verbal Fluency Test demonstrated moderate accuracy levels, while the rest of test-scores low accuracy levels (AUC's < .70), suggesting that scores in A and S letters have high accuracy to distinguish between individuals with and without TBI (see Figure 1).

Table 2. Difference between groups and Ander Under Curve values.

					Interval			
M-WCST Categories	HC	6.0	0.0	6.0	19808.0**	0.192	.619**	(.567 - .671)
	TBI	4.0	0.0	6.0				
M-WCST Perseveration	HC	2.5	0.0	34.0	18343.5**	0.231	.646**	(.596 - .696)
	TBI	6.0	0.0	42.0				
M-WCST Total Errors	HC	9.0	0.0	41.0	20787.0**	0.177	.600**	(.548 - .652)
	TBI	12.5	0.0	43.0				
ROCF – Copy	HC	35.0	4.0	36.0	24796.5	0.035	.523	(.470 - .576)
	TBI	34.0	3.0	36.0				
ROCF – Memory	HC	23.0	2.0	36.0	16499.0**	0.306	.683**	(.634 - .732)
	TBI	17.0	0.0	34.0				
TMT -A	HC	46.0	17.0	100.0	25163	0.034	.515	(.462 - .568)
	TBI	47.0	18.0	100.0				
TMT – B	HC	85.5	33.0	300.0	19305.0**	0.191	.627**	(.576 - .678)
	TBI	107.0	24.0	300.0				
Letter F	HC	12.0	2.0	25.0	16091.0**	0.318	.690**	(.642 - .739)
	TBI	9.0	0.0	27.0				
Letter A	HC	13.0	3.0	25.0	12101.5**	0.458	.767**	(.724 - .810)
	TBI	9.0	0.0	23.0				
Letter S	HC	11.0	1.0	25.0	13313.0**	0.419	.744**	(.699 - .788)
	TBI	8.0	0.0	22.0				
Animals	HC	20.0	5.0	31.0	15906.5**	0.328	.694**	(.646 - .742)
	TBI	16.0	2.0	32.0				
Fruits	HC	15.0	1.0	23.0	17414.5**	0.281	.665**	(.616 - .714)
	TBI	13.0	2.0	25.0				
Profession	HC	14.0	2.0	25.0	17502.0**	0.295	.663**	(.614 - .713)
	TBI	12.0	0.0	24.0				
SDMT	HC	46.0	1.0	93.0	19261.0**	0.223	.629**	(.579 - .680)
	TBI	38.0	4.0	71.0				
HVLT-R Total Recall	HC	22.5	11.0	32.0	18252.0**	0.272	.649**	(.599 - .699)
	TBI	20.0	7.0	31.0				
HVLT-R Delayed Recall	HC	8.0	0.0	12.0	16064.5**	0.344	.691**	(.643 - .739)
	TBI	6.0	0.0	12.0				
HVLT-R Recognition	HC	12.0	8.0	12.0	16048.5**	0.365	.691**	(.643 - .740)
	TBI	11.0	3.0	12.0				

*Note. HC= Healthy Controls; TBI= patients with traumatic brain injury.

Discussion

The objectives of this study were a) to compare cognitive performance of a group of TBI patients and healthy-controls, and b) to address the accuracy of each of the test-scores contained in the large set of neuropsychological battery, to detect the most sensible ones to discriminate between TBI patients and HC. . The results showed that people with TBI had significantly lower scores in all neuropsychological test scores, except for ROCF Copy and TMT-A scores. Moreover, according to the effect size, clinically relevant significances were found in ROCF-Memory, Letter A, S, and F, Animals category, and HVLT-R Delayed recall and Recognition. Furthermore, Phonological Verbal Fluency Test (letters A and S) showed the greatest ability to discriminate subjects in both groups.

The results matched the evidence in the current literature in regard to cognitive outcomes after TBI. These patients usually present sequelae in executive functions (6), processing speed (2,5,9), attention and concentration (5), and verbal and visual memory (9,12) language, executive functions, attention and information processing speed impairments. However, systematic studies on patients with mild TBI are scarce although neuropsychological changes are present. **OBJECTIVE:** To investigate the cognitive functioning of patients with mild to moderate TBI. **METHOD:** We evaluated 12 patients with mild to moderate TBI using a comprehensive protocol (PNO1 which are considered the main sequels of TBI. However, other studies have also reported sequelae in other cognitive areas, which were not assessed in this study, such as visuoperceptive skills (3), complex language tasks (e.g. writing, making inferences, listening comprehension, oral expression, figurative language (4), prospective memory (1) little is known about outcome following mild TBI (mTBI, and complex work memory tasks. Importantly, it should be noted that patients from this study did not receive any kind of cognitive rehabilitation, so comparisons with other studies is thoughtful since is not usual to find clinical sample without receiving at least some kind of rehabilitation service.

Among cognitive processes, executive functions, especially phonological verbal fluency tests (letters A and S), seems to be the most relevant scores to discriminate HC or TBI patients. Verbal fluency tests, specifically phonological, are highly sensitive to brain damage since they require the correct functioning of executive functions (e.g., flexibility, organizing strategies, inhibition) and frontal lobe functions (33–35). Focal lesions in TBI tend to occur more frequently in the frontal and temporal lobes (36), so it is not surprising that the phonological verbal fluency test turns out to be sensitive to brain damage (8). Thus, verbal fluency test, must be frequently use at clinical settings and be included as part of neuropsychological assessment of TBI patients

This study has important implications from a clinicians and researchers since it allows to know the profile of cognitive performance in people with TBI during the first year after the injury that did not receive cognitive rehabilitation services. This is fundamental to be able to implement adequate rehabilitation programs in order to help these people to improve their cognitive functioning and, hopefully, improve their quality of life and, lastly, their social, family and work reintegration.

The results of this study should be interpreted in light of the following limitations. 1) The neuropsychological profile found in the present study is related to the cognitive areas evaluated by the set of tests used. For this reason, it is unknown if people with TBI in this study have deficits or low scores compared to control subjects in other non-evaluated cognitive areas such as intelligence, language (e.g. comprehension, naming, repetition), working memory, motor operation and praxis, among others. Future studies should include this type of tests to see the functioning of these patients in each of these areas. 2) The results of this study cannot be generalized to people with TBI in other parts of Colombia where the sociodemographic and trauma characteristics of the patients, as well as the type of medical services received in both the acute phase and during the first year may vary. 3) The sample of TBI patients was composed mainly of people with mild

TBI, for this reason the results should be evaluated with caution when generalizing these to patients with moderate and severe TBI. 4) People with TBI who participated in the present study did not receive cognitive rehabilitation, for this reason the results cannot be extrapolated to people who have received rehabilitation. 5) Due to the neuropsychological evaluation of these patients was performed during the first year after the trauma, it is possible that the profile of cognitive performance found may remain stable, worsen or improve beyond the first year. However, as this is a transversal study, it is not possible to determine this.

In conclusion, TBI is one of the main causes of disability and death in young adults in Colombia. TBI patients scored lower than controls in attention and concentration, memory, executive functions and verbal fluency tests. The letters A and S were the scores with the greatest capacity to detect people belonging to the group of TBI patients compared to controls. Having valid and reliable neuropsychological tests, such as those found in this study, it is useful for clinicians to easily assess the presence or absence of cognitive deficits in their patients. By identification of these impairments, clinicians can implement cognitive rehabilitation programs to impact on the quality of life of TBI patients.

REFERENCES

1. Kinsella GJ, Olver J, Ong B, Gruen R, Hammersley E. Mild Traumatic Brain Injury in Older Adults: Early Cognitive Outcome. *J Int Neuropsychol Soc.* 2014 Jul;20(6):663–71.
2. Dymowski AR, Owens JA, Ponsford JL, Willmott C. Speed of processing and strategic control of attention after traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2015 Nov 26;37(10):1024–35.
3. McKenna K, Cooke DM, Fleming J, Jefferson A, Ogden S. The incidence of visual perceptual impairment in patients with severe traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2006 Jan;20(5):507–18.
4. Barwood, C. H, Murdoch, B. E. Unravelling the influence of mild traumatic brain injury (MTBI) on cognitive-linguistic processing: A comparative group analysis. *Brain injury.* 2013;27(6):671–6.
5. Mathias JL, Wheaton P. Changes in attention and information-processing speed following severe traumatic brain injury: A meta-analytic review. *Neuropsychology.* 2007;21(2):212–23.
6. Azouvi P, Vallat-Azouvi C, Joseph PA, Meulemans T, Bertola C, Le Gall D, et al. Executive Functions Deficits After Severe Traumatic Brain Injury: The GREFEX Study. *J Head Trauma Rehabil.* 2016 May;31(3):E10–20.
7. Departamento Administrativo Nacional de Estadística. Población con registro para la localización y caracterización de las personas con discapacidad. Bogotá D.C.; 2010.
8. Cralidis A, Lundgren K. Component analysis of verbal fluency performance in younger participants with moderate-to-severe traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2014 Apr 1;28(4):456–64.
9. Miotto EC, Cinalli FZ, Serrao VT, Benute GG, Lucia MCS, Scaff M. Cognitive deficits in patients with mild to moderate traumatic brain injury. *Arq Neuropsiquiatr.* 2010 Dec;68(6):862–8.
10. Grandhi R, Tavakoli S, Ortega C, Simmonds M. A Review of Chronic Pain and Cognitive, Mood, and Motor Dysfunction Following Mild Traumatic Brain Injury: Complex, Comorbid, and/or Overlapping Conditions? *Brain Sci.* 2017 Dec 6;7(12):160.
11. Landre N, Poppe C, Davis N, Schmaus B, Hobbs S. Cognitive functioning and postconcussive symptoms in trauma patients with and without mild TBI. *Arch Clin Neuropsychol.* 2006 May;21(4):255–73.
12. McCauley SR, Wilde EA, Barnes A, Hanten G, Hunter JV, Levin HS, et al. Patterns of Early Emotional and Neuropsychological Sequelae after Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma.* 2014 May 15;31(10):914–25.
13. Arango, J., Rivera, D. Neuropsicología en Colombia: Datos normativos, estado actual y retos a futuro. Editor Univ Autónoma Manizales. 2015;21.

14. Villaseñor-Cabrera T, Guàrdia-Olmos J, Jiménez-Maldonado M, Rizo-Curiel G, Però-Cebollero M. Sensitivity and specificity of the Mini-Mental State Examination in the Mexican population. *Qual Quant*. 2010 Oct;44(6):1105–12.
15. Kroenke K, Spitzer RL, Williams JBW. The PHQ-9. *J Gen Intern Med*. 2001 Sep 1;16(9):606–13.
16. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the barthel index. *Md State Med J*. 1965 Feb;14:61–5.
17. Guàrdia-Olmos, J., Rivera, D., Però-Cebollero, M., Arango-Lasprilla, J.C. Metodología para la creación de datos normativos para pruebas neuropsicológicas en población Colombiana. JC Arango-Lasprilla Rivera Eds *Neuropsicol En Colomb Datos Norm Estado Actual Retos Futuro*. 2015;47–79.
18. Rey, A. L'examen psychologique dans les cas d'encephalopathie traumatique [The psychological examination of cases of traumatic encephalopathy]. *Arch Psychol*. 1941;37:126–39.
19. Osterrieth, P.A. The test of copying a complex figure: a contribution to the study of perception and memory. *ArchPsychol*. 1944;30:206–356.
20. Rey A. REY. Test de copia de una figura compleja. Madrid: TEA ediciones; 2009.
21. Schretlen DJ. Modified Wisconsin Card Sorting Test®: M-WCST; Professional Manual. PAR; 2010.
22. Nelson HE. A Modified Card Sorting Test Sensitive to Frontal Lobe Defects. *Cortex*. 1976 Dec;12(4):313–24.
23. Reitan, R. M., Wolfson, D. The Halstead-Reitan neuropsychological test battery: Theory and clinical interpretation. *Reitan Neuropsychol*. 1985;4.
24. Drane DL, Yuspeh RL, Huthwaite JS, Klingler LK. Demographic characteristics and normative observations for derived-trail making test indices. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*. 2002 Mar;15(1):39–43.
25. Olabarrieta-Landa L, Rivera D, Galarza-del-Angel J, Garza M, Saracho C, Rodríguez W, et al. Verbal fluency tests: Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. Arango-Lasprilla JC, editor. *NeuroRehabilitation*. 2015 Apr 25;37(4):515–61.
26. Smith, A. Manual de test de símbolos y dígitos SDMT. Publicaciones de psicología aplicada. TEA ediciones; 2002.
27. Benedict RHB, Schretlen D, Groninger L, Brandt J. Hopkins Verbal Learning Test – Revised: Normative Data and Analysis of Inter-Form and Test-Retest Reliability. *Clin Neuropsychol*. 1998 Feb;12(1):43–55.
28. Brandt J. The hopkins verbal learning test: Development of a new memory test with six equivalent forms. *Clin Neuropsychol*. 1991 Apr;5(2):125–42.
29. Cohen J. A power primer. *Psychol Bull*. 1992;112(1):155–9.
30. Akobeng AK. Understanding diagnostic tests 3: receiver operating characteristic curves. *Acta Paediatr*. 2007;96(5):644–7.
31. Fischer JE, Bachmann LM, Jaeschke R. A readers' guide to the interpretation of diagnostic test properties: clinical example of sepsis. *Intensive Care Med*. 2003 Jul 1;29(7):1043–51.
32. Perkins NJ, Schisterman EF. The Inconsistency of "Optimal" Cutpoints Obtained using Two Criteria based on the Receiver Operating Characteristic Curve. *Am J Epidemiol*. 2006 Apr 1;163(7):670–5.
33. Luo L, Luk G, Bialystok E. Effect of language proficiency and executive control on verbal fluency performance in bilinguals. *Cognition*. 2010 Jan;114(1):29–41.
34. Rosselli M, Ardila A, Araujo K, Weekes VA, Caracciolo V, Padilla M, et al. Verbal Fluency and Repetition Skills in Healthy Older Spanish-English Bilinguals. *Appl Neuropsychol*. 2000 Mar;7(1):17–24.
35. Riva D, Nichelli F, Devoti M. Developmental Aspects of Verbal Fluency and Confrontation Naming in Bárcena-Orbe A, Cañizal-García JM, Mestre-Moreiro C, Calvo- Pérez JC, Molina-Fonca AF, Casado-Gómez J, et al. Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía*. 2006;17(6):495–518.

Diseño de un modelo intrahospitalario de estimulación neuropsicológica para pacientes costarricenses con daño cerebral adquirido. Una revisión sistemática

Mariana Serrano Echeverría¹ Mónica Salazar Villanea¹
Luis Enrique Ortega Araya² Ana María Jurado Solórzano¹
y Miguel Ángel Esquivel Miranda²

Resumen

Objetivo: diseñar una sala de rehabilitación neuropsicológica intrahospitalaria, fundamentada en los hallazgos de dos revisiones sistemáticas sobre la evidencia empírica internacionalmente disponible. **Método:** se sistematizaron los principales déficits neuropsicológicos típicamente presentes en población adulta tras un daño cerebral adquirido y las técnicas de rehabilitación cognitiva con mejor evidencia en la literatura científica, tras un máximo de un año desde la lesión, tomando en consideración su adaptabilidad a la sala intrahospitalaria. **Resultados:** la revisión mostró la pertinencia de priorizar la rehabilitación de la atención, memoria y funciones ejecutivas. El diseño de la sala se realizó en seis módulos diferenciados por dominio cognitivo, priorizados según la tipicidad de alteración, la dificultad en los patrones de recuperación espontánea y la relación con las repercusiones en la autonomía funcional de las personas. Se proponen actividades de auto-aplicación y se incluye la información psicoeducativa respecto a los dominios cognitivos y su relación con las actividades de la vida diaria. También se incluye un apartado con técnicas de regulación emocional que permitan un mejor manejo de las dificultades de las personas con daño cerebral adquirido y sus familias. **Conclusión:** el modelo cuenta con validación interdisciplinaria por juicio experto y se adapta a las características y necesidades hospitalarias, siendo un acercamiento fundamental a la rehabilitación cognitiva de las personas con lesiones cerebrales.

Palabras clave:

Daño cerebral adquirido, neuropsicología, rehabilitación hospitalaria, déficit cognitivo, rehabilitación cognitiva

Correspondencia:

Mariana Serrano, Universidad de Costa Rica,
Facultad de Psicología.
Email: mariana.serrano@gmail.com

¹Universidad de Costa Rica

²Hospital México, Costa Rica

Abstract: *the design of an inpatient neuropsychological stimulation room is proposed, based on the findings of two systematic reviews on internationally available empirical evidence. The main neuropsychological deficits typically present after acquired brain damage and the cognitive rehabilitation techniques with the best evidence in the scientific literature for this type of population were systematized. The design of the room was carried out in six modules differentiated by cognitive domain, prioritized according to the typicity of alteration, the difficulty in the spontaneous recovery patterns and the relationship with the repercussions on the functional autonomy of the patients. Self-application activities are proposed and psychoeducational information regarding cognitive domains and their relationship with activities of daily living were included. It also contains a section with emotional regulation techniques that allows better management of the difficulties of patients with acquired brain damage and their families. The model has interdisciplinary validation by expert judgment and adapts to hospital characteristics and needs, being a fundamental approach to the cognitive rehabilitation of people with brain injuries.*

Key words:

Brain injuries, neuropsychology, hospital rehabilitation, cognitive dysfunction, cognitive rehabilitation

Introducción

El daño cerebral adquirido (DCA) es una condición médica que altera la vida de las personas y sus familias, debido a una lesión que se presenta en las estructuras cerebrales y que altera su función (1,2).

Las repercusiones del DCA son heterogéneas y se presentan sobre el funcionamiento cognitivo, social, conductual, laboral y emocional de las personas (3).

Dentro de las posibles causas de DCA se encuentran los accidentes cerebrovasculares (ACV), la patología tumoral cerebral y los traumatismos craneoencefálicos (TCE), los cuales presentan altos índices de mortalidad y, en caso de supervivencia, discapacidad asociados (4-6).

Estas patologías suelen requerir de intervenciones neuroquirúrgicas complejas, que van de la mano con prolongados periodos de hospitalización (7,8). Las hospitalizaciones, sumadas al daño cerebral, dan lugar a sentimientos de soledad, confusión e incertidumbre que afectan negativamente a las personas y sus familias (9).

El DCA repercute directamente sobre el rendimiento cognitivo de las personas, disminuyendo entre otras cosas su atención, memoria, funciones ejecutivas y velocidad de procesamiento (10).

Desde la neuropsicología, las dificultades experimentadas por las personas con DCA y sus familias deben abordarse de manera integral, ofreciendo procesos de psicoeducación, acompañamiento emocional y rehabilitación cognitiva (3) para impactar de manera positiva la funcionalidad, autonomía y rendimiento cognitivo de las personas (11-14).

Específicamente en Costa Rica, en el servicio de neurocirugía del hospital México (que da cobertura al 46% de la población nacional), se han documentado los beneficios de las intervenciones neuropsicológicas tempranas en la recuperación de las personas con DCA por patología tumoral cerebral y coinciden en señalar la necesidad de contar con este tipo de intervenciones intrahospitalarias en el sistema sanitario costarricense (15-21).

La evidencia internacional señala que los procesos de rehabilitación cognitiva tienen un mayor

impacto cuando se implementan en fases tempranas tras la lesión (22,23) requiriéndose dar inicio desde la etapa de internamiento hospitalario.

Mediante la investigación de antecedentes en revistas científicas indexadas, se quiso dar respuesta a las preguntas ¿cuáles son los déficits neuropsicológicos típicos que se documentan para población con DCA? Y ¿cuáles son las técnicas de rehabilitación neuropsicológica que poseen mejor evidencia en la mejoría de los rendimientos cognitivos de las personas tras un DCA?

Teniendo en cuenta las posibilidades del sistema de salud público costarricense, se estableció el objetivo de proponer un modelo de estimulación cognitiva intrahospitalaria, a través de la sistematización de las mejores prácticas documentadas en la literatura científica y el proceso de juicio experto, del personal que labora en los servicios de neurocirugía, psicología y psiquiatría, para atender a las necesidades típicamente descritas de las personas usuarias con DCA, según los recursos disponibles.

Método

Se realizaron dos revisiones sistemáticas utilizando los criterios de 4 pasos establecidos por el grupo PRISMA (24): identificación, cribado, elegibilidad e inclusión. Se utilizaron las bases de datos Psycinfo, Pubmed y Scopus, incluyendo las investigaciones publicadas entre el 2015 y el 2019. Posteriormente una de las investigadoras realizó una revisión de los títulos, resúmenes y metodologías descritas, procediendo a seleccionar los estudios que pudieran aportar mejor a los objetivos planteados, cumpliendo con los criterios de inclusión y exclusión que se describen más adelante. Los resultados se sistematizaron en tablas, para facilitar su posterior análisis de acuerdo con las características de la muestra, funciones cognitivas, métodos de intervención y resultados estadísticos. Con ello se evitó el riesgo de sesgo debido a la falta de resultados.

Para la primera revisión se utilizaron las palabras clave: “*neuropsychological deficits*”, “*cerebrovascular accident OR CVA OR stroke*” y “*traumatic brain injury OR TBI*”, obteniendo un total de 553 resultados. Se

eliminaron los duplicados en las diferentes bases de datos y se revisó que cumplieran con los criterios de inclusión: artículos científicos, referentes a población civil adulta con DCA, en idioma español o inglés y que contaran con evaluación neuropsicológica que favoreciera la identificación de los déficits típicos presentes en la población durante el primer año posterior a la lesión. Los resultados de las 41 investigaciones seleccionadas fueron sistematizadas y se describen ampliamente en el apartado de resultados.

Para la segunda revisión se utilizaron las palabras clave: “*neuropsychological rehabilitation*”, “*traumatic brain injury*”, “*cerebrovascular accident*”, “*brain tumor*”, obteniendo un total de 1549 resultados. Los criterios de selección aplicados permitieron incluir ensayos clínicos de rehabilitación neuropsicológica en adultos, que contaran con un grupo control con DCA. Se excluyeron las técnicas que requirieran de equipo especializado y las investigaciones y las publicaciones en idiomas distintos a español e inglés.

Una vez realizada la selección de los 23 artículos a sistematizar, se analizó su pertinencia en el abordaje de las lesiones típicamente descritas en DCA, la efectividad evidenciada en la mejoría de los rendimientos cognitivos y el mantenimiento de estos en el tiempo, así como su posible relación con mayor autonomía en las actividades de la vida diaria (AVD). El reporte de efectos significativos de las intervenciones toma como base los valores de $p < 0.05$ y cuando estuvo disponible, el tamaño del efecto alcanzado: pequeño (de 0,2 a 0,3), medio (cercano a 0,5) y grande (mayor a 0,8).

También se tomó en consideración la adaptabilidad de las técnicas para ser aplicadas en un contexto hospitalario, con la asistencia de familiares o personas cuidadoras, seleccionando las técnicas que mejor se adaptaran a este propósito, así como el posible costo económico de las mismas, a fin de que pudiese ser fácilmente implementado.

La información analizada y seleccionada según el objetivo planteado, se utilizó para el diseño posterior de una sala de rehabilitación neuropsicológica en el servicio de Neurocirugía, según los recursos

con los que cuenta actualmente el sistema de salud público costarricense.

Esta fase de diseño de la sala de rehabilitación neuropsicológica incorporó la planeación de las diferentes actividades a realizar según las funciones cognitivas priorizadas, sus instrucciones, la distribución en el espacio y el material psicoeducativo para personas con DCA, sus familias y el personal profesional del área.

El diseño propuesto fue validado por juicio de expertos del área de neurocirugía, psiquiatría y psicología, considerando que la codificación de las unidades de análisis fue completada por estos mismos jueces independientes en la fase inicial de revisión de los artículos seleccionados y calculando un nivel de acuerdo mayor a 0.80 en la fase preliminar.

Resultados

Para la primera revisión sistemática se estudiaron y filtraron los artículos tal y como se expone en el diagrama de flujo 1, que se presenta a continuación:

Las publicaciones obtenidas procedieron a filtrarse según los criterios de exclusión propuestos: investigaciones duplicadas en las diferentes bases de datos o que no correspondían a artículos científicos, población militar o infantil, tiempo desde la lesión mayor a un año, el idioma distinto a español o inglés y la ausencia de relación con el objetivo y las tres patologías de DCA incluidas en esta investigación, obteniendo una muestra final de 41 artículos.

Operacionalmente, para seleccionar las funciones cognitivas que típicamente presentan déficit neuropsicológico, en esta revisión se definió como déficit las puntuaciones de los test neuropsicológicos reportadas con 1 y 1.5 desviación estándar (SD) por debajo de la media, analizando la información respecto a la afectación de las AVD cuando esta estuvo disponible en las investigaciones.

Algunos de los estudios señalaron los déficits de atención como los más frecuentes en la población con DCA (25,26), mientras que otros señalaron memoria (26–30).

