Estudio comparativo del déficit neuropsicológico por medio de la Batería Luria-Nebraska en trastornos mentales

Comparative study of neuropsychological impairment in mental illnesses, as measured using the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery

Fernando Ivanovic-Zuvic R.¹, Juan Aguirre A.² y Eduardo Correa D.³

Background: Neuropsychological deficits seems to be frequent in mental disorders. **Objectives:** This study reports the application of the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery (LNNB) to four clinical groups and the results compared. **Methods:** Subjects were patients with first-episode schizophrenia, lucid alternating epileptic psychosis, acute alcoholic psychosis, and bipolar I. A cognitive profile was established for each group, and the profiles were compared. **Results:** The profiles for patients with schizophrenia, epileptic psychosis, and bipolar disorder are similar, while those with alcoholic psychosis show a different pattern of neuropsychological deficits. The specific LNNB scales with results in the abnormal range were also similar for the following pairs of groups of patients: bipolar disorder and schizophrenia; bipolar disorder and epileptic psychosis; schizophrenia and epileptic psychosis. **Discussion:** Neuropsychological deficit occurs frequently in various mental pathologies. In terms of functional abnormalities, the profiles of subjects with schizophrenia, epileptic psychosis, and bipolar disorder share similarities. The alcoholic psychosis group shows fewer similarities with the other three groups; the scales affected were different in comparison to the other subjects studied.

Key words: Schizophrenia, Bipolar Disorder, Epileptic Psychosis, Alcoholic Psychosis, LNNB
Rev Chil Neuro-Psiquiat 2014; 52 (3): 148-159

Introducción

El déficit neuropsicológico en los trastornos mentales puede influir en la recuperación funcional y calidad de vida de los sujetos portadores de variadas patologías, por lo que estudios sobre

este tema aportarán conocimientos sobre el estado e impacto de estas alteraciones en la adaptación funcional de estos pacientes. El compromiso neuropsicológico encontrado permitirá establecer un patrón deficitario que represente un rasgo propio para cada cuadro (marcador de la enfermedad),

Recibido: 25/03/2014

Aceptado: 01/07/2014

Los autores no presentan ningún tipo de conflicto de interés.

¹ Hospital Clínico, Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile. Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Escuela de Psicología, Facultad de Ciencias Sociales, Universidad de Chile.

² Escuela de Psicología, Facultad de Ciencias Sociales, Universidad de Chile.

³ Hospital Clínico, Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile. Facultad de Medicina, Universidad de Chile.

además de vincularlo con áreas cerebrales específicas afectadas. Estas alteraciones se constituyen en un predictor sobre el pronóstico del funcionamiento social incluso más relevante que la presencia de los síntomas propios de la enfermedad^{1,2}. De este modo, se puede correlacionar el déficit con la evolución clínica, tanto con respecto al nivel premórbido como con los distintos momentos de la enfermedad, junto a sus repercusiones en el desempeño social, adaptación a los requerimientos ambientales, facilitando el tratamiento y la rehabilitación.

Este déficit neuropsicológico puede constituirse en un obstáculo para el tratamiento, ya sea por una menor adherencia a los medicamentos junto a las dificultades para comprender y elaborar eventuales procesos psicoterapéuticos³⁻⁹.

En la evaluación de estos déficits se debe considerar la capacidad intelectual pre-mórbida, edad de inicio y duración de la enfermedad, el número de episodios previos, de hospitalizaciones, la comorbilidad con abuso de sustancias, la severidad y cronicidad de la enfermedad. Factores como los efectos laterales de la medicación influyen en el desempeño neuropsicológico, los que pueden agregarse al déficit neuropsicológico mismo. También los síntomas residuales de la propia enfermedad inciden en la evaluación neuropsicológica. Es por lo tanto, necesario diferenciar la mejoría sintomática de la completa recuperación funcional para alcanzar la completa resolución del cuadro clínico.

La Batería Neuropsicológica de Luria-Nebraska (BNLN) ha sido elaborada para lograr una comprensión de los diversos aspectos del funcionamiento mental comprometidos en una determinada patología. Permite una medición cuantitativa y cualitativa de las funciones mentales y establecer localizaciones específicas del déficit neuropsicológico.

En el presente informe se aplicó la BNLN a sujetos portadores de cuadros esquizofrénicos, psicosis epiléptica, psicosis alcohólica y bipolares I para compararlos y obtener un perfil del déficit neuropsicológico para cada uno de ellos junto a establecer relaciones entre sí, con la finalidad de establecer cercanías o distancias entre estas entidades desde el punto de vista neuropsicológico.

