

Trastorns de la memòria

Montserrat Dorado Mesa
Arantxa García Jiménez
Mercè Jódar Vicente

P06/10045/02310

Índex

1. Les amnèsies	7
1.1. Definició i classificació	7
1.2. Amnèsies transitòries	9
1.2.1. Amnèsia global transitòria	9
1.2.2. Traumatisme cranioencefàlic	9
1.2.3. Epilèpsia	10
1.2.4. Teràpia electroconvulsiva	11
1.2.5. Desmaís alcohòlics	12
1.2.6. Síndrome d'estrès posttraumàtic	12
1.2.7. Fugida o amnèsia psicògena	13
1.3. Amnèsies persistents	14
1.3.1. Síndrome de Korsakoff	14
1.3.2. Encefalitis herpètica	18
1.3.3. Hipòxia	20
1.3.4. Malaltia vascular cerebral	20
1.3.5. Traumatismes cranioencefàlics	21
1.3.6. Tumors cerebrals	23
1.3.7. Altres causes	24
2. Epilèpsia i trastorns de memòria	26
2.1. Generalitats	26
2.1.1. Definició	26
2.1.2. Prevalença	27
2.1.3. Incidència	27
2.1.4. Mortalitat	27
2.2. Crisis epilèptiques	28
2.2.1. Classificació de les crisis epilèptiques	28
2.2.2. Etiologia de l'epilèpsia	29
2.2.3. Tractament farmacològic	30
2.2.4. Intervenció quirúrgica en l'epilèpsia	31
2.2.5. Intervenció neuropsicològica	31
2.3. Efectes de l'epilèpsia sobre la memòria	33
3. Patologia psiquiàtrica i trastorns de memòria	37
3.1. Consideracions generals	37
3.2. Depressió	38
3.3. Trastorn obsessiu-compulsiu (TOC)	40
3.4. Esquizofrènia	42
4. Alteració de la memòria en les malalties degeneratives	45
4.1. La pèrdua de memòria com a símptoma principal	45
4.2. L'alteració de la memòria en la malaltia d'Alzheimer	46

4.2.1. La memòria en la fase inicial de l'EA	47
4.2.2. Pèrdua de memòria remota i alteració en la memòria immediata: fase mitjana de la malaltia	47
4.2.3. Cap a la pèrdua total dels records autobiogràfics	48
4.3. El dèficit de memòria en la demència frontotemporal	50
4.4. Dèficit de memòria en les demències subcorticals	52
5. Alteracions de memòria en el nen	55
5.1. Introducció	55
5.2. El desenvolupament de la memòria en el nen i els seus trastorns	55
5.2.1. Desenvolupament de la memòria	55
5.2.2. L'amnèsia infantil	59
5.3. La síndrome d'amnèsia del desenvolupament	60
5.4. Patologies neurològiques que cursen amb trastorns de la memòria en el nen	60
5.4.1. TCE	60
5.4.2. Hidrocefàlia	61
5.4.3. Tumors cerebrals en la infància	62
5.4.4. Epilèpsia	63
5.4.5. TDAH	66
5.5. Trastorns psiquiàtrics que afecten la memòria	68
5.5.1. Psicosis infantil	68
5.5.2. Depressió i ansietat en el nen	68
5.5.3. Trastorn obsessiu compulsiu (TOC)	69
5.5.4. Trastorn per estrès posttraumàtic (TEP)	69
5.6. Síndromes genètiques que cursen amb alteracions de la memòria al nen	70
5.6.1. Síndrome de Down	70
5.6.2. Síndrome de Williams	71
5.6.3. Síndrome x-fràgil	72
5.6.4. Síndrome alcohòlica fetal (SAF)	73
5.6.5. Síndrome de Prader-Willi	74
5.7. Altres causes de dèficit de memòria en el nen	77
5.7.1. Hipoglucèmia materna	77
5.7.2. Prematuritat	77
6. Memòria i envelliment	79
6.1. Dèficit homogeni o heterogeni?	79
6.2. Pèrdua de memòria en la població d'edat avançada	80
6.2.1. Memòria immediata	80
6.2.2. Memòria recent	80
6.2.3. Memòria remota	81
6.3. Factors fisiològics que intervenen en el dèficit de memòria	82
6.4. Factors afectius influents en la pèrdua de memòria en la vellesa	85
6.5. La influència dels dèficits en altres funcions cognitives	86

6.6. Altres factors que hi intervenen	87
Bibliografia	89

1. Les amnèsies

1.1. Definició i classificació

El terme *amnèsia* és un terme ampli que inclou tant la pèrdua de memòria que s'observa després d'una lesió o disfunció cerebral com l'alteració psicògena que afecta el record d'informació prèviament arxivada, o la pèrdua progressiva que acompanya moltes malalties degeneratives. L'amnèsia es defineix com una alteració de la funció cognitiva en la qual s'afecta la memòria, o bé exclusivament, o bé de manera més destacable, que la resta de funcions intel·lectuals.

La **síndrome amnèsica** és una patologia focal que es produeix com a conseqüència de la lesió o disfunció dels principals circuits implicats en la capacitat d'aprenentatge i retenció de la informació. En els pacients amnèsics s'altera la capacitat d'aprenentatge de nova informació, mantenint-se més intacta la memòria immediata i la memòria remota, encara que aquesta última pot presentar llacunes de temps que poden no tornar a recuperar-se.

Hi ha diverses maneres de classificar a les amnèsies. Una forma és fer-ho d'acord amb la seva reversibilitat o la seva durada en el temps i, en aquest sentit, diferenciarem dos tipus d'amnèsies:

- **Amnèsies transitòries:** el dèficit de memòria es recupera per complet en un període variable de temps, que normalment són dies o setmanes.
- **Amnèsies permanents:** l'alteració resta com a seqüela permanent a la lesió o disfunció irreversibles dels circuits cerebrals implicats en la memòria.

Una altra manera de classificar les amnèsies és d'acord amb la seva etiologia: orgàniques o psicògenes.

- **Amnèsia d'origen neurològic o orgànic:** és aquella que es produeix com a conseqüència d'una lesió cerebral que afecta les estructures o circuits implicats en la capacitat d'aprenentatge i retenció verbal i visual. Quan parlem d'amnèsies de causa neurològica coneguda, habitualment utilitzem el terme *síndrome amnèsica*.

- **Amnèsia d'origen psicològic o psicògena:** és l'amnèsia que s'explica per causes alienes a la presència de lesió cerebral, amb freqüència producte d'un trauma cerebral.

Adams i Víctor (1993) van establir la classificació següent d'acord amb la manera d'aparèixer i la reversibilitat del trastorn:

Classificació de les amnèsies segons Victor i Adams, 1993

Síndromes amnèsics d'aparició sobtada, amb recuperació global però incompleta

- Infart bilateral de l'hipocamp
- Infart del cervell basal anterior
- TCE diencefàlic, temporal inferomedial i orbitofrontal
- Hemorràgia subaracnoide
- Intoxicació per monòxid de carboni i altres estats hipòxics

Amnèsia d'inici sobtat i durada breu

- Epilèpsia del lòbul frontal
- Estats postcontusionals
- Amnèsia global transitòria

Síndrome amnèsica d'inici subagut i grau de recuperació variable, amb dèficits residuals

- Síndrome de Korsakoff
- Encefalitis herpètica
- Tuberculosi i altres meningitis granulomatoses (afectació cerebral basal)

Amnèsies progressives

- Tumors del tercer ventricle i estructures límbiques
- Malaltia d'Alzheimer i altres malalties degeneratives que afectin els lòbuls temporals

Contingut complementari

Les amnèsies es poden classificar tant per la seua etiologia (orgàniques o psicògenes), per la seua manera d'iniciar-se: aguda, subaguda o progressiva, com per la seua durada en el temps (transitòries o permanents).

Per a facilitar la comprensió dels diferents trastorns els descriurem d'acord amb la classificació temporal, és a dir, d'acord amb la seua durada en el temps.

1.2. Amnèsies transitòries

1.2.1. Amnèsia global transitòria

L'amnèsia **global transitòria** (AGT) és un trastorn poc freqüent que s'observa habitualment en individus d'edat avançada, amb més freqüència en homes, i que té una durada mitjana de 4 a 6 hores. És un trastorn reversible, amb una remissió dels dèficits que es produeix, de manera completa, a les 12 hores de la seva aparició.

En aquest tipus d'amnèsia, els pacients mostren una alteració greu en la capacitat d'aprenentatge d'informació nova, sovint acompanyada de confabulació i de desorientació, encara que no perden la identitat personal. Els pacients, a més, es mostren ansiosos i angoixats com a conseqüència de la consciència de dèficit.

La presència d'ansietat és una característica que s'ha de tenir molt en compte en aquest trastorn. És una ansietat conseqüent amb el desconcert que mostren els pacients davant l'aparició sobtada de l'amnèsia, i que té un valor rellevant en el diagnòstic diferencial amb la fugida psicògena, en què el malalt no se sol mostrar ansiós.

Per a poder establir un diagnòstic d'AGT s'ha d'excloure la presència de lesió cerebral, accident vascular, crisi epilèptica o altres causes que puguin explicar l'aparició de la pèrdua momentània de memòria.

Durant els últims anys s'ha avançat en el coneixement de l'origen de l'AG. Alguns estudis han trobat que un 25% dels pacients amb AGT tenen antecedents d'episodis de migranya, i que més d'un 7 per cent, desenvolupaven crisis epilèptiques amb posterioritat a l'episodi amnèsic. Això ha posat de manifest el debat sobre el seu possible paper en el desenvolupament etiològic de l'AG.

Gràcies a la utilització de la tomografia computadoritzada per emissió de fotons simples (SPECT) han descrit una hipoperfusió cerebral bilateral en els lòbuls temporals, en els pacients amb AGT en fase aguda (Hodges, 1998).