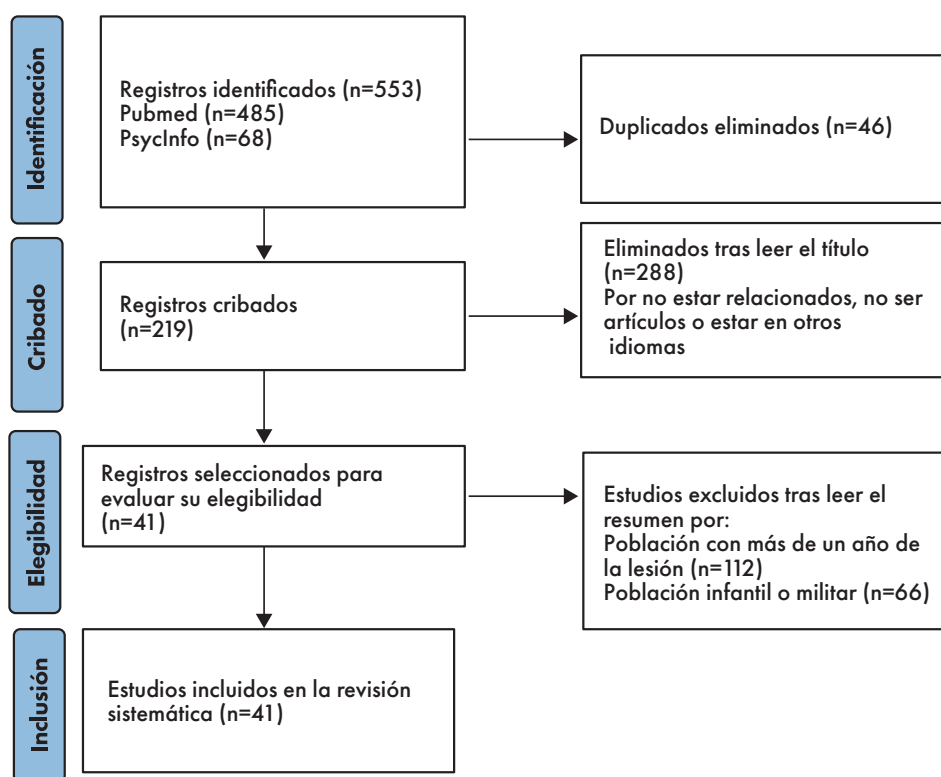


Figura 1. Elaboración propia a partir de Prisma (2020)

El porcentaje de las muestras en los estudios revisados con déficit en atención, osciló entre 29% y 80% (22,25,31–36), aunque podría no presentarse compromiso atencional en algunos TCE leves (37).

A nivel general, el rendimiento deficitario se reportó estable durante los primeros tres meses de la lesión (38), con tendencias a reducirse significativamente para las fases crónicas (39,40). Sin embargo, en la patología tumoral el desempeño podría empeorar tras la resección (22,41).

Por otra parte, entre 8 y 39% de las personas presentaron heminegligencias asociadas a ACV (25,27,37,42,43), lo cual no se evidenció en los estudios con TCE ni tumores cerebrales. En los casos de ACV derecho, este porcentaje alcanzó el 75% de las personas con déficit (44), sin embargo, no se trató de un déficit típico del DCA por otras condiciones.

En cuanto a la afectación de la memoria, los déficits ante los distintos tipos de DCA oscilaron entre 52% y 94% de las personas (22,29,40,41,45–47), presentándose mayores dificultades en la recuperación, en comparación a las otras funciones cognitivas.

Los déficits tras el DCA específicamente en la memoria de trabajo, rondaron entre el 5 y 37% de las personas (30,36,37,40,46–48), mientras que para memoria verbal y no verbal, la afectación varió ampliamente (49,50). La memoria verbal inmediata y diferida presentaron amplia variabilidad en las personas con DCA, pero pueden incluso llegar al 94% de la muestra cuando se solicitó a las personas memorizar palabras e historias (29).

Siendo la memoria una de las funciones con un patrón de recuperación espontánea menos alentador, en conjunto con su importancia para la ejecución de la mayoría de funciones cognitivas y AVD, resulta indispensable su priorización.

En cuanto a las funciones ejecutivas, se reportaron entre 19% y hasta 60% de personas con déficit tras el DCA (26,27,30,32,40,51–53).

La recuperación fue consistente en el primer año, sin embargo, el déficit ejecutivo puede

continuar presentando en hasta 37% de las personas con DCA tras ese periodo (45) e inclusive empeorar tras las resecciones tumorales, tal y como se reportó para el caso de los procesos atencionales (29,41).

Se reportaron problemas de inhibición entre 11 y 26% de las personas (36,48) 5 females; 20–66 years old, en flexibilidad entre 10% y 40% (28,36,48,54) y de razonamiento, solución de problemas y planeación entre 19%, 40–50% y 61%, respectivamente (27,36,55), las cuales repercuten directamente sobre la independencia funcional de las personas.

La velocidad de procesamiento es una de las funciones cognitivas más sensibles a presentar deterioro, sobre todo en las patologías tumorales (35,38,40,50,54,56), con poca evidencia de recuperación a los tres meses de la lesión (38).

Las funciones ejecutivas resultan por tanto funciones cognitivas altamente afectadas tras el DCA, cuyo impacto repercute directamente sobre la autonomía funcional y calidad de vida de las personas.

En cuanto al lenguaje, se afectó con más frecuencia en los ACV, pero no resulta una consecuencia encontrada frecuentemente en el DCA en general. La denominación verbal podría presentar compromiso en 28% a 41% de las personas tras la lesión cerebrovascular (25,27,29,36,48,51), con peores pronósticos en lesiones izquierdas (28,57).

Una mayor prevalencia de déficits asociados a lesiones izquierdas también se encontró en la lectura y escritura, con hasta 30% de la muestra con puntuaciones por debajo de la media (25,27); así mismo, el compromiso de la comprensión de lenguaje fue menos frecuente, con porcentajes que oscilan entre 7 y 22% de las personas (39).

A nivel general, se reportaron altos niveles de mejoría en lenguaje tras los primeros meses de la lesión (32,58), sin embargo, al igual que en las funciones cognitivas anteriormente descritas, esto podría dificultarse en los casos de resección tumoral (29), principalmente cuando ya se presentaba déficit previo a la intervención quirúrgica (46).

En cuanto a las funciones visoespaciales y visoespaciales, se reportaron diferentes niveles de afectación, que oscilaron entre 4 y 45% de las personas tras un ACV (27,36,44,49,50,54) y entre 0 y 30% de quienes se diagnosticaron con neoplasias cerebrales (29,31,46,59,60). Ninguno de los estudios de TCE reportó las posibles afectaciones en estas funciones cognitivas.

Finalmente, en cuanto a la función práctica, se reportaron pocas evaluaciones del posible déficit. En actividades que implicaban imitación, fueron del 27% en ACV y mucho más frecuentes en personas con heminegligencia (25,42). En gliomas, las apraxias oscilaron entre 3 y 56% de las personas (28,32) con mayor frecuencia en las lesiones izquierdas (57).

En gnosis también se contó con muy poca cantidad de estudios de evaluación, reportando algunos niveles de dificultad en la identificación de las partes del propio cuerpo en 42% de las personas tras un ACV (61) y 11% en percepción visual (39). Lo anterior no evidencia que las agnosias sean un déficit típico del daño cerebral adquirido.

En cuanto a las actividades de la vida diaria, conviene resaltar que, aunque se recomienda dirigir los objetivos de la rehabilitación a su mejoramiento, la cantidad de estudios que evaluó la funcionalidad de las personas en esta área fue sumamente limitada. En las actividades instrumentales, se reportó que hasta 63% de las personas en fase aguda de una lesión por TCE pueden presentar déficit (62), mientras que se ha señalado una relación significativa con los déficits en lenguaje (30), atención, memoria, funciones ejecutivas y visoespaciales (27).

Los resultados anteriores permiten definir como alteraciones típicas los déficits en atención, memoria y funcionamiento ejecutivo tras los diferentes tipos de DCA, siendo además los que presentan mayor relación con la dependencia funcional de las personas y dificultades en la recuperación. Así mismo, los déficits en lenguaje, visoespaciales, gnosis y praxias pueden verse beneficiados de la rehabilitación y mejoría de las

primeras funciones cognitivas señaladas, evidenciando que conviene su priorización.

La segunda revisión sistemática se concentró en la identificación de las mejores prácticas de rehabilitación neuropsicológica. El proceso de filtro de las investigaciones se detalla en el diagrama de flujo 2 (Figura 2).

De los 1549 resultados obtenidos en las diferentes bases de datos, se aplicaron los criterios de exclusión que permitieron realizar una comparación objetiva entre grupos de adultos con lesiones cerebrales similares, según las técnicas de rehabilitación neuropsicológica empleadas, las cuales debían ser explicitadas en las investigaciones a fin de poder extrapolarlas al modelo de la sala de rehabilitación neuropsicológica propuesto. También se excluyeron los estudios en los que la muestra presentaba comorbilidad con otras patologías o que se basaban en técnicas computarizadas, de realidad virtual o que requirieran de equipo especializado para poder emplearse.

De la información recopilada, se realizó un análisis según las funciones cognitivas que eran estimuladas, las técnicas utilizadas y el nivel de mejoría con significancia estadística alcanzada tras la intervención, en comparación con la línea base y el grupo control.

Algunas intervenciones incorporaron ejercicios de múltiples funciones cognitivas y en algunos casos, referentes a actividades de la vida cotidiana, por su relación con la mejoría en la transferencia a la vida diaria (63-65).

Otra diferencia encontrada entre las investigaciones fue el momento de inicio de la intervención, con evidencia de mejorías significativamente mayores al implementarse la rehabilitación inmediatamente posterior a la lesión (63).

La psicoeducación sobre el DCA y sus secuelas fue uno de los elementos abordados por algunas intervenciones, con el objetivo de mejorar la conciencia sobre el déficit y el abordaje de las dificultades (65,66). Esto se relacionó con menores indicadores de depresión y ansiedad, así como

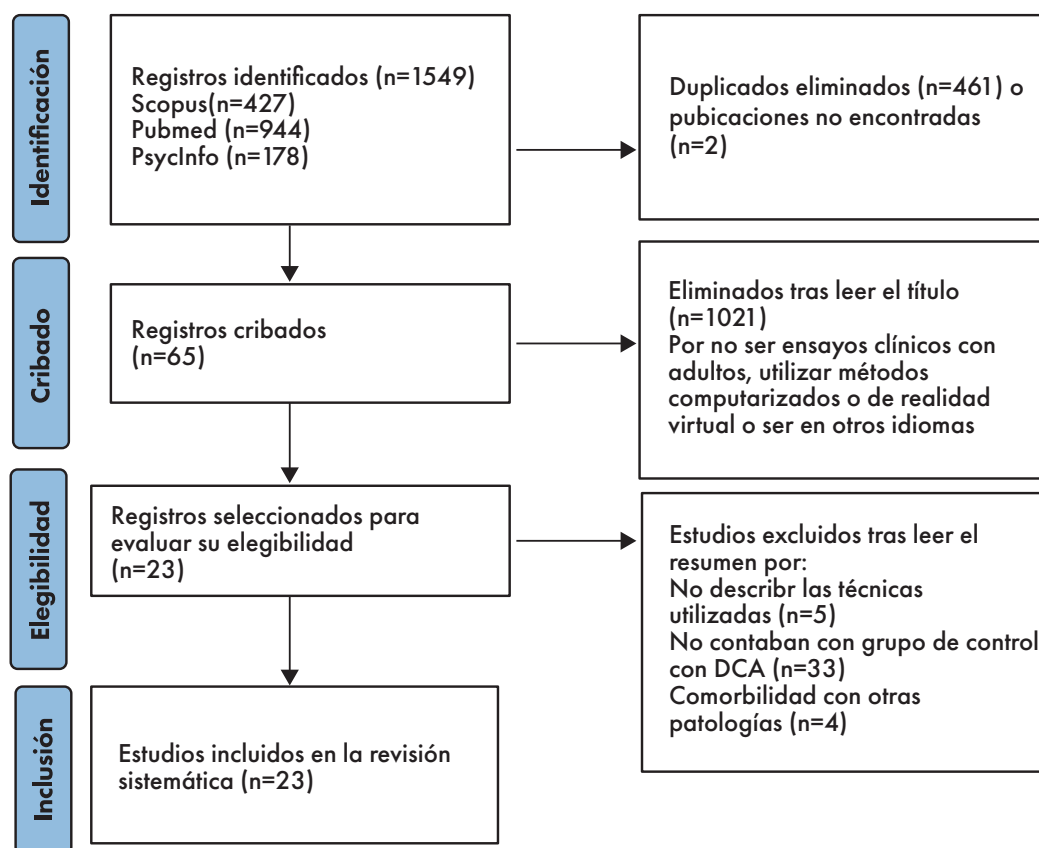


Figura 2. Elaboración propia a partir de Prisma (2020)

mejorías en calidad de vida (66) variables frecuentemente afectadas tras el DCA, según la primera revisión sistemática (38,51). Por lo anterior, esto resultó un elemento esencial a considerar para la elaboración de la sala de rehabilitación neuropsicológica propuesta.

La mayoría de las intervenciones coincidieron en enfocarse en los déficits típicamente descritos en la población con DCA, con algunas diferencias en los procesos de atención, donde si bien se incluyen actividades para la rehabilitación de la atención ejecutiva, la mayoría se centraron en las heminegligencias (67–72) lo cual no fue presentado como un déficit típico del DCA en general.

Estas intervenciones consistieron en la realización de actividades para cuyo éxito se tuviera que presentar atención al campo visual izquierdo, mediante la utilización de un teclado musical (67), métodos de lectura, escritura, descripción y copia

de imágenes (70,73), bisección de líneas y círculos con el método prisma (69,72) y levantamiento de una barra con el dedo índice y pulgar, consiguiendo su estabilización horizontal (71).

Por tratarse de un déficit que no es típicamente encontrado en el DCA, y tomando en consideración el alto costo de los materiales e instrumentos requeridos para algunas de las técnicas, se incluyeron en el modelo únicamente las actividades de copia de imágenes, lectura, escritura y el levantamiento de la barra, las cuales mostraron mejorías significativas en las personas (70,71,73).

Una de las intervenciones resaltó el beneficio de implementar la rehabilitación desde las fases agudas, consiguiendo diferencias significativamente mayores entre los grupos (70).

En cuanto a la atención ejecutiva, la intervención que utiliza estrategias metacognitivas, de

entrenamiento de memoria estratégica y razonamiento, (SMART-*Strategic Memory Advanced Reasoning Training*), utilizó como base el bloqueo de distractores y el enfoque en ideas principales (65), las cuales se integraron al modelo en forma de recordatorios y sugerencias durante la realización de las actividades.

También se incluyeron ejercicios de secuencias de números e identificación de estímulos visuales, similares a los que mostraron mejoras significativas en los grupos experimentales de los estudios (63).

Pese a que pocas intervenciones resaltaron la relación de las actividades con la transferencia a AVD, se encontró que pueden mejorar la independencia funcional de las personas (73), aunque esta podría estar condicionada a la ubicación de la lesión (69) o incluso corresponder a una mejoría marginal en el grupo experimental, que comparada a un empeoramiento de la condición en el grupo control, resultaría igualmente beneficiosa (71).

Por tanto, algunos de los ejercicios diseñados para el modelo de la sala de rehabilitación neuropsicológica propuesto, se asemejan a actividades que las personas realizarían cotidianamente y se promueve la asociación con elementos de las AVD, por ejemplo, la planificación de rutas de transporte, la memorización de listas del supermercado y la verificación de pasos al vestirse.

En cuanto a la rehabilitación de la memoria, se utilizaron técnicas de modificación de historias, que obtuvo mejorías en el 49% del grupo experimental, frente al 18% de los controles activos (74), así como estrategias de agrupamiento, organización de la información, imaginación y mapeo mental, con efectos significativos en la mejoría de la memoria diferida (75). Considerando los efectos obtenidos, estas técnicas se incluyeron en la sala de rehabilitación neuropsicológica propuesta.

Las técnicas relacionadas con el uso de fotografías de la vida cotidiana de las personas (63), estrategias metacognitivas (65) y compensatorias (64), también mostraron diferencias significativas respecto a los controles y se incluyeron en el modelo propuesto a modo de recomendaciones y

recordatorios para la mejoría del rendimiento durante la realización de las actividades.

Por otra parte, cuatro de las investigaciones incluyeron técnicas para rehabilitar el funcionamiento ejecutivo. Estas se relacionaron con la utilización de una pizarra mental para la memoria de trabajo y la subdivisión de los objetivos en pasos o metas más sencillas (76), las cuales fueron incluidas dentro de las estrategias a seguir. La investigación que utilizaba recordatorios con mensajes de texto (77) *impeding planning and attainment of intentions*. Research shows promise for some goal-management rehabilitation interventions. However, evidence that alerts assist monitoring and completion of day-to-day intentions is limited. Objective. To examine the efficacy of brief goal-directed rehabilitation paired with periodic SMS text messages designed to enhance executive monitoring of intentions (assisted intention monitoring [AIM] no se incluyó por su dificultad técnica para aplicarse en el contexto hospitalario costarricense.

Dos de las intervenciones utilizaban entrenamientos estratégicos basados en el cumplimiento de objetivos. Uno de ellos mediante la autoevaluación y generalización realizadas por terapeutas (78) y otro con bloqueo de distractores y comprensión de lectura (79). Estas mostraron ser efectivas y, por tanto, se detallaron dentro de las sugerencias para mejorar el rendimiento en las actividades planteadas para el modelo de la sala de rehabilitación neuropsicológica, adaptando las tareas de comunicación verbal para que fueran guiadas por las personas acompañantes.

La intervención que utilizaba el entrenamiento estratégico y metacognitivo SMART, mencionado previamente en otro estudio, registró mejorías significativas en escaneo visual, flexibilidad y velocidad de procesamiento y se mantuvo a las 18 semanas de seguimiento (79). Resultados similares se presentaron en inhibición y flexibilidad cognitiva tras la intervención, que incluyó pacientes cuyo tiempo desde la lesión no superaba un mes (78). Con ello se evidencia que pese a que la mejoría suele ser mayor en intervenciones tempranas, también es posible rehabilitar funciones neuropsicológicas tras

largos periodos de tiempo y que éstos se visualicen incluso a nivel de incrementos en el volumen cortical (79). Estas técnicas metacognitivas también se incorporaron al modelo de la sala de rehabilitación neuropsicológica propuesto.

Finalmente, las técnicas de lápiz y papel empleadas para rehabilitar inhibición, razonamiento y planeación, también mostraron efectos positivos significativos en los grupos experimentales (63-65) y por tanto forman parte de las actividades incluidas en el modelo.

No todas las intervenciones en funciones ejecutivas midieron sus efectos en las AVD, pero hubo reportes de mejoría en la calidad de vida asociada a la autonomía (76) y mayor independencia en las AVD (78).

Por otra parte, cuatro de las investigaciones se concentraron en mejorar el rendimiento que las personas tenían en lenguaje.

La intervención mediante terapia de lenguaje conversacional (SLT- *speech language therapy*) se basó en la previa evaluación del lenguaje expresivo y receptivo, para intervenir las funciones de mayor déficit mediante ejercicios de juegos de rol (*role playing*) y mímicas. Con estas técnicas se consiguieron mejorías en las habilidades de comunicación del grupo experimental (80).

La terapia para afasia de restricción inducida (CIAT- *constraint-induced aphasia therapy*) implicó la verbalización, limitando el uso de estrategias no verbales, consiguiendo mejorías en la denominación del grupo experimental (81) y algunas de las habilidades de comunicación (82); sin embargo, la mayoría de dimensiones de lenguaje no mostraron mejorías significativas. Adicionalmente, el grupo control era pasivo, por lo que las mejorías demostradas podrían explicarse por la interacción social del grupo experimental.

Finalmente, una de las investigaciones utilizó videos y audios pregrabados para promover el entrenamiento de los y las participantes, lo cual demostró mejorías en las habilidades lingüísticas (83). Esta es incompatible con el modelo por el equipo requerido, sin embargo, el uso y práctica

de las diferentes entonaciones de la comunicación se promovió dentro de las recomendaciones a los ejercicios propuestos.

Las técnicas del modelo SLT que mostraron mejor evidencia, fueron incorporadas al modelo de la sala de rehabilitación neuropsicológica propuesto, adaptándolas para que pudieran ser implementadas sin la intervención individualizada. Se hizo énfasis en la incorporación de actividades aplicadas y relacionadas a la cotidianeidad de las personas, lo cual forma parte de una de las principales diferencias entre los modelos SLT y CIAT, que podría relacionarse con la transferencia de las mejorías a la comunicación cotidiana y la vida diaria de las personas con DCA encontrada por el primer método (SLT) (80,83).

También se incluyeron algunas recomendaciones a seguir en los casos de afasia para favorecer la comunicación de necesidades y actividades básicas, pero se reconoce que en tanto las personas y sus familias son guiadas por el equipo de especialistas en terapia de lenguaje con las intervenciones específicas de su campo profesional.

Respecto a la rehabilitación de la orientación, se incluyeron materiales de orientación a la realidad y una guía de la conversación que podían realizar las familias para favorecer este proceso, recomendando utilizar fotografías, calendarios, mapas, información del hospital y del paciente. Éstas se basaron en las intervenciones que mostraron efectos significativos en los puntajes de la Escala de coma de Glasgow extendida en el grupo experimental (84) y la orientación temporo-espacial (68).

Una de las investigaciones tuvo como fin principal reducir las confabulaciones y encontró que el entrenamiento en la memorización de 12 elementos por sesión, reducía significativamente los errores, perseveraciones, intrusiones y falsos positivos, reportando mejorías en las AVD por parte de las familias (85). Estas fueron incluidas en el modelo, añadiendo elementos visuales y descripciones que favorecieran el aprendizaje.

Finalmente, respecto a las intervenciones en anosognosia, se encontró una mejoría significativa

tras enfrentar a los pacientes con hemiplejía a situaciones de diverso nivel de complejidad física (86). Pese a los resultados obtenidos, estas no se incluyeron en el modelo propuesto, por la peligrosidad que implicarían en un contexto no controlado.

Los resultados anteriormente presentados fueron tomados como base para la creación del modelo de la sala de rehabilitación neuropsicológica intrahospitalaria, tras la consideración de la pertinencia, efectividad y adaptabilidad de la información a las necesidades que presentan las personas con DCA.

Las tareas propuestas se agruparon en seis módulos por función cognitiva, para facilitar las instrucciones a seguir por parte de las personas usuarias.

Las actividades incluidas en cada módulo se seleccionaron de acuerdo con al costo económico, que pudieran ser fácilmente implementadas en un contexto hospitalario y auto-aplicadas por las personas con DCA, con apoyo de sus familias.

Se priorizó el diseño de un mayor número de ejercicios para la estimulación mnésica, atencional y de funcionamiento ejecutivo, por ser dominios con peor pronóstico de recuperación espontánea, repercusión directa en la dependencia funcional de las personas y su interrelación con la ejecución de otras funciones cognitivas.

El modelo se dirige a personas con DCA hospitalizadas en el servicio de Neurocirugía del Hospital México, sus cuidadores, familiares y el mismo personal profesional, por lo que se redacta en un lenguaje coloquial y fácilmente comprensible por personas sin conocimiento médico o neuropsicológico, así como personas con baja escolaridad. Las personas beneficiarias deberán cumplir con criterios básicos de seguridad y estabilidad clínica para la utilización de la sala, los cuales serán determinados por el personal médico.

Los seis módulos mantienen la misma estructura con una introducción a las funciones cognitivas que pretenden ser estimuladas, los subtipos existentes y las actividades cotidianas relacionadas con su ejecución. También se incluye un

señalamiento específico de las variaciones de actividades que pueden realizar personas sin lecto-escritura y para quienes presentan una reserva cognitiva o escolaridad más alta.

Se incluyó una guía de utilización de la sala, que indica las recomendaciones a seguir en cuanto al orden de los ejercicios, la identificación y manejo emocional recomendados y el abordaje de los errores y dificultades al enfrentarse a las actividades.

También se redactó una guía de acompañantes, que incluye información psicoeducativa respecto a las posibles secuelas que se observan tras el DCA y estrategias de manejo, entre las cuales está el delirium, la afasia, las omisiones u errores y los problemas emocionales. A esto se añaden láminas con información básica de orientación a la realidad, que pueda colocarse de forma visible en las salas de pacientes o al pie de las camas.

Los ejercicios corresponden, en su mayoría, a actividades de lápiz y papel, relacionadas con tareas cotidianas. Los materiales se diseñaron para ser emplastificados y utilizados con marcadores de pizarra, permitiendo su reutilización.

En su secuencia, los módulos se organizan según la jerarquía funcional y prioridad de rehabilitación de las funciones cognitivas, iniciando por atención, memoria y funciones ejecutivas. También se incluyen actividades de lenguaje, gnosias, praxias, visopercepción y visopercepción.

Al modelo se añade además un instrumento sencillo de aut-valoración para ser completado por las personas usuarias y evaluar las posibles dificultades y adaptaciones una vez implementado. Permite también registrar el propio desempeño y los avances conseguidos, como una herramienta de fácil monitoreo para el equipo profesional.

Para la validación del modelo se utilizó una adaptación del instrumento Agree II, para la evaluación de guías de práctica clínica (87,88), el cual evalúa el alcance y objetivos, participación de las personas implicadas, rigor de elaboración, claridad, aplicabilidad e independencia editorial.

Se contó con el juicio de expertos en neurociencia, psiquiatría, psicología y neuropsicología del Hospital México, que dieron una puntuación global de calidad del 90% al modelo propuesto y señalaron un 95% de posibilidad de recomendación de uso de éste.

En el juicio experto se recomendó valorar un segundo momento de implementación mediado por tecnología y medios electrónicos dadas las dificultades del hospital para destinar espacio físico específico para la implementación de la sala de rehabilitación neuropsicológica.

Los módulos contienen diferentes técnicas y contenidos en los ejercicios propuestos, según se describe a continuación:

Tabla 1. Contenido de los módulos de estimulación cognitiva

Módulo	Contenido
1. Regulación Emocional	Metacognición Relajación Detención del pensamiento Distracción
2. Atención	Atención visoespacial Copia de figuras Repetición de dígitos Cancelación
3. Memoria	Recuerdo inmediato y diferido Memoria visoespacial de la comunidad Reproducción de figuras Elementos en orden inverso
4. Funciones ejecutivas	Secuenciación Monitoreo de errores Resolución de problemas Inhibición
5. Lenguaje	Fluencia verbal Denominación de imágenes Conversación cotidiana
6. Viso-construcción	Copia de figuras Reproducción de patrones con cubos
7. Gnosias y praxias	Identificación de siluetas Asociación de objetos a su uso Acciones relacionadas con vestirse y usar herramientas

El planteamiento de actividades descritas y la relación que se establece con las AV, permite que se adapte fácilmente a la realidad costarricense y a las necesidades de mejoría funcional y cognitiva que presentan las personas con DCA en las fases de internamiento hospitalario, siendo un acercamiento fundamental a la rehabilitación integral que requieren.