Material y Método

La BNLN permite una comprensión de los diversos aspectos del funcionamiento mental comprometidos en una determinada conducta mediante la medición cuantitativa y cualitativa de las funciones mentales. En la BNLN las funciones neuropsicológicas se reducen a sus componentes básicos, se distinguen sistemas funcionales y áreas específicas comprometidas en un cuadro clínico. Permite un acercamiento diagnóstico y plantear sistemas de rehabilitación con técnicas específicas para un determinado déficit. La ejecución de un determinado acto requiere de la participación de diversos sectores de la corteza cerebral, las que conforman un sistema funcional comprometido en la ejecución de ese acto. Una determinada acción puede ser ejecutada por la participación de varios sistemas funcionales, los que no están localizados en áreas circunscritas del cerebro. Una alteración en una zona precisa provocará que todas las funciones donde participa esta región serán afectadas, dependiendo de la contribución específica de esta área cerebral en un sistema funcional. Las funciones evaluadas por la BNLN son motora, ritmo, táctil, visual, lenguaje receptivo, lenguaje expresivo, escritura, lectura, matemáticas, memoria, procesos intelectuales, patognomónica, hemisferio derecho y hemisferio izquierdo¹⁰⁻¹³.

La BNLN está basada en el modelo neuropsicológico propuesto por Luria acerca de los diversos sistemas funcionales que representan a los procesos mentales. Estas ideas fueron sistematizadas en un *test* estandarizado destinado a la medición de las cualidades del funcionamiento mental. La combinación del enfoque cualitativo de Luria con la medición de las modificaciones patológicas de los sistemas funcionales lo realizaron Golden, Hammecke y Purish en 1978 quienes proporcionaron un instrumento útil en la medición sistemática y estandarizada de los postulados de Luria. Es así como se confeccionó la Batería Neuropsicológica de Luria Nebraska que consiste en un procedimiento de alrededor de dos a tres horas de duración¹⁴⁻¹⁸.

Se consideró como indicador de alteración cognitiva la presencia de tres o más escalas eleva-

das por sobre el nivel crítico. Este está dado por la fórmula: Nivel crítico: $68,8 - (1,47 \text{ por años de educación}) + (0,214 \text{ por la edad})$. La BNLN ha sido adaptada y validada en Chile^{15,19}.

Se compararon pacientes esquizofrénicos con un grupo de psicosis epilépticas, psicosis alcohólica y bipolares I, en los que se evaluó el déficit neuropsicológico a través de la BNLN. Los sujetos esquizofrénicos correspondieron a quince pacientes que experimentaron un primer episodio de la enfermedad, diagnosticados según los criterios del DSM IV. La medición se efectuó una vez que cedió el primer episodio de la enfermedad.

Tabla 1. Clasificación de las psicosis epilépticas, n = 15

1.- Estados psicóticos con alteración de la conciencia	
a.- Psicosis postictales	
b.- Status de ausencias	
c.- Status de crisis parciales complejas	
2.- Estados psicóticos sin alteración de la conciencia	
a.- Psicosis episódicas	
1.- Estados maníacos o depresivos	
2.- Psicosis alternantes	n = 15
b.- Psicosis crónicas	

Tabla 2. Variables epileptológicas en psicosis agudas lúcidas alternantes, n = 15

Tipo de crisis	
Crisis focales	4
Combinación de crisis focales y generalizadas	3
Focales y generalizadas	8
Intervalo entre comienzo de las crisis y la psicosis	15,9 años

Los sujetos con psicosis epiléptica correspondieron a quince con psicosis lúcidas alternantes según las clasificaciones propuestas (Tabla 1)^{20,21}. Estos pacientes ya estaban libres de síntomas psicóticos una vez resuelto el episodio. Las variables epileptológicas se muestran en la Tabla 2.

En cuanto a los sujetos con alcoholismo, se presentan los hallazgos encontrados en quince que padecieron cuadros psicóticos agudos que corresponden a episodios de psicosis inducidos por sustancias durante la privación de alcohol siguiendo los criterios del DSM-IV²². Estos también fueron evaluados una vez que habían cedido los síntomas psicóticos y luego de un período de abstinencia de tres meses.

Con respecto a los bipolares, se estudiaron veinticinco pacientes diagnosticados como bipolares I, según criterios del DSM IV, previamente hospitalizados en la Clínica Psiquiátrica Universitaria, Universidad de Chile a los que se les aplicó la BNLN luego de haber alcanzado el estado de eutimia (HAM-D-17 < 8 puntos; Young < 4). En todos los grupos se excluyeron sujetos con retraso mental, traumatismo encéfalo craneano, trastornos neurológicos severos o terapia electroconvulsiva (Tabla 3). Los pacientes de cada grupo fueron evaluados en distintos momentos, no en forma simultánea^{2,23-25}.