Un problema no trivial que dificulta el diagnòstic d'AGT és que, atès que el diagnòstic només es pot establir en absència de qualsevol causa física que pugui justificar el quadre, per a detectar-lo és necessari que la persona presenti l'episodi d'amnèsia en presència d'altres persones. Quan un episodi d'AGT es produeix en un individu que està sol, i atesa la seva amnèsia, és impossible saber si aquest s'ha presentat aïlladament o acompanyat d'una petita caiguda, d'un cop, de mareig, etc. És possible que aquesta dificultat hagi contribuït a la confusió que hi ha sobre la seva etiologia del quadre clínic.

1.2.2. Traumatisme cranioencefàlic

Un altre tipus d'amnèsia transitòria és la que es produeix com a conseqüència d'un **traumatisme cranioencefàlic** (TCE). Després d'un TCE, es pot observar un període d'amnèsia retrògrada que normalment comprèn un període breu (minuts, hores), previ al moment en què s'ha produït la lesió. A més, es produeix una amnèsia anterògrada, la durada de la qual sol ser variable, però que

normalment es resol en uns dies o setmanes. L'amnèsia peritraumàtica fa referència a la pèrdua de la informació que envolta el moment del traumatisme, una informació que, normalment, ja no es torna a recuperar posteriorment.

L'amnèsia posttraumàtica transitòria s'ha de diferenciar de l'amnèsia persistent que pot ser una seqüela de les lesions irreversibles del TCE, i que és manifesta, observable i mesurable per mitjà de l'exploració neuropsicològica, després de la recuperació neurològica del malalt.

1.2.3. Epilèpsia

L'epilèpsia és més un símptoma que una malaltia. Un símptoma que reflecteix una activitat cerebral anormal, la naturalesa de la qual és complexa i que té un ampli espectre de manifestacions clíniques. Es produeix com a conseqüència d'una desincronització en l'activitat elèctrica cerebral, i genera una descàrrega que pot irradiar a un o a ambdós hemisferis cerebrals.

L'epilèpsia produeix una amnèsia transitòria que s'inicia en el moment de la crisi i que pot estendre's fins el període d'una setmana. L'individu epilèptic, després de la crisi aguda, pot mostrar una alteració de la memòria anterigrada; és a dir, un dèficit en la capacitat per a gravar informació nova, i també una pèrdua de memòria retrògrada, normalment en relació amb la informació immediatament precedent al moment de la crisi, o en alguns casos, pot estendre's al dia anterior (Kapur, 1994a, Mataró, Junqué, 1997).

Les causes que generen una síndrome amnèsica transitòria en l'epilèpsia no estan del tot esclarides, encara que s'han desenvolupat diverses explicacions:

- L'activitat elèctrica epileptiforme interromp directament el procés de codificació. Això implica que l'activitat neuronal després de la crisi en alguns casos no recupera la normalitat fins passats uns dies.
- Les descàrregues elèctriques produeixen lesions en el teixit neuronal, que impedeixen el pas de la informació.

Entre els factors que s'han relacionat amb l'aparició de l'amnèsia transitòria, destaquen els següents:

- La **localització**: les crisis que tenen el seu focus en el lòbul temporal són més susceptibles de generar amnèsia.
- La **freqüència de les crisis**: els individus amb crisis molt freqüents presenten més aquesta síndrome, però, sobretot, presenten seqüeles de dèficit de memòria a llarg termini.

L'epilèpsia, a més de generar una síndrome amnèsica transitòria, està relacionada amb la presència d'alteracions de la memòria recent que es mantenen a llarg termini. No es tracta en aquest cas d'una amnèsia persistent, sinó d'una reducció permanent de la capacitat per a retenir la informació. També s'ha associat amb l'epilèpsia, una reducció del CI global

Vegeu també

Podem consultar l'apartat Etiologia de l'epilèpsia.

dels pacients, encara que això no succeeix en tots els casos i varia d'acord amb el tipus d'epilèpsia, l'edat d'inici, i fins i tot del tractament farmacològic.

1.2.4. Teràpia electroconvulsiva

La **teràpia electroconvulsiva** (TEC) és una altra de les causes conegudes d'amnèsia transitòria. Els pacients sotmesos a TEC pateixen una amnèsia tant retrògrada com anterògrada després de les convulsions, que normalment es normalitza entre les 24 h i la setmana posterior a la seva administració, encara que en alguns casos excepcionals es pot perllongar fins als 6 mesos. Els pacients pateixen una llacuna amnèsica de la informació ocorreguda aproximadament una setmana prèvia a l'aplicació de la teràpia, i mostren un dèficit en la capacitat per a fer aprenentatges nous durant els dies posteriors a haver-se sotmès a les sessions.

Els efectes de la TEC sobre la memòria depenen de diversos factors, entre els quals destaquen els següents:

- El nombre de sessions. Hi ha una correlació positiva amb el grau d'amnèsia posterior: com més sessions, més major possibilitat d'amnèsia.
- El nombre de tractaments. Succeeix el mateix que en el cas anterior, un nombre més elevat de tractaments augmenta el risc d'aparició d'amnèsia.
- El temps entre les sessions i els tractaments. L'amnèsia és més probable quan el temps entre els distints tractaments i entre les sessions realitzades és més curt.
- La intensitat de l'estímul utilitzada. Si té més intensitat, hi haurà més possibilitat d'amnèsia en els pacients.
- La col·locació i aplicació dels estímuls, segons siguin unilaterals o bilaterals. Els estímuls bilaterals, és a dir aquells que s'apliquen en ambdós hemisferis al mateix temps, produeixen més dèficit que l'aplicació unilateral, quan aquesta última s'aplica a l'hemisferi no dominant.

L'amnèsia secundària a l'aplicació de TEC és transitòria, els pacients recuperen la normalitat, encara que en alguns casos aquesta arribi cap als 6 mesos.

L'aplicació de TEC és una pràctica rutinària en la psiquiatria actual. Encara que continua percebent-se d'una manera estigmatitzada en la població, com a conseqüència de la seva història i de les aplicacions –podríem dir– poc controlades, la veritat és que cada vegada més, és un recurs que es comença a utilitzar com a tractament d'elecció en algunes patologies psiquiàtriques, com per exemple en la depressió malenconiosa o en el trastorn obsessiu-compulsiu greu.

Tradicionalment, la utilització de TEC quedava relegada a aquells trastorns que no remetien amb els tractaments farmacològics habituals. Actualment, atesa la seva eficàcia coneguda, sobretot en els casos de depressió endògena en persones de mitjana, es plan-

teja la pregunta per què s'ha d'esperar que els fàrmacs no siguin efectius si es pot revertir el quadre més ràpidament amb l'aplicació de TEC?. En definitiva, es tracta d'un debat no resolt encara, en què falten criteris precisos que permetin afinar sobre l'elecció d'aquells individus que són candidats directes a l'aplicació de TEC.

1.2.5. Desmais alcohòlics

Les pèrdues de consciència que es presenten en persones amb enolisme greu, també denominades *desmais alcohòlics*, són també episodis de pèrdua de memòria transitòria. S'associen amb estats d'intoxicació greu d'alcohol, en pacients amb història d'abús perllongat. Els pacients, quan estan sobris, no són capaços de recordar els esdeveniments succeïts durant l'estat d'embraguesa, encara que aquests es poden tornar a recordar quan els individus es tornen a trobar sota els efectes de l'abús de l'alcohol. Goodwin (1995) han denominat *desmais fragmentaris* aquells en els quals el pacient és conscient de la seva pèrdua de memòria i en els quals l'amnèsia es tendeix a recuperar per mitjà del temps. Els *desmais en bloc, o permanents* serien aquells en els quals l'inici i el final és abrupte, i els subjectes rarament són capaços de recuperar la informació perduda (Goodwin, 1995).

1.2.6. Síndrome d'estrès posttraumàtic

En la **síndrome per estrès posttraumàtic**, l'individu desenvolupa una sèrie de símptomes psicològics i cognitius amb posterioritat a un esdeveniment traumàtic. Els símptomes més característics són la rememoració o reexperimentació del trauma, amb una alteració en la capacitat de resposta enfront de la realitat actual del pacient.

Els factors d'estrès que solen produir l'aparició d'aquesta síndrome són els següents:

- Els desastres naturals (inundacions...)
- Els accidents generats per l'home (trànsit, incendis...)
- Les lesions a individus que són provocades amb deliberació (tortures, violacions...)

El quadre es presenta amb símptomes vegetatius, trastorns del somni, o símptomes neurològics menors, però aquests pacients poden presentar distorsions de la realitat viscuda i fins i tot confabulacions i un episodi d'amnèsia **anterògrada**, que es pot allargar en el temps, fins i tot un any després del trauma. Del 50% al 70% dels casos, el trastorn és reversible durant els primers tres mesos, i un 90% dels casos presenten la remissió total al cap d'un any.

1.2.7. Fugida o amnèsia psicògena

L'amnèsia **psicògena** és un trastorn que consisteix en l'alteració abrupta de memòries autobiogràfiques i/o de la pròpia identitat personal, que normalment apareix associada amb un estat de deambulació, i una recuperació posterior de la memòria amb una amnèsia del que ha succeït durant el període amnèsic. Habitualment, els estats de fugida psicògena solen durar uns dies, encara que hi ha casos descrits en la bibliografia que poden durar més temps.

Aquest trastorn no té una causa orgànica, sinó psicològica, i sol aparèixer associat a algun esdeveniment estressant. A continuació es detallen les diferències fonamentals entre l'amnèsia psicògena i la d'origen neurològic.

Diferències entre l'amnèsia d'origen psicògena i la d'origen neurològic.

	Amnèsia psicògena	Amnèsia no psicògena
Causa física o malaltia mèdica	No	Si
Història trauma psicològic	Sí	No
Pitjor amb estrès	Sí	No
Preferentment alterada informació personal	Sí	No
Reversible amb hipnosis	Sí	No
Retrògrada sense temporalitat	Sí	No
Reversible amb amital sòdic	Sí	No

Des del punt de vista clínic, la major dificultat en el diagnòstic diferencial s'estableix amb l'amnèsia global transitòria (AGT), però es poden establir entre elles algunes diferències rellevants, que es relacionen a continuació.