Discusión

La creación de una sala de rehabilitación neuropsicológica intrahospitalaria, adaptada al contexto costarricense y los recursos disponibles, responde a las necesidades detectadas en el sistema de salud público costarricense (15–21).

Lo anterior coincide con las recomendaciones para Latinoamérica, donde se ha determinado la importancia de validar el rol de la neuropsicología en el impacto de la calidad de vida de las personas, mediante la apertura de espacios clínicos, académicos y hospitalarios (89,90).

Hay coincidencia con otras investigaciones en señalar la tipicidad de las alteraciones en atención, memoria y funcionamiento ejecutivo tras el DCA (91,92), así como las afectaciones emocionales y conductuales (93), correspondiendo con la priorización que se realizó en la propuesta de este modelo de sala de rehabilitación cognitiva.

Si bien la rehabilitación neuropsicológica es una intervención integral y específica para los déficits y necesidades individuales de las personas con DCA y sus familias (94), el modelo de la sala de rehabilitación cognitiva es un acercamiento al abordaje requerido, siendo fácilmente implementable en un contexto intrahospitalario del sistema sanitario público costarricense.

Por otro lado, el contenido de la sala de rehabilitación neuropsicológica garantiza su calidad al contar con técnicas con evidencia científica (95), la validación por juicio de expertos (96) y la información redactada específicamente para la población meta acerca del manejo de la condición, por lo que puede ser de beneficio clínico, social, familiar e incluso, económico (97).

De acuerdo a lo anterior, el involucramiento de la familia y el personal profesional en salud, en el uso de la sala de rehabilitación, favorece no solo la empatía y conocimiento acerca de la condición, sino también la interacción personal y la validación del esfuerzo, lo cual incide positivamente en la recuperación de las personas (94,98).

Dentro de las principales limitaciones de esta investigación, se encuentra la poca evidencia científica respecto a la transferencia de las mejoras cognitivas a las AVD, por lo que se requiere de futuras investigaciones que establezcan la transferencia de éstas al contexto cotidiano de las personas, así como los beneficios cognitivos específicos de este modelo de sala de rehabilitación cognitiva, una vez que sea implementado.

Otra limitación refiere al hecho de que la sala no se ha implementado, por lo que una vez que se realice la prueba pilotoánhabrá ajustes necesarios

por hacer, entre los que se encuentra la definición de los criterios para que una persona con DCA pueda beneficiarse de la sala.

También está la necesidad de adaptar los ejercicios a diferentes niveles de escolaridad, edad y cultura, como por ejemplo las poblaciones indígenas.

Adicionalmente, se requerirá de una posterior consideración de variables propias del trauma, duelo o desregulación emocional, para definir particularidades de las complicaciones de salud y efectos secundarios de la medicación.

Finalmente, dado el poco personal y la capacidad institucional, se depositará un alto nivel de compromiso y apoyo parte de las personas familiares para su ejecución.

No se cuenta con información del registro de la revisión sistemática, ya que no se realizó.

Declaración de intereses

La autoría niega tener conflictos de interés relacionados a esta investigación.

Financiamiento

Este trabajo de investigación no ha recibido financiamiento.

REFERENCIAS

1. Mayo Clinic. Understanding Brain Injury: A Guide for the Family [Internet]. Mayo Foundation for Medical Education and Research; 2008 [citado 21 de diciembre de 2020]. Disponible en: <https://biaia.org/wp-content/uploads/2018/01/Mayo-Clinics-Understanding-Brain-Injury-A-Guide-for-the-Family.pdf>
2. Stiekema APM, Resch C, Donkervoort M, Jansen N, Jurrius KHM, Zadoks JM, et al. Case management after acquired brain injury compared to care as usual: study protocol for a 2-year pragmatic randomized controlled superiority trial with two parallel groups. *Trials* [Internet]. diciembre de 2020 [citado 21 de diciembre de 2020];21(1):928. Disponible en: <https://trialsjournal.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13063-020-04804-2>
3. Wilson BA, Winegardner J, Heugten CM van, Ownsworth T, editores. Neuropsychological rehabilitation: the international handbook. London ; New York: Routledge, Taylor & Francis Group; 2017. 604 p.
4. Evans-Meza R, Pérez-Fallas J, Bonilla-Carrión R. Análisis de la mortalidad por enfermedades cerebrovasculares en Costa Rica entre los años 1920-2009. *Arch Cardiol Mex* [Internet]. 2016 [citado 30 de julio de 2018];358-66. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-archivos-cardiologia-mexico-293-articulo-analisis-mortalidad-por-enfermedades-cerebrovasculares-S1405994016300404>

5. Petgrave-Pérez A, Padilla JI, Díaz J, Chacón R, Chaves C, Torres H, et al. Perfil epidemiológico del traumatismo craneoencefálico en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Dr. Rafael A. Calderón Guardia durante el período 2007 a 2012. *Neurocirugía* [Internet]. 1 de mayo de 2016 [citado 3 de agosto de 2018];27(3):112-20. Disponible en: <http://www.revistaneurocirugia.com/es-perfil-epidemiologico-del-traumatismo-craneoenceflico-articulo-S1130147315001098>
6. WHO. Global Cancer Observatory [Internet]. International Agency for Research on Cancer. 2018 [citado 8 de julio de 2018]. Disponible en: http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_population.aspx
7. Tardif P-A, Moore L, Boutin A, Dufresne P, Omar M, Bourgeois G, et al. Hospital length of stay following admission for traumatic brain injury in a Canadian integrated trauma system: A retrospective multi-center cohort study. *Injury* [Internet]. enero de 2017 [citado 12 de diciembre de 2020];48(1):94-100. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0020138316307197>
8. Zygourakis CC, Lee J, Barba J, Lobo E, Lawton MT. Performing concurrent operations in academic vascular neurosurgery does not affect patient outcomes. *Journal of Neurosurgery* [Internet]. 20 de enero de 2017 [citado 12 de diciembre de 2020];127(5):1089-95. Disponible en: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/127/5/article-p1089.xml>
9. Fleming J, Sampson J, Cornwell P, Turner B, Griffin J. Brain injury rehabilitation: The lived experience of inpatients and their family caregivers. *Scandinavian Journal of Occupational Therapy* [Internet]. marzo de 2012 [citado 28 de febrero de 2019];19(2):184-93. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/11038128.2011.611531>
10. Raskin SA, Shum DHK, Ellis J, Pereira A, Mills G. A comparison of laboratory, clinical, and self-report measures of prospective memory in healthy adults and individuals with brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* [Internet]. 28 de mayo de 2018 [citado 8 de abril de 2019];40(5):423-36. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/13803395.2017.1371280>
11. Patil M, Gupta A, Khanna M, Taly AB, Soni A, Kumar JK, et al. Cognitive and functional outcomes following inpatient rehabilitation in patients with acquired brain injury: A prospective follow-up study. *Journal of Neurosciences in Rural Practice* [Internet]. 7 de enero de 2017 [citado 27 de octubre de 2018];8(3):357. Disponible en: <http://www.ruralneuropractice.com/article.asp?issn=0976-3147;year=2017;volume=8;issue=3;spage=357;epage=363;aulast=Patil;type=0>
12. Pérez LM, Inzitari M, Roqué M, Duarte E, Vallés E, Rodó M, et al. Change in cognitive performance is associated with functional recovery during post-acute stroke rehabilitation: a multi-centric study from intermediate care geriatric rehabilitation units of Catalonia. *Neurological Sciences* [Internet]. octubre de 2015 [citado 26 de octubre de 2018];36(10):1875-80. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s10072-015-2273-3>
13. Skidmore ER, Dawson DR, Whyte EM, Butters MA, Dew MA, Grattan ES, et al. Developing complex interventions: lessons learned from a pilot study examining strategy training in acute stroke rehabilitation. *Clinical Rehabilitation* [Internet]. abril de 2014 [citado 26 de octubre de 2018];28(4):378-87. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0269215513502799>
14. Martínez EF, Pérez AEP, Moinelo MC. Fundamentos teóricos, metodológicos y prácticos de la rehabilitación cognitiva en adultos con daño cerebral adquirido. *Revista Cubana de Medicina Física y Rehabilitación* [Internet]. 13 de abril de 2021 [citado 9 de octubre de 2021];13(2):79-99. Disponible en: <http://www.revrehabilitacion.sld.cu/index.php/reh/article/view/531>
15. Acuña Y. Desarrollo de competencias y habilidades por medio del apoyo supervisado en la atención integral a pacientes y familiares usuarios del servicio de neurocirugía, la unidad de neurooncología y el servicio de psiquiatría y psicología del Hospital México [Trabajo final de graduación para optar por el grado de licenciatura en psicología]. [San José, Costa Rica]: Universidad de Costa Rica; 2016.
16. Jiménez X. Desarrollo de competencias y habilidades clínicas en el Servicio de Neurocirugía, la Unidad de Neurooncología y el Servicio de Psiquiatría y Psicología del Hospital México [Trabajo final de graduación para optar por el grado de licenciatura en psicología]. [San José, Costa Rica]: Universidad de Costa Rica; 2018.

17. Molinari M. Evaluación Neuropsicológica en pacientes con tumores cerebrales del Servicio de Neurocirugía del Hospital México. [Trabajo final de graduación para optar por el grado de licenciatura en psicología]. [San José, Costa Rica]: Universidad de Costa Rica; 2015.
18. Ortega Araya LE. El Ambiente Hospitalario y la Necesidad de la Participación de la persona profesional en Psicología En La Práctica Clínica en el Servicio de Neurocirugía y la Unidad de Neuro-Oncología del Hospital México [Trabajo final de graduación para optar por el grado de licenciatura en psicología]. [San José, Costa Rica]: Universidad de Costa Rica; 2013.
19. Ortiz J. Inserción profesional de la Psicología en el ambiente hospitalario y la práctica clínica en el Servicio de Neurocirugía y la Unidad de Neuro-Oncología del Hospital México. [Trabajo final de graduación para optar por el grado de licenciatura en psicología]. [San José, Costa Rica]: Universidad de Costa Rica; 2013.
20. Quesada MJ. Implementación de un programa de acompañamiento psicológico y psicoeducación para pacientes con patología tumoral cerebral y sus familiares en el Servicio de neurocirugía del Hospital México [Trabajo final de graduación para optar por el grado de licenciatura en psicología]. [San José, Costa Rica]: Universidad de Costa Rica; 2014.
21. Salazar Villanea M, Ortega Araya LE, Ortiz Álvarez J, Esquivel Miranda MA, Vindas Montoya R, Montero Vega P. Calidad de vida en pacientes costarricenses con tumores cerebrales: aportes de la neuropsicología. Actualidades en Psicología [Internet]. 5 de diciembre de 2016 [citado 8 de julio de 2018];30(121):49. Disponible en: <http://revistas.ucr.ac.cr/index.php/actualidades/article/view/24417>
22. Hendriks EJ, Habets EJJ, Taphoorn MJB, Douw L, Zwinderman AH, Vandertop WP, et al. Linking late cognitive outcome with glioma surgery location using resection cavity maps. Human Brain Mapping [Internet]. mayo de 2018 [citado 6 de octubre de 2019];39(5):2064-74. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/hbm.23986>
23. Martin NH, Cornish B, Browning S, Simister R, Werring DJ, Cipolotti L, et al. The neuropsychology needs of a hyper-acute stroke unit. Journal of the Neurological Sciences [Internet]. 15 de abril de 2021 [citado 8 de octubre de 2021];423:117382. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022510X21000757>
24. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. Declaración PRISMA 2020: una guía actualizada para la publicación de revisiones sistemáticas. Revista Española de Cardiología [Internet]. 1 de septiembre de 2021 [citado 27 de febrero de 2022];74(9):790-9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0300893221002748>
25. Demeyere N, Riddoch MJ, Slavkova ED, Jones K, Reckless I, Mathieson P, et al. Domain-specific versus generalized cognitive screening in acute stroke. Journal of Neurology [Internet]. febrero de 2016 [citado 6 de octubre de 2019];263(2):306-15. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00415-015-7964-4>
26. Obayashi S. Frontal dynamic activity as a predictor of cognitive dysfunction after pontine ischemia. NeuroRehabilitation [Internet]. 19 de abril de 2019 [citado 6 de octubre de 2019];44(2):251-61. Disponible en: <https://www.medra.org/servlet/aliasResolver?alias=iospress&doi=10.3233/NRE-182566>
27. Jokinen H, Melkas S, Ylikoski R, Pohjasvaara T, Kaste M, Erkinjuntti T, et al. Post-stroke cognitive impairment is common even after successful clinical recovery. European Journal of Neurology [Internet]. septiembre de 2015 [citado 6 de octubre de 2019];22(9):1288-94. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/ene.12743>
28. Noll KR, Ziu M, Weinberg JS, Wefel JS. Neurocognitive functioning in patients with glioma of the left and right temporal lobes. Journal of Neuro-Oncology [Internet]. junio de 2016 [citado 6 de octubre de 2019];128(2):323-31. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s11060-016-2114-0>
29. Racine CA, Li J, Molinaro AM, Butowski N, Berger MS. Neurocognitive Function in Newly Diagnosed Low-grade Glioma Patients Undergoing Surgical Resection With Awake Mapping Techniques: Neurosurgery [Internet]. septiembre de 2015 [citado 6 de octubre de 2019];77(3):371-9. Disponible en: <https://academic.oup.com/neurosurgery/article-lookup/doi/10.1227/NEU.0000000000000779>

30. Wong GKC, Lam SW, Wong A, Ngai K, Mok V, Poon WS. Early Cognitive Domain Deficits in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Correlate with Functional Status. En: Ang B-T, editor. *Intracranial Pressure and Brain Monitoring XV* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2016 [citado 6 de octubre de 2019]. p. 129-32. Disponible en: http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-22533-3_26
31. Bommakanti K, Somayajula S, Suvarna A, Purohit AK, Mekala S, Chadlawadi SK, et al. Pre-operative and post-operative cognitive deficits in patients with supratentorial meningiomas. *Clinical Neurology and Neurosurgery* [Internet]. abril de 2016 [citado 6 de octubre de 2019]; 143:150-8. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0303846716300816>
32. Pallud J, Dezamis E. Functional and oncological outcomes following awake surgical resection using intraoperative cortico-subcortical functional mapping for supratentorial gliomas located in eloquent areas. *Neurochirurgie* [Internet]. junio de 2017 [citado 6 de octubre de 2019]; 63(3):208-18. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0028377016301229>
33. Robertson K, Schmitter-Edgecombe M. Focused and divided attention abilities in the acute phase of recovery from moderate to severe traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2017; 31(8):1069-76.
34. Schmitter-Edgecombe M, Robertson K. Recovery of visual search following moderate to severe traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* [Internet]. 7 de febrero de 2015 [citado 14 de mayo de 2019]; 37(2):162-77. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/13803395.2014.998170>
35. Spaccavento S, Marinelli CV, Nardulli R, Macchitella L, Bivona U, Piccardi L, et al. Attention Deficits in Stroke Patients: The Role of Lesion Characteristics, Time from Stroke, and Concomitant Neuropsychological Deficits. *Behavioural Neurology* [Internet]. 23 de mayo de 2019 [citado 6 de octubre de 2019]; 2019:1-12. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/bn/2019/7835710/>
36. van Rijsbergen MWA, Mark RE, Kop WJ, de Kort PLM, Sitskoorn MM. The role of objective cognitive dysfunction in subjective cognitive complaints after stroke. *Eur J Neurol* [Internet]. marzo de 2017 [citado 6 de octubre de 2019]; 24(3):475-82. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/ene.13227>
37. Rădoi A, Poca MA, Cañas V, Cevallos JM, Membrado L, Saavedra MC, et al. Neuropsychological alterations and neuroradiological findings in patients with post-traumatic concussion: results of a pilot study. *Neurología (English Edition)* [Internet]. septiembre de 2018 [citado 6 de octubre de 2019]; 33(7):427-37. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2173580818300828>
38. Pinter D, Enzinger C, Gattringer T, Eppinger S, Niederkorn K, Horner S, et al. Prevalence and short-term changes of cognitive dysfunction in young ischaemic stroke patients. *European Journal of Neurology* [Internet]. mayo de 2019 [citado 6 de octubre de 2019]; 26(5):727-32. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/ene.13879>
39. Law B, Young B, Pinsker D, Robinson GA. Propositional speech in unselected stroke: The effect of genre and external support. *Neuropsychological Rehabilitation* [Internet]. 4 de mayo de 2015 [citado 6 de octubre de 2019]; 25(3):374-401. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09602011.2014.937443>
40. Owens JA, Spitz G, Ponsford JL, Dymowski AR, Ferris N, Willmott C. White matter integrity of the medial forebrain bundle and attention and working memory deficits following traumatic brain injury. *Brain and Behavior* [Internet]. febrero de 2017 [citado 6 de octubre de 2019]; 7(2):e00608. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/brb3.608>
41. Hoffermann M, Bruckmann L, Mahdy Ali K, Zaar K, Avian A, von Campe G. Pre- and postoperative neurocognitive deficits in brain tumor patients assessed by a computer based screening test. *Journal of Clinical Neuroscience* [Internet]. febrero de 2017 [citado 6 de octubre de 2019]; 36:31-6. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0967586816306622>
42. Beume L-A, Martin M, Kaller CP, Klöppel S, Schmidt CSM, Urbach H, et al. Visual neglect after left-hemispheric lesions: a voxel-based lesion-symptom mapping study in 121 acute stroke patients. *Experimental Brain Research* [Internet]. enero de 2017 [citado 6 de octubre de 2019]; 235(1):83-95.

- Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s00221-016-4771-9>
43. Ramsey LE, Siegel JS, Baldassarre A, Metcalf NV, Zinn K, Shulman GL, et al. Normalization of network connectivity in hemispatial neglect recovery: Network Connectivity and Neglect Recovery. *Annals of Neurology* [Internet]. julio de 2016 [citado 6 de octubre de 2019];80(1):127-41. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1002/ana.24690>
 44. Reinhart S, Schunck A, Schaadt AK, Adams M, Simon A, Kerkhoff G. Assessing neglect dyslexia with compound words. *Neuropsychology* [Internet]. 2016 [citado 6 de octubre de 2019];30(7):869-73. Disponible en: <http://doi.apa.org/getdoi.cfm?doi=10.1037/neu0000307>
 45. Barker-Collo S, Jones K, Theadom A, Starkey N, Dowell A, McPherson K, et al. Neuropsychological outcome and its correlates in the first year after adult mild traumatic brain injury: A population-based New Zealand study. *Brain Injury* [Internet]. 6 de diciembre de 2015 [citado 6 de octubre de 2019];29(13-14):1604-16. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.3109/02699052.2015.1075143>
 46. Nakajima R, Kinoshita M, Miyashita K, Okita H, Genda R, Yahata T, et al. Damage of the right dorsal superior longitudinal fascicle by awake surgery for glioma causes persistent visuospatial dysfunction. *Scientific Reports* [Internet]. diciembre de 2017 [citado 6 de octubre de 2019];7(1). Disponible en: <http://www.nature.com/articles/s41598-017-17461-4>
 47. Papagno C, Mattavelli G, Casarotti A, Bello L, Gainotti G. Defective recognition and naming of famous people from voice in patients with unilateral temporal lobe tumours. *Neuropsychologia* [Internet]. julio de 2018 [citado 6 de octubre de 2019];116:194-204. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0028393217302749>
 48. Stoodley CJ, MacMore JP, Makris N, Sherman JC, Schmahmann JD. Location of lesion determines motor vs. cognitive consequences in patients with cerebellar stroke. *NeuroImage: Clinical* [Internet]. febrero de 2016 [citado 6 de octubre de 2019];12:765-75. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2213158216301942>
 49. Banerjee G, Summers M, Chan E, Wilson D, Charidimou A, Cipolotti L, et al. Domain-specific characterisation of early cognitive impairment following spontaneous intracerebral haemorrhage. *Journal of the Neurological Sciences* [Internet]. agosto de 2018 [citado 7 de octubre de 2019];391:25-30. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022510X18302399>
 50. Zuo L, Dong Y, Zhu R, Jin Z, Li Z, Wang Y, et al. Screening for cognitive impairment with the Montreal Cognitive Assessment in Chinese patients with acute mild stroke and transient ischaemic attack: a validation study. *BMJ Open* [Internet]. julio de 2016 [citado 6 de octubre de 2019];6(7):e011310. Disponible en: <http://bmjopen.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmjopen-2016-011310>
 51. Banerjee G, Summers M, Chan E, Wilson D, Charidimou A, Cipolotti L, et al. Domain-specific characterisation of early cognitive impairment following spontaneous intracerebral haemorrhage. *Journal of the Neurological Sciences* [Internet]. agosto de 2018 [citado 6 de octubre de 2019];391:25-30. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022510X18302399>
 52. Robertson K, Schmitter-Edgecombe M. Focused and divided attention abilities in the acute phase of recovery from moderate to severe traumatic brain injury. *Brain Injury* [Internet]. 3 de julio de 2017 [citado 6 de octubre de 2019];31(8):1069-76. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/02699052.2017.1296192>
 53. Schmitter-Edgecombe M, Robertson K. Recovery of visual search following moderate to severe traumatic brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* [Internet]. 7 de febrero de 2015 [citado 6 de octubre de 2019];37(2):162-77. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/13803395.2014.998170>
 54. Sörös P, Harnadek M, Blake T, Hachinski V, Chan R. Executive dysfunction in patients with transient ischemic attack and minor stroke. *Journal of the Neurological Sciences* [Internet]. julio de 2015 [citado 6 de octubre de 2019];354(1-2):17-20. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022510X15002324>

55. Köstering L, Schmidt CSM, Egger K, Amtage F, Peter J, Klöppel S, et al. Assessment of planning performance in clinical samples: Reliability and validity of the Tower of London task (TOL-F). *Neuropsychologia* [Internet]. agosto de 2015 [citado 6 de octubre de 2019];75:646-55. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0028393215301020>
56. Lang S, Cadeaux M, Opoku-Darko M, Gaxiola-Valdez I, Partlo LA, Goodyear BG, et al. Assessment of Cognitive, Emotional, and Motor Domains in Patients with Diffuse Gliomas Using the National Institutes of Health Toolbox Battery. *World Neurosurgery* [Internet]. marzo de 2017 [citado 6 de octubre de 2019];99:448-56. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1878875016313730>
57. Noll KR, Weinberg JS, Ziu M, Benveniste RJ, Suki D, Wefel JS. Neurocognitive Changes Associated With Surgical Resection of Left and Right Temporal Lobe Glioma: Neurosurgery [Internet]. noviembre de 2015 [citado 6 de octubre de 2019];77(5):777-85. Disponible en: <https://academic.oup.com/neurosurgery/article-lookup/doi/10.1227/NEU.0000000000000987>
58. Liouta E, Koutsarnakis C, Liakos F, Stranjalis G. Effects of intracranial meningioma location, size, and surgery on neurocognitive functions: a 3-year prospective study. *JNS* [Internet]. junio de 2016 [citado 7 de octubre de 2019];124(6):1578-84. Disponible en: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/124/6/article-p1578.xml>
59. Hendrix P, Hans E, Griessenauer CJ, Simgen A, Oertel J, Karbach J. Neurocognitive status in patients with newly-diagnosed brain tumors in good neurological condition: The impact of tumor type, volume, and location. *Clinical Neurology and Neurosurgery* [Internet]. 1 de mayo de 2017 [citado 8 de octubre de 2018];156:55-62. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0303846717300768>
60. Noll KR, Sullaway C, Ziu M, Weinberg JS, Wefel JS. Relationships between tumor grade and neurocognitive functioning in patients with glioma of the left temporal lobe prior to surgical resection. *Neuro-oncology*. abril de 2015;17(4):580-7.
61. Razmus M. Body representation in patients after vascular brain injuries. *Cognitive Processing* [Internet]. noviembre de 2017 [citado 6 de octubre de 2019];18(4):359-73. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/s10339-017-0831-8>
62. Toglia J, Askin G, Gerber LM, Taub MC, Mastrogiovanni AR, O'Dell MW. Association Between 2 Measures of Cognitive Instrumental Activities of Daily Living and Their Relation to the Montreal Cognitive Assessment in Persons With Stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2017;98(11):2280-7.
63. Feng H, Li G, Xu C, Ju C, Qiu X. Training Rehabilitation as an Effective Treatment for Patients With Vascular Cognitive Impairment With No Dementia: Rehabilitation Nursing [Internet]. 2017 [citado 17 de abril de 2019];42(5):290-7. Disponible en: <http://Insights.ovid.com/crossref?an=00006939-201709000-00008>
64. Kanchan A, Singh A, Khan N, Jahan M, Raman R, Sathyanarayana Rao T. Impact of neuropsychological rehabilitation on activities of daily living and community reintegration of patients with traumatic brain injury. *Indian Journal of Psychiatry* [Internet]. 2018 [citado 4 de mayo de 2019];60(1):38. Disponible en: <http://www.indianjpsychiatry.org/text.asp?2018/60/1/38/228388>
65. Vas A, Chapman S, Aslan S, Spence J, Keebler M, Rodriguez-Larrain G, et al. Reasoning training in veteran and civilian traumatic brain injury with persistent mild impairment. *Neuropsychological Rehabilitation* [Internet]. 3 de julio de 2016 [citado 14 de mayo de 2019];26(4):502-31. Disponible en: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09602011.2015.1044013>
66. Holleman M, Vink M, Nijland R, Schmand B. Effects of intensive neuropsychological rehabilitation for acquired brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation* [Internet]. 19 de mayo de 2018 [citado 4 de mayo de 2019];28(4):649-62. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09602011.2016.1210013>
67. Bernardi NF, Cioffi MC, Ronchi R, Maravita A, Bricolo E, Zigiotta L, et al. Improving left spatial neglect through music scale playing. *Journal of Neuropsychology* [Internet]. marzo de 2017 [citado 29 de abril de 2019];11(1):135-58. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/jnp.12078>