Resultados

En los pacientes con esquizofrenia, se incluyeron quince sujetos que recientemente habían cursado con el primer episodio de la enfermedad. La totalidad tuvo algún tipo de déficit neuropsi-

Tabla 3. Características epidemiológicas de los grupos evaluados

Variables evaluadas	Esquizofrenia, I episodio (n = 15)	Psicosis epiléptica Lúcida episódica (n = 15)	Psicosis alcohólica, abstinencia < tres meses (n = 15)	Bipolaridad I, eutímicos (n = 25)
Edad promedio años	28	41	42	29
Género				
Mujeres	7	7	2	11
Hombres	8	8	13	14

cológico, donde las alteraciones encontradas en la BNLN correspondieron a las escalas en orden de mayor a menor afectación, las de ritmo, lenguaje receptivo, memoria, procesos intelectuales y la patognomónica² (Figura 1).

En la aplicación de la BNLN a quince pacientes epilépticos portadores de psicosis epilépticas lúcidas alternantes se encontró que un 60% presentó puntajes elevados sobre el nivel crítico siendo las escalas afectadas las de ritmo, visual, memoria y procesos intelectuales (Figura 2). Alteraciones en la BNLN se han encontrado en sujetos con epilepsia pero sin síntomas psicóticos^{2,26}.

En los sujetos alcohólicos que experimentaron episodios psicóticos agudos, un 40% presentó algún tipo de alteración neuropsicológica. Sólo

una de las escalas sobrepasó el nivel crítico, la que corresponde a escritura²⁴ (Figura 3).

La aplicación de la BNLN a veinticinco sujetos portadores de cuadros bipolares I se efectuó una vez que lograron el estado de eutimia. El 76% de los sujetos mostró alteraciones cognitivas significativas. Las funciones más alteradas correspondieron a los procesos intelectuales, memoria, visual, destrezas aritméticas y lenguaje receptivo²⁵ (Figura 4). Otras publicaciones han informado alteraciones cognitivas en sujetos bipolares no sólo durante la fase aguda de la enfermedad, sino también en eutimia^{1,8,27-33}.

Al comparar las funciones comprometidas en los cuatro tipos de patologías, esquizofrenia, psicosis epilépticas lúcidas, psicosis alcohólicas

Figura 1. Resultados BNLN en esquizofrénicos primer episodio, n = 15. Escalas afectadas: Ritmo, Lenguaje receptivo, Memoria, Proc. Intelectuales y la patognomónica.

Figura 2. BNLN en psicosis epilépticas alternantes. Escalas comprometidas: Ritmo, Visual, Memoria, Procesos intelectuales.

agudas y bipolares I, se observa que no existen escalas afectadas que se repitieran en las cuatro muestras. Aquella que más aparece fue la de procesos intelectuales y de memoria, que están alteradas en esquizofrénicos, bipolares y psicosis epilépticas lúcidas alternantes. La de procesos intelectuales está destinada a analizar un problema o situación, escoger los componentes principales de ésta, relacionarlos entre sí, formular hipótesis, desarrollar estrategias y relacionar operaciones o métodos para la solución del problema o escenario. La de memoria investiga la capacidad de aprendizaje, la retención y recuperación de huellas visuales, rítmicas, táctiles, memoria verbal con y sin referencia y la memorización mediante conexiones lógicas¹⁷.

Se desprende que el grupo de pacientes con

esquizofrenia, epilepsia y bipolaridad poseen semejanzas, puesto que en los tres grupos están afectadas memoria y procesos intelectuales. Los con epilepsia poseen mayor semejanza con esquizofrénicos, pues muestran en común alteraciones en ritmo y memoria, además de procesos intelectuales. En la escala de ritmo se evalúa la habilidad para diferenciar entre distintos tonos y ritmos así como también la evocación y reconocimiento de melodías¹⁷. Los pacientes con bipolaridad poseen en común con la esquizofrenia el estar alteradas las escalas de memoria, lenguaje receptivo, además de procesos intelectuales, lo que señala también un vínculo entre ellos. El lenguaje receptivo mide la capacidad de analizar desde fonemas simples hasta estructuras lógico gramaticales complejas¹⁷. Existe

Figura 3. BNLN en psicosis alcohólicas. Escalas comprometidas. Sólo escritura.

Figura 4. Aplicación de la BNLN en bipolares I. Escalas Comprometidas: Visual, Lenguaje Receptivo, Memoria, Aritmética, Procesos. Intelectuales y patognomónica.

un vínculo entre las psicosis epilépticas y bipolaridad ya que en ambas están comprometidos los procesos intelectuales, memoria y la escala visual. Esta última comprende el estudio de la percepción de objetos y dibujos, orientación espacial y operaciones intelectuales en el espacio. La escala de aritmética sólo se encontró alterada en bipolaridad. Esta investiga la comprensión de la estructura del número y la capacidad de realizar operaciones aritméticas¹⁷.