Diferències clíniques entre la fugida psicògena i l'amnèsia global transitòria

Amnèsia psicògena	Amnèsia global transitòria
Pèrdua d'identitat	Identitat conservada
Capacitat per a fer nous aprenentatges	Incapacitat per a aprendre nova informació
Amnèsia selectiva per a temes específics	Amnèsia no selectiva
Absència de gradient temporal	Gradient temporal
Síntomes depressius freqüents	Sense símptomes depressius
Indiferència (<i>Béllé inférence</i>)	Angoixa/disfòria per l'amnèsia

Freqüent en pacients joves	Freqüent en ancians
Causa psiquiàtrica (psicògena)	Disfunció vascular, vasoespasme migranyós?
Reversible <i>ad integrum</i>	Reversible amb baix rendiment en bateries neuropsicològiques. Dificultat en tasques visuoconstructives.

Extret de Junqué, Barroso, 1995.

Un tipus específic d'amnèsia psicògena és l'**amnèsia específica per a delictes**, un fenomen encara poc explicat, però que se sol observar, especialment, en el marc de la psiquiatria forense. En aquests pacients, es produeix una amnèsia específica per a un delicte que ells mateixos han comès.

Els factors que habitualment apareixen associats a aquest tipus d'amnèsia són els següents:

- a) La presència d'estats d'activació emocional extrema, en els quals el delicte no es comet de manera premeditada, i en els quals la víctima sol ser l'esposa, l'amant, o algun membre de la família. És el cas més comú d'amnèsia en els casos d'homicidi.
- b) La intoxicació alcohòlica, en la qual la víctima no sol tenir un vincle afectiu amb l'agressor.
- c) Els estats psicòtics o la depressió, en els quals els records del malalt tenen poca relació amb l'observat per altres testimonis presencials del delictes.

1.3. Amnèsies persistents

1.3.1. Síndrome de Korsakoff

Aquesta síndrome també es coneix amb el nom compost de *síndrome de Wernicke-Korsakoff*, ja que al·ludeix a la fase crònica d'una síndrome aguda, que és la síndrome de Wernicke i l'aparició de la qual és prèvia a la cronificació dels símptomes.

L'amnèsia persistent que està associada amb la **síndrome de Korsakoff** és la més coneguda de les amnèsies, i se sol posar com a exemple per a descriure i explicar els tipus d'amnèsia diencefàlica.

La síndrome de Korsakoff és la conseqüència d'un dèficit nutricional, habitualment associat amb el consum crònic d'alcohol, que cursa amb la disminució dels nivells de vitamina B12.

El seu diagnòstic sempre és posterior a l'encefalopatia **de Wernicke**, que constitueix la clínica neurològica que l'antecedeix i que es presenta com la conseqüència del mal cerebral causat pel dèficit vitamínic. L'encefalopatia de Wernicke es caracteritza per:

- a) Síndrome confusional
- b) Alteracions neurològiques com ara:
 - oftalmoplegia (44% dels casos),
 - nistagmus (85%),
 - atàxia (87%) o
 - neuropatia perifèrica (82%), o
 - d'altres alteracions neurològiques.

En alguns pacients, la síndrome de Korsakoff pot aparèixer sense que s'hagi apreciat prèviament la fase aguda o encefalopàtica. En alguns casos, aquesta es pot haver presentat de manera transitòria i breu, i per tant, haver passat desapercebuda.

Una vegada establert el diagnòstic, el tractament específic consisteix en l'administració intravenosa de tiamina durant diversos dies. El pacient se sol recuperar neurològicament de manera ràpida, encara que la mortalitat ronda aproximadament entre el 10% i el 15% (Victor, Adams, Collins, 1971).

Característiques de l'amnèsia

Els pacients amb síndrome de Korsakoff pateixen una alteració greu de la capacitat per a l'aprenentatge i per a la retenció de nova informació. La memòria immediata està preservada i la memòria retrograda se sol presentar alterada amb un gradient temporal.

Un aspecte diferencial del dèficit de memòria en els pacients amb Korsakoff és l'alteració en l'**ordenació temporal** de les memòries arxivades. Poden recordar les dades, però no són capaços d'organitzar-les en el temps; és a dir, fallen en l'ordenació temporal de la informació. També és comú observar un dèficit en la contextualització d'aquesta informació.

Un altre aspecte rellevant que caracteritza el trastorn de memòria en aquests pacients és la tendència a la **confabulació**, en la qual es posen de manifest la dificultat per a seqüenciar en el temps i l'alteració en la capacitat de diferenciar les memòries reals de les fictícies.

A més del trastorn de memòria, la clínica de la síndrome de Korsakoff s'acompanya d'altres **canvis conductuals i de l'humor** que contribueixen a dificultar el funcionament i la interacció social dels malalts. Entre aquests canvis destaquen la presència de:

- Aplanament afectiu
- Apatia
- Humor deprimit
- Indiferència
- Desinhibició
- Irritabilitat o agressivitat

Aquests canvis són la conseqüència de l'afectació de les estructures basals en els lòbuls frontals, que afecten àrees que tenen relació amb el control de la conducta i les emocions (Goodwin, 1995).

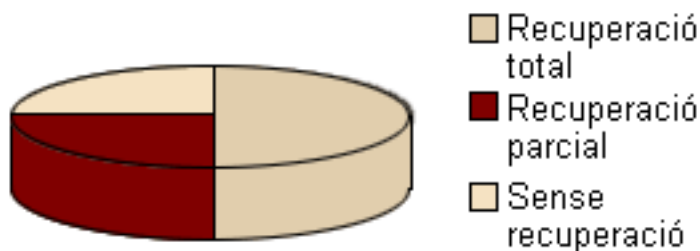
Des del punt de vista cognitiu, aquests malalts poden presentar, a més de l'alteració de la memòria, un dèficit en les denominades *funcions executives*, que són les funcions superiors que impliquen planificació, seqüenciació, flexibilitat mental, organització, habilitat per a programar i generar estratègies en la resolució de problemes, etc. No obstant això, aquests dèficits no alteren les puntuacions en les proves d'intel·ligència general, i és característic trobar una diferència entre la puntuació del quocient d'intel·ligència i del quocient de memòria, aquest últim amb una puntuació significativament més baixa si es compara amb l'anterior. Dit d'una altra manera, si utilitzem el test d'intel·ligència de Weschler i l'escala de memòria de Wechler per a valorar les habilitats d'aquests pacients, obtindrem un CI (quocient d'intel·ligència) més gran que el CM (quocient de memòria).

Pronòstic

Aproximadament entre el 20 i el 50% dels pacients amb síndrome de Korsakoff se solen recuperar completament, en un període variable que oscil·la entre uns mesos i dos anys. Entre un 20% i un 30%, mostren una millora significativa del trastorn de memòria. I en la resta dels pacients, no s'aconsegueixen millores significatives.

Això significa que un percentatge elevat de persones que han patit una encefalopatia de Wernicke, resten amb seqüeles variables, algunes de les quals són greus, ja que el trastorn no mostra millores posteriors.

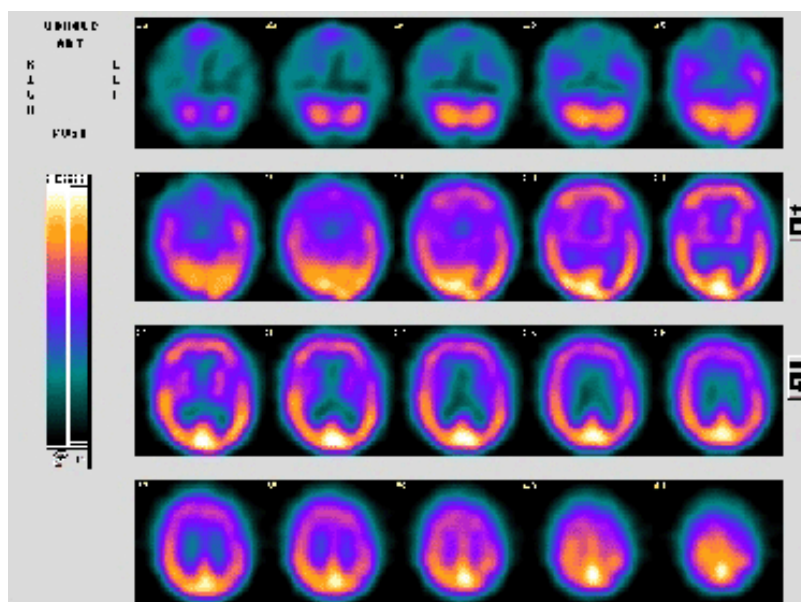
Percentatges de recuperació de la memòria en els pacients amb síndrome de Korsakoff



Neurofisiologia

La base **neurofisiològica** que explica l'amnèsia de Korsakoff és la lesió que es produeix en les estructures medials del diencèfal, especialment del **tàlem** (nucli dorsomedial) i dels **cossos mamimals**. Encara que no són les úniques estructures cerebrals que poden aparèixer danyades; s'han descrit també afectacions al cerebel i a diverses àrees del còrtex cerebral. Els estudis realitzats amb neuroimatge cerebral estructural (TAC i RM) han demostrat la presència d'atròfia en el còrtex cerebral, particularment en els lòbuls frontals, i també atròfia específica en les estructures diencefàliques (Kopelman, 1995).

Més recentment s'han descrit canvis funcionals en treballs que utilitzen tant SPECT com PET cerebral. Els pacients amb amnèsia de Korsakoff mostren una hipoperfusió i una reducció metabòlica global, i més específicament en els lòbuls frontals.



Un cas de síndrome de Korsakoff

Juan S. és un home de 48 anys, amb estudis primaris, que ingressa d'urgències en un hospital de la seva ciutat perquè presenta un quadre agut que es caracteritza pel següent:

- Alteració en la marxa, amb inestabilitat i pèrdua d'equilibri.