68. Feng H, Li G, Xu C, Ju C, Qiu X. Training Rehabilitation as an Effective Treatment for Patients With Vascular Cognitive Impairment With No Dementia: Rehabilitation Nursing [Internet]. 2017 [citado 4 de mayo de 2019];42(5):290-7. Disponible en: <http://Insights.ovid.com/crossref?an=00006939-201709000-00008>
69. Goedert KM, Chen P, Foundas AL, Barrett AM. Frontal lesions predict response to prism adaptation treatment in spatial neglect: A randomised controlled study. *Neuropsychological Rehabilitation* [Internet]. 20 de marzo de 2018 [citado 4 de mayo de 2019];1-22. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09602011.2018.1448287>
70. Iosa M, Guariglia C, Matano A, Paolucci S, Pizzamiglio L. Recovery of personal neglect. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2016;52(6):8.
71. Rossit S, Benwell CSY, Szymanek L, Learmonth G, McKernan-Ward L, Corrigan E, et al. Efficacy of home-based visuomotor feedback training in stroke patients with chronic hemispatial neglect. *Neuropsychological Rehabilitation* [Internet]. 7 de febrero de 2019 [citado 14 de mayo de 2019];29(2):251-72. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09602011.2016.1273119>
72. Vaes N, Nys G, Lafosse C, Dereymaeker L, Oostra K, Hemelsoet D, et al. Rehabilitation of visuospatial neglect by prism adaptation: effects of a mild treatment regime. A randomised controlled trial. *Neuropsychological Rehabilitation* [Internet]. 18 de agosto de 2018 [citado 14 de mayo de 2019];28(6):899-918. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09602011.2016.1208617>
73. Turgut N, Möller L, Dengler K, Steinberg K, Sprenger A, Eling P, et al. Adaptive Cueing Treatment of Neglect in Stroke Patients Leads to Improvements in Activities of Daily Living: A Randomized Controlled, Crossover Trial. *Neurorehabilitation and Neural Repair* [Internet]. noviembre de 2018 [citado 14 de mayo de 2019];32(11):988-98. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1545968318807054>
74. Chiaravalloti ND, Sandry J, Moore NB, DeLuca J. An RCT to Treat Learning Impairment in Traumatic Brain Injury: The TBI-MEM Trial. *Neurorehabilitation and Neural Repair*. 2015;12.
75. Leśniak MM, Mazurkiewicz P, Iwański S, Szutkowska-Hoser J, Seniów J. Effects of group versus individual therapy for patients with memory disorder after an acquired brain injury: A randomized, controlled study. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. noviembre de 2018;40(9):853-64.
76. Cuberos-Urbano G, Caracul A, Valls-Serrano C, García-Mochón L, Gracey F, Verdejo-García A. A pilot investigation of the potential for incorporating lifelog technology into executive function rehabilitation for enhanced transfer of self-regulation skills to everyday life. *Neuropsychological Rehabilitation* [Internet]. 19 de mayo de 2018 [citado 29 de abril de 2019];28(4):589-601. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/09602011.2016.1187630>
77. Gracey F, Fish JE, Greenfield E, Bateman A, Malley D, Hardy G, et al. A Randomized Controlled Trial of Assisted Intention Monitoring for the Rehabilitation of Executive Impairments Following Acquired Brain Injury. *Neurorehabilitation and Neural Repair* [Internet]. abril de 2016 [citado 3 de julio de 2019];31(4):323-33. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1545968316680484>
78. Skidmore ER, Dawson DR, Butters MA, Grattan ES, Juengst SB, Whyte EM, et al. Strategy Training Shows Promise for Addressing Disability in the First 6 Months After Stroke. *Neurorehabilitation and Neural Repair* [Internet]. agosto de 2015 [citado 14 de mayo de 2019];29(7):668-76. Disponible en: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1545968314562113>
79. Han K, Chapman SB, Krawczyk DC. Neuroplasticity of cognitive control networks following cognitive training for chronic traumatic brain injury. *NeuroImage: Clinical* [Internet]. 2018 [citado 4 de mayo de 2019];18:262-78. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2213158218300305>
80. Breitenstein C, Grewe T, Flöel A, Ziegler W, Springer L, Martus P, et al. Intensive speech and language therapy in patients with chronic aphasia after stroke: a randomised, open-label, blinded-end-point, controlled trial in a health-care setting. *The Lancet* [Internet]. abril de 2017 [citado 29 de abril de 2019];389(10078):1528-38. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673617300673>

81. Nenert R, Allendorfer JB, Martin AM, Banks C, Ball A, Vannest J, et al. Neuroimaging Correlates of Post-Stroke Aphasia Rehabilitation in a Pilot Randomized Trial of Constraint-Induced Aphasia Therapy. *Medical Science Monitor* [Internet]. 18 de julio de 2017 [citado 14 de mayo de 2019];23:3489-507. Disponible en: <http://www.medscimonit.com/abstract/index/idArt/902301>
82. Szaflarski JP, Ball AL, Vannest J, Dietz AR, Allendorfer JB, Martin AN, et al. Constraint-Induced Aphasia Therapy for Treatment of Chronic Post-Stroke Aphasia: A Randomized, Blinded, Controlled Pilot Trial. *Medical Science Monitor* [Internet]. 2015 [citado 14 de mayo de 2019];21:2861-9. Disponible en: <http://www.medscimonit.com/abstract/index/idArt/894291>
83. Gabbatore I, Sacco K, Angeleri R, Zettin M, Bara B, Bosco F. Cognitive Pragmatic Treatment: A Rehabilitative Program for Traumatic Brain Injury Individuals. *Journal of Head Trauma Rehabilitation* [Internet]. 1 de septiembre de 2015 [citado 3 de julio de 2019];30(5). Disponible en: insights.ovid.com
84. Langhorn L, Holdgaard D, Worning L, Sørensen JC, Pedersen PU. Testing a Reality Orientation Program in Patients With Traumatic Brain Injury in a Neurointensive Care Unit: *Journal of Neuroscience Nursing* [Internet]. febrero de 2015 [citado 14 de mayo de 2019];47(1):E2-10. Disponible en: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=01376517-201502000-00012>
85. Triviño M, Ródenas E, Lupiáñez J, Arnedo M. Effectiveness of a neuropsychological treatment for confabulations after brain injury: A clinical trial with theoretical implications. Laks J, editor. *PLOS ONE* [Internet]. 3 de marzo de 2017 [citado 14 de mayo de 2019];12(3):e0173166. Disponible en: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0173166>
86. D'Imperio D, Bulgarelli C, Bertagnoli S, Avesani R, Moro V. Modulating anosognosia for hemiplegia: The role of dangerous actions in emergent awareness. *Cortex* [Internet]. julio de 2017 [citado 29 de abril de 2019];92:187-203. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0010945217301260>
87. Agree II Instrument- Spanish Version [Internet]. The Agree Collaboration; 2009. Disponible en: <http://www.guiasalud.es>
88. The Agree II Instrument [Internet]. The Agree Collaboration; 2017. Disponible en: <http://www.agreetrust.org/>
89. Acosta R, Dorado C, Utría O. Inclusión de la neuropsicología como servicio especializado de salud en Colombia. *Psychologia* [Internet]. 1 de julio de 2014 [citado 20 de diciembre de 2020];8(2):97-106. Disponible en: <https://190.131.242.67/index.php/Psychologia/article/view/1224>
90. Arango-Lasprilla JC, Stevens L, Morlett Paredes A, Ardila A, Rivera D. Profession of neuropsychology in Latin America. *Applied Neuropsychology: Adult* [Internet]. 4 de julio de 2017 [citado 20 de diciembre de 2020];24(4):318-30. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/23279095.2016.1185423>
91. Raskin SA, Shum DHK, Ellis J, Pereira A, Mills G. A comparison of laboratory, clinical, and self-report measures of prospective memory in healthy adults and individuals with brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. junio de 2018;40(5):423-36.
92. Vales L. Rehabilitación Neuropsicológica en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Ejemplo de un plan de Rehabilitación Neuropsicológica. *Cuadernos de Neuropsicología / Panamerican Journal of Neuropsychology* [Internet]. 2019 [citado 20 de diciembre de 2020];13(3). Disponible en: <http://www.cnps.cl/index.php/cnps/article/view/384>
93. Boakye NT, Scott R, Parsons A, Betteridge S, Smith MA, Cluckie G. All change: a stroke inpatient service's experience of a new clinical neuropsychology delivery model. *BMJ Open Quality* [Internet]. enero de 2019 [citado 20 de diciembre de 2020];8(1):e000184. Disponible en: <https://qir.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmjopen-2017-000184>
94. Wilson B, Salas C, M M. Principios generales de la rehabilitación neuropsicológica. *Panamerican Journal of Neuropsychology*. 13 de diciembre de 2020;14:59-70.

95. Cicerone KD, Dahlberg C, Malec JF, Langenbahn DM, Felicetti T, Kneipp S, et al. Evidence-Based Cognitive Rehabilitation: Updated Review of the Literature From 1998 Through 2002. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* [Internet]. 1 de agosto de 2005 [citado 21 de diciembre de 2020];86(8):1681-92. Disponible en: [https://www.archives-pmr.org/article/S0003-9993\(05\)00330-8/abstract](https://www.archives-pmr.org/article/S0003-9993(05)00330-8/abstract)
96. Galicia LA, Balderrama JA, Navarro R. Validez de contenido por juicio de expertos: propuesta de una herramienta virtual. *Apertura (Guadalajara, Jal)* [Internet]. 2017 [citado 16 de octubre de 2018];9(2):42-53. Disponible en: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1665-61802017000300042&lng=es&nrm=iso&tlng=es
97. Glen T, Hostetter G, Roebuck-Spencer TM, Garmoe WS, Scott JG, Hilsabeck RC, et al. Return on Investment and Value Research in Neuropsychology: A Call to Arms†. *Archives of Clinical Neuropsychology* [Internet]. 24 de julio de 2020 [citado 20 de diciembre de 2020];35(5):459-68. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/arclin/aaa010>
98. Wilson BA. *Neuropsychological rehabilitation: theory, models, therapy and outcome* [Internet]. Cambridge, UK; New York: Cambridge University Press; 2009 [citado 23 de octubre de 2019]. Disponible en: <http://site.ebrary.com/id/10333233>

Revisión narrativa y estado de la cuestión en el tempo cognitivo lento

Iban Onandia-Hinchado, PhD¹ y María Victoria Marco-Sánchez²

Resumen

*El tempo cognitivo lento (TCL; **sluggish cognitive** tempo, SCT, en inglés) supone uno de los constructos emergentes más estudiados en los últimos años en el área de los trastornos del neurodesarrollo. Su aparición data de 1980, asociado entonces al Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). Desde entonces, mucho se ha avanzado en su prospección y conocimiento, hasta el punto de que hoy en día se le atribuye cierta idiosincrasia, con independencia del TDAH, dadas sus diferentes características y consecuencias, así como la validez convergente y divergente. La investigación empírica en el área, estableciéndolo como una categoría transdiagnóstica ha llegado a asociarlo con trastornos como la depresión, el Trastorno del Espectro Autista (TEA) o incluso con aquellos de la esfera más psicótica. Así, se ha constatado una disfunción importante cuando está presente la sintomatología TCL, con un considerable empeoramiento de la salud mental (por el aumento de la ansiedad y depresión), rendimiento académico y social y peor calidad de vida. Sea como fuere, si bien se ha constatado una buena validez interna, consistencia interna y fiabilidad test-retest, la gran mayoría de los estudios en el área han sido realizados con poblaciones infanto-juveniles de forma transversal. Asimismo, aún se trabaja en perfeccionar herramientas diagnósticas para discriminar adecuadamente este trastorno en cuestionarios específicos, así como en población adulta. Y es que quedan muchas disyuntivas por resolver, como su edad de inicio, su relación con los diferentes dominios cognitivos, así como incluso la descripción etiopatogénica. Esta revisión pretende ser una herramienta de guía y reflexión actualizada para los clínicos, de cara al trabajo con este trastorno y a un mejor reconocimiento de este tipo de condiciones.*

Palabras clave:

Tempo cognitivo Lento; revisión narrativa; TDAH; TEA; *sluggishness*

Autor de Correspondencia:

Dr. Iban Onandia-Hinchado, Psicología Amorebieta, C/ San Pedro 15, 48340 Amorebieta
Teléfono: (+34) 615704772
e-mail: psicologia.amorebieta@gmail.com

¹ Psicología Amorebieta, Amorebieta, España. ORCID:0000-0002-4714-9887

² Centro de Atención Desarrollo Infantil y Atención Temprana AVANZO, Murcia, España.

Abstract

Sluggish Cognitive Tempo (SCT) is one of the most studied emerging constructs in recent years in the neurodevelopmental disorders. Its appearance dates from 1980, then associated with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). Since then, much progress has been made in its exploration and knowledge, to the point that today it is attributed a certain idiosyncrasy, independently of ADHD, given its different characteristics and consequences, as well as convergent and divergent validity. Empirical research in the area, establishing it as a transdiagnostic category, has come to associate it with disorders such as depression, Autism Spectrum Disorder (ASD) or even with the psychotic spectrum. Be that as it may, significant dysfunction has been found when SCT symptoms are present, with a considerable worsening of mental health (due to increased anxiety and depression), academic and social performance, and poorer quality of life. Good internal validity and consistency, also test-retest reliability have been verified, although most studies in the area have been carried out with child and adolescents' populations in a cross-sectional manner. Likewise, work nowadays is focused on perfecting diagnostic tools to adequately discriminate this disorder in specific questionnaires, as well as in the adult population. However, there are still many dilemmas to be solved in the SCT, such as its age of onset, its relationship with the different cognitive domains, as well as even the etiopathogenic description. This review is intended to be a technical up-to-date and reflection tool for the clinician, with a view to clinical working and recognition of SCT condition.

Key Words:

Sluggish Cognitive Tempo; narrative revision; ADHD; ASD; sluggishness

Introducción

Aunque el Tempo Cognitivo Lento (TCL) ha sido estudiado desde mediados de los años 80, ya desde antes, en el s. XVIII, Crichton en su descripción del TDAH hablaba de la sintomatología relacionada con el enlentecimiento. En realidad, han sido los últimos 10-15 años los que han generado una eclosión notoria en el aumento del interés por analizar y comprender este constructo. Si bien en su acuñamiento inicial se detectó como un posible subtipo de TDAH, hoy la investigación se ha dirigido a estudiar y observar el TCL como una condición con entidad propia y perspectiva transdiagnóstica, evaluando su validez interna y externa, así como construyendo y validando instrumentos de medida del mismo. De esta manera, se intenta profun-

dizar en si la sintomatología TCL es empíricamente distinta de otros síntomas o ejes psicopatológicos ya suficientemente validados (validez interna) y si ésta se asocia en mayor medida a determinadas características demográficas, a otros síntomas psicopatológicos, a determinadas disfuncionalidades o a un fenotipo cognitivo concreto (validez externa). Así, el hecho de que el exceso de TCL se postule como un posible “nuevo” trastorno psiquiátrico (pendiente de acuñar una nomenclatura) lleva implícitas consecuencias lógicas, a saber, del esfuerzo requerido para la clasificación nosológica, el trabajo en la percepción pública de factores psicológicos y psiquiátricos, así como el posible efecto iatrogénico que puede generar. Y es que se puede llegar a patologizar conductas que no pertenecen a la psicopatología, sino a la normalidad o

a la cotidianidad, como también reflejan Becker et al. [1]. Por ello es importante estar al día de la evidencia emergente sobre esta condición, con el fin de posibilitar una buena praxis clínica, teniendo con ello herramientas diagnósticas actualizadas y modelos de intervención específicos para población TCL. Para ello, primero analizaremos el bagaje histórico del mismo, definiendo posteriormente el constructo y sus características más importantes (y que aún están en pleno proceso de caracterización definitiva), analizando los aspectos psicopatológicos y cognitivos, para finalmente analizar los procesos clínicos diferenciales con dos de los trastornos más habitualmente confundibles, así como con sus rasgos: el TDAH y el TEA.

Orígenes del TCL y primeras aproximaciones al constructo

Como se ha referido con anterioridad, en los últimos 15 años, numerosos autores se han venido interesando en la profundización clínica del TCL, cuyo auge ha generado un incremento significativo del interés por conocer de qué manera ha de ser definida y cuantificada la constelación de síntomas asociados. Este apogeo ha motivado una marcada proliferación de publicaciones destinadas a construir una adecuada conceptualización del mismo, partiendo de la posibilidad de considerar al TCL como “trastorno atencional” con entidad propia [2] o, por el contrario, entenderlo como un constructo dimensional transdiagnóstico [1], que a modo de especificador psicopatológico, interviniera como agravante de la clínica asociada a otros trastornos como por ejemplo el Trastorno del Espectro Autista (TEA), los trastornos del sueño y la ideación suicida [3,4], entre otros.

No obstante, históricamente el estudio del origen del TCL se sitúa a finales del siglo XVIII de la mano de Crichton, quien en 1798 describiría dos tipologías atencionales diferenciadas, a priori antagónicas, basadas en la “sobreactivación” versus “infractivación”, acompañada esta última de una energía mental disminuida, baja energía, apatía y retraimiento [5]. Sin embargo, a pesar de dichas consideraciones, el interés por esta condición de “infractivación” quedó relegada a un segundo

plano en detrimento de un interés mucho mayor por el estudio del perfil de “sobreactivación” (relacionado estrechamente con lo que hoy conocemos como TDAH). Por esta razón, a pesar de que los estudios posteriores se centraron principalmente en la investigación de la vertiente de “sobreactivación atencional”, se dieron varios intentos por incluir los síntomas TCL en el ámbito de la psicopatología, siendo a partir de los años 70, gracias a los estudios de Douglas, cuando la vertiente de “infractivación” retomó su relevancia, emergiendo como un tercer factor diferenciado de la inatención y de la hiperactividad-impulsividad, denominado “sluggishness” (enlentecimiento) [6]. Finalmente, sería Lahey en 1987 el primer autor en delimitar y reconocer el TCL como factor diferenciado, al lograr aislar determinados ítems pertenecientes a la dimensión TCL del resto de los incluidos en el factor inatención [7].

Por tanto, la suposición inicial acerca de una posible distinción entre ambos perfiles propició que, ya desde sus primeras descripciones, diversos estudios hayan intentado relacionar el TCL con el TDAH, en concreto con el subtipo inatento (TDAH-IN). Es por esto por lo que las investigaciones previas al respecto se han orientado en gran medida a diferenciar el TCL de la falta de atención propia del TDAH y sus manifestaciones clínicas. Este origen común, viene dado de la observación de grupos de niños que mostraban una sintomatología relativamente homogénea que, en principio, podría corresponderse con la inatención descrita típicamente en el TDAH-IN [8,9]. Con relación a esta cuestión, algunos autores afirman que los síntomas TCL manifiestan una mayor correlación entre sí que la encontrada al compararlos con otros trastornos. Por tanto, es plausible considerar que estos síntomas podrían formar parte de una dimensión o constructo relacionado con un rasgo o entidad común, diferenciada del TDAH, que pueden ocurrir de manera comórbida o independiente, mostrando además patrones de conducta diferenciados [1,10]. Por último, la tendencia a la “distracción interna” característica del TCL versus la “distracción externa” propia del TDAH, también podría proporcionarnos otro criterio distintivo entre ambas categorizaciones [11], siendo

Penny et al. [12] quienes llegan a describir tentativamente dos subtipos diferenciados dentro de la dimensión TCL: un primer grupo relacionado con aspectos cognitivos (soñar despierto y alerta inconsistente) y otro referente a un enlentecimiento comportamental/motor.

Categorización del TCL y definición del constructo: ¿qué entendemos por TCL?

El TCL es definido en términos generales como un conjunto de síntomas entre los cuales destacan la somnolencia, confusión mental, comportamiento y pensamiento enlentecidos, tendencia a soñar despierto y a la “deambulación mental” [10,13,14]. Típicamente, en niños con niveles elevados de TCL es característico advertir un estado de alerta disminuido, predisposición a fijar la mirada en un punto fijo, ensimismamiento e hipoactivación, mostrándose al mismo tiempo desmotivados, apáticos, faltos de iniciativa y con escasa persistencia [15].

En referencia a una sintomatología cognitiva característica, estos niños muestran un funcionamiento intelectual relativamente preservado junto con niveles deficitarios de atención, siendo estos déficits diferenciados de la inatención descrita en el TDAH-IN [11]. A este respecto, establecer por definición un perfil neuropsicológico específico para TCL continúa siendo ciertamente controvertido, debido en parte a la variabilidad existente

en los resultados obtenidos en pruebas neuropsicológicas y la falta de consenso acerca de si realmente los déficits encontrados pueden explicarse únicamente por altos niveles de TCL [16,17].

Insistiendo en la delimitación del constructo TCL, cabe reseñar que no podríamos conceptualizar de manera precisa su carácter dimensional sin señalar la presencia en su fenotipo de síntomas de tipo internalizante, como son principalmente unos niveles elevados de ansiedad y depresión, así como marcadas dificultades para la autorregulación emocional [7-9,11,13,18]. En relación con esto y siguiendo con la contextualización del factor enlentecimiento anteriormente mencionado, autores como Servera et al. [18], han señalado que, a pesar de su estrecha relación con la dimensión de inatención, el TCL posee una capacidad predictiva única y diferenciada sobre la aparición de clínica internalizante (depresión y ansiedad, principalmente) relaciones sociales disfuncionales y dificultades en el rendimiento académico. Estos rasgos, como veremos después, también lo hacen diferenciable del TDAH.

Finalmente, cabe señalar que algunos estudios insisten en la importancia de incluir dentro del fenotipo TCL características cognitivas relacionadas con los fenómenos de deambulación mental, máxime al comprobar que dichos individuos poseen una alta propensión a estar “perdidos” en sus propios pensamientos y a mostrar una naturaleza

✓ Nivel de alerta disminuido e inconsistente: “se muestra hipoactivo, ensimismado, letárgico...”.
✓ Ritmo cognitivo lento; enlentecimiento en la velocidad de procesamiento: “parece costarle o necesitar más tiempo para procesar la información y responder”.
✓ Tendencia excesiva a soñar despierto: “sensación de estar en su mundo interior, en las nubes”.
✓ Desacoplamiento de la atención del medio externo: “pierde el hilo de la acción en curso”.
✓ Presencia excesiva de pensamientos no relacionados con la tarea: excesiva deambulación mental y rumiación.
✓ Dificultad para iniciar la acción, desmotivación y apatía.
✓ Comportamiento motor lento.
✓ Baja energía, se cansa fácilmente, parece inactivo, confuso y poco persistente.
✓ Presencia de sintomatología internalizante: desregulación emocional, alta sensibilidad al castigo, ansiedad, depresión y mayor riesgo de ideación suicida.
✓ Somnolencia diurna y alteraciones del sueño.
✓ Disfunción social y académica “se muestran retraídos, tendencia al aislamiento social y dificultades para interpretar las señales sociales”

Figura 1. Síntomas clínicos relacionados con el Tempo cognitivo Lento [1, 7-10, 13, 21-24].

soñadora e introspectiva [19-21]. Es por ello por lo que, en pos de lograr una amplia comprensión de la dimensionalidad del TCL, la descripción de estos estados de desconexión externa de la atención hacia el medio interno continúa siendo muy relevante en la actualidad, debido entre otros aspectos a su estrecha relación con un estado de alerta inconsistente. Es habitual que este rasgo atencional esté frecuentemente vinculado al TCL [15].

TCL y pensamiento no relacionado con la tarea

A través de los estudios de Fredick et al. [21], se ha hallado apoyo empírico suficiente que respalda de manera única la asociación de los síntomas TCL con la presencia de pensamientos no relacionados con la tarea, así como con una mayor divagación mental autoinformada, incluso cuando se controlan los factores relacionados con el TDAH y los síntomas internalizantes. Atendiendo a este tipo de sintomatología, relacionada con la propensión de las personas TCL para desconectarse de sus propios pensamientos (distracción interna) y perder el foco atencional ante una determinada tarea, se ha logrado vincular estrechamente el TCL con el pensamiento no relacionado con la tarea, diferenciando dos tipologías al respecto: la deambulación mental (divagar de un pensamiento a otro) y la rumiación (pensamientos negativos automáticos de carácter intrusivo).

Actualmente, se ha logrado establecer una distinción tanto descriptiva como de contenido entre la deambulación mental, donde existe un desacomplamiento del pensamiento respecto al medio externo, y la rumiación, marcada por su valencia negativa y automática. A este respecto, Christoff et al. [25] marcan una diferencia significativa entre los pensamientos de carácter libre para la deambulación, respecto a los dirigidos en torno a una temática concreta que se producen en la rumiación. Debido a la estudiada vinculación e implicación de estos fenómenos con el TCL, se constata una interferencia muy significativa en el funcionamiento cognitivo y conductual de este perfil, especialmente cuando existen altos niveles de TCL [26]. Por todo ello, es importante insistir en el estudio de la rumiación para lograr identificar en el futuro cuáles

serían los mecanismos psicopatológicos que subyacen a este posible fenotipo, cuya presencia parece estar fuertemente vinculada con modelos psicopatológicos de mayor amplitud [26].

En este sentido, algunos autores abogan por la necesidad de continuar investigando sobre cómo afecta la frecuencia de la deambulación mental y la rumia en la intensidad de la psicopatología asociada al TCL, y en qué medida se da un significativo deterioro funcional en consecuencia. Además, estos autores sugieren que este conjunto de pensamientos no relacionados con la tarea, puede ser un síntoma clave en TCL e incluso contribuir a la causa de este [21].

De igual manera, Becker et al. [14] aportan nuevos hallazgos con respecto a la rumiación autoinformada, desregulación emocional e ideación suicida como parte del constructo. Así, no encuentran evidencia de que la dimensión internalizante del TCL en relación con la mencionada sintomatología se presente de manera diferenciada en población con o sin TDAH. Dicho hallazgo evidencia que el TCL, y no el TDAH, se asocia de forma única con mayores niveles de internalización e ideación suicida informados, al menos en población adolescente.