En el alcoholismo los pacientes se alejan de los resultados mencionados, pues no presentan estas alteraciones, constituyéndose en un grupo con una mayor distancia con respecto a la esquizofrenia, psicosis epiléptica lúcida y bipolaridad, ya que la

escala afectada correspondió a escritura, la que no se encuentra alterada en las otras psicosis (Tabla 3). En esta escala se le exige al sujeto escribir letras y palabras, ya sea dictadas o copiadas¹⁷.

Esta situación se puede observar en la Tabla 4, Tabla 5 y Figura 5 donde se compara el perfil de las escalas para los cuatro grupos. En resumen, el desempeño neuropsicológico de sujetos portadores de estos cuadros psicopatológicos a través de la BNLN señala factores comunes y otros con mayor especificidad para estas cuatro psicosis, observándose una mayor cercanía entre esquizofrenia, psicosis epiléptica y bipolaridad. Los sujetos con psicosis alcohólica impresionan constituirse en un grupo con mayor lejanía frente a los mencionados.

Tabla 4. Cuadro comparativo entre escalas comprometidas de la BNLN en Ps. Epilépticas, esquizofrenia, Ps. alcohólicas y bipolaridad

Psicosis epiléptica	EQZ	Psicosis alcohólica	Bipolares I
Proc. intelectual	Proc. intelectual	Escritura	Proc. intelectuales
Ritmo	Ritmo		Aritmética
Memoria	Memoria		Memoria
Visual	Lenguaje receptivo		Visual
			Lenguaje receptivo

Tabla 5. Puntajes obtenidos en la BNLN para cada uno de los grupos estudiados

	Esquizofrenia	Psicosis epiléptica	Psicosis alcohólica aguda	Bipolaridad I
Nivel crítico	59,2	65,7	66,3	54,61
Motor	55,1	55,8	42,1	49,48
Ritmo	65,2	66,2	61,2	51,88
Táctil	54,3	54,8	53,8	50,32
Visual	53,1	66,6	56	56,56
L. Receptivo	64,9	59,5	56	54,4
L. Expresivo	54,2	56,1	53	48,56
Escritura	54,1	58,6	69	51
Lectura	53,2	52	46,6	47,88
Aritmética	59	65,4	59,6	58,4
Memoria	60,2	66,9	56,2	56,68
Proc. intelect.	63,5	71,3	62,4	63,08
Patognomónica	62,1	63,6	59,8	55,92

Figura 5. Comparación de escalas entre los cuatro grupos estudiados.

Discusión

Múltiples factores pueden influir sobre la determinación del déficit neuropsicológico. Los síntomas residuales pueden influir en la evaluación neuropsicológica. De este modo, establecer el término del episodio, la resolución completa de la psicosis, tanto en EQZ, en psicosis epilépticas alternantes, psicosis alcohólicas agudas y en bipolares es de relevancia para efectuar la medición y establecer la presencia de este déficit neuropsicológico. Apoya la presencia de alteraciones que los síntomas deficitarios cognitivos se mantengan luego de cesado completamente el episodio³¹.

Otro factor que incide es la medicación. Sin embargo, la presencia de efectos laterales por fármacos sobre la cognición no invalida la presencia del déficit. Generalmente, no se observa una asociación entre el déficit y la dosis empleada, lo que apoya la presencia de este como formando parte de la enfermedad^{1,8,29}. Los sujetos en este estudio estaban haciendo uso de tratamientos farmacológicos. Suspender la medicación para mantener al paciente libre de síntomas o evitar recaídas conlleva factores éticos difíciles de implementar para un diseño investigativo.

Sin embargo, a pesar de estos factores, existe evidencia de la importancia del déficit neuropsi-

cológico en los diversos cuadros clínicos. No está plenamente establecido si el déficit es propio del curso de la enfermedad o está presente desde el inicio o antes de la manifestación de un determinado episodio, lo que se constituiría como un marcador de vulnerabilidad. Se requieren estudios de seguimiento para todas estas patologías donde influyen múltiples factores etiológicos tales como genéticos o presencia de la enfermedad en familiares de primer grado. En este caso, el deterioro cognitivo estaría presente previo a las primeras manifestaciones de la enfermedad o bien sería consecuencia de ella, lo que es difícil de establecer.

En el caso de la bipolaridad se plantea que los déficits de las funciones ejecutivas son una característica temprana de la enfermedad³⁴.

El comparar el rendimiento de pacientes bipolares I eutímicos con grupos controles muestran un desempeño menor en pruebas neuropsicológicas asociadas a funciones ejecutivas³⁴⁻³⁷.

Los déficits neurocognitivos se vinculan con alteraciones funcionales. Estudios de seguimiento sugieren que estos tienden a ser permanentes en sujetos bipolares^{36,38,39}.

Este inferior desempeño se asoció a un peor curso de la enfermedad junto a mayor sintomatología, mayor número de episodios, hospitalizaciones y compromiso de las habilidades sociales⁴⁰.