- Sensació de formigueig i falta de sensibilitat a les cames.
- Alteració del nivell de consciència, amb desorientació en el temps i en l'espai (no sap en quin dia viu ni on és).
- Agressivitat i presència d'al·lucinacions sensorials: fa referència a la presència de "bestioles" entre la roba. Això li causa molta ansietat i respostes agressives cap a l'entorn.

Com a antecedents personals, destaca solament un enolisme crònic des dels 30 anys, que havia interferit en la seva situació laboral, ja que es trobava en atur perquè havia estat acomiadat dels seus dos últims llocs de treball en magatzems de càrrega i descàrrega. La situació familiar era difícil de sostenir, tant per les dificultats econòmiques que experimentaven, com per la deteriorada relació matrimonial.

Després de fer anàlisis químiques, es detecta el dèficit de vitamina B12, immediatament se li n'apliquen dosis amb la finalitat d'augmentar els nivells i retornar al pacient el seu nivell de consciència normal.

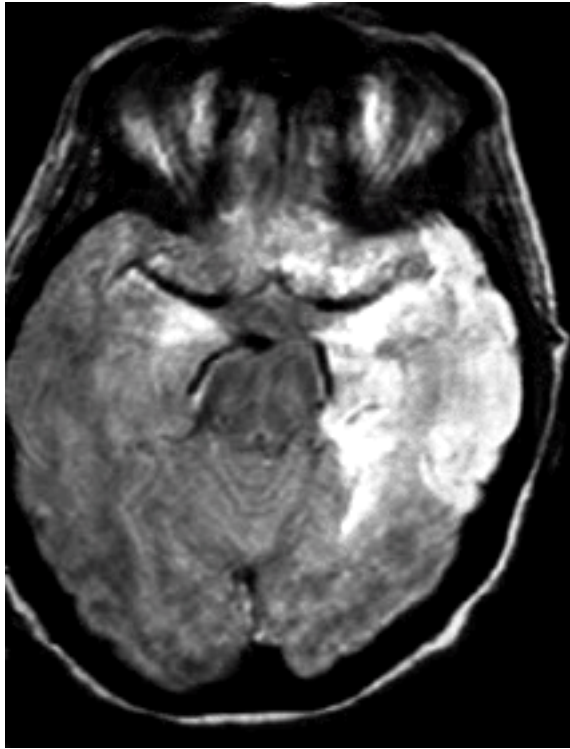
Al cap de quatre dies d'ingressar al centre, ja estabilitzat neurològicament, es demana una consulta al neuropsicòleg de l'hospital, perquè el malalt té dificultats greus per a recordar-se de les coses recents i perquè explica fets que no són reals, barrejant-los amb uns altres que formen part d'episodis del seu passat llunyà. Es fa una exploració de l'estat de la seva memòria i es porta a terme el diagnòstic de síndrome de Korsakoff: el pacient es recupera neurològicament, però quieta amb una seqüela greu d'amnèsia.

1.3.2. Encefalitis herpètica

L'encefalitis herpètica és la malaltia cerebral vírica més comuna, que afecta els lòbuls temporals medials. Després d'una fase prodròmica, que cursa amb cefalees, febre i nàusees, es desencadena amb rapidesa una encefalitis fulminant amb alteració del nivell de consciència i signes neurològics d'alteració habitualment temporal: afàsia, amnèsia i canvis emocionals.

La infecció del virus de l'herpes simple té una predilecció per les estructures límbiques dels lòbuls temporals medials (incloent-hi l'hipocamp, l'amígdala, el còrtex entorrinal i perirrinal i altres zones parahipocàmpiques) i les zones frontoorbitals, provocant, per tant, una alteració de la memòria greu.

Ressonància magnètica d'una encefalitis herpètica



Font: pròpia.

Les característiques de l'amnèsia en l'encefalitis herpètica són similars a les que s'han descrit en la síndrome de Korsakoff, encara que a diferència d'aquesta, en l'encefalitis la memòria semàntica sembla que estigui més alterada a causa del mal en les àrees laterals dels lòbuls temporals. D'altra banda, els pacients mostren un grau més elevat de consciència de dèficit que els pacients amb amnèsia de Korsakoff i s'acompanyen de trastorns emocionals, que poden incloure la síndrome de **Klüver-Bucy**, que es compon, fonamentalment d'hiperoralitat i d'augment de la libido (Cummings, Benson, Frankel, 1983).

La síndrome de Klüver-Bucy es va descriure l'any 1939, amb motiu de les observacions del comportament en micos rhesus que havien estat sotmesos a lobectomies temporals bilaterals. Aquesta intervenció, a més d'ocasionar ceguesa cortical i dèficit de memòria, produïa un trastorn que consistia en una tendència a explorar els objectes oralment, descontrol emocional i un augment de l'activitat sexual en els animals. L'any 1955 es va descobrir la primera síndrome de Klüver-Bucy en humans, en un individu a qui es va intervenir quirúrgicament, extirpant els lòbuls temporals per a pal·liar les seves crisis epilèptiques. Aquest pacient presentava els mateixos signes que els animals, excepte la tendència a l'exploració oral. No va ser fins l'any 1975, que el Dr. Marlow va descriure un cas amb la simptomatologia completa, i concretament, es tractava d'un jove de 20 anys, afectat d'una encefalitis herpètica. El jove presentava, a més, sensació de placidesa, un afecte exagerat i una alteració en l'orientació sexual.

La carbamazepina, un fàrmac que s'utilitza com a antièpilèptic, ha resultat eficaç a l'hora de reduir els símptomes d'aquesta síndrome, probablement, per la seva capacitat d'inhibir l'activitat de l'amígdala.

L'encefalitis és una de les causes per les quals podem trobar una amnèsia greu, amb les característiques clàssiques de la síndrome amnèsica, en pacients joves. El virus afecta indiscriminadament els cervells joves, i provoca unes alteracions devastadores. La rehabilitació del trastorn de memòria en aquests pacients es veu dificultada pel fet que s'acompanya de diversos trastorns emocionals

que poden ser greus. Depenent de l'extensió i la localització de les lesions, poden comportar la desinhibició i la falta d'adequació al context, acompanyats d'una falta de consciència de dèficit.

Juntament amb la pèrdua de memòria, és freqüent que els pacients presentin anòmia; és a dir, una alteració en la capacitat per a trobar paraules amb contingut semàntic. L'alteració del llenguatge també dificulta les possibilitats en la rehabilitació de la memòria verbal.

L'amnèsia en aquesta malaltia vírica pot ser unilateral o bilateral, depenent de si el virus afecta un hemisferi o a ambdós. En els casos greus, el pacient pot presentar una amnèsia total tant auditiva com visual.

1.3.3. Hipòxia

Una altra causa d'amnèsia persistent és la resultant de la **hipòxia**. El terme hipòxia fa referència a la falta d'oxigenació cerebral. Quan aquesta es produeix d'una manera abrupta, causa lesions irreversibles a les neurones de les estructures que estan implicades en la memòria, de manera que les anòxies greus secundàries a intoxicació per monòxid de carboni o a atur cardíac poden derivar en una síndrome amnèsica greu.

També es poden produir hipòxies secundàries a sobredosi de determinades drogues, com, per exemple, l'heroïna.

La hipòxia cerebral afecta amb facilitat les cèl·lules de l'hipocamp, i també els circuits tàlem-hipocàmics implicats en la capacitat de magatzematge i retenció de la informació. El resultat d'aquestes lesions és una alteració en la capacitat d'aprenentatge; és a dir, un dèficit en la memòria anterògrada, sense afectar la memòria retrògrada.

L'anòxia cerebral, en els casos greus, a més d'un trastorn de la memòria, pot arribar a causar quadres de deterioració cognitiva generalitzada, i pot provocar, fins i tot, una demència postanòxica. Al mateix temps, les alteracions neurològiques poden oscil·lar, des d'alteracions lleus, a un estat de funcionament vegetatiu.

Alguns estudis han suggerit que la capacitat de reconeixement està més preservada en aquests pacients que en els individus amb lesions temporals més extenses, com les que es produeixen en l'encefalitis herpètica.

Els treballs amb neuroimatge estructural (RM) mostren atròfia bilateral de l'hipocamp en pacients amb amnèsia secundària a hipòxia.

1.3.4. Malaltia vascular cerebral

La **malaltia vascular cerebral** també pot desencadenar amnèsies greus, sobretot, l'hemorràgia subaracnoidea, els infarts talàmics i els trencaments d'aneurismes de l'artèria comunicant anterior. De fet, qualsevol accident vascular, sigui isquèmic o hemorràgic, si es produeix en estructures subcorti-

cals que participen en els processos de memòria, o interrompent les connexions entre aquestes, el resultat és una alteració de la memòria, que pot arribar a ser molt greu i irreversible.

Els accidents vasculars isquèmics són aquells que es produeixen com a conseqüència d'una falta d'aportació sanguínia, normalment per oclusió d'una artèria, en un territori arterial. Els accidents hemorràgics es produeixen com a conseqüència del trencament arterial i produeixen una invasió de sang en el teixit cerebral. Les seqüeles dels uns i els altres, depenen de les zones lesionades i de les funcions específiques en què aquestes estiguin implicades.

Els accidents vasculars cerebrals, juntament amb les malalties degeneratives, són la principal causa del trastorn de la memòria en les persones d'edat avançada.

Els **infarts en el tàlem anterior** normalment causen síndromes amnèsics que no provoquen alteracions en la memòria retrògrada. En **els trencaments d'aneurismes** de la comunicant anterior, l'alteració de la memòria anterògrada s'acompanya de nombroses fabulacions i de trastorns de conducta que són secundaris al mal produït en les zones frontals ventromedials, properes a la seva localització. Els accidents vasculars cerebrals per trencament d'aneurisma són més freqüents en persones joves, i per tant és una possible causa d'amnèsia en aquesta població.