TCL y factores internalizantes

Actualmente, es indudable la coexistencia de una estrecha relación entre el constructo TCL y la presencia de sintomatología internalizante, como ansiedad, depresión, desregulación emocional, alta sensibilidad al castigo, baja autoestima y melancolía [14]. Ante esta realidad, diversos autores insisten en señalar esta asociación como un aspecto clave para su conceptualización, proponiendo incluso categorizar al cortejo TCL sumado a la sintomatología internalizante como un conjunto de síntomas identitario, incluidos dentro del dominio internalizante de la psicopatología [26].

Referente a dicha relación, Becker et al. [14] exponen que los síntomas TCL se asocian con la dificultad para regular emociones, dotar de sentido a los sentimientos e identificar estados emocionales.

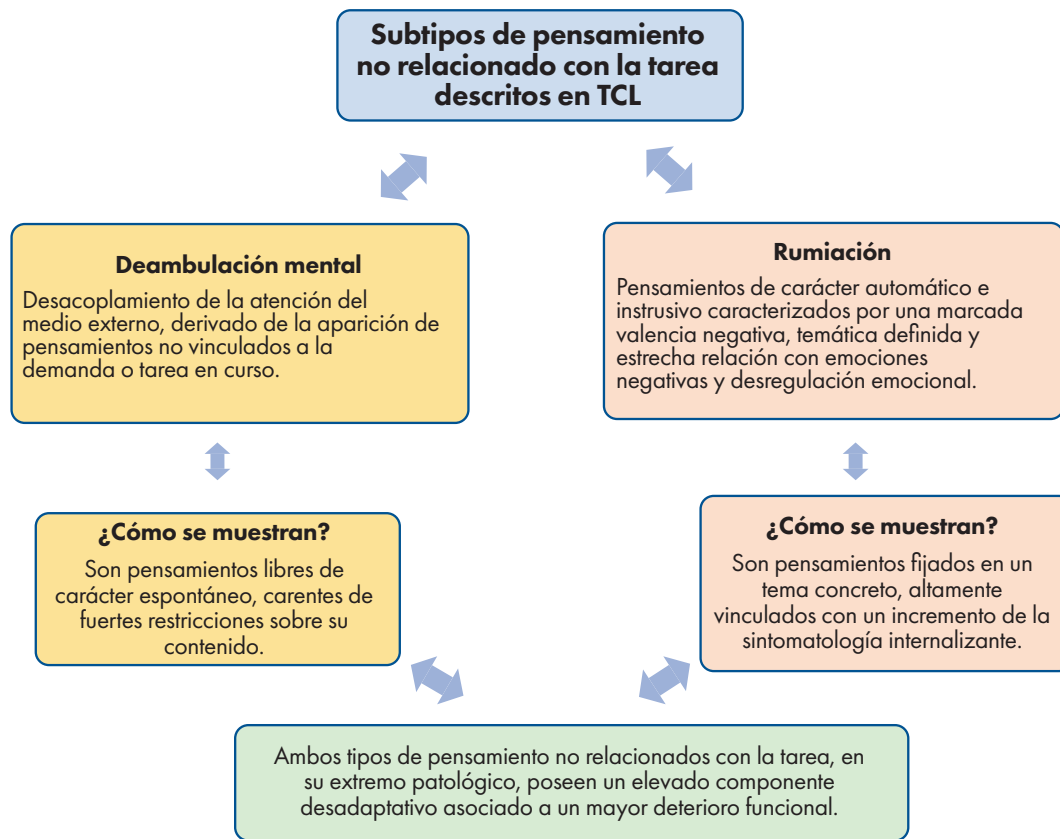


Figura 2. Subtipos de pensamiento no relacionado con la tarea descritos en TCL. ¿Es el TCL una mente desadaptativa que vaga?, ¿son los fenómenos de “mindwandering” (deambulaci3n mental) los causantes de un nivel elevado de sntomas TCL?, ¿Será el estudio de estos fenómenos un punto clave para entender con mayor profundidad el constructo? [20, 21, 25]

Esta explicaci3n podr3a tener relaci3n con uno de los sntomas nucleares inherentes al TCL, como es la “confusi3n mental”, la cual podr3a darse tambi3n en el plano afectivo [14], propiciando un mayor retraimiento y aislamiento social [27]. Adem3s, la presencia de TCL tambi3n se asocia con una mayor frecuencia de rumiacion melanc3lica (pensamientos negativos de car3cter intrusivo), as3 como menores niveles de rumiacion reflexiva (pensar en la resoluci3n de acontecimientos futuros), aspecto que influir3a tambi3n negativamente sobre el estado emocional [21]. En concreto, Becker et al. [28], sealan que estos ni os autoinforman dificultades para regular sus emociones, basadas en una falta de conciencia emocional, especialmente en tres aspectos: enmascarar o suprimir la expresi3n emocional, baja capacidad de afrontamiento y expresi3n inapropiada de las emociones segun

los cánones socioculturales, siendo este último el más acusado en el caso del TCL. Es por ello por lo que Willcut et al. [29] sugieren que los ni os TCL mostrar3an mayores dificultades para seguir con la rapidez precisa una cantidad constante de informaci3n requerida para responder adecuadamente a demandas habituales del día a día.

Por otra parte, y gracias a los recientes estudios longitudinales, se postula que la presencia de sintomatolog3a TCL actuar3a como predictor de la aparici3n de sntomas de internalizaci3n durante la adolescencia, especialmente en relaci3n a la depresi3n [20,30]. Es por ello que la influencia del factor edad en el aumento de los niveles TCL y a su vez de los sntomas de internalizaci3n [31,32], hace que se insista en la necesidad de examinar las relaciones existentes entre el TCL y la internalizaci3n

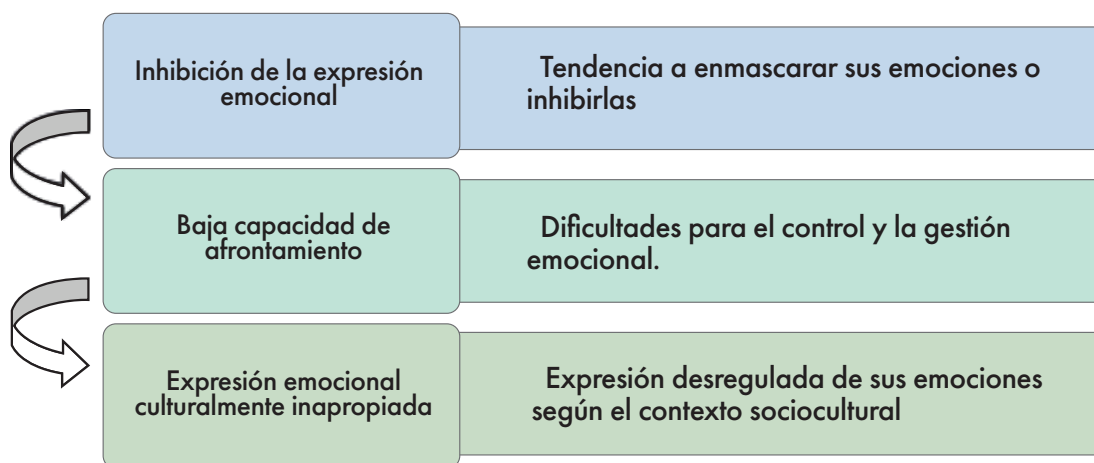


Figura 3. Dificultades para la autorregulación emocional en niños TCL [14]

desde una perspectiva evolutiva, a saber, del cambio de este durante la niñez, adolescencia y edad adulta. A su vez, esta diferencia etaria se observa en los diferentes procesos neurocognitivos, entre ellos especialmente las funciones ejecutivas, así como en la disfunción que genera el TCL (p.e., el deterioro académico y/o social). El estudio de todo esto generaría la necesidad de postular hipótesis relacionales sobre posibles mecanismos de acción conjunta que guíen la prevención y aporten mejoras significativas en la intervención [14].

En definitiva, debemos profundizar acerca de las causas, vías de desarrollo e implicaciones clínicas del TCL, e investigar la relación existente entre dicho constructo y otros dominios dentro de la psicopatología [26].

TCL y perfil cognitivo

Desde sus primeras conceptualizaciones, establecer la definición de un perfil específico de TCL ha conllevado dificultades. En la actualidad, existe variabilidad en los resultados obtenidos mediante pruebas neuropsicológicas y una falta notable de consenso acerca de si realmente los déficits encontrados en los pacientes pueden explicarse únicamente por altos niveles de TCL [16,17]. No obstante, en términos generales, parece establecerse cierta conformidad en considerar como sin-

tomatología cognitiva habitual asociada un estado de alerta inconsistente, relativa anergia y letargia, así como déficits atencionales. Al mismo tiempo, se identifica una posible baja velocidad en la memoria trabajo (MT) y dificultades inhibitorias por las cuales estos niños precisan más tiempo para iniciar y mantener tareas en curso de manera eficaz y eficiente [7,21,33]. Igualmente, parecen ensimismados y errantes, por la excesiva presencia de pensamientos no relacionados con la tarea en curso (deambulación mental) [21]. Esta condición conlleva dificultades cognitivas, especialmente en tareas de vigilancia y baja demanda, sobreaprendidas y/o rutinarias, cuya condición de baja exigencia cognitiva parece aumentar la probabilidad de divagar, siendo con ello menos probable en tareas novedosas con mayor exigencia ejecutiva [20]. En esta línea, autores como Muller et al. [34] sugieren que la sintomatología TCL no se conceptualizaría como una disfunción cognitiva per se, sino que su presencia compromete el desempeño de cada tarea, al ralentizar los procesos cognitivos implicados en ellas.

Pero ¿cuáles serían entonces los procesos cognitivos que pueden presentar déficits en el TCL? Encontramos evidencia ambigua sobre si este, como su propio nombre indica, supone un enlentecimiento global de la velocidad de procesamiento, o si por el contrario la aparente lentitud

✓ Dificultades para regular la alerta, focalizar (atención focalizada) y seleccionar información relevante (atención selectiva).
✓ Dificultades en la memoria de trabajo y para la consolidación y recuperación de información de la memoria a largo plazo (MLP).
✓ Rendimiento en memoria espacial afectado en algunos casos.
✓ Déficit ejecutivo para la iniciación y monitorización. Estos déficits parecen mostrar un menor impacto en las pruebas neuropsicológicas y mayor repercusión en las actividades de la vida diaria.
✓ Planificación deficitaria, así como dificultades para la organización, la secuenciación y la resolución de problemas, que se incrementan con la edad.
✓ Dificultades para comprender las señales y códigos sociales.
✓ Dificultades en el rendimiento académico.

Figura 4. Perfil cognitivo habitualmente asociado al TCL [7- 9,13,2]

podría explicarse por un funcionamiento cognitivo marcado por un nivel de alerta reducido, procesos de MT lentos y sistemas inhibitorios excesivamente rápidos. La aparente falta de iniciativa y lentitud mostrada guarda una estrecha relación con una MT enlentecida, que precisaría de más tiempo para manipular correctamente la información, retrasando con ello la respuesta. En definitiva, no queda claro si el déficit cognitivo radica en la entrada y salida de información, o si bien es el procesamiento de esa información la que resulta ralentizada. Al mismo tiempo, su apariencia de parecer “perdidos” e “hipoactivos” puede deberse a un estado de “sobrehinhibición”, fruto de una tendencia a la velocidad de inhibición

excesivamente rápida, dificultando que a pesar de haber intención de hacer algo, las conductas no se inicien ni se mantengan eficientemente, no actuando cuando se espera que sí lo hagan [33]. Sin duda, la profundización en el estudio de un perfil neuropsicológico de mayor especificidad para la condición TCL, traerá consigo un beneficio cualitativamente notable tanto en su detección como en su diagnóstico diferencial y, del mismo modo, supondrá una mayor consideración del TCL por parte de los profesionales clínicos, como un posible trastorno diferenciado (hablamos, claro está, del “exceso de TCL”, que es lo que en verdad supone déficits y disfuncionalidad) de otros perfiles del neurodesarrollo como el TDAH o el TEA.



Figura 5. Posible modelo cognitivo en TCL [33].

Estado actual de la cuestión del TCL y sus factores etiológicos

En la actualidad, no existe consenso clínico sobre cómo conceptualizar adecuadamente al conjunto de síntomas de la condición TCL. No obstante, como veremos posteriormente, sí se han encontrado algunos indicios que hacen pensar que puede ser una entidad independiente a trastornos como el TDAH, como ya hemos mencionado, altamente vinculados entre sí desde los primeros estudios conjuntos. Sea como fuere, Becker y Willcutt [26] lo consideran como un conjunto de síntomas que forman parte de una dimensión transdiagnóstica, con capacidad de predicción de riesgo y deterioro en diversas psicopatologías. Asimismo, estos autores plantean si su conceptualización fuese más adecuada desde un punto de vista categorial-dicotómico (nunca ha sido incluido en ningún manual diagnóstico) o si, por el contrario, una perspectiva dimensional del mismo sería más acertada para conocer sus causas, evolución clínica e intervención.

Por otra parte, dado que el número de estudios al respecto es escaso y los datos no son del todo concluyentes, no conocemos con claridad la relación de los síntomas TCL con sus factores etiológicos. En esta línea, Becker et al. [35] apuntan a una hipoactivación de la Tirotropina (TSH) y a una menor calidad del sueño. Casher et al. [36] sugieren relación entre TCL y la degeneración de un gen (SCLC6A4), transportador de la serotonina, al tiempo que Moruzzi et al. [37] constataron una menor influencia genética y mayor impacto de factores ambientales en el TCL, en comparación con el TDAH inatento y el TDAH combinado.

En cuanto al sustrato neural del TCL, Fassbender et al. [38] hallaron alteraciones y una relativa hipoactivación parietal, de la red atencional dorsal, así como de estructuras subcorticales como los ganglios basales y el tálamo a nivel bilateral. Estos hallazgos podrían relacionarse con una ineficacia del procesamiento de la señal en la iniciación de la respuesta en niños con TCL. Si entramos en planos de conectividad o de fisiología, los hallazgos se encuentran en estados aún más preliminares, aunque el TCL se ha asociado a problemas

de la conectividad en la red neuronal por defecto [39] y un arousal fisiológicamente más bajo [40]. A su vez, un estudio de neuroimagen en población infantil española de 8 a 12 años, donde su objetivo principal consistía en examinar la asociación de síntomas TCL con estructuras cerebrales específicas y, a su vez, estudiar la conectividad funcional de las principales redes neuronales que podrían estar implicadas, encuentra un aumento significativo del volumen de lóbulos frontales, anormalmente más grandes, en niños con sintomatología TCL, así como una menor conectividad funcional [39]. Las zonas de mayor volumen cortical se corresponden con el área dorsal anterior, el surco precentral con especial predominio del hemisferio derecho (corteza premotora y prefrontal) y el opérculo frontal derecho. Contrariamente, se halló una menor segregación entre redes cerebrales de gran escala, sin encontrar alteraciones estructurales en sustancia blanca. Es importante destacar que estos hallazgos mostraron diferencias con respecto a sustratos neurales “típicos” encontrados en estudios sobre TDAH.

Con todo ello, surgen cuestiones aún todavía sin solventar con respecto a su idónea consideración: ¿es el TCL el resultado de una excesiva divagación mental? [21] ¿responde a un sistema de alerta deficitario e hipoactivo, MT enlentecida y sistemas inhibitorios hiperactivos? [33] ¿Qué relación existe entre la condición TCL y los síntomas internalizantes? ¿Podríamos considerarlo una dimensión transdiagnóstica más de corte psicopatológico? [26]; ¿puede considerarse un trastorno diferente y aun así actuar como especificador preciso que impacta en la intensidad clínica y desarrollo de otros trastornos? [10]. Sin duda, precisamos seguir avanzando en su estudio para llegar a comprender mejor su causalística, evolución conceptual y clínica, para avanzar así en una intervención eficaz.

TCL y TDAH: ¿es el TCL una condición diferenciada del TDAH?

El binomio TCL-TDAH supone un punto a analizar específicamente. Por un lado, Barkley [17] propone el TCL como un trastorno atencional diferenciado del TDAH, denominándolo “trastorno de la concen-

tración”. Sin embargo, otros autores lo conceptualizan como una entidad transdiagnóstica. Sea como fuere, cada vez es mayor la evidencia que sugiere que los diagnósticos TCL y TDAH (especialmente el TDAH de tipo inatento -TDAH-IN-) suponen factores y constructos diferentes. Si bien, dado el carácter solapado de ambas entidades, será complicado concluir incontestablemente a la cuestión de si existe un solape entre ambos o si, por el contrario, el TCL supone una entidad transdiagnóstica presente en muchos trastornos diferentes, y también así en el TDAH. Con mucha probabilidad, ambas descripciones sobre el TCL coexistirán, al menos durante un tiempo, lo que supone una capacidad de explicación mayor de los fenómenos en torno a estas problemáticas, pero a su vez una menor especificidad en la descripción de estas en el ámbito clínico, con lo que ello comporta en un diagnóstico diferencial y en la intervención.

Así, un reciente estudio con una muestra de 2056 madres de niños donde se completaron medidas de TCL, TDAH, trastorno negativista desafiante (TND), ansiedad, depresión, dificultades para dormir, funcionamiento ejecutivo en la vida diaria, timidez problemática, dificultades en las relaciones sociales de amistad y deterioro social y académico concluyó que el 52 % del grupo que encaja en criterios TCL no cumple criterios de TDAH, mientras que el 65 % del grupo TDAH no cumplía criterios de un factor TCL patológico. De igual forma, el grupo que cumplía solamente criterios para un trastorno por TCL, tenía elevados niveles de ansiedad y depresión, mayor timidez problemática y problemas para dormir que el grupo con sólo TDAH; por el contrario, el grupo con TDAH (con y sin TCL) presentaba mayores déficits ejecutivos (a excepción de en autorización y resolución de problemas, donde tanto TDAH como TCL tienen dificultades notorias que también se ha observado en adultos, debidas a sistemas de memoria de trabajo lentos y de inhibición excesivamente rápidos, independientemente del Coeficiente Intelectual (CI) y sintomatología TND, que el grupo con sólo TCL. El grupo con TDAH+TCL, por su parte, mostró más dificultades en las relaciones amistosas que el resto de los grupos [41], debiéndose tener en cuenta en este fenómeno, no obstante, que a diferencia de lo que cabría pensar,

se han encontrado en niños con ambos trastornos una menor tendencia a la agresión y un mayor retraimiento [42]. Cabe destacar que estos hallazgos diferenciales entre ambas condiciones se mantienen aún usándose el enfoque dimensional. Por tanto, ambos grupos tienen fenotipos diferenciales que les hace diferentes, con dimensiones TDAH y TCL que, independientemente entre sí, pueden estar elevados en una de las dos dimensiones, o en ambas. No obstante, resulta elocuente observar que ambos grupos mostraron niveles similares de disfunción social, académica y de relaciones sociales [41], si bien los hallazgos aún deben ahondarse, a saber de resultados contradictorios y diferentes procesos por los cuales pudieran resultar disfuncionales estas áreas.

Además, los síntomas de TCL y TDAH parecen relacionarse de forma diferencial con otras dimensiones psicopatológicas, así como con el funcionamiento ejecutivo [43]. Sea como fuere, aún se requieren más estudios donde se incida en ver si existe una estabilidad temporal del TCL o si, por el contrario, surge y/o desaparece en algún momento evolutivo, ya que esto generaría otro elemento diferencial con respecto al TDAH, especialmente si existiera cierta estabilidad.

Por otro lado, atendiendo a otros aspectos distintivos, relacionados con las manifestaciones conductuales y la sintomatología internalizante entre ambos perfiles, los niños con TDAH tienen mayor sintomatología TND, siendo esta prácticamente inexistente en TCL. A su vez, éstos últimos padecen mayor tasa de ansiedad y depresión (e incluso timidez) que los niños con sólo TDAH. Por otra parte, atendiendo a la dimensión internalizante, el porcentaje de niños con TCL sólo (2,3-2,8%), se reduce considerablemente (al 1,4-2,3%) cuando también se considera el aumento de sintomatología clínica de depresión, pero aun así una proporción considerable del grupo de TCL no muestra TDAH ni depresión. En conclusión, este es un hallazgo clave que no se ha informado previamente y respalda la distinción, así como la coocurrencia, de síntomas elevados de TCL con depresión, además del TDAH [10]. Asimismo, existe cierta evidencia en torno a una peor capacidad de regulación emocional en TCL [44].

Aspectos diferenciales en torno a la intervención y el tratamiento farmacológico en los perfiles TCL/TDAH

Por lo anteriormente expuesto, se prevé que en el caso del TCL la terapia cognitivo-conductual pudiera ser más beneficiosa que en TDAH [45], al igual que el efecto de algunas sustancias como la atomoxetina en la sintomatología TCL y sus comorbilidades psicopatológicas habituales, ya que también tiene especial efecto positivo en síntomas internalizantes concurrentes de jóvenes con TDAH [46]. Y es que, tal y como demuestran investigaciones en torno a la intervención en ambos trastornos, el efecto que algunas medicaciones tienen sobre el TDAH es independiente (al menos parcialmente) al efecto que se obtiene sobre el TCL. Dicho de otra forma, mejorar la falta de atención típica del TDAH-IN no genera un efecto beneficioso sobre TCL, siendo la gravedad de la sintomatología de este último predictor más importante del efecto de la atomoxetina: a más margen de mejora en la disfuncionalidad del TCL, más efecto parece producir esta, no según la gravedad ni mejora en la falta de atención [46]. Que aparezca sintomatología TCL en niños con TDAH marca significativamente el tratamiento que se lleve a cabo [43].

En lo relativo al sueño, los niños con TCL (tengan o no TDAH) parecen tener más dificultades que los TDAH solo, si bien estos últimos tienen más problemas que los controles [41]. Sin embargo, en los análisis estadísticos, es el factor TCL el que genera diferencias en estas dificultades. Sin embargo, los estudios no son concluyentes en este sentido, dado que algunos autores han constatado que estas disfunciones se dan significativamente más en grupos con síntomas únicamente TCL [3], con TDAH solo [47] e incluso con síntomas de ambos trastornos [3].

Diferenciación cognitiva entre TCL-TDAH y su relación con fenómenos de deambulación mental

Por si todo esto fuera poco, se han asociado en mayor medida los importantes fenómenos de deambulación mental al TCL, hasta tal punto que la asociación entre TDAH-IN y TCL desaparece

cuando se introduce en los modelos estadísticos el factor TCL [21,48]. Asimismo, se ha sugerido que la falta de atención del TDAH puede representar un problema atencional caracterizado por una distracción externa (ambiental), al tiempo que en el TCL el problema atencional pudiera estar caracterizado por una distracción interna (mental). Este paralelismo, curiosamente, describe en cierta manera la conceptualización de la deambulación mental en sí misma [19]. Por ello, aunque resulta excesivamente reduccionista, se sugiere que TCL y TDAH pueden suponer, diferencialmente, la materialización de distracciones internas frente a externas, resultando este heurístico un punto de partida clínico de utilidad en la distinción y/ o posible coexistencia del TCL y TDAH.

Sin embargo, es cierto que algunos estudios han demostrado que, en TDAH, la deambulación mental también puede estar presente, teniendo cierta relación con la Red Neuronal por Defecto (muy asociada al TCL) y suponiendo probablemente la base de la desregulación atencional del TDAH [49]. No obstante, parece que cuando aparecen ambos trastornos de forma comórbida, los déficits cognitivos se exacerbaban y agravan, de manera que al presentarse juntos se constatan más problemas de flexibilidad cognitiva, además de dificultades en procesos atencionales de sostenimiento y selección de información. Sin embargo, cuando se da sólo la condición TDAH, esto no sucede, ni tampoco se constatan problemas en velocidad de procesamiento, memoria visual y auditiva o el tiempo de reacción, al presentarse el TCL de forma comórbida con el TDAH. Todo esto refuerza nuevamente que el TCL provoca dificultades de vigilancia y orientación de la atención, pero no así déficits ejecutivos per se [50]. Sin embargo, esto parece ser así en edades escolares o incluso posteriores, pero no así en edades tempranas como la preescolar, donde el TCL parece abarcar una serie de déficits cognitivos más transversales, afectando a tareas visuoespaciales y visuoperceptivas, la atención al detalle o la velocidad de procesamiento [51], si bien se ha de tener muy presente la limitación de este tipo de muestras al ser caracterizadas como “en riesgo de TDAH” por la edad que tienen (son menores de 7 años).

Desde una perspectiva evolutiva, ¿Cómo evolucionan los síntomas TCL versus TDAH en la edad adulta?