Otros estudios en sujetos con bipolaridad muestran que existe un vínculo entre el funcionamiento cognitivo y la situación laboral. Los sujetos laboralmente activos muestran un desempeño superior al de aquellos inactivos o retirados, lo que apoya la idea que el desempeño neurocognitivo incide en un pobre desempeño psicosocial^{35,41}. Estos hallazgos serían independiente del contexto sociocultural³⁴. De este modo, existe evidencia que alteraciones cognitivas en sujetos bipolares poseen repercusiones en la funcionalidad y adaptabilidad del paciente⁴².

Estas alteraciones cognitivas también se encuentran en sujetos con esquizofrenia. Existe sobreposición entre las alteraciones cognitivas en esquizofrenia y los trastornos bipolares⁴³⁻⁴⁵ y que se mantienen a lo largo del tiempo en esquizofrenia⁴⁴, con repercusiones en la funcionalidad del paciente⁴⁵.

Se menciona que las alteraciones cognitivas en la esquizofrenia son más severas que en los trastornos bipolares, lo que está en concordancia con los resultados aquí encontrados, pues sujetos luego de un primer episodio muestran déficits en un alto porcentaje^{46,47}. Estas alteraciones inciden en la calidad de vida del sujeto con esquizofrenia⁴⁸.

Del mismo modo, pacientes con alcoholismo muestran un desempeño disminuido medido por test psicométricos con deterioro y demencia junto a alteraciones en su desempeño funcional^{49,50}.

Alteraciones neurocognitivas se encuentran en epilepsia y psicosis epilépticas, aunque la frecuencia en la literatura de estos estudios es inferior con respecto a las otras entidades estudiadas².

En la actualidad, los criterios diagnósticos incluyen una amplia variedad de formas de presentación en una determinada clasificación diagnóstica, existiendo múltiples formas de presentación para un determinado cuadro clínico (p. ej. bipolaridad con síntomas psicóticos, formas irritables, número y tipo de episodios, duración, severidad, cronicidad, ciclación rápida, estados mixtos, con probables resultados diferentes en cuanto al déficit), lo que también es un factor a considerar en la evaluación neuropsicológica.

Estudios que han comparado el funcionamien-

to de la memoria de trabajo entre pacientes con esquizofrenia, trastornos esquizoafectivo, Tb I y Tb II sugieren que el Tb I con características psicóticas podría representar un subgrupo distinto de Tb I con características similares a los sujetos con esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo⁵¹.

Estas observaciones acerca de la similitud entre varias entidades diagnósticas estarían de acuerdo con las recientes conceptualizaciones de los trastornos mentales tales como las mencionadas por el DSM-5 de reciente aparición⁵². En este manual se elimina el diagnóstico de esquizofrenia reemplazándolo por el de espectro esquizofrénico. Además el capítulo de los trastornos del ánimo desaparece como tal dejando a los trastornos bipolares en un lugar de cercanía con el espectro esquizofrénico y los trastornos depresivos. Esta mayor cercanía entre trastornos bipolares y espectro esquizofrénico está basado en estudios genéticos, de campo y moleculares, que señalan vínculos entre ellos, planteándose un continuo entre estas entidades⁵³⁻⁵⁶.

Por otro lado, las psicosis epilépticas lúcidas han sido relacionadas con la esquizofrenia, siendo posteriormente separadas de las esquizofrenias, empleándose términos como esquizomorfo o en inglés *schizophrenia-like epileptic psychoses*^{21,57}.

De este modo, estos tres cuadros continúan siendo un desafío debido a sus características clínicas, pero también por hallazgos de laboratorio⁵⁷. Los resultados por nosotros encontrados tienden a seguir este mismo patrón de cercanía pues el déficit neuropsicológico medido a través de la BNLN arroja similitudes entre ellos. Sin embargo, tanto clínicamente como también por el curso y evolución de mejor pronóstico en las psicosis alcohólicas agudas, cuadros más breves y de menor repercusión social, impresionan constituir una patología más distante en relación a las otras mencionadas.

No se encuentran estudios comparativos con psicosis alcohólicas o con psicosis epilépticas puesto que ambos grupos, particularmente las psicosis epilépticas constituyen una entidad con características clínicas que no han sido incorporadas como tales en las actuales clasificaciones como el DSM-5⁵², existiendo un amplio campo para ser estudiado.

Conclusiones

La comparación entre estos cuadros muestra un perfil de semejanzas y a su vez lejanías entre ellos. Este factor toma en consideración que los sujetos estaban haciendo uso de farmacoterapia, por lo que esta variable es un aspecto común para todos ellos, además que en el momento de la evaluación se encontraban libres de síntomas psicóticos una vez que se resolvió en cuadro agudo. Esto favorece establecer diferencias y semejanzas entre ellos, en cuanto a su perfil de déficit neuropsicológicos medidos por medio de la BNLN.