1.3.5. Traumatismes cranioencefàlics

Unes altres causes de la síndrome amnèsica són els **traumatismes cranioencefàlics (TCE)**, que poden produir lesions que afecten diverses funcions cognitives i també poden produir amnèsies severes, més freqüentment per la lesió directa d'estructures profundes dels lòbuls temporals i els lòbuls frontals.

En els TCE, les alteracions de memòria es poden produir com a conseqüència de dos tipus de mal cerebral:

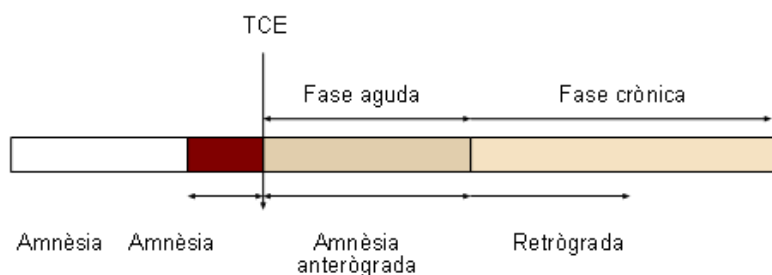
- Les lesions focals que són la conseqüència d'una **contusió** o d'una hemorràgia en una zona estratègica que afecta directament els circuits i les estructures que estan implicats en la memòria recent. La contusió cerebral es produeix com a conseqüència del cop que rep el cervell, d'un objecte extern que xoca contra el crani, o bé, com en la majoria dels accidents de trànsit, com a conseqüència del xoc del cervell contra el propi crani. Aquest últim es produeix com a conseqüència del procés d'acceleració i desacceleració a què se sotmet la massa encefàlica davant un cop abrupte, habitualment frontal.
- Les lesions difuses són aquelles que resulten de la lesió dels axones neuronals després que el cervell se sotmeti a aquest procés d'acceleració i desacceleració brusca. Independentment que es pugui lesionar el còrtex cerebral, es produeix un estirament axonal que provoca el trencament i la mort neuronal consegüent. Aquesta lesió, de tipus subcortical, pot originar al-

teracions greus en la memòria, però no afecta únicament aquesta funció cognitiva, sinó que l'amnèsia s'acompanya d'alteracions en la velocitat de processament de la informació (els pacients s'alenteixen) i d'altres alteracions pròpies de les lesions en zones subcorticals (com alteracions conductuals, i visuoespacials).

La síndrome amnèsica que es produeix després d'un TCE s'ha de valorar en moments diferents després de l'accident perquè el trastorn de memòria inclou tant l'amnèsia que es produeix durant la fase aguda del TCE (amnèsia posttraumàtica), com la que queda com a seqüela posterior:

Amnèsia posttraumàtica

Els TCE consten d'una fase aguda, que es caracteritza per la presència de dèficit en el nivell de consciència, confusió i amnèsia posttraumàtica. L'amnèsia en aquest període és una amnèsia anterògrada, en la qual s'observa una alteració greu en la capacitat per al magatzematge de nova informació. També pot anar acompanyada d'una amnèsia retrògrada, en la qual el malalt perd el record dels esdeveniments immediatament previs a l'accident. Aquesta amnèsia retrògrada (que no sempre està present) té un gradient temporal i pot afectar hores, dies, setmanes, o mesos previs al TCE.



El grau d'amnèsia posttraumàtica durant la fase aguda és un índex de gravetat que es pren com a predictor de la recuperació posterior. Com més gran sigui la gravetat de l'amnèsia posttraumàtica, més grans seran les seqüeles cognitives esperables després de la fase aguda. Un altre índex de gravetat és el nivell o la gravetat del coma.

Una vegada passada la fase aguda, és a dir una vegada superada la fase greu d'amnèsia anterògrada i retrògrada i recuperat el nivell de consciència per complet, els dèficits observables poden ser variables, i s'expliquen tant pel mal que han rebut les diferents estructures cerebrals implicades en el magatzematge de nova informació, com per l'afectació dels circuits i mecanismes que permeten la capacitat de mantenir l'atenció. La memòria retrògrada se sol recuperar per complet i els dèficits de memòria posteriors afecten, habitualment:

- La memòria immediata, com a conseqüència de la presència de dèficits atencional. El dèficit atencional és una causa freqüent d'alteració en la capacitat d'aprenentatge i del fracàs escolar posterior dels nens post-traumàtics. La memòria de treball o memòria operativa és la que resulta més afectada com a conseqüència del dèficit atencional.
- La capacitat d'aprenentatge verbal o visual. Una alteració que pot ser variable, oscil·lant entre l'amnèsia greu i els dèficits lleus en la capacitat d'adquirir informació nova.
- La retenció a curt i llarg termini, que igual que l'anterior, oscil·la entre la dificultat o el desavantatge de retenir la informació i el dèficit greu.

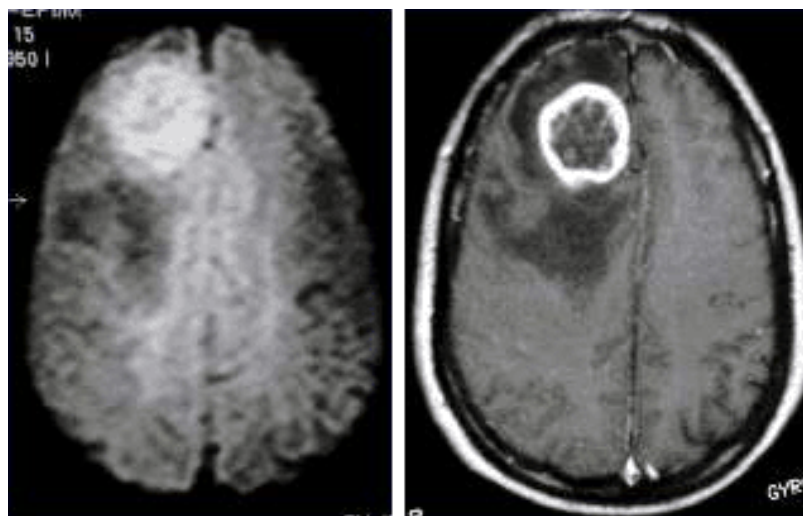
1.3.6. Tumors cerebrals

Els **tumors cerebrals** profunds situats en zones properes poden ser causa d'amnèsia, i també els tractaments quirúrgics d'alguns d'ells, per exemple l'extirpació de tumors hipofítics.

Els tumors cerebrals produeixen pèrdua de memòria, fonamentalment pels motius següents:

- a) Perquè estan situats en zones que tenen una implicació directa amb la capacitat d'aprenentatge d'informació nova, o amb la memòria immediata, com els tumors temporals o els localitzats en els lòbuls frontals.
- b) Perquè encara que no estiguin situats en aquestes zones, exerceixen una pressió sobre altres estructures properes que sí que tenen a veure amb la memòria. En aquests casos, els dèficits cognitius solen ser més generalitzats, i afecten gairebé sempre la capacitat atencional.

Ressonància d'un cervell amb un tumor subcortical que exerceix un efecte de compressió



c) Perquè són sotmesos a tractaments quirúrgics, amb radioteràpia o quimioteràpia, que per si sols poden produir alteracions de memòria. L'aspecte més interessant, en relació amb la intervenció del psicòleg, és la determinació de les seqüeles que s'han produït després del tractament amb èxit. Atès que la mortalitat és elevada, i atès que el realment necessari és la intervenció mèdica amb la finalitat de salvar la vida a l'individu, la intervenció del psicòleg en l'àmbit cognitiu té realment sentit en aquells individus que han superat el tractament mèdic.

La intervenció quirúrgica dels tumors cerebrals, tant en adults com en nens, sovint deixa seqüeles cognitives focals; és a dir, secundàries a l'extirpació del teixit de la zona cerebral en la qual estava localitzat aquest tumor. Per tant, l'afectació dependrà estrictament de la seva localització.

L'extirpació dels tumors frontals sol anar relacionada amb alteracions en la conducta i amb dèficits en la memòria immediata i la memòria de treball.

La radioteràpia té un paper rellevant en la teràpia dels tumors cerebrals, no obstant això, aquest tipus de tractament té efectes secundaris, i amb dosis elevades, produeix una degeneració patològica de les neurones i de la substància blanca cerebral.

Vegeu també

Podeu consultar l'apartat Tumors cerebrals en la infància.

1.3.7. Altres causes

D'altres malalties que poden comportar amnèsia són: **la meningitis tuberculosa**, el VIH i causes quirúrgiques.

Entre les causes quirúrgiques, destaca l'exèresi dels lòbuls temporals que es fa en pacients epilèptics a qui el tractament farmacològic habitual no té eficàcia per a pal·liar les crisis, com s'ha explicat anteriorment.

D'altra banda, qualsevol intervenció quirúrgica que impliqui l'extirpació o extracció de teixit en les estructures subcorticals i en els circuits de memòria, produirà una amnèsia postquirúrgica en els pacients.

Vegeu també

Podeu consultar la unitat Epilèpsia i trastorns de la memòria.

Activitat

- 1) En el text apareixen classificades les amnèsies quant a la seva durada; és a dir, transitòries o permanents. Construïu una taula en què reclassifiqueu vosaltres mateixos les amnèsies d'acord amb la seva manera d'iniciar-se: aguda, subaguda o incidiosa.
- 2) Reflexioneu sobre les possibles conseqüències que una amnèsia tindria en la vida diària d'un individu. ¿Quines estratègies se us ocorren per a tractar de corregir aquest dèficit?
- 3) Elaboreu una història clínica inventada d'una pacient amb amnèsia psicògena i una altra amb una amnèsia posttraumàtica.

2. Epilèpsia i trastorns de memòria

2.1. Generalitats

En aquesta unitat coneixerem l'epilèpsia, un dels trastorns neurològics més comuns, familiaritzant-nos amb la manifestació clínica, epidemiologia, tractament i repercussió cognitiva, especialment en la memòria.