Evolutivamente, poco o casi nada sabemos del TCL en adultos, al mismo tiempo que desconocemos en gran medida las relaciones entre éste y el TDAH en esta etapa. Y es que pocos estudios han centrado el análisis de las relaciones entre ambas entidades fuera de poblaciones infantiles o, a lo sumo, adolescentes. Al hilo de esta consideración y teniendo en cuenta que la base de ambos trastornos está en la información que ofrece un informador partiendo de un cuestionario de síntomas, resulta coherente pensar que la carencia de este tipo de estudios marca de manera significativa el conocimiento que tenemos. No debemos olvidar, además, que el TCL supone un pilar fundamental en el diagnóstico diferencial y tratamiento específico de personas que presentan una variedad de problemas psicopatológicos en los ejes internalizante y externalizante, máxime teniendo en cuenta la alta prevalencia de comorbilidad presente constatada en el TDAH adulto (en la edad adulta se dan pocos casos donde tan sólo se dé un diagnóstico de TDAH, a saber de la idiosincrasia, evolución y pronóstico de este). Y es que hace relativamente poco que disponemos de medidas fiables para el estudio del TCL en población adulta, aunque sabemos que la autoevaluación y la evaluación de informadores cercanos en esta población es fiable, además de suponer medidas concordantes [52]. De hecho, al igual que sucede en TDAH, en TCL la autoconciencia de sintomatología y de problemas aumenta en la edad adulta, hasta el punto de que aproximadamente hasta los 27 años se subestiman los efectos de dicha sintomatología, y es a partir de esta edad cuando comienza a observarse convergencia entre el informe autoadministrado y el del informador externo. Si bien, aunque aún debe replicarse e investigarse en mayor medida, los estudios en esta etapa constatan la presencia de entre uno y tres factores distintos dentro del TCL, que tienen que ver con las dimensiones de ensoñación, somnolencia, así como de baja iniciación y persistencia [2,52]. Estos son similares a la estructura factorial encontrada en muestras clínicas infantiles, especialmente en estudios que han

utilizado un número considerable de ítems, donde también se han identificado dos o tres factores, pero donde el acuerdo entre la evaluación autoinformada y la del evaluador externo dista mucho de ser similar, constatando con ello que en etapas infanto-juveniles es especialmente importante apoyar el diagnóstico del TCL en múltiples informadores [53]. Aún debe estudiarse si estos dos o tres factores diferenciales detectados siguen una estructura jerárquica como conjeturan algunos autores, por la cual estos se pudieran ubicar en niveles diferentes, de manera que se cargaran estructuras de orden inferior como consecuencia de una mayor carga en factores en un orden superior.

En definitiva, parece que se comprueba un mayor nivel de sintomatología TCL (ensoñación, somnolencia y baja iniciación/persistencia) en adultos TDAH que en la población general. Sin embargo, aunque los adultos con TDAH se califican a sí mismos con más sintomatología TCL (en especial más ensoñados), estas diferencias no son significativas, especialmente si se controlan los análisis estadísticos en función de comorbilidades. Esto nos hace pensar que, en un contexto clínico, se debe tener especialmente en cuenta el reporte hecho por el informador externo, donde habitualmente informan de disfunciones más significativas.

Por otra parte, en lo que al autoinforme se refiere, la gravedad de los síntomas TCL se asocia con mayor deterioro en la función doméstica, en las relaciones sociales, en el plano académico y en el funcionamiento comunitario, incluso habiendo controlado el impacto de la inatención y de los síntomas hiperactivos impulsivos sobre esta función. Esto sugiere una afectación diferencial con respecto al TDAH en cuanto a la disfuncionalidad que genera cada condición [52].

Comorbilidad, instrumentos de medición y la necesidad de una perspectiva longitudinal en el estudio de ambos perfiles

Los hallazgos hasta el momento parecen apuntar a que el TCL (ya sea definido categóricamente o dimensionalmente) está habitualmente asociado a determinadas comorbilidades que son diferentes

a los del TDAH, como son la depresión, ansiedad, timidez problemática y dificultades en el sueño, al tiempo que ha sido asociado clásicamente a dominios de temperamento y personalidad vinculados a una mayor sensibilidad ante el castigo y al afecto negativo. Esto nos hace pensar que se ubica dentro del espectro de la psicopatología internalizante y, debido a su gran asociación o incluso solapamiento con el TDAH-IN, pudiera suponer un punto importante a entender y asimilar para comprender la heterotipicidad en la coocurrencia de los espectros internalizante y externalizante. Por su parte, el TDAH-IN se asocia consistentemente con un aumento de sintomatología externalizante, al tiempo que el TCL lo hace negativamente con este tipo de sintomatología al controlarse el efecto del TDAH-IN, en una suerte de covarianza de ambos espectros psicopatológicos [10,16,54,55]. La relación entre ambos trastornos y esta covarianza nos hacen plantearnos seriamente una duda que tiene muchas derivadas, y que viene fundamentada en los modelos de “factores p”: **¿la falta de atención (definida ampliamente) debería ser considerado un síntoma dentro de la psicopatología internalizante o externalizante?** Y es que, en este sentido, los hallazgos hasta el momento son contradictorios e incluso, muchos sistemas de evaluación (p.e., CBCL), no se decantan definitivamente en posicionarla en las dimensiones amplias de estos dos espectros, hasta el punto de que algunos autores la han categorizado en una dimensión separada con el argumento de que “los problemas de atención a escala CBCL no son capturados por el dominio de externalización ni de internalización” [56]. Tanto es así que esta escala no tiene en cuenta el TCL como constructo único y con idiosincrasia propia, de manera que algunos ítems de TDAH-i saturan más en TCL que en este último (p. ej., “está confundido o parece estar en una niebla” o “sueña despierto o se pierde en sus pensamientos”), e incluso lo hacen ítems relativos al TDAH hiperactivo-impulsivo (p. ej., “no puede quedarse quieto, inquieto o hiperactivo” o “impulsivo o actúa sin pensar”).

En conclusión, abogamos por llevar a cabo un mayor número de estudios que profundicen en las relaciones entre TCL y TDAH, especialmente

paradigmas longitudinales que incorporen múltiples niveles de análisis (p. ej., comportamiento, fisiología, etc.) para comprender la interacción del desarrollo del TCL y la psicopatología internalizante a lo largo del tiempo, así como si el TCL supone un posible amortiguador contra el desarrollo de psicopatología externalizante posterior. Y es que los estudios longitudinales, especialmente escasos en el análisis diferencial del TCL y TDAH, son especialmente necesarios para examinar los mecanismos que pueden explicar las asociaciones longitudinales.

TCL y autismo

Un estudio de prevalencia reciente arrojó que el 49% de los niños con autismo obtuvieron resultados 1,5 desviaciones estándar o más por encima de la media típica de TCL, al igual que el 40% con TDAH-IN, y el 31% con presentación Combinada (TDAH-C) [57]. Las puntuaciones de TCL no difieren en exceso cuando comparamos poblaciones con autismo, TDAH-IN o con ambas condiciones concurrentes, pero sin embargo los niños con TCL sí tienen mayor deterioro social y clínico [58]. Por si esto fuera poco, el diagnóstico de autismo es un factor contribuyente de forma significativa al TCL, más predictor de este trastorno que el propio déficit atencional [57]. No obstante, la relación parece venir dada de forma más directa con los rasgos autísticos (RA), y no tanto con el Trastorno del Espectro Autista (TEA) per se. Así, los niños con TCL tienen más probabilidades de tener RA, aun controlando el efecto de la medicación. Y es que, al parecer, los niños con TCL parecen mostrar una sintomatología más leve de TEA que el habitual, pero que no se limita al aislamiento personal ni social, sino que va más allá [59]. Igualmente, la presencia de TCL en adolescentes con TEA advierten de mayor heterogeneidad y necesidad de atención clínica [60], informando incluso de mayor tasa de comportamientos suicidas o de comportamientos diferentes en este sentido [4]. Estos hallazgos, si bien recientes, pudieran no resultar muy sorprendidos, a saber, del hecho de que el TCL, los trastornos de ansiedad y los RA son tres constructos que en la etapa infantil muestran un notable solapamiento, compartiendo correlatos externos entre todos ellos. De esta manera, los niños con TEA ya de por sí manifiestan habitualmente ta-

sas más altas de ansiedad comórbida que la población general.

Así, a raíz de estas cuestiones, cabe preguntarse: ¿la asociación entre TCL y RA pueden tener diversas interpretaciones? Por un lado, el TCL pudiera ser al menos parcialmente responsable de los RA cuando aparecen en TDAH, de forma que algunos RA en TDAH pueden estar bajo los síntomas de inatención: los niños “hipoactivos”, como es el caso de los TDAH-IN, que sueñan despiertos, con cierta niebla y confusión mental son menos conscientes de pistas sociales e interacciones, lo que termina generando un temperamento más retraído. Por otro lado, la relación TCL y RA podría tener una base en el desarrollo, dado que los síntomas de TEA y, en consecuencia, los RA, se desarrollan principalmente en los tres primeros años de vida, siendo el TCL secundario a los RA en la prelación evolutiva. Asimismo, pudiera haber una relación bilateral entre los RA y el TCL, representando cada una de estas condiciones un factor de riesgo para el desarrollo de la otra. Y es que sabemos que existen regiones cerebrales disfuncionales y déficits neurocognitivos comunes a ambas, como por ejemplo una hipoactividad del lóbulo parietal superior (LPS), relacionado con el TCL en adolescentes con TDAH, y vinculado con déficits en la reorientación, en la alternancia atencional y en el aprendizaje conductual. Asimismo, algunos estudios han encontrado que en pacientes con TEA existe una hipoactividad del LPS derecho, de forma que se le atribuye un papel trascendental en el aprendizaje motor y el comportamiento repetitivo en TEA [38,59,61]. Tanto es así que se ha constatado que la flexibilidad cognitiva está más afectada en niños con TCL, al igual que sucede con los TEA, donde se relacionan con una disfunción importante en el día a día [50, 62].

Al analizar si el TCL y el TDAH se asocian diferencialmente al TEA y a sus rasgos, así como el funcionamiento ejecutivo de la vida diaria y los síntomas internalizantes y externalizantes en estos trastornos, se observa que síntomas TCL (pero no TDAH) se asocian con un aumento en la sintomatología autista y con síntomas internalizantes. Además, tanto el TCL como el TDAH están asociados a déficits

metacognitivos en TEA, entendiendo como tal las dificultades que prototípicamente se dan en TEA: iniciación, memoria de trabajo, planificación y organización y monitorización. No es extraño, por tanto, que en TCL también existan estas dificultades, a saber, de su ensoñamiento, la niebla mental, la hipoactividad, la lentitud y un inconsistente arousal o estado de alerta [43]. En definitiva, mostrar TCL en TEA predice significativamente una mayor disfunción y, de forma más específica, genera un peor rendimiento académico y laboral, beneficiándose por tanto de apoyos y estrategias compensatorias que lo pueden aumentar [60].

Al igual que sucede en el TEA, así como en el TDAH-IN y TDAH-C, según va aumentando la edad, la tasa de prevalencia del TCL se incrementa, hasta tal punto que a mayor edad (también en relación con la llamada “edad mental”), se constata una relación lineal más elevada con respecto a puntuaciones TCL que con respecto al CI o la propia edad mental [63]. Por su parte, el TCL parece que pudiera estar menos presente en niños con un CI superior a la media, si bien incluso en TEA de alto funcionamiento, cuando se le asocian niveles altos o incluso medios de TCL, el riesgo de deterioro y disfunción psicosocial crece significativamente en comparación con niños TEA de alto funcionamiento y niveles bajos de TCL. Esto sucede, incluso, con independencia de síntomas TDAH concurrentes [60,63]. Lo que llama la atención es que las puntuaciones medias de TCL no difieran entre muestras de Discapacidad Intelectual (DI) severo-moderado, leve, inteligencia límite, inteligencia medio-baja e inteligencia media en los grupos diagnósticos de TDAH combinado, TDAH-IN y TEA, lo que sugiere que el TCL no parece tener relación con los déficits neurológicos que subyacen a la DI, así como tampoco supone un deterioro cognitivo directa o fielmente medible mediante el CI. Sin embargo, esto no descarta el hecho de que el TCL esté relacionado en algunos estudios con el factor “problemas cognitivos”, que comprende ítems de problemas de comprensión, pensamiento ilógico, problemas de aprendizaje, tendencia al olvido, bajo rendimiento y pensamiento y rendimiento lento, con independencia del CI en muestras clínicas y población general [63].

Conclusiones

Hoy en día, el TCL supone un importante constructo psicológico, siendo una condición presente en numerosas psicopatologías y trastornos per se, comportándose de esta forma como un indicador de mayor o menor gravedad de estos. Si bien hasta hace unos años el foco de la investigación se centraba en analizar cómo este se interrelaciona con el TDAH al creerse que el TCL era un coadyuvante habitual, actualmente parece que en mayor medida se explora la posibilidad de que suponga efectivamente una entidad transdiagnóstica, estando presente en psicopatologías diversas y de manera importante en otros trastornos del neurodesarrollo, como es el caso del TEA. Sea como fuere, queda constatado que su presencia es señal de gravedad o de sintomatología con peor pronóstico funcional, así como peor pronóstico de intervención y evolución. Asimismo, actualmente no cabe duda de la sintomatología nuclear que conforma el TCL (ensoñación, confusión mental e hipoactivación), así como que esta conforma una vertiente neurocognitiva importante donde fundamentar el diagnóstico semiológico, pero que afecta sobremanera a aspectos muy orgánicos como el nivel de activación. Así, nos encontramos con un trastorno o factor transdiagnóstico muy intrínseco del ser que lo padece, lo que supondría en sí misma una dificultad añadida en la identificación, etiología e intervención, a caballo entre la psicología y la neurología. Por tanto, sea un trastorno per se o un factor trans-

diagnóstico, el valor que el TCL tiene como aspecto o trastorno del neurodesarrollo abre un campo de exploración importante y necesario donde llevar a cabo una mayor prospección. Aún nos falta entender en mayor medida qué sucede con el TCL a nivel longitudinal y cómo su sintomatología eclosiona y evoluciona con los años, ya que algunas evidencias sugieren que puede ser altamente dependiente del paso del tiempo. Y es que la investigación actual tiene muy poco recorrido y mucho por recorrer, ya que la eclosión en esta área se ha experimentado, como hemos podido observar, en los últimos 5-10 años. En este sentido, hoy nos encontramos ante una nueva etapa de máximo interés en el estudio de esta condición, con una mayor perspectiva de estudios a corto y medio plazo, lo cual puede suponer un avance muy significativo en el ámbito de los trastornos del neurodesarrollo y de la psicopatología, puesto que ahondar en la profundización sobre su naturaleza, manifestaciones clínicas y perfil cognitivo, nos aclararía muchas dudas que tenemos en el TCL hoy en día, pero sobre todo permitiría caracterizar en mayor medida este trastorno o factor transdiagnóstico. A su vez, la creación de nuevas escalas con propiedades psicométricas cada vez mejores, permitirán afinar aún más el diagnóstico, también a nivel diferencial, mejorando con ello no sólo el conocimiento de este constructo, sino también las intervenciones que podamos llevar a cabo en consecuencia, ya que por el momento no disponemos de herramientas terapéuticas específicas de tratamiento para el TCL.

Declaración de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

REFERENCIAS

1. Becker SP, Leopold DR, Burns GL, Jarrett MA, Langberg JM, Marshall SA, et al. The Internal, External, and Diagnostic Validity of Sluggish Cognitive Tempo: A Meta-Analysis and Critical Review. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2016;55(3):163-78.
2. Barkley RA. Sluggish Cognitive Tempo: A (Misnamed) Second Attention Disorder? *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2016;55(3):157-8.
3. Becker SP, Piffner LJ, Stein MA, Burns GL, McBurnett K. Sleep habits in children with attention-deficit/hyperactivity disorder predominantly inattentive type and associations with comorbid psychopathology symptoms. *Sleep Medicine*. 2016;21:151-9.

4. Becker SP, Withrow AR, Stoppelbein L, Luebbe AM, Fite PJ, Greening L. Sluggish cognitive tempo is associated with suicide risk in psychiatrically hospitalized children. *J Child Psychol Psychiatr*. 2016;57(12):1390-9.
5. Bernad M del M, Servera M, Belmar M. La dimensión Sluggish Cognitive Tempo: el estado de la cuestión. *Revista de Psicología Clínica Con Niños y Adolescentes*. 2(2):95-106.
6. Becker SP. Sluggish cognitive tempo and peer functioning in school-aged children: A six-month longitudinal study. *Psychiatry Research*. 2014;217(1-2):72-8.
7. Camprodón E, Duñó L, Batlle S, Estrada X, Aceña M, Marrón M, et al. El tempo cognitivo lento: Revisión de un constructo [Sluggish cognitive tempo: Review of a construct]. *Revista de Psicología Clínica Con Niños y Adolescentes*. 2014;18(2):151-168.
8. Carlson CL, Mann M. Sluggish Cognitive Tempo Predicts a Different Pattern of Impairment in the Attention Deficit Hyperactivity Disorder, Predominantly Inattentive Type. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*. 2002;31(1):123-9.
9. McBurnett K, Pfiffner LJ, Frick PJ. Symptom Properties as a Function of ADHD Type: An Argument for Continued Study of Sluggish Cognitive Tempo. *Journal of Abnormal Child Psychology*. 2001;29(3):207-13.
10. Servera M, Sáez B, Burns GL, Becker SP. Clinical differentiation of sluggish cognitive tempo and attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Journal of Abnormal Psychology*. 2018;127(8):818-29.
11. Becker SP, Burns GL, Leopold DR, Olson RK, Willcutt EG. Differential impact of trait sluggish cognitive tempo and ADHD inattention in early childhood on adolescent functioning. *J Child Psychol Psychiatr*. 2018;59(10):1094-104.
12. Penny AM, Waschbusch DA, Klein RM, Corkum P, Eskes G. Developing a measure of sluggish cognitive tempo for children: Content validity, factor structure, and reliability. *Psychological Assessment*. 2009;21(3):380-9.
13. Barkley RA. Distinguishing sluggish cognitive tempo from attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *Journal of Abnormal Psychology*. 2012;121(4):978-90.
14. Becker SP, Burns GL, Smith ZR, Langberg JM. Sluggish Cognitive Tempo in Adolescents with and without ADHD: Differentiation from Adolescent-Reported ADHD Inattention and Unique Associations with Internalizing Domains. *J Abnorm Child Psychol*. 2020;48(3):391-406.
15. Capdevila Brophy C, Artigas Pallarés J, Obiols Llandrich JE. Tempo cognitivo lento: ¿síntomas del trastorno de déficit de atención/hiperactividad predominantemente desatento o una nueva entidad clínica? *Rev Neurol*. 2006;42(S02):S127.
16. Becker SP, Fite PJ, Garner AA, Greening L, Stoppelbein L, Luebbe AM. Reward and punishment sensitivity are differentially associated with ADHD and sluggish cognitive tempo symptoms in children. *Journal of Research in Personality*. 2013;47(6):719-27.
17. Barkley RA. Sluggish Cognitive Tempo (Concentration Deficit Disorder?): Current Status, Future Directions, and a Plea to Change the Name. *J Abnorm Child Psychol*. 2014;42(1):117-25.
18. Servera M, Bernad M del M, Carrillo JM, Collado S, Burns GL. Longitudinal Correlates of Sluggish Cognitive Tempo and ADHD-Inattention Symptom Dimensions with Spanish Children. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*. 2016;45(5):632-41.
19. Smallwood J, Schooler JW. The Science of Mind Wandering: Empirically Navigating the Stream of Consciousness. *Annu Rev Psychol*. 2015;66(1):487-518.
20. Becker SP, Barkley RA. Field of daydreams? Integrating mind wandering in the study of sluggish cognitive tempo and ADHD. *JCPP Advances* [Internet]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jcv2.12002>
21. Fredrick JW, Kofler MJ, Jarrett MA, Burns GL, Luebbe AM, Garner AA, et al. Sluggish cognitive tempo and ADHD symptoms in relation to task-unrelated thought: Examining unique links with mind-wandering and rumination. *Journal of Psychiatric Research*. 2020;123:95-101.
22. Barkley RA, DuPaul GJ, McMurray MB. Comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity as defined by research criteria. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 1990;58(6):775-89.

23. Barkley RA, Grodzinsky G, DuPaul GJ. Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *J Abnorm Child Psychol*. 1992;20(2):163-88.
24. Milich R, Balentine AC, Lynam DR. ADHD combined type and ADHD predominantly inattentive type are distinct and unrelated disorders. *Clinical Psychology: Science and Practice*. 2001;8(4):463-88.
25. Christoff K, Irving ZC, Fox KCR, Spreng RN, Andrews-Hanna JR. Mind-wandering as spontaneous thought: a dynamic framework. *Nat Rev Neurosci*. 2016;17(11):718-31.
26. Becker SP, Willcutt EG. Advancing the study of sluggish cognitive tempo via DSM, RDoC, and hierarchical models of psychopathology. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2019;28(5):603-13.
27. Capdevila-Brophy C, Artigas-Pallarés J, Navarro-Pastor JB, García-Nonell K, Rigau-Ratera E, Obiols JE. ADHD Predominantly Inattentive Subtype With High Sluggish Cognitive Tempo: A New Clinical Entity? *J Atten Disord*. 2014;18(7):607-16.
28. Becker SP, Luebke AM, Joyce AM. The Child Concentration Inventory (CCI): Initial validation of a child self-report measure of sluggish cognitive tempo. *Psychological Assessment*. 2015;27(3):1037-52.
29. Willcutt EG, Chhabildas N, Kinnear M, DeFries JC, Olson RK, Leopold DR, et al. The Internal and External Validity of Sluggish Cognitive Tempo and its Relation with DSM-IV ADHD. *J Abnorm Child Psychol*. 2014;42(1):21-35.
30. Bernad M del M, Servera M, Becker SP, Burns GL. Sluggish Cognitive Tempo and ADHD Inattention as Predictors of Externalizing, Internalizing, and Impairment Domains: A 2-Year Longitudinal Study. *J Abnorm Child Psychol*. 2016;44(4):771-85.
31. Leopold DR, Christopher ME, Burns GL, Becker SP, Olson RK, Willcutt EG. Attention-deficit/hyperactivity disorder and sluggish cognitive tempo throughout childhood: temporal invariance and stability from preschool through ninth grade. *J Child Psychol Psychiatr*. 2016;57(9):1066-74.
32. Becker SP, Fogleman N. TDAH en adolescentes: desarrollo, evaluación y tratamiento (págs.170 - 203). En: *Psychiatric Co-Occurrence (Comorbidity) in Adolescents with ADHD*. 2020: The Guilford Press.
33. Kofler MJ, Irwin LN, Sarver DE, Fosco WD, Miller CE, Spiegel JA, et al. What cognitive processes are "sluggish" in sluggish cognitive tempo? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2019;87(11):1030-42.
34. Mueller AK, Tucha L, Koerts J, Groen Y, Lange KW, Tucha O. Sluggish cognitive tempo and its neurocognitive, social and emotive correlates: a systematic review of the current literature. *J Mol Psychiatr*. 2014;2(1):5.
35. Becker SP, Luebke AM, Greening L, Fite PJ, Stoppelbein L. A Preliminary Investigation of the Relation Between Thyroid Functioning and Sluggish Cognitive Tempo in Children. *J Atten Disord*. 2017;21(3):240-6.
36. Casher, G., Carbondale, L. D. y McCray, M. Developmental and genetic bases of attention and sluggish cognitive tempo. *Behavior Genetics*. 2014;44, 646-690.
37. Moruzzi S, Rijdsdijk F, Battaglia M. A Twin Study of the Relationships among Inattention, Hyperactivity/Impulsivity and Sluggish Cognitive Tempo Problems. *J Abnorm Child Psychol*. 2014;42(1):63-75.
38. Fassbender C, Krafft CE, Schweitzer JB. Differentiating SCT and inattentive symptoms in ADHD using fMRI measures of cognitive control. *NeuroImage: Clinical*. 2015;8:390-7.
39. Camprodón-Rosanas E, Pujol J, Martínez-Vilavella G, Blanco-Hinojo L, Medrano-Martorell S, Batlle S, et al. Brain Structure and Function in School-Aged Children With Sluggish Cognitive Tempo Symptoms. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. 2019;58(2):256-66.
40. Yung TWK, Lai CYY, Chan JYC, Ng SSM, Chan CCH. Neuro-physiological correlates of sluggish cognitive tempo (SCT) symptoms in school-aged children. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2020;29(3):315-26.
41. Burns GL, Becker SP. Sluggish Cognitive Tempo and ADHD Symptoms in a Nationally Representative Sample of U.S. Children: Differentiation Using Categorical and Dimensional Approaches. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*. 2021;50(2):267-80.
42. Marshall SA, Evans SW, Eiraldi RB, Becker SP, Power TJ. Social and Academic Impairment in Youth with ADHD, Predominately Inattentive Type and Sluggish Cognitive Tempo. *J Abnorm Child Psychol*. 2014;42(1):77-90.