El déficit neuropsicológico impresiona ser frecuente en las diversas patologías mentales. Existe una semejanza entre esquizofrenia, psicosis epilépticas y bipolaridad. El perfil de las escalas afectadas son similares, en las tres están afectadas

memoria, procesos intelectuales, por lo que estas psicosis se aproximarían entre sí en las funciones comprometidas. Se encontró también mayor cercanía entre esquizofrenia y bipolaridad, ya que en ambas están afectadas las escalas de procesos intelectuales, memoria y lenguaje receptivo. Los epilépticos se vinculan con los esquizofrénicos en cuanto a que en ambos grupos las escalas de ritmo y memoria además de la de procesos intelectuales están comprometidas. Existe un vínculo entre psicosis epilépticas y bipolaridad ya que en ambas están comprometidos los procesos intelectuales, memoria y la escala visual. En cuanto a las psicosis alcohólicas agudas, se observa una menor asociación con respecto a la epilepsia, esquizofrenia y bipolaridad, puesto que la escala mayormente comprometida es la de escritura, lo que difiere con los otros grupos estudiados.

Resumen

Contexto: El déficit neuropsicológico impresiona ser frecuente en los trastornos mentales.

Objetivos: Este estudio muestra la aplicación de la Bateria Neuropsicológica Luria Nebraska a cuatro grupos clínicos y sus resultados comparados. **Método:** Los pacientes corresponden a sujetos con esquizofrenia primer episodio, personas con psicosis lúcidas alternantes, con psicosis alcohólica aguda y bipolares I. Se obtuvo un perfil para cada grupo y fueron comparados entre sí.

Resultados: El perfil para portadores de esquizofrenia, de psicosis epiléptica y de trastorno bipolar fueron similares, mientras que los sujetos portadores de psicosis alcohólicas mostraron un perfil diferente en los déficits neuropsicológicos. Las escalas deficitarias específicas en rango anormal fueron también similares para los siguientes grupos de pacientes: bipolares y esquizofrenia; bipolares y psicosis epiléptica; esquizofrenia y psicosis epiléptica. **Conclusiones:** Los déficit neuropsicológicos son frecuentes en variadas patologías mentales. En término de anormalidades funcionales, el perfil para pacientes con esquizofrenia, psicosis epilépticas y trastorno bipolar muestran semejanzas. El grupo con psicosis alcohólica muestra una menor similitud con las otras entidades clínicas estudiadas, pues las escalas afectadas fueron diferentes.

Palabras clave: Esquizofrenia, Trastorno Bipolar, Psicosis Epiléptica, Psicosis Alcohólica, BNLN.

Referencias bibliográficas

1. Martínez-Arán A, Vieta E, Colom F, Torrent C, Sánchez-Moreno J, Reinares M, et al. Cognitive impairment in euthymic bipolar patients: implications for clinical and functional outcome. *Bipolar Disord* 2004; 6 (3): 224-32.
2. Ivanovic-Zuvic F, Alvarado L, Seeger L, Martínez M. Psicosis epilépticas lúcidas alternantes. Identificación de déficit neuropsicológico por medio de la Bateria Neuropsicológica Luria-Nebraska. *Rev Med Chile* 1990; 118: 764-71.
3. Bass MR, Lowery N, Neel J, Purdie R, Bornstein RA. Neuropsychological Impairment Among