Exemple de crisi epilèptica

"Abans de patir un atac epilèptic, el pacient pot experimentar algunes sensacions premonitòries que l'avisen que està a punt de patir un atac, aquests signes d'alerta poden ser un canvi en l'estat d'ànim, la visió d'uns centelleigs de llum, moviments com el de mastegar aliments sense estar menjant, obrir i tancar els ulls contínuament, debilitat i fatiga, febre, etc. En la fase tònica de l'atac tots els músculs del pacient es contreuen enèrgicament, els braços s'estiren de manera rígida i és possible que es presenti un plor involuntari a mesura que, en tibar-se, els músculs obliguen l'aire a sortir dels pulmons (en aquest punt el pacient està inconscient). El pacient manté una postura rígida durant aproximadament 15 segons. A partir d'aquest moment comença la fase clònica (agitada). Els músculs comencen a tremolar i després se sacsegen convulsivament, ràpidament al principi i després de manera cada vegada més lenta. Mentrestant els ulls giren, la cara del pacient fa ganyotes violentes i es pot arribar a mossegar la llengua si no s'evita. La intensa activitat del sistema nerviós autònom es manifesta en la suor i la salivació. Després d'aproximadament 30 segons, els músculs del pacient es relaxen i comença a respirar amb normalitat. És freqüent que després de la crisi epilèptica la persona caigui en un somni molt profund".

(Exemple extret de Carlson, 1996)

2.1.1. Definició

Actualment, l'epilèpsia no es considera una malaltia, sinó més aviat la manifestació clínica d'una activitat cerebral anormal. Segons l'OMS, l'epilèpsia és una condició crònica que es manifesta per la presentació repetida de crisi convulsives.

L'epilèpsia es pot classificar en epilèpsia **primària o idiopàtica**, quan la causa d'origen és desconeguda. Mentre que l'epilèpsia **secundària o simptomàtica** té un origen conegut, com pot ser un tumor cerebral, un traumatisme craniocèfal, un accident cerebrovascular, etc. Quan la causa no es coneix amb total seguretat però se'n sospita l'origen, parlem d'**epilèpsia criptogènica**.

Les crisis epilèptiques poden tenir una aparició irregular, hi pot haver crisis que ocorrin una sola vegada, i només es repeteixin esporàdicament, o bé poden ocórrer consecutivament una darrere de l'altra, o fins i tot es poden presentar pràcticament seguides, sense recuperació entre l'una i l'altra.

Des del punt de vista fisiològic, l'epilèpsia és el resultat d'una alteració de l'activitat electrofisiològica del cervell a causa d'una excessiva activitat d'una població neuronal determinada. Des del punt de vista neuroquímic, aquesta

alteració electrofisiològica també provoca un desequilibri neuroquímic entre neurotransmissors cerebrals inhibidors (com el GABA) i neurotransmissors excitadors (com el glutamat i l'aspartat).

2.1.2. Prevalença

La prevalença consisteix en la proporció de població que pot manifestar la malaltia en algun moment de la seva vida. La majoria dels estudis reflecteix una prevalença de 8 casos per cada 1.000 habitants. Segons l'OMS, el nombre de persones en el món que actualment pateixen epilèpsia, que l'ha manifestat en el passat o que la presentessin en el futur, oscil·la al voltant dels 100 milions de persones.

2.1.3. Incidència

La incidència d'un trastorn és el nombre de casos nous que es presenten en un moment determinat. Actualment l'epilèpsia afecta entre 5 i 7 de cada 1.000 habitants. La incidència de l'epilèpsia varia segons l'edat, encara que es poden iniciar en qualsevol moment. No obstant això, s'observa més risc durant la infància i l'adolescència, i una disminució ràpida amb l'edat. L'epilèpsia es manifesta en tots els grups humans sense distinció d'edat, sexe, raça o condició econòmica.

Els trastorns neuròtics, especialment la depressió i l'ansietat, formen la major part de les alteracions psiquiàtriques que es troben en pacients epilèptics. Aquests trastorns tenen algunes característiques distintives, es poden explicar per les condicions socials, educatives i econòmiques adverses que han d'afrontar les persones diagnosticades d'epilèptiques. L'ansietat fòbica, similar a l'agorafòbia, pot estar present en aquelles persones que temen patir una crisi epilèptica en llocs públics. Els trastorns obsessius-compulsius no semblen ser més freqüents en pacients epilèptics.

2.1.4. Mortalitat

L'epilèpsia s'ha associat amb un augment de la mortalitat. Les causes d'aquest augment poden estar relacionades amb:

- la malaltia responsable de la crisi, com un tumor cerebral o una infecció;
- crisis epilèptiques en circumstàncies perilloses, que provoquen, per exemple, asfíxia, cremades o traumatismes cranioencefàlics;
- síndromes epilèptiques;
- efectes secundaris del tractament;
- les crisis mateixes, com una aturada cardiorespiratòria en el transcurs d'una crisi; o

- un augment del suïcidi.

L'epilèpsia es defineix com la manifestació clínica resultant d'una descàrrega anormal i excessiva en una sèrie de neurones cerebrals.

2.2. Crisis epilèptiques

2.2.1. Classificació de les crisis epilèptiques

La classificació de les crisis epilèptiques es basa en si són **crisis parcials** o **crisis generalitzades**. Les crisis parcials són aquelles que presenten el focus d'origen en un hemisferi cerebral localitzable. Les crisis generalitzades, en canvi, no presenten un focus d'origen determinat i a més impliquen ambdós hemisferis, produint manifestacions bilaterals des de l'inici de la crisi.

Les crisis parcials, al seu torn, es poden dividir en **crisis parcials simples** i **crisis parcials complexes**. Les crisis parcials simples són aquelles en què el pacient roman totalment conscient durant la crisi. Les crisis parcials complexes són aquelles en què el pacient experimenta una pèrdua total o una alteració de la consciència durant la crisi. Les crisis parcials es poden iniciar focalment en un hemisferi i acabar afectant els dos hemisferis, en aquest cas parlem d'una crisi generalitzada secundària.

Les **crisis generalitzades** es poden dividir, al seu torn, en: absències, crisi mioclòniques, crisis clòniques, crisis tòniques, crisi tonicoclòniques i crisis atòniques.

Classificació i característiques de l'epilèpsia

1. Crisis parcials (focals, locals)

a) Simples

- presenten símptomes motors
- presenten símptomes somatosensorials
- vegetatives o automàtiques, desencadenen palidesa, suor, vòmits, etc.
- psíquiques, mostren una alteració de les funcions superiors

b) Complexes

- sense trastorn de la consciència inicial
- amb pèrdua de la consciència inicial

c) Que evolucionen de crisis parcials a crisis generalitzades

2. Crisis generalitzades

d) Absències, s'inicien sobtadament amb la interrupció de les activitats, quedant la mirada fixa. Són de curta durada (5-25 segons aproximadament). Durant els episodis es pot observar moure el cap cap a endarrere, una possible rotació ocular superior, etc.

e) Crisis tonicoclòniques, s'inicien sobtadament amb una flexió muscular seguida per una fase de tremolor i finalment una relaxació muscular amb espasmes que poden produir mossegada de la llengua i relaxació d'esfínter

f) Crisis mioclòniques

g) Crisis clòniques

h) Crisis tòniques

i) Crisi atòniques

Aquests quatre últims tipus de crisis són menys freqüents i en general solen formar part de síndromes epilèptiques.

3. Crisis no classificades

Una crisi parcial simple (per ex., una crisi d'inici focal caracteritzada per una modificació de l'estat de consciència) pot arribar a progressar cap a una crisi de caràcter generalitzat tònica, clònica o tonicoclònica. Rarament dura més d'uns segons, encara que els pacients sovint troben dificultats a estimar la seva durada.

2.2.2. Etiologia de l'epilèpsia

Com s'ha esmentat anteriorment, l'epilèpsia es pot originar en qualsevol etapa de la vida. Encara no es coneix per què un tipus concret de crisi succeeix en una edat i moment determinat i no en un altre. No obstant això, es coneix l'existència de factors desencadenants de l'epilèpsia, per exemple: llums de tipus intermitent (televisió, videojocs, etc.), una hiperventilació, una hidratació excessiva, privació de somni, estrès emocional i físic, etc.

Les causes probables de manifestació de l'epilèpsia segons l'edat d'inici inclouen:

- Període neonatal: infecció intracranial, hemorràgia intracranial, asfíxia perinatal, trastorn metabòlic primari, mal desenvolupament congènit, etc.
- Infància: traumatisme cranioencefàlic, infecció intracranial, alteracions en el desenvolupament, trastorns hereditaris del sistema nerviós central, etc.
- Adolescència: traumatismes cranioencefàlics, infeccions intracranials, alcoholisme, drogoaddicció, etc.
- Edat adulta: traumatismes cranioencefàlics, infeccions intracranials, neoplàsia, alcoholisme, malalties vasculars, etc.
- Vellesa: malaltia cerebrovascular, tumors, malaltia degenerativa, etc.

2.2.3. Tractament farmacològic

El tractament farmacològic és l'abordatge terapèutic d'elecció. En alguns casos, no és possible controlar la crisi amb el medicament administrat inicialment, pel que de vegades es necessita augmentar més la dosi o bé aplicar una combinació de fàrmacs (politeràpia) perquè el tractament sigui efectiu. No obstant això, els estudis de seguiment realitzats en pacients epilèptics mostren que la teràpia farmacològica arriba a controlar completament les crisis epilèptiques en el 65-80% dels casos. A vegades, després d'un control evolutiu perllongat, que pot oscil·lar entre 2 i 4 anys, en els quals el pacient no ha presentat cap altre episodi epilèptic, s'arriba a retirar progressivament fins que se suprimeix definitivament la teràpia farmacològica.

Actualment els fàrmacs anticomicials més freqüentment utilitzats són: la carbamazepina, el fenobarbital, l'àcid valproic, l'etosuximida, la fenitoïna, etc. Ocasionalment, els medicaments antiepileptics poden produir alguns efectes secundaris, com ara: somnolència, marejos, vòmits, etc.