43. Duncan A, Tamm L, Birnschein AM, Becker SP. Clinical correlates of sluggish cognitive tempo in adolescents with autism spectrum disorder. *Autism*. 2019;23(6):1354-62.
44. Araujo Jiménez EA, Jané Ballabriga MC, Bonillo Martin A, Arrufat FJ, Serra Giacobbo R. Executive Functioning in Children and Adolescents With Symptoms of Sluggish Cognitive Tempo and ADHD. *J Atten Disord*. 2015;19(6):507-14.
45. Becker SP, Garner AA, Tamm L, Antonini TN, Epstein JN. Honing in on the Social Difficulties Associated With Sluggish Cognitive Tempo in Children: Withdrawal, Peer Ignoring, and Low Engagement. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*. 2019;48(2):228-37.
46. McBurnett K, Clemow D, Williams D, Villodas M, Wietecha L, Barkley R. Atomoxetine-Related Change in Sluggish Cognitive Tempo Is Partially Independent of Change in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Inattentive Symptoms. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*. 2017;27(1):38-42.
47. Lee S, Burns GL, Becker SP. Toward Establishing the Transcultural Validity of Sluggish Cognitive Tempo: Evidence From a Sample of South Korean Children. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*. 2018;47(1):61-8.
48. Fredrick JW, Becker SP. Sluggish Cognitive Tempo Symptoms, But Not ADHD or Internalizing Symptoms, Are Uniquely Related to Self-Reported Mind-Wandering in Adolescents With ADHD. *J Atten Disord*. 2020;108705472092309.
49. Bozhilova NS, Michelini G, Kuntsi J, Asherson P. Mind wandering perspective on attention-deficit/hyperactivity disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2018;92:464-76.
50. Baytunca MB, Inci SB, Ipci M, Kardas B, Bolat GU, Ercan ES. The neurocognitive nature of children with ADHD comorbid sluggish cognitive tempo: Might SCT be a disorder of vigilance?. *Psychiatry Res*. 2018;270:967-973.
51. Tamm L, Brenner SB, Bamberger ME, Becker SP. Are sluggish cognitive tempo symptoms associated with executive functioning in preschoolers? *Child Neuropsychology*. 2018;24(1):82-105.
52. Lunsford-Avery JR, Kollins SH, Mitchell JT. Sluggish Cognitive Tempo in Adults Referred for an ADHD Evaluation: A Psychometric Analysis of Self- and Collateral Report. *J Atten Disord*. 2021;25(3):322-31.
53. Fenollar Cortés J, Servera M, Becker SP, Burns GL. External Validity of ADHD Inattention and Sluggish Cognitive Tempo Dimensions in Spanish Children With ADHD. *J Atten Disord*. 2017;21(8):655-66.
54. Becker SP, Schmitt AP, Jarrett MA, Luebke AM, Garner AA, Epstein JN, et al. Sluggish cognitive tempo and personality: Links to BIS/BAS sensitivity and the five factor model. *Journal of Research in Personality*. 2018;75:103-12.
55. Willcutt EG, Chhabildas N, Kinnear M, DeFries JC, Olson RK, Leopold DR, et al. The Internal and External Validity of Sluggish Cognitive Tempo and its Relation with DSM-IV ADHD. *J Abnorm Child Psychol*. 2014;42(1):21-35.
56. Laceulle OM, Vollebergh WAM, Ormel J. The Structure of Psychopathology in Adolescence: Replication of a General Psychopathology Factor in the TRAILS Study. *Clinical Psychological Science*. 2015;3(6):850-60.
57. Mayes SD, Calhoun SL, Waschbusch DA. Relationship between sluggish cognitive tempo and sleep, psychological, somatic, and cognitive problems and impairment in children with autism and children with ADHD. *Clin Child Psychol Psychiatry*. 2021;26(2):518-30.
58. McFayden T, Jarrett MA, White SW, Scarpa A, Dahiya A, Ollendick TH. Sluggish Cognitive Tempo in Autism Spectrum Disorder, ADHD, and Their Comorbidity: Implications for Impairment. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*. 2020;1-8.
59. Ekinçi O, İpek Baş SA, Ekinçi N, Doğan ÖI, Yaşöz C, Adak İ. Sluggish cognitive tempo is associated with autistic traits and anxiety disorder symptoms in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Braz J Psychiatry*. 2021;43(2):153-159.
60. Reinvall O, Kujala T, Voutilainen A, Moisiö A-L, Lahti-Nuuttila P, Laasonen M. Sluggish cognitive tempo in children and adolescents with higher functioning autism spectrum disorders: Social impairments and internalizing symptoms. *Scand J Psychol*. 58(5):389-99.

61. Travers BG, Kana RK, Klinger LG, Klein CL, Klinger MR. Motor learning in individuals with autism spectrum disorder: activation in superior parietal lobule related to learning and repetitive behaviors. *Autism Res.* 2015;8:38-51.
62. Fujino J, Tei S, Itahashi T, Aoki Y, Ohta H, Kubota M, et al. Need for closure and cognitive flexibility in individuals with autism spectrum disorder: a preliminary study. *Psychiatry Res.* 2019;271:247-52.
63. Mayes SD, Seebeck J, Waschbusch DA. Relationship Between Sluggish Cognitive Tempo and Age and IQ in Preschool and School-Age Children and Adolescents with Autism and with ADHD. *J Autism Dev Disord* [Internet]. 2021 [citado 27 de agosto de 2021]; Disponible en: <https://link.springer.com/10.1007/s10803-021-05222-2>

Test de Stroop, algo más que inhibición. Una revisión bajo el concepto de control cognitivo

Ángel Luis Martínez Nogueras¹

Resumen

El Test de Stroop es uno de los instrumentos más usados para la evaluación de la atención y de las funciones ejecutivas. En neuropsicología se suelen emplear modelos de control de inhibición como base teórica desde la que estudiar y explicar cómo los pacientes realizan dicha prueba. Paralelamente, desde la psicología y la neurociencia cognitivas se proponen distintas teorías y modelos para tratar de explicar el mecanismo cognitivo que subyace a la realización de las tareas tipo Stroop. Dichas teorías tienen en común que consideran a esta como una tarea paradigmática de conflicto y, además, que proponen como mecanismo fundamental subyacente al proceso de control cognitivo, en lugar del proceso de inhibición. El control cognitivo engloba procesos cognitivos como la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva, la inhibición y la monitorización del desempeño. Los modelos de conflicto y el concepto de control cognitivo no son una alternativa contrapuesta a los modelos de inhibición, sino, más bien, un punto de vista más amplio donde la inhibición es una pieza más del entramado cognitivo que permite resolver tareas tipo Stroop. En este trabajo se trata de acercar la postura de los modelos de conflicto y el concepto de control cognitivo a la práctica neuropsicológica, postura acorde a la naturaleza multifactorial que caracteriza a cualquier tarea de evaluación neuropsicológica, incluyendo, en este caso, al Test de Stroop.

Palabras clave:

Stroop, inhibición, conflicto, control cognitivo, multifactorialidad.

Autor para correspondencia:

Ángel Luis Martínez Nogueras
Dirección: NeuroBase. Calle
Andrés Segovia 13, local, 23006
Jaén, España.
Correo electrónico:
angelmartinez@neurobase.es

¹NeuroBase, Centro de neurorrehabilitación, Jaén, España.

Introducción

El Test de Stroop es uno de los instrumentos de evaluación neuropsicológica más comúnmente usados para la valoración de la atención¹ y las funciones ejecutivas², tanto en pacientes con daño cerebral sobrevenido³ como con enfermedades neurodegenerativas como la Esclerosis Múltiple, el Parkinson y el Huntington^{4,5,6}, el deterioro cognitivo leve⁷, o el TDAH⁸. De hecho, la “*Traumatic Brain Injury Clinical Trial Network*” considera el Test de Stroop como una de las pruebas fundamentales que deben incluirse en las baterías de evaluación neuropsicológica de personas con daño cerebral⁹.

La versión del Test de Stroop más usada en España es la de Golden^{10,11}, versión sobre la que girará este trabajo. Dicha versión consta de tres láminas o tareas: la primera, Palabra, consiste en la lectura de palabras; la segunda, Color, consiste en la identificación de colores; en la tercera, Palabra-Color, se debe denominar del color de la tinta en el que están escritos nombres de colores que no son congruentes con el color de la tinta. Cada una de estas partes tiene una duración de 45 segundos, y el tiempo total de aplicación del test es de unos 5 minutos. La puntuación en cada una de dichas partes se corresponde con el número de ítems alcanzados durante esos 45 segundos, a las que se añade el cálculo de una puntuación derivada de interferencia generada por la incongruencia palabra-color.

Desde una perspectiva neuropsicológica se considera que el Test de Stroop evalúa procesos cognitivos como inhibición¹², memoria de trabajo¹³, atención selectiva¹⁴ o velocidad de procesamiento de la información¹⁵. Por contra, Boone et al.,¹⁶ en un análisis factorial de las medidas del Test de Stroop encontraron que la parte Palabra-Color tenía más en común con medidas de velocidad de procesamiento de la información que con test de valoración de procesos atencionales y ejecutivos como flexibilidad cognitiva, atención dividida o memoria de trabajo. Más allá del aparente acuerdo sobre la naturaleza multifactorial del Test de Stroop, que no sobre el peso relativo de cada uno de los procesos cognitivos que participan en

su resolución, en neuropsicología existe una tendencia general a considerar esta prueba como una tarea paradigmática de inhibición¹⁷, siendo especialmente estudiada y explicada desde modelos de control de inhibición^{18,19}. Dichos modelos describen al menos dos tipos de inhibición, la inhibición de respuesta, que se refiere a la habilidad de contrarrestar la emisión de una respuesta prepotente, y la inhibición atencional, que se refiere a la habilidad de resistir la interferencia de estímulos distractores¹⁹. Mientras que las dos primeras partes de Stroop, tanto Palabra como Color, se suele asumir que son medidas de velocidad de procesamiento, la parte Palabra-Color se considera como una medida de inhibición, ya que para su realización se debe controlar la interferencia e inhibir una respuesta automática en beneficio de otra menos automática^{2,20-22}. Por tanto, desde este punto de vista, la realización deficiente de la parte Palabra-Color se puede interpretar como una consecuencia de un déficit de los procesos de inhibición^{7,11,23}, que llevaría a un enlentecimiento en la velocidad de realización de la tarea y a la comisión de errores, al leer la palabra en lugar de denominar el color de la tinta²⁴.

En general, los procesos de inhibición se sustentan en una red cerebral córticobasal en la que interaccionan áreas corticales como el giro frontal inferior derecho, el córtex prefrontal dorsolateral, el córtex cingulado anterior, los campos oculares suplementarios, el área motora presuplementaria, junto a áreas subcorticales como el núcleo subtalámico, el estriado, el globo pálido, la sustancia negra pars compacta, la sustancia negra pars reticulata y los colículos superiores²⁵⁻²⁷. En el caso concreto de la tarea de Stroop se considera que regiones prefrontales como el córtex prefrontal dorsolateral y el córtex cingulado anterior juegan un papel clave, aunque a las anteriores se añaden la corteza parietal, la región temporal inferior y el núcleo caudado^{2,28}.

No obstante, los modelos de control de inhibición no son el único marco teórico desde el que se ha estudiado el Test de Stroop. Paralelamente se han propuesto distintas teorías y modelos para tratar de explicar el mecanismo cognitivo

que subyace a la realización de tareas tipo Stroop. Por ejemplo, en esta línea de trabajo destacan las aportaciones de los modelos conexionistas²⁹, los modelos computacionales^{30,31}, la teoría de procesamiento de la información³² y la Teoría de la Predicción del Resultado de la Respuesta (Prediction of Response Outcome (PRO) theory, en inglés)³³. Sin embargo, la teoría que más repercusión y estudios ha generado sobre este asunto es la Teoría de Monitorización del Conflicto^{34,35}, aunque, al igual que el resto de las teorías, no está exenta de críticas y posibles limitaciones³⁶. Más allá de las diferencias existentes entre ellas, aquí destacaremos dos aspectos que comparten estos modelos y teorías: 1-Consideran las tareas tipo Stroop como una tarea paradigmática de conflicto^{24,37} 2-Emplean el concepto de control cognitivo como mecanismo explicativo subyacente a la resolución de tareas tipo Stroop. En concreto, el control cognitivo engloba habilidades o procesos cognitivos como el establecimiento de metas, el mantenimiento de la conducta dirigida a meta, la monitorización del desempeño, el ajuste de la conducta en función del feedback o del cambio en las demandas de la tarea, y la inhibición de respuesta³⁸. Es decir, no se puede argumentar que los modelos de conflicto sean una alternativa contrapuesta a los modelos de inhibición, sino, más bien, un punto de vista más amplio o complejo donde el control de inhibición es una pieza más del entramado cognitivo, a saber, el control cognitivo, que permite resolver tareas tipo Stroop.

Una situación de conflicto ocurriría cuando un determinado estímulo o información activa simultáneamente dos o más representaciones cognitivas o motoras que compiten por el control de la acción. Ante dichas situaciones, la Teoría de Monitorización de Conflicto propone que el mecanismo de monitorización detectaría el conflicto y, acto seguido, se iniciaría un proceso de control cognitivo para la resolución del mismo. Por ejemplo, ante una situación que genera conflicto, como es la parte Palabra-Color del Test de Stroop, al ser detectado por el mecanismo de monitorización, se desencadena el proceso de control cognitivo con el fin de ajustar o modular el procesamiento de la información, incrementándose el

procesamiento de la información relevante para la tarea (es decir, el color del estímulo) y/o atenuándose el procesamiento de la información irrelevante para la tarea (en este caso, la palabra)^{39,40}. Conviene puntualizar que dicho control cognitivo no se consideraría una función cognitiva como tal, sino como un recurso que emergería en un momento concreto mediante la interacción puntual de procesos cognitivos como la memoria de trabajo, la flexibilidad cognitiva, la monitorización, la inhibición y la selección de respuesta, con el fin de proveer un ajuste dinámico y flexible de la conducta en función de los objetivos y exigencias de la tarea en curso, especialmente en situaciones no rutinarias que requieran respuestas no habituales y/o resolución de conflicto, como es el caso del Test de Stroop^{38,41-44}.

En la puesta en marcha y coordinación del anterior grupo o cascada de procesos cognitivos juega un papel fundamental un circuito o loop de intercambio de información integrado por el córtex prefrontal dorsolateral (CPDL) y el córtex cingulado anterior (CCA). En primer lugar, implementado por el córtex CPDL, se produce un incremento del procesamiento de la información relevante para la tarea y la selección de la información necesaria para llevarla a cabo. Seguidamente, el CCA detecta y valora el potencial conflicto entre las posibles respuestas y evalúa la idoneidad de la respuesta seleccionada. Por último, la información volvería desde el CCA hasta el CPDL con el fin de que este reclute los recursos necesarios para iniciar el control cognitivo y se realicen los ajustes necesarios para resolver el conflicto e iniciar la respuesta seleccionada^{35,39,45-47}. Además, en colaboración con las dos regiones anteriores, que son las que parecen tener más relevancia tanto en la monitorización y resolución del conflicto como en el control inhibitorio, se ha documentado la participación de las redes de control fronto-parietal y cíngulo-opercular. La primera de estas redes confiere flexibilidad al sistema mediante el constante ajuste de la conducta o selección de respuestas en función de la demanda de la tarea y del feedback recibido, y, la segunda, aseguraría la estabilidad de la conducta mediante el mantenimiento del set cognitivo durante el tiempo que dure la tarea^{32,40,48,49}.

Organización de lo visto hasta ahora

Poniendo en perspectiva lo visto hasta ahora, y teniendo en cuenta que la multifactorialidad es una de las características definitorias de todos y cada uno de los test de evaluación neuropsicológica, incluyendo, por supuesto, el Test de Stroop, parece razonable asumir que la perspectiva que ofrecen los modelos de resolución de conflicto, concretada en el concepto de control cognitivo, suponen un marco teórico más completo que los modelos de inhibición para tratar de conocer y explicar la relación entre los distintos procesos cognitivos conjugados para resolver la situación de conflicto que plantea el Test de Stroop^{38,42-44}. Entonces, ¿En qué lugar deja esto a la asunción general de que la realización deficiente de la parte Palabra-Color se puede interpretar como el reflejo de un déficit de los procesos de inhibición? Pues no sé el lugar concreto, pero seguro que se encuentra lejos de los objetivos de la evaluación neuropsicológica. Citando a Banich⁴⁷, “tomar en consideración tan sólo la puntuación final de la tarea de Stroop supone una limitación en la comprensión del efecto Stroop, ya que aquel refleja la suma de los procesos cognitivos implicados en su resolución, pero no nos informa sobre la participación relativa de dichos procesos a lo largo de la cascada de control cognitivo”.

Llegados a este punto, y si asumimos lo anterior, no queda más remedio que hacernos, cuanto menos, la siguiente pregunta, ¿Podemos integrar y ordenar los procesos que conforman el control cognitivo de una forma coherente y útil para la práctica clínica y la investigadora en neuropsicología? En las próximas líneas se propone una respuesta a esta pregunta.

Memoria de trabajo

La memoria de trabajo, mediante la facilitación del procesamiento preferente de la información relevante y el mantenimiento activo tanto del objetivo de la tarea como del contexto en el que se debe emitir una respuesta, ofrece un soporte fundamental durante toda la actuación del proceso de control cognitivo^{43,50,51}. A este respecto, Diamond⁵² señala que mientras la memoria de trabajo sea capaz de

mantener un nivel óptimo de procesamiento de la información relevante para el correcto desempeño de una tarea, mayor será la probabilidad de que dicha información guíe el comportamiento y, a su vez, menor será la posibilidad de que se cometan errores por fallo en la inhibición.

La relevancia de la memoria de trabajo en tareas consideradas tradicionalmente de inhibición cada vez cuenta con mayor respaldo en la literatura. Por ejemplo, recientemente Tiego et al.,¹⁹ han propuesto un modelo de control inhibitorio de tipo jerárquico en el que la memoria de trabajo se sitúa como un proceso de orden superior que modula el rendimiento de otros procesos cognitivos, en este caso, de la inhibición. Aunque quizás, la posición más ampliamente aceptada sea la que propone que la memoria de trabajo y la inhibición mantienen una relación de interdependencia e influencia bidireccional, más que una relación de tipo jerárquico⁵². También, en un reciente estudio sobre la validez de constructo de la versión de Golden del Test de Stroop, se observó que la memoria de trabajo fue el principal factor predictor de la puntuación de la parte Palabra-Color, es decir, de la condición de conflicto de dicho test⁵³. Por tanto, según el anterior punto de vista, durante la realización de la parte Palabra-Color del Test de Stroop, un fallo en el mantenimiento de un nivel de activación suficiente en la memoria de trabajo tanto de los objetivos de la tarea como de la información relevante (nombrar el color de la palabra) podría facilitar un fallo en la inhibición de una respuesta preponderante no adecuada al contexto (leer la palabra). Visto de otro modo, los individuos con mayor rendimiento de su memoria de trabajo también se mostrarían menos susceptibles a cometer errores de inhibición, y no sólo en la tarea de Stroop^{51,54}, sino también otras pruebas consideradas de conflicto como la de Flancos, Simón, Stop Signal o Go no Go^{13,55}.

Inhibición

En contra de la visión dominante en neuropsicología, existe controversia y debate no sólo sobre la participación del proceso de inhibición en la resolución de tareas tradicionalmente consideradas de

inhibición, sino incluso sobre la existencia misma del proceso de inhibición. Por ejemplo, Friedman y Miyake⁵⁶, en una revisión de su modelo original de unidad/diversidad de las funciones ejecutivas proponen un modelo bifactorial en el que la inhibición, más que una habilidad cognitiva única o particular, sería un epifenómeno de un proceso global de mantenimiento de la conducta dirigida a meta sustentado por la memoria de trabajo, incluyendo esta la capacidad de identificar los objetivos de la tarea, modificar el procesamiento de la información en función de los mismos y manejar las claves contextuales para lograrlos. Es decir, borran de un plumazo el proceso de control inhibitorio de su modelo clásico trifactorial de funciones ejecutivas⁵⁷. En este mismo sentido, otros autores proponen que la acción del control cognitivo sobre la conducta se podría llevar a cabo tanto con la participación de la inhibición como sin ella, pudiendo explicarse la resolución del Test de Stroop tan sólo en términos de facilitación del procesamiento de la información relevante para el logro de los objetivos frente a la reducción del procesamiento de la información irrelevante, sin llegar a ser necesaria o tener que producirse la inhibición de la respuesta prepotente^{39,56,58-60}.

No obstante, y en contraposición al punto de vista anterior, existe abundante bibliografía que aboga por la separación entre la memoria de trabajo y la inhibición, proponiendo que, aunque son procesos fuertemente relacionados, la inhibición tiene entidad y funciones diferenciadas dentro del conjunto de procesos que integran el control cognitivo^{61,62}. Así, la inhibición sería la encargada tanto de la supresión de distractores internos (memoria) y externos que pudieran interferir en el procesamiento de la información relevante llevado a cabo por la memoria de trabajo como de la supresión de respuestas prepotentes y/o de respuestas previamente adecuadas, pero que ahora deben suprimirse debido a un cambio en los objetivos de la tarea^{41,52}. Dicha mediación de la inhibición es, a su vez, crucial para la adecuada actuación de la flexibilidad cognitiva, ya que ante la es necesario actualizar acciones y objetivos para adaptarse a una nueva regla de la tarea, previamente las respuestas prepotentes deben ser inhibidas⁵²⁻⁶⁶.

En el caso concreto del Test de Stroop, el proceso de inhibición, por un lado, evitaría la interferencia o el acceso a la memoria de trabajo de la información no relevante para el correcto desempeño de la tarea, facilitando el procesamiento preferente de la información relevante, es decir, el color de las palabras. Y, por otro, permitiría “frenar” una respuesta automatizada, como es la lectura de palabras, posibilitando la selección y emisión de una respuesta alternativa en función de las demandas del contexto, en este caso, nombrar el color de la tinta^{18,19,55}. Por tanto, se podría decir que para la resolución del Test de Stroop deben actuar de forma coordinada la memoria de trabajo y la inhibición y, en efecto, hay estudios que muestran que aquellos sujetos con mayor control de inhibición y mejor memoria de trabajo muestran menor efecto Stroop que aquellos que tienen un pobre control de inhibición y una baja capacidad de memoria de trabajo^{13,55}.

En cualquier caso, y aunque excede a los objetivos de este trabajo discutir si la memoria de trabajo y la inhibición son procesos dissociables o no, aquí se acepta la premisa de que para la resolución del Test de Stroop se deben considerar como factores diferenciados la inhibición y la memoria de trabajo, aunque se le asigna a la inhibición un papel menos relevante de lo que generalmente es aceptado en el seno de la neuropsicología clínica. Por añadido, en ámbitos de estudio como el del control de respuestas motoras dominantes (valorada con la tarea Stop-Signal) y el del control de la memoria episódica (valorado con tareas como Think-No Think, Directed forgetting y Retrieval-Induced Forgetting) sí que existe un amplio consenso en considerar la inhibición como un proceso cognitivo con entidad propia⁶⁷.

Flexibilidad cognitiva

Durante la actuación del proceso de control cognitivo la acción conjunta de la memoria de trabajo y la inhibición confieren estabilidad al sistema, contribuyendo a mantener la conducta dirigida al objetivo. No obstante, esto no es suficiente, también se necesita la capacidad de ajustar la conducta de forma rápida y flexible en función de las va-

riaciones en los objetivos y/o de las demandas de la tarea en curso, es decir, se requiere flexibilidad cognitiva^{38,44,63}. La flexibilidad cognitiva contribuye a dirigir la atención hacia las distintas modalidades estímulares que se presenten, actualizar los objetivos de la tarea, seleccionar una respuesta alternativa a la respuesta prepotente, modificar el set de respuesta y a ajustar la conducta en función del feedback recibido^{52,69,70}.

La parte Palabra-Color del Test de Stroop, además de plantear una situación novedosa o poco habitual, también exige un cambio o actualización drástico tanto del objetivo como del set de respuesta respecto a las partes previas del test, es decir, las partes Palabra y Color, ya que se pasa de una situación en la que se debe responder a estímulos congruentes, que requieren respuestas habituales o ya aprendidas, a otra que requiere emitir una respuesta novedosa o infrecuente ante estímulos incongruentes generadores de conflicto. Así, un rendimiento deficitario del proceso de flexibilidad cognitiva podría conducir a la realización de respuestas inadecuadas o perseverativas tanto por falta de ajuste a los nuevos objetivos, al mantener un set de respuesta previamente exitoso pero inadecuado según las nuevas exigencias de la tarea (inercia en la respuesta)^{69,71}, como por dificultad para cambiar o ajustar la respuesta en función del feedback recibido tras la comisión de algún error⁷². No obstante, el efecto de la secuencia de presentación de los estímulos congruentes e incongruentes sobre el rendimiento en la tarea de Stroop se ha estudiado principalmente mediante paradigmas experimentales de dicha tarea. Las tareas experimentales permiten manipular tanto la proporción de estímulos congruentes e incongruentes como su orden de presentación, intercalando y aleatorizando el orden de los ítems congruentes e incongruentes, lo que aumenta la necesidad de control y flexibilidad cognitiva^{39,71}. Este efecto de la secuencia de presentación de ítems no se ha estudiado en el ámbito clínico ni, obviamente, con la versión de Golden del Test de Stroop que, al realizarse por bloques congruentes versus incongruentes bien delimitados, requerirá, presumiblemente, menor carga de flexibilidad cognitiva que las tareas experimentales.

Monitorización

En neuropsicología no disponemos de una definición clara y de consenso del proceso de monitorización, aunque cuando se hace referencia a ella se suele caracterizar como un proceso ejecutivo encargado de temporalizar el desarrollo de la actividad, supervisar que la conducta se ajuste a los requisitos de la tarea y del entorno, y detectar errores o discrepancias entre la respuesta y el objetivo de la tarea en curso, indicando que se requiere una actualización o cambio de respuesta^{60,68,73}. Es decir, vendría a ser algo así como un sistema de “control de calidad” de la respuesta.

Al igual que el resto de los procesos cognitivos revisados más arriba, la monitorización también puede contemplarse como una pieza más del engranaje del control cognitivo, siendo la función de las operaciones de monitoreo la de alertar al sistema de control cuando se requiera un mayor control para alcanzar o mantener un nivel de rendimiento adecuado para el logro del objetivo⁷⁴. Por ejemplo, se ha observado cómo a la comisión de un error le sigue un incremento en la precisión de la respuesta posterior junto a un decremento de los tiempos de reacción, es decir, un ajuste en el nivel de control cognitivo post-error, conocido como efecto Rabbitt/Laming⁷⁵. En este contexto, para que el proceso de monitorización pueda actuar con éxito es requisito que la memoria de trabajo mantenga activo el objetivo de la tarea, con el fin de poder supervisar que la conducta se mantiene ajustada al mismo y, además, se necesita capacidad de flexibilidad cognitiva para ajustar el set de respuesta en los casos en que se detecte un error o se reciba un feedback negativo^{72,76,77}.

Son escasos los trabajos publicados en los que se haga referencia concreta al papel de la monitorización en la resolución del Test de Stroop. En uno de ellos, Koch⁷⁸ observó que aquellos sujetos que contaban con mejor capacidad de monitorización de su conducta eran menos propensos a cometer errores en la parte de interferencia de la tarea de Stroop. No obstante, el anterior trabajo es un estudio piloto, cuyos resultados deben ser tomados tan sólo como una posible e interesante

línea de investigación a explorar. Otro interesante aspecto relacionado con la monitorización estudiado mediante la tarea de Stroop se centra en el análisis tanto de los errores y de las autocorrecciones, analizados por separado, como del ajuste de la respuesta en función del feedback recibido tras la comisión de un error^{72,79,80}. Dicho punto de vista enfatiza que, junto al registro del número de ítems que alcanza a leer un paciente, sería realmente interesante recoger aspectos cualitativos relacionados con el análisis de los errores, adoptando una perspectiva de estudio basada en el modelo de evaluación neuropsicológica por procesos⁸¹, como medio para enriquecer los datos y aumentar la precisión de las conclusiones extraídas.