- Manic, Depressed, and Mixed-Episode Inpatients With Bipolar Disorder I. *Neuropsychol* 2002; 16: 84-91.
4. Quraishi S, Frangou S. Neuropsychology of bipolar disorder: a review. *J Affect Disord* 2002; 72: 209-26.
5. Robinson LJ, Ferrier IN. Evolution of cognitive impairment in bipolar disorder: a systematic review of cross-sectional evidence. *Bipolar Disord* 2006; 8: 103-16.
6. Watson S, Thompson JM, Ritchie JC, Ferrier IN, Young AH. Neuropsychological impairment in bipolar disorder: the relationship with glucocorticoid receptor function. *Bipolar Disord* 2006; 8: 85-90.
7. Altshuler L. Bipolar disorder: Are repeated episodes associated with neuroanatomic and cognitive changes?. *Biol Psychiatry* 1993; 33: 563-5.
8. Van Gorp WG, Altshuler L, Theberge DC, Wilkins J, Dixon W. Cognitive impairment in euthymic bipolar patients with and without prior alcohol dependence. *Arch Gen Psychiatry* 1998; 55: 41-6.
9. Albus M, Hubmann W, Wahlheim C, Sobizack N, Franz V, Mohr F. Contrasts in neuropsychological test profile between patients with first-episode schizophrenia and first-episode affective disorders. *Acta Psychiatr Scand* 1996; 94: 87-93.
10. Luria AR. *The Working Brain. An Introduction To Neuropsychology*. New York: Penguin Books Ltd. 1973.
11. Luria AR. *El cerebro en acción*. Barcelona: Martínez Roca. 1984.
12. Luria AR. *Higher cortical functions in man*. N York: Plenum Press, 1966.
13. Luria AR. *Introducción evolucionista a la psicología*. Barcelona: Martínez Roca, 1985.
14. Golden CH, Hammeke T, Purisch A. Diagnostic Validity of a Standardized Neuropsychological Battery Derived From Luria's Neuropsychological Test. *J Consult Clin Psychol* 1978; 6: 1258-65.
15. Golden CH, Hammeke T, Purisch A. *The Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. A manual for Clinical and Experimental Uses*. New York: University of Nebraska Press, 1979.
16. Golden C, Urbina S. Introducción a la batería neuropsicológica Luria-Nebraska. *Rev Chil Psicología* 1982; 5: 5-12.
17. Christensen AL. *El Diagnóstico Neuropsicológico de Luria*. Madrid: A. Machado Libros, S.A., 2001.
18. Mc Kay S, Golden C. Empirical derivation of experimental scales for localizing brain lesions using the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. *Clinic Neuropsychol* 1979; 4: 30-42.
19. Abraham L, Guzmán ME, Krebs AM, Rosas M, Rubio X. *Adaptación y Validación de la Batería Neuropsicológica Luria-Nebraska y su correlación con la Tomografía Axial Computarizada. Memoria para optar al Título de Psicólogo, Universidad Católica de Chile*. Santiago. 1982.
20. Ivanovic-Zuvic F. *Análisis de la clasificación de las Psicosis Epilépticas de Bruens y proposición de una clasificación abreviada*. *Rev Chil Neuropsiquiat* 1988; 26: 239-50.
21. Ivanovic-Zuvic F, Seeger L. *Análisis descriptivo de psicosis epilépticas esquizomorfias asociadas a deterioro*. *Acta Luso Española Neurol Psiquiat* 1988; 16: 49-57.
22. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, DSM-IV*. Washington DC: American Psychiatric Association, 1994.
23. Martínez MP. *Evaluación de funciones neuropsicológicas en pacientes con esquizofrenia de sintomatología tipo I y II de Crow a través de la batería Neuropsicológica Luria-Nebraska. memoria para optar al título de Psicólogo, Escuela de Psicología, Universidad de Chile*, 1990.
24. Estrada M, Piérولا S, Ramírez P, Ramírez P, Roca Y, Ivanovic-Zuvic F. *Medición del déficit neuropsicológico en el alcoholismo, Tesis para optar al grado de Licenciado en Psicología, Universidad La República*, 2004.
25. Aguirre J, Ivanovic-Zuvic F. *Evaluación de las funciones cognitivas en trastornos bipolares I a través de la Batería Neuropsicológica Luria Nebraska. Tras Ánimo* 2009; 5 (2): 122-32.
26. Hermann B, Melyn M. Identification of neuropsychological deficit in epilepsy using the Luria-Nebraska Neuropsychological Battery. A replication attempt. *J Clin Exp Neuropsychol* 1985; 7: 305-13.
27. Zárate CA Jr, Tohen M, Land M, Cavanagh S. Functional impairment and cognition in bipolar disorder. *Psychiatr Q* 2000; 71 (4): 309-29.