Relació marca comercial i molècules farmacològiques anticomicials

Nom genèric	Nom comercial
Fenobarbital	Luminal
Fenitoïna	Dilantin
Carbamazepina	Tigretol
Àcid Valproic	Depakine
Etosuximida	Zarotin

No obstant això, a pesar dels avanços farmacològics, encara hi ha un percentatge de pacients epilèptics, que oscil·la entre el 10 i el 30% dels casos, que presenten una epilèpsia incontrolable farmacològicament. Per a aquest grup de pacients, el tractament quirúrgic s'ha considerat com el tractament mèdic d'elecció.

En alguns casos de nens amb crisis epilèptiques resistents als medicaments administrats, és possible intentar un tractament amb una **dieta cetogènica**. Aquesta dieta es caracteritza perquè és rica en greixos, amb un mínim contingut de proteïnes i d'hidrats de carboni.

El paper de l'exploració física és el de confirmar el diagnòstic d'epilèpsia quan hi ha dubtes, a més d'identificar-ne les possibles causes, també pot ajudar a determinar el tipus d'epilèpsia, i en les epilèpsies parcials la localització de les crisis. Actualment la ressonància magnètica és fàcilment assequible i tots els casos nous d'epilèpsia en adults o en pacients amb crisis parcials de qualsevol edat s'han de beneficiar d'aquesta tècnica. Per un registre electroencefalogràfic durant el somni és fonamental i és un instrument molt important, no solament en el diagnòstic diferencial, sinó també determinant el tipus d'epilèpsia i la localització de les crisis. La neuroimatge funcional també pot ajudar a localitzar-la.

2.2.4. Intervenció quirúrgica en l'epilèpsia

El propòsit de la cirurgia de l'epilèpsia és la desaparició o reducció substancial de les crisis epilèptiques evitant qualsevol efecte perjudicial en el pacient.

A partir del 1985 s'estableix un abans i un després en la intervenció quirúrgica de l'epilèpsia. Això es deu al desenvolupament de tècniques específiques, com el monitoratge vídeo-EEG, tècniques de neuroimatge, avaluació neuropsicològica, etc., que van permetre identificar i localitzar el focus de començament de la crisi, i també la seva evolució. A més, una altra de les raons ha estat la possibilitat de saber amb gran exactitud la quantitat de medicament que circula per la sang. El que ha permès saber molt més ràpidament quan una epilèpsia és incontrolable farmacològicament.

Actualment són dos els procediments quirúrgics majoritàriament utilitzats:

- 1) la resecció del teixit epileptogen, i
- 2) la separació total o parcial del cos callós (aquesta última molt més restringida).

Tenint en compte que la intervenció quirúrgica consisteix en la resecció de la regió epileptògena, els pacients abans de ser intervinguts, són sotmesos a una extensa avaluació per a determinar i definir exactament l'àrea que s'ha d'operar i els efectes que aquesta operació pot tenir en el pacient.

Campo et al. (1998) van resumir els criteris de selecció dels pacients epilèptics candidats a la cirurgia resectiva:

- 1) ha de ser una epilèpsia resistent farmacològicament, i ja s'ha d'haver provat un o més intents amb medicació anticomicial que hagin estat un fracàs;
- 2) les crisis han de ser freqüents i greus per a alterar la vida diària del pacient;
- 3) les crisis s'han de localitzar en un àrea cerebral que la seva resecció no comporti alteracions neurològiques o cognitives inacceptables; i
- 4) el pacient ha de ser "sa" físicament i intel·lectualment, de manera que es pugui beneficiar de l'operació i la rehabilitació.

Si la regió epileptògena es troba ben definida i la resecció de l'àrea no comporta complicacions inesperades, el pacient té moltes possibilitats de reduir la freqüència de les crisis o fins i tot de remetre-les completament.

2.2.5. Intervenció neuropsicològica

La neuropsicologia té un paper important en el diagnòstic de l'epilèpsia. Evidentment, el resultat d'una avaluació neuropsicològica no pot concloure si un pacient és epilèptic o no. No obstant això, l'exploració neuropsicològica ha demostrat ser sensible a la presència i localització d'un mal cerebral focal i difús, i permet descriure l'estat cognitiu del pacient epilèptic. L'exploració

neuropsicològica pot corroborar els resultats obtinguts mitjançant tècniques de neuroimatge. O al contrari, pot ser que l'exploració neuropsicològica descriu la presència d'una alteració cognitiva que encara no ha estat detectada mitjançant la utilització d'altres mètodes diagnòstics.

A més, l'exploració neuropsicològica té un paper important en la intervenció quirúrgica. Campos et al. (1998) n'han citat uns quants:

1) Obtenir una línia base del funcionament cognitiu ens permetrà valorar quins són els dèficits cognitius que presenta el pacient.

El coneixement d'aquestes alteracions ocasionades per les crisis epilèptiques pot facilitar la possibilitat de ser sotmès a cirurgia, o al contrari, ser rebutjat com a candidat si se sospita que el pacient una vegada sotmès a la intervenció quirúrgica podria presentar un augment de la deterioració cognitiva. D'altra banda, una exploració neuropsicològica completa també permet establir una comparació pre i postquirúrgica, permetent més control evolutiu del pacient.

2) Confirmar la lateralització i localització de l'àrea epileptògena.

L'exploració neuropsicològica permetrà establir el grau de deterioració cognitiva i la confirmació que aquestes alteracions es corresponen amb la informació aportada per altres tècniques, com l'electroencefalograma i la ressonància magnètica, PET, etc. Aquesta exploració permetrà establir un pronòstic o predicció dels efectes de la intervenció quirúrgica en les funcions cognitives del pacient. Funcions com la memòria, l'atenció, el llenguatge, les funcions visuoespacials, les funcions executives, etc.

3) Fer el test de Wada, que es descriu a continuació.

Test de Wada

El 1949, Juhn Wada va dissenyar la prova coneguda com a test de Wada o test de amobarbital intracarotídi (TAI). Aquest procediment consisteix a inactivar temporalment un hemisferi cerebral. Per a això s'administra un barbitúric (amobarbital sòdic) per mitjà de l'artèria caròtida interna, perfundint l'artèria cerebral mitjana i l'artèria cerebral anterior. Aquest fàrmac inactivarà la funció dels territoris irrigats per aquestes artèries cerebrals durant uns minuts, i s'observarà una hemianestèsia. L'exploració de les funcions cognitives es farà a l'hemisferi no injectat. Actualment s'aplica el TAI a molts dels centres que tenen un programa de cirurgia per a l'epilèpsia, com a part del protocol d'exploració i valoració prequirúrgica.

L'objectiu fonamental del TAI és prevenir possibles alteracions del llenguatge i de la memòria en pacients que seran intervinguts quirúrgicament, i s'estableix una línia base de llenguatge i memòria. Si durant la realització d'aquesta prova se sospita que la intervenció quirúrgica pot provocar una amnèsia anterògrada postquirúrgica o bé pogués quedar afectat el llenguatge del pacient epilèptic, aleshores es determinaria la idoneïtat de la intervenció.

Procediment del TAI El dia previ a la prova es fa un assaig pràctic per a permetre al pacient familiaritzar-se amb la dinàmica del test, ja que el dia de la prova es necessita la seva col·laboració per a portar-lo a terme. A més aquest assaig permetrà establir la línia base en l'execució de les tasques de llenguatge i memòria. El dia de la prova es fa una arteriografia per a examinar la vascularització cerebral i descartar possibles alteracions, i també

s'observa el patró de perfusió del fàrmac. Paral·lelament també es registra l'activitat elèctrica cerebral i l'activitat cardíaca. Encara que per a fer aquesta tècnica es requereixi un neuròleg, un neuroradiòleg i un neurofisiòleg, el paper ocupat pel neuropsicòleg és molt important, ja que s'encarrega d'ensenyar i familiaritzar el pacient amb la tècnica, estimular el pacient durant la intervenció i posteriorment interpretar els resultats obtinguts.

Per a avaluar el llenguatge es fan diverses proves, que dependran en part del protocol utilitzat. Així s'avaluarà la comprensió (per exemple, es diu al pacient que tregui la llengua o que tanqui els ulls), la denominació (d'objectes reals que li són presentats com un rellotge, un llapis, etc.), la repetició (de frases, cançons, rimes, etc.), les seqüències lingüístiques apreses (com comptar), la lectura, etc. El resultat d'aquesta avaluació ens permetrà determinar la dominància cerebral per al llenguatge.

L'avaluació de la memòria es fa mitjançant la presentació al pacient de diversos ítems, com poden ser fotografies, objectes, paraules, dibuixos, etc., que s'han de memoritzar i posteriorment evocar, ja sigui mitjançant el reconeixement o el record lliure. L'avaluació de la memòria no va dirigida a predir petits canvis en la memòria sinó a identificar aquells pacients que poden presentar un risc a desenvolupar amnèsia postquirúrgica.

Aplicar el test de Wada és molt important, ja que permet predir el risc quirúrgic en molts dels pacients epilèptics.

2.3. Efectes de l'epilèpsia sobre la memòria

Els pacients que pateixen epilèpsia poden manifestar alteracions cognitives diverses, que poden oscil·lar des d'una alteració cognitiva moderada fins a una afectació cognitiva severa. En general, l'alteració de la memòria és la queixa més freqüent que manifesten els pacients epilèptics, raó per la qual és la funció cognitiva més estudiada en la patologia de l'epilèpsia. D'altres funcions cognitives que també poden estar alterades, depenent de la regió cerebral afectada, són l'atenció, les funcions executives o el llenguatge.

En general s'ha observat que les alteracions cognitives que es detecten en l'epilèpsia dependran de l'àrea cerebral on es produeixen les descàrregues o crisis. D'aquesta manera, els pacients epilèptics que la seva focalitat es troba en el lòbul temporal mesial presenten dificultats a l'hora de fer proves de memòria, si es compara amb pacients que presenten un focus localitzat en altres regions cerebrals, o fins i tot amb pacients que presenten una crisi epilèptica generalitzada. De la mateixa manera, els pacients epilèptics que presenten una anormalitat bilateral temporal manifesten més dèficits amnèsics que els pacients epilèptics amb afectació unilateral del lòbul temporal.