Velocidad de procesamiento de la información

Aunque la velocidad de procesamiento de la información no es un proceso cognitivo como tal, ni se suele incluir como uno de los elementos que integran el proceso de control cognitivo, tampoco puede considerarse ajena a este. Según Salthouse⁸², la velocidad de procesamiento de la información podría ser un factor contribuyente al logro o mantenimiento de la eficiencia cognitiva, al facilitar tanto la posibilidad de captar una mayor cantidad de información en un tiempo limitado como la de procesar información de forma simultánea. Además, el enlentecimiento en la velocidad de procesamiento podría afectar negativamente al rendimiento de procesos cognitivos como la inhibición, la memoria de trabajo y la flexibilidad cognitiva durante la realización de tareas complejas^{83,84}. Por otro lado, también contamos con publicaciones y estudios de validez de construcción del Test de Stroop que proponen que la velocidad

de procesamiento es un factor importante para su adecuada resolución^{53,85,86}. No en vano, el rendimiento en las distintas partes del test se mide en función del número de ítems que alcanza un sujeto en 45 segundos, es decir, velocidad de ejecución.

Sin embargo, también existe controversia en cuanto a la participación de la velocidad de procesamiento en la resolución de tareas que implican un alto nivel de carga cognitiva, como, por ejemplo, la tarea de Stroop. En este sentido, Cepeda et al.,⁸⁷ minimizan el peso de la velocidad de procesamiento respecto al resto de factores necesarios para la resolución de la tarea de conflicto planteada en el Test de Stroop, exponiendo una interesante reflexión sobre la dificultad de diferenciar entre la participación de la velocidad de procesamiento frente a la del control cognitivo en la resolución de dicha tarea, para concluir que quizás estemos sobreestimando la importancia de la primera en detrimento del segundo, y que la forma óptima o más precisa de valorar la velocidad de procesamiento sea mediante tareas sencillas que minimicen la participación del control cognitivo. Desde un punto de vista diferente, aunque coincidiendo en el fondo con el anterior postulado, Chiaravalotti et al.,⁸⁸ ya distinguieron entre velocidad de procesamiento simple y velocidad de procesamiento compleja, en vista de que la medida de velocidad de procesamiento de la información de un sujeto variaba en función del nivel de exigencia cognitiva de la prueba empleada para su valoración. Por tanto, ante el aparente hecho de que las dimensiones del objeto de medida puedan variar según el instrumento usado, debemos ser cautelosos con el papel que le asignamos a la velocidad de procesamiento en la resolución del Test de Stroop, y, quizás,

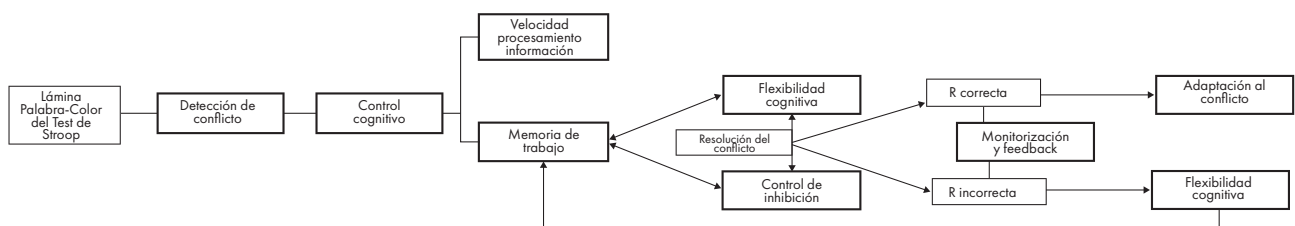


Figura 1. Representación del proceso de control cognitivo implementado tras la detección del conflicto generado por la parte Palabra-Color del Test de Stroop.

plantearnos la opción de contrastar los resultados en dicho test con los obtenidos en otras pruebas que valoren la velocidad de procesamiento de la información simple con el fin de concretar la contribución diferencial de esta frente a la del control cognitivo en el resultado final del test.

Conclusiones

En vista de los datos y de las publicaciones disponibles sobre el Test de Stroop resulta lícito plantearse que la interpretación de los resultados de un paciente en dicho test exceda a la capacidad explicativa de los modelos de inhibición. En su lugar, los modelos y teorías que conceptualizan el Test de Stroop como una tarea paradigmática de conflicto cuentan con una larga trayectoria y son una fuente prolífica de información tanto sobre el efecto Stroop como sobre los procesos cognitivos que subyacen a su resolución. Sin embargo, estas aportaciones aún no han captado el interés de la neuropsicología clínica, quedando, por el momento, casi exclusivamente restringidas al ámbito experimental de la psicología y la neurociencia cognitivas. En este trabajo se destaca la idoneidad del concepto de control cognitivo, planteado desde las teorías de conflicto, como mecanismo articulador de un conjunto de procesos cognitivos integrado por la memoria de trabajo, la inhibición, la flexibilidad cognitiva y la monitorización, junto a la velocidad de procesamiento de la información, cuya actuación coordinada e interdependiente resulta imprescindible para lograr la resolución exitosa de tareas novedosas que planteen una situación de conflicto, como es el caso del Test de Stroop.

Además, junto a la red de procesos cognitivos antes referidos, también queda bien reflejado en la literatura que aunque la participación de los sistemas frontales es crítica para la realización exitosa de la tarea de Stroop, realmente esta depende de la acción conjunta de amplias redes y regiones cerebrales que se extienden más allá del córtex prefrontal dorsolateral y del córtex cingulado anterior, abarcando a regiones cerebrales integradas en las redes fronto-parietal, cíngulo-opercular y córtico-basal^{2,28,49}. Por ejemplo, en pacientes con Parkinsonismo Vascular se ha observado que

el decremento de la conectividad funcional del núcleo caudado con el córtex cingulado posterior correlaciona negativamente con el número de errores cometidos en el Victoria Stroop Task⁸⁹. Por tanto, sabiendo que la realización de cualquier conducta pone en marcha múltiples procesos cognitivos que, a su vez, están sustentados por múltiples regiones cerebrales integradas en redes, y que el daño o disfunción en cualquiera de los nodos (hubs) que participan en una red cerebral puede desencadenar tanto su disfunción parcial como completa y alterar la función que sustenten⁹⁰, es hora de abandonar de una vez por todas la idea reduccionista que considera el Test de Stroop como una prueba de valoración del estado o funcionamiento del lóbulo frontal⁹¹.

En definitiva, y en el fondo, este trabajo aborda el asunto de la multifactorialidad de los test que usamos habitualmente para la valoración de la cognición, asunto que atañe de forma inapelable y sensible a tareas básicas del profesional de la neuropsicología como son el diagnóstico sindrómico y el estudio y delimitación de los perfiles cognitivos de las poblaciones clínicas a las que atendemos. De este modo, no debemos perder de vista que la cuestión de la multifactorialidad, por compleja que parezca, más que un problema constituye un reto inherente a nuestro trabajo cotidiano, y debemos esforzarnos por solventarlo con la mayor de las garantías teóricas y metodológicas. Como posible solución a los desafíos ocasionados por la multifactorialidad de los test neuropsicológicos, Miyake, et al.,⁵⁷ proponen que se estos se podrían afrontar mediante el empleo de varias pruebas neuropsicológicas que compartan factores comunes, lo que permitiría extraer datos sobre el estado de cada proceso cognitivo desde varios puntos de vista. Otra solución complementaria a la anterior sería adoptar una perspectiva de evaluación neuropsicológica por procesos (*Boston Process Approach*)⁸¹, es decir, abordar la evaluación de un paciente teniendo en mente el objetivo de desgranar la red de procesos cognitivos que sustenta la realización de cualquier tarea, con el fin de determinar la implicación particular de cada uno de ellos en su resolución. Y, finalmente, y parafraseando a Benedet⁹², no olvidar que “la neuropsicología empieza donde acaba la psicometría”.

Fuente de financiación

Este trabajo no ha contado con ninguna fuente de financiación.

Conflicto de intereses

Ninguno.

REFERENCIAS

1. MacLeod CM. Half a century of research on the Stroop effect: an integrative review. *Psychol Bull.* 1991 Mar; 109(2): 163-203.
2. Strauss E, Sherman E, & Spreen O. *A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, Norms, and Commentary* (3rd ed.). New York: Oxford University Press; 2006.
3. Ponsford J, Kinsella G. Attentional deficits following closed-head injury. *J Clin Exp Neuropsychol.* 1992 Sep; 14(5): 822-38.
4. Romann AJ, Dornelles S, Maineri NL, Rieder CRM, Olchik MR. Cognitive assessment instruments in Parkinson's disease patients undergoing deep brain stimulation. *Dement Neuropsychol.* 2012 Jan-Mar; 6(1): 2-11.
5. Paulsen JS, Miller AC, Hayes T, Shaw E. Cognitive and behavioral changes in Huntington disease before diagnosis. *Handb Clin Neurol.* 2017; 144: 69-91.
6. Branco M, Ruano L, Portaccio E, Goretti B, Niccolai C, Patti F, et al. Aging with multiple sclerosis: prevalence and profile of cognitive impairment. *Neurol Sci.* 2019 Aug; 40(8): 1651-1657.
7. Rabi R, Vasquez BP, Alain C, Hasher L, Belleville S, Anderson ND. Inhibitory Control Deficits in Individuals with Amnesic Mild Cognitive Impairment: a Meta-Analysis. *Neuropsychol Rev.* 2020 Mar; 30(1): 97-125.
8. Lansbergen MM, Kenemans JL, van Engeland H. Stroop interference and attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and meta-analysis. *Neuropsychology.* 2007 Mar; 21(2): 251-62.
9. Bagiella E, Novack TA, Ansel B, Diaz-Arrastia R, Dikmen S, Hart T, et al. Measuring outcome in traumatic brain injury treatment trials: recommendations from the traumatic brain injury clinical trials network. *J Head Trauma Rehabil.* 2010 Sep-Oct; 25(5): 375-82.
10. Golden CJ. *STROOP. Test de Colores y Palabras.* Madrid: TEA Ediciones; 1994.
11. Golden, CJ. *STROOP. Test de Colores y Palabras – Edición Revisada* (B. Ruiz-Fernández, T. Luque y F. Sánchez-Sánchez, adaptadores). Madrid: TEA Ediciones; 2020.
12. Wecker NS, Kramer JH, Wisniewski A, Delis DC, Kaplan E. Age effects on executive ability. *Neuropsychology.* 2000 Jul; 14(3): 409-14.
13. Kane MJ, Engle RW. Working-memory capacity and the control of attention: the contributions of goal neglect, response competition, and task set to Stroop interference. *J Exp Psychol Gen.* 2003 Mar; 132(1): 47-70.
14. Ben-David BM, Nguyen LL, van Lieshout PH. Stroop effects in persons with traumatic brain injury: selective attention, speed of processing, or color naming? A meta-analysis. *J Int Neuropsychol Soc.* 2011 Mar; 17(2): 354-63.
15. Logan GD, Zbrodoff NJ, & Williamson J. Strategies in the color-word Stroop task. *Bulletin of the Psychonomic Society.* 1984; 22(2): 135-138.
16. Boone KB, Pontón MO, Gorsuch RL, González JJ, Miller BL. Factor analysis of four measures of prefrontal lobe functioning. *Arch Clin Neuropsychol.* 1998; 13(7): 585-95.
17. Lezak MD, Howieson DB, Loring DW, & Fischer JS. *Neuropsychological assessment.* New York: Oxford University Press; 2004.
18. Howard SJ, Johnson J, & Pascual-Leone J. Clarifying inhibitory control: Diversity and development of attentional inhibition. *Cognitive Development.* 2014; 31: 1-21.

19. Tiego J, Testa R, Bellgrove MA, Pantelis C, Whittle S. A Hierarchical Model of Inhibitory Control. *Front Psychol.* 2018; 9: 1339.
20. Jensen AR, Rohwer WD Jr. The Stroop color-word test: a review. *Acta Psychol (Amst).* 1966; 25(1): 36-93.
21. Friedman NP, Miyake A. The relations among inhibition and interference control functions: a latent-variable analysis. *J Exp Psychol Gen.* 2004; 133(1): 101-135.
22. Kane MJ, Meier ME, Smeekens BA, Gross GM, Chun CA, Silvia PJ, et al. Individual differences in the executive control of attention, memory, and thought, and their associations with schizotypy. *J Exp Psychol Gen.* 2016; 145(8): 1017-1048.
23. Santangelo G, Vitale C, Picillo M, Moccia M, Cuoco S, Longo K, et al. Mild Cognitive Impairment in newly diagnosed Parkinson's disease: A longitudinal prospective study. *Parkinsonism Relat Disord.* 2015; 21(10): 1219-26.
24. MacLeod CM, MacDonald PA. Interdimensional interference in the Stroop effect: uncovering the cognitive and neural anatomy of attention. *Trends Cogn Sci.* 2000; 4(10): 383-391.
25. Aron AR, Durston S, Eagle DM, Logan GD, Stinear CM, Stuphorn V. Converging evidence for a fronto-basal-ganglia network for inhibitory control of action and cognition. *J Neurosci.* 2007; 27(44): 11860-4.
26. Wiecki TV, Frank MJ. A computational model of inhibitory control in frontal cortex and basal ganglia. *Psychol Rev.* 2013; 120(2): 329-55.
27. Schall JD, Palmeri TJ, & Logan GD. Models of inhibitory control. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences.* 2017; 372(1718): 20160193.
28. Song Y, Hakoda Y. An fMRI study of the functional mechanisms of Stroop/reverse-Stroop effects. *Behav Brain Res.* 2015; 290: 187-96.
29. Chuderski A, Smolen T. An integrated utility-based model of conflict evaluation and resolution in the Stroop task. *Psychol Rev.* 2016; 123(3): 255-90.
30. Cohen JD, Dunbar K, McClelland JL. On the control of automatic processes: a parallel distributed processing account of the Stroop effect. *Psychol Rev.* 1990; 97(3): 332-61.
31. Kalanithroff E, Davelaar EJ, Henik A, Goldfarb L, Usher M. Task conflict and proactive control: A computational theory of the Stroop task. *Psychol Rev.* 2018; 125(1): 59-82.
32. Fan J. An information theory account of cognitive control. *Front Hum Neurosci.* 2014; 8: 680.
33. Alexander WH, Brown JW. Computational models of performance monitoring and cognitive control. *Top Cogn Sci.* 2010; 2(4): 658-77.
34. Botvinick MM, Braver TS, Barch DM, Carter CS, Cohen JD. Conflict monitoring and cognitive control. *Psychol Rev.* 2001; 108(3): 624-52.
35. Botvinick MM, Cohen JD, Carter CS. Conflict monitoring and anterior cingulate cortex: an update. *Trends Cogn Sci.* 2004; 8(12): 539-46.
36. Algom D, Chajut E. Reclaiming the Stroop Effect Back From Control to Input-Driven Attention and Perception. *Front Psychol.* 2019; 10: 1683.
37. Littman R, Keha E, Kalanithroff E. Task Conflict and Task Control: A Mini-Review. *Front Psychol.* 2019; 10: 1598.
38. Ridderinkhof KR, van den Wildenberg WP, Segalowitz SJ, Carter CS. Neurocognitive mechanisms of cognitive control: the role of prefrontal cortex in action selection, response inhibition, performance monitoring, and reward-based learning. *Brain Cogn.* 2004; 56(2): 129-40.
39. Egner T, Hirsch J. Cognitive control mechanisms resolve conflict through cortical amplification of task-relevant information. *Nat Neurosci.* 2005; 8(12): 1784-90.
40. Purmann S, Pollmann S. Adaptation to recent conflict in the classical color-word Stroop-task mainly involves facilitation of processing of task-relevant information. *Front Hum Neurosci.* 2015; 9:88.
41. Lenartowicz A, Kalar DJ, Congdon E, Poldrack RA. Towards an ontology of cognitive control. *Top Cogn Sci.* 2010; 2(4): 678-92.
42. Gläscher J, Adolphs R, Damasio H, Bechara A, Rudrauf D, Calamia M, et al. Lesion mapping of cognitive control and value-based decision making in the prefrontal cortex. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2012; 109(36): 14681-6.

43. Soutschek A, Strobach T, Schubert T. Working memory demands modulate cognitive control in the Stroop paradigm. *Psychol Res*. 2013; 77(3): 333-47.
44. Schuch S, Dignath D, Steinhauser M, Janczyk M. Monitoring and control in multitasking. *Psychon Bull Rev*. 2019; 26(1): 222-240.
45. Carter CS, van Veen V. Anterior cingulate cortex and conflict detection: an update of theory and data. *Cogn Affect Behav Neurosci*. 2007; 7(4): 367-79.
46. Heilbronner SR, Hayden BY. Dorsal Anterior Cingulate Cortex: A Bottom-Up View. *Annu Rev Neurosci*. 2016; 39: 149-70.
47. Banich MT. The Stroop Effect Occurs at Multiple Points Along a Cascade of Control: Evidence From Cognitive Neuroscience Approaches. *Front Psychol*. 2019; 10: 2164.
48. Dosenbach NU, Fair DA, Cohen AL, Schlaggar BL, Petersen SE. A dual-networks architecture of top-down control. *Trends Cogn Sci*. 2008; 12(3): 99-105.
49. Li Q, Yang G, Li Z, Qi Y, Cole MW, & Liu X. Conflict detection and resolution rely on a combination of common and distinct cognitive control networks. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 2017; 83: 123-131.
50. Munakata Y, Herd SA, Chatham CH, Depue BE, Banich MT, O'Reilly RC. A unified framework for inhibitory control. *Trends Cogn Sci*. 2011; 15(10): 453-9.
51. Morey CC, Elliott EM, Wiggers J, Eaves SD, Shelton JT, Mall JT. Goal-neglect links Stroop interference with working memory capacity. *Acta Psychol (Amst)*. 2012; 141(2): 250-60.
52. Diamond A. Executive functions. *Annu Rev Psychol*. 2013; 64: 135-68.
53. Periañez JA, Lubrini G, García-Gutiérrez A, Ríos-Lago M. Construct Validity of the Stroop Color-Word Test: Influence of Speed of Visual Search, Verbal Fluency, Working Memory, Cognitive Flexibility, and Conflict Monitoring. *Arch Clin Neuropsychol*. 2021; 36(1): 99-111.
54. Aschenbrenner AJ, Balota DA. Interactive effects of working memory and trial history on Stroop interference in cognitively healthy aging. *Psychol Aging*. 2015; 30(1): 1-8.
55. Duell N, Icenogle G, Silva K, Chein J, Steinberg L, Banich MT, et al. A cross-sectional examination of response inhibition and working memory on the Stroop task. *Cognitive Development*. 2018; 47: 19-31.
56. Friedman NP, Miyake A. Unity and diversity of executive functions: Individual differences as a window on cognitive structure. *Cortex*. 2017; 86: 186-204.
57. Miyake A, Emerson MJ, Friedman NP. Assessment of executive functions in clinical settings: problems and recommendations. *Semin Speech Lang*. 2000; 21(2): 169-83.
58. Kimberg DY, & Farah MJ. Is there an inhibitory module in the prefrontal cortex? Working memory and the mechanisms underlying cognitive control. *Attention and performance*. 2000; 18.
59. MacLeod CM, Dodd MD, Sheard ED, Wilson DE, & Bibi U. In opposition to inhibition. *Psychology of learning and motivation*. 2003; 43: 163-215.
60. Stuss DT, & Alexander MP. Is there a dysexecutive syndrome? *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*. 2007; 362(1481): 901-915.
61. Aron AR. The neural basis of inhibition in cognitive control. *Neuroscientist*. 2007; 13(3): 214-28.
62. Chambers CD, Garavan H, Bellgrove MA. Insights into the neural basis of response inhibition from cognitive and clinical neuroscience. *Neurosci Biobehav Rev*. 2009; 33(5): 631-46.
63. Derrfuss J, Brass M, Neumann J, von Cramon DY. Involvement of the inferior frontal junction in cognitive control: meta-analyses of switching and Stroop studies. *Hum Brain Mapp*. 2005; 25(1): 22-34.
64. McNab F, & Klingberg T. Prefrontal cortex and basal ganglia control access to working memory. *Nature neuroscience*. 2008; 11(1): 103-107.
65. Tsuchida A, Fellows LK. Are core component processes of executive function dissociable within the frontal lobes? Evidence from humans with focal prefrontal damage. *Cortex*. 2013; 49(7): 1790-800.
66. Dajani DR, Uddin LQ. Demystifying cognitive flexibility: Implications for clinical and developmental neuroscience. *Trends Neurosci*. 2015; 38(9): 571-8.

67. Anderson MC, Hulbert JC. Active Forgetting: Adaptation of Memory by Prefrontal Control. *Annu Rev Psychol.* 2021; 72, 1–36.
68. Miyake A, Friedman NP. The Nature and Organization of Individual Differences in Executive Functions: Four General Conclusions. *Curr Dir Psychol Sci.* 2012; 21(1): 8-14.
69. Grange JA, & Houghton G. Task switching and cognitive control: An introduction. En Grange JA, & Houghton G. (eds). *Task switching and cognitive control.* New Yor: Oxford University Press; 2014. p 1–26.
70. Loftis C. Mental Flexibility. En Kreutzer J, DeLuca J, Caplan B. (eds). *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology.* New York: Springer; 2011.
71. Amieva H, Lafont S, Rouch-Leroyer I, Rainville C, Dartigues JF, Orgogozo JM, et al. Evidencing inhibitory deficits in Alzheimer's disease through interference effects and shifting disabilities in the Stroop test. *Arch Clin Neuropsychol.* 2004; 19(6): 791-803.
72. Miller A, Bryant K, Martincin K, Livers E, Martukovich R, & Poreh AM. Examining the Self-Corrected and Non-Self-Corrected Errors on the Stroop Test. *Arch Clin Neuropsychol.* 2009; 24(5): 441-441
73. Tirapu-Ustárrroz J, García-Molina A, Luna-Lario P, Roig-Rovira T, Pelegrín-Valero C. Modelos de funciones y control ejecutivo (I) [Models of executive control and functions (I)]. *Rev Neurol.* 2008; 46(11): 684-92.
74. Lyons KE, Zelazo PD. Monitoring, metacognition, and executive function: elucidating the role of self-reflection in the development of self-regulation. *Adv Child Dev Behav.* 2011; 40: 379-412.
75. Laming D. Autocorrelation of choice-reaction times. *Acta Psychol (Amst).* 1979; 43(5): 381-412.
76. Holroyd CB, Coles MGH. The neural basis of human error processing: reinforcement learning, dopamine, and the error-related negativity. *Psychol Rev.* 2002; 109(4): 679-709.
77. Gathmann B, Brand M, Schiebener J. One executive function never comes alone: monitoring and its relation to working memory, reasoning, and different executive functions. *Cogn Process.* 2017; 18(1): 13-29.
78. Koch C. Self-monitoring, need for cognition, and the Stroop effect: a preliminary study. *Percept Mot Skills.* 2003; 96(1): 212-4.
79. Holmes AJ, Pizzagalli DA. Task feedback effects on conflict monitoring and executive control: relationship to subclinical measures of depression. *Emotion.* 2007; 7(1): 68-76.
80. Plutino A, Camerucci E, Ranaldi V, Baldinelli S, Fiori C, Silvestrini M, et al. Insight in frontotemporal dementia and progressive supranuclear palsy. *Neurol Sci.* 2020; 41(8): 2135-2142.
81. Milberg WP, Hebben N, & Kaplan E. The Boston process approach to neuropsychological assessment. *Neuropsychological assessment of neuropsychiatric and neuromedical disorders.* 2009; 3: 42-65.
82. Salthouse TA. The processing-speed theory of adult age differences in cognition. *Psychol Rev.* 1996; 103(3): 403-28.
83. McAuley T, White DA. A latent variables examination of processing speed, response inhibition, and working memory during typical development. *J Exp Child Psychol.* 2011; 108(3): 453-68.
84. Anderson PJ, Reidy N. Assessing executive function in preschoolers. *Neuropsychol Rev.* 2012; 22(4): 345-60.
85. Macniven JA, Davis C, Ho MY, Bradshaw CM, Szabadi E, Constantinescu CS. Stroop performance in multiple sclerosis: information processing, selective attention, or executive functioning? *J Int Neuropsychol Soc.* 2008; 14(5): 805-14.
86. Sisco SM, Slonena E, Okun MS, Bowers D, Price CC. Parkinson's disease and the Stroop color word test: processing speed and interference algorithms. *Clin Neuropsychol.* 2016; 30(7): 1104-17.
87. Cepeda NJ, Blackwell KA, Munakata Y. Speed isn't everything: complex processing speed measures mask individual differences and developmental changes in executive control. *Dev Sci.* 2013; 16(2): 269-286.
88. Chiaravalloti ND, Christodoulou C, Demaree HA, DeLuca J. Differentiating simple versus complex processing speed: influence on new learning and memory performance. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2003; 25(4): 489-501.

89. Dunet V, Deverdun J, Charroud C, Le Bars E, Molino F, Menjot de Champfleury S, et al. Cognitive Impairment and Basal Ganglia Functional Connectivity in Vascular Parkinsonism. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2016;37(12):2310-2316.
90. Corbetta M, Siegel JS, Shulman GL. On the low dimensionality of behavioral deficits and alterations of brain network connectivity after focal injury. *Cortex*. 2018; 107: 229-237.
91. Demakis GJ. Frontal lobe damage and tests of executive processing: a meta-analysis of the category test, stroop test, and trail-making test. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2004; 26(3): 441-50.
92. Benedet MJ. Neuropsicología cognitiva: aplicaciones a la clínica ya la investigación. Fundamento teórico y metodológico de la neuropsicología cognitiva. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Secretaría General de Asuntos Sociales, Instituto de Migraciones y Servicios Sociales (IMSERSO); 2002.