28. Martínez-Arán A, Goodwin GM, Vieta E. The myth of the absence of cognitive dysfunctions in bipolar disorder. En: Vieta E, editor. *Bipolar Disorders: Clinical and Therapeutic Progress*. Madrid: Ed. Panamericana S.A., 2003.
29. Torres JJ, Boudreau VG, Yatham LN. Neuropsychological functioning in euthymic bipolar disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand* 2007; 116: 17-26.
30. Ferrier IN, Stanton BR, Kelly TP, Scott J. Neuropsychological function in euthymic patients with bipolar disorder. *Br J Psychiatry* 1999; 175: 246-51.
31. Kessing LV. Cognitive impairment in the euthymic phase of affective disorder. *Psychol Med* 1998; 28: 1027-38.
32. Robinson LJ, Thompson JM, Gallagher P, Goswami U, Young A, Ferrier I, *et al.* A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *J Affect Disord* 2006; 93: 105-15.
33. Ferrier IN, Thompson JM. Cognitive impairment in bipolar affective disorder: implications for the bipolar diathesis. *Br J Psychiatry* 2002; 180: 293-5.
34. Robinson LJ, Ferrier IN. Temporal evolution of cognitive impairment in bipolar disorder: a systematic review of cross sectional evidence. *Bipolar Disord* 2006; 8 (2): 103-334.
35. Mur M, Portella MJ, Martínez-Arán A, Pifarré J, Vieta E. Persistent neuropsychological deficit in euthymic bipolar patients executive function as a core deficit. *J Clin Psychiatry* 2007; 68: 1078-86.
36. Mur M, Portella MJ, Martínez-Arán A. Long-term stability of cognitive impairment in bipolar disorder: A 2 years follow-up study of lithium-treated euthymic bipolar patients. *J Clin Psychiatry* 2008a; e1-e8.
37. Kurtz MM, Gerraty RT. A meta-analytic investigation of neurocognitive deficits in bipolar illness: Profile and effects of clinical state. *Neuropsychology* 2009; 23 (5): 551-62.
38. Balanza-Martínez V, Tabares-Seisdedos R, Selva-Vera G. Persistent cognitive dysfunctions in bipolar I disorder and schizophrenic patients: A 3-year follow-up study. *Psychoter Psychosom* 2005; 74: 113-9.
39. Dhingra U, Rabins PV. Mania en the elderly: a 5-7 year follow-up. *J Am Geriatr Soc* 1991; 39: 581-3.
40. Denicoff KD, Ali SO, Mirsky AF. Relationship between prior course of illness and neuropsychological functioning in patients with bipolar disorder. *J Affect Disord* 1999; 56: 67-73.
41. Martínez-Arán A, Vieta E, Torrent C. Functional outcome in bipolar disorder: the role of clinical and cognitive factors. *Bipolar Disord* 2007; 9: 103-239.
42. Torres I, Colin M, De Freitas MA, Yatham L. Cognition and functional outcome in bipolar disorders. En: Goldberg J, Burdick K, editors. *Cognitive Dysfunction in Bipolar Disorder. A Guide for Clinicians*. Arlington: American Psychiatric Publishing 2008; 217-34.
43. Green MF. Cognitive impairment and functional outcome in schizophrenia and bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2006; 67: 3-8.
44. Kurtz MM. Neurocognitive impairment across the lifespan in schizophrenia: an update. *Schizophr Res* 2005; 74: 15-26.
45. Green MF, Kern RS, Braff DL. Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: are we measuring the "right stuff"? *Schizophr Bull* 2000; 26: 119-36.
46. Altshuler LL, Ventura J, van Gorp. Neurocognitive function in clinically stable men with bipolar I disorder or schizophrenia and normal control subjects. *Biol Psychiatry* 2004; 56: 560-9.
47. Krabbendam L, Arts B, van Os J. Cognitive functioning in patients with schizophrenia and bipolar disorder: a quantitative review. *Schizophr Res* 2005; 80: 137-49.
48. Bobes J, González MP. Calidad de vida en la Esquizofrenia. En: Katschnig H, Freeman H, Sartorius N, editores. *Calidad de vida en los trastornos mentales*. Barcelona: Masson 2000; 157-69.
49. Ivanovic-Zuvic F, Seeger L. Pacientes con Psicosis Alcohólicas: Evaluación de la presencia de Deterioro Psicorgánico. *Rev Med Chile* 1988; 116: 998-1002.
50. Schuckit M. Alcohol-Related Disorders. En: Kaplan H, Sadock B, editors. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995: 750-91.
51. Glahn DC, Bearden CE, Cakir S, Barrent JA, Najt P, Serap-Monkul E, *et al.* Differential working

- memory impairment in bipolar disorder and schizophrenia: effects of lifetime history of psychosis: *Bipolar Disord* 2006; 8 (2): 117-23.
52. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fifth edition (DSM-5). Washington DC: American Psychiatric Association, 2013.
 53. Kelsoe J. The overlapping of the spectra: overlapping genes and genetic models. En: Marneros A, Akiskal H, editors. *The overlap of affective and schizophrenic spectra*. New York: Cambridge University Press 2007; 25-42.
 54. Crow TJ. The continuum of psychosis and genetic basis. En: Marneros A, Akiskal H, editors. *The overlap of affective and schizophrenic spectra*. New York: Cambridge University Press 2007; 43-54.
 55. Stassen H, Scharfetter C, Angst J. Functional psychoses: molecular-genetic evidence for a continuum. En: Marneros A, Akiskal H, editors. *The overlap of affective and schizophrenic spectra*. New York: Cambridge University Press 2007; 53-78.
 56. Coryell W. Phenomenological approaches to the schizoaffective spectrum. En: Marneros A, Akiskal H, editors. *The overlap of affective and schizophrenic spectra*. New York: Cambridge University Press 2007; 133-44.
 57. Ivanovic-Zuvic F. *Psicosis Epilépticas*. Santiago: Ediciones Sociedad de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía, 2003.

Correspondencia:

Fernando Ivanovic-Zuvic R.
 Callao 2970 of. 604, Las Condes.
 Teléfono: 22324672
 E-mail: ferlore@gmail.com