És important assenyalar que també s'ha observat més dificultat per a fer proves verbals en pacients amb focus epilèptics localitzats en el lòbul temporal dominant per al llenguatge. A més, s'ha descrit que pacients amb crisis generalitzades presenten una alteració de l'atenció sostinguda més gran que pacients que presenten crisis parcials on l'atenció

selectiva sembla la més afectada. Una focalitat prefrontal es manifesta amb una afectació en la planificació, inhibició i flexibilitat de la conducta del pacient epilèptic.

Per a més informació, vegeu Maestú et al., 1999

Les alteracions de memòria observades en pacients epilèptics poden ser degudes a diversos factors com, per exemple, els següents (Kapur, 1994):

- 1) La malaltia primària responsable de les crisis epilèptiques, ja sigui un tumor cerebral, un traumatisme cranioencefàlic, etc.
- 2) Una lesió cerebral produïda com a conseqüència de les crisis (per exemple, una hipòxia o un traumatisme cranial patit durant la crisi).
- 3) Factors diversos que poden afectar la memòria dels pacients epilèptics. Per exemple:

Si entenem l'epilèpsia com una alteració del sistema nerviós central, hem de considerar la possibilitat que hi hagi una afectació cognitiva en el pacient. De fet, s'han descrit una sèrie de factors que poden afectar el desenvolupament cognitiu en general i amnèsic en particular, del pacient epilèptic (Maestú et al., 1999, Mataró, Junqué, 1997).

- a) Edat d'inici, en general s'accepta que l'inici primerenc de les crisis epilèptiques produeixen més deterioració cognitiva que els inicis més tardans. De fet, és en la infància on s'inicia l'escolarització i el desenvolupament intel·lectual en general. Per tant, no és sorprenent que un historial primerenc de crisi epilèptiques influeixi significativament en el desenvolupament normal del nen.
- b) Tipus de crisi, també s'ha descrit que els pacients que pateixen crisis generalitzades presenten més deterioració que els individus amb crisis parcials. Hi ha diversos estudis que indiquen que l'afectació cerebral generalitzada ocasiona més dèficit cognitiu que les crisis restringides a un únic hemisferi.
- c) Durada de la malaltia, com més nombre d'anys es pateixi la malaltia, més gran serà la deterioració cognitiva.
- d) Freqüència de les crisis, la deterioració cognitiva és més gran quan augmenta la repetició del nombre de crisis, influint en el desenvolupament i en l'adaptació escolar, social, laboral, etc.
- e) Tractament farmacològic, també s'ha descrit que, en general, la medicació antiepilèptica té efectes negatius sobre la funció amnèsica. No obstant això, aquest és el factor que presenta més controvèrsia entre els diversos estudis realitzats, i no tots els investigadors s'hi mostren d'acord, suggerint contradiccions metodològiques i conceptuals.

S'ha destacat la fenitoïna com el fàrmac que exerceix més alteracions amnèsiques en pacients epilèptics. Mentre que la carbamazepina sembla presentar un bon pronòstic. D'altra banda, també s'ha destacat que l'administració terapèutica de diversos medicaments (politeràpia) s'associa amb alteracions de memòria, mentre que l'administració d'un únic

fàrmac (monoteràpia) sembla ocasionar menys alteracions amnèsiques en els pacients epilèptics.

Reflexió

Creus que és correcte comparar les alteracions amnèsiques dels pacients sotmesos a politeràpia amb els pacients sotmesos a monoteràpia?

Alguns científics consideren que els estudis fets no són metodològicament correctes perquè pacients d'un mateix grup no ingereixen les mateixes quantitats de medicació, presenten un grau de gravetat en l'epilèpsia diferent, i també altres factors com el sexe, l'edat, els anys d'educació, el tipus de crisi, l'etiologia, l'edat d'inici de la malaltia, la gravetat de les crisis, l'efecte intrínsec del fàrmac en els pacients (que té una afectació distinta segons les persones), etc., varien entre els subjectes. A més, també cal destacar que no hi ha una línia base sobre la qual poder comparar-la, ni estudis neuropsicològics evolutius realitzats abans, durant i després. Per tant, aquest tipus de comparacions s'han de fer en grups al màxim d'homogenis possibles o bé si es fa una comparació entre grups, fer-la amb molta cura.

Vegeu els estudis sobre teràpia farmacològica i cognició de Maestú et al., 1999

Els efectes sobre la memòria de pacients amb crisis epilèptiques d'origen temporal també han estat àmpliament estudiats en pacients farmacoresistents sotmesos a cirurgia mitjançant la resecció de la zona epileptògena. Com s'ha comentat anteriorment, la intervenció quirúrgica bilateral en pacients amb crisis epilèptiques severes i resistents a la medicació va proporcionar un gran avanç científic en la localització, extensió i implicació del lòbul temporal en la memòria. Recordem el cas H. M., que va iniciar els estudis que van permetre identificar l'hipocamp i les regions adjacents com les àrees cerebrals del lòbul temporal responsables de la memòria declarativa.

Diversos estudis han posat de manifest la relació entre lateralitat de la crisi convulsiva i dèficits en proves verbals o no verbals. S'ha descrit que els pacients amb epilèpsies temporals en l'hemisferi cerebral esquerre (o l'hemisferi dominant per al llenguatge) mostren, principalment, alteracions en el record i l'aprenentatge de material verbal, mentre que les crisis localitzades en l'hemisferi dret (o hemisferi no dominant per al llenguatge) han estat associades a dèficits de memòria i aprenentatge en proves no verbals. Aquesta observació, encara que representa una tendència general, no està totalment acceptada per la comunitat científica. De fet, hi ha estudis que indiquen que els dèficits de memòria del lòbul temporal no són específics de la lateralitat del focus. Alguns dels arguments que podrien explicar les diferències entre els resultats podrien ser els referits als protocols metodològics utilitzats o el grau d'incertesa respecte a la lateralització de l'inici de les crisis epilèptiques, entre d'altres.

Finalment, cal indicar que aquesta associació entre lateralitat i dèficit de memòria és més evident en els pacients que han estat sotmesos a una resecció unilateral de teixit cerebral del lòbul temporal, que comprèn pràcticament la majoria de les intervencions en la cirurgia de l'epilèpsia. D'aquesta manera, una resecció del lòbul temporal esquerre presentarà alteracions de la memòria verbal, mentre que la resecció del lòbul temporal dret provocarà una dificultat per a aprendre i memoritzar figures geomètriques, dibuixos o melodies. Actualment, les modernes tècniques de neuroimatge permeten detectar possibles

anomalies en el lòbul temporal contralateral a la regió que presenta el focus epileptògen, evitant la possibilitat que el pacient pateixi una amnèsia anterògrada després de la resecció feta en un sol lòbul temporal. Recordem que la resecció temporal bilateral produeix una amnèsia greu i persistent.

Els pacients epilèptics poden manifestar alteracions cognitives de l'atenció, les funcions executives, la memòria o el llenguatge, depenent de la regió cerebral afectada.

3. Patologia psiquiàtrica i trastorns de memòria

3.1. Consideracions generals

Hem de tenir en compte que l'objectiu primordial en l'avaluació del pacient amb un trastorn psiquiàtric és comprendre la naturalesa i l'extensió dels dèficits cognitius que manifesta, i no intentar determinar el lloc exacte de la lesió. D'aquesta manera, la bateria neuropsicològica ha d'incloure un nombre equilibrat de proves que permetin fer una exploració global de les capacitats cognitives del pacient. No obstant això, també ens enfrontem amb un altre problema, i és que els pacients amb un trastorn neuropsiquiàtric són incapaços de mantenir l'esforç màxim requerit per a la completa realització de l'exploració. És per això que ens pot resultar molt més productiu i beneficiós fragmentar l'exploració en diverses visites que intentar sotmetre el pacient a una exploració completa, que resultarà llarga i poc fiable. Una exploració dosificada ens evitarà tenir dubtes sobre si els trastorns observats després de la llarga exploració són deguts al trastorn en si o bé són deguts a una falta de motivació i interès i/o al cansament del pacient.

Ens podríem plantejar aleshores per què s'han de fer exploracions neuropsicològiques a pacients psiquiàtrics que, a priori, no presenten una clara i definida alteració neurològica. Pacients que alhora poden estar afectats per tota una sèrie de variables externes com:

- 1) els efectes associats dels psicofàrmacs,
- 2) l'abús de substàncies,
- 3) factors com el nivell educatiu, etc.

La resposta ha de ser contundent, independentment de tots els recursos dedicats a la investigació de les patologies psiquiàtriques, encara que avui hi hagi moltes incògnites i hi ha molt per conèixer. En aquest sentit, les exploracions neuropsicològiques poden permetre més comprensió de la relació que hi ha entre el cervell i la conducta en aquests pacients, informació que obrirà explicacions noves sobre els mecanismes associats a les malalties psiquiàtriques.

D'entre tota la patologia psiquiàtrica s'ha seleccionat la depressió, l'esquizofrènia i el trastorn obsessiu-compulsiu (TOC). La raó per la qual s'han escollit aquests tres trastorns és per que aquests dèficits també s'han associat a alteracions neurològiques, canvis estructurals cerebrals i alteracions cognitives.

S'ha descrit l'existència de dèficits cognitius associats a trastorns afectius.

3.2. Depressió

Els trastorns afectius representen la condició psiquiàtrica que més freqüentment sol·liciten tractament mèdic. S'ha calculat que entre el 13% i el 20 % de la població adulta experimenta simptomatologia depressiva en algun moment de la seva vida (Jonhson-Greene, Adams, 1998). En persones majors de 65 anys, el diagnòstic de depressió és més freqüent que en gent jove, i un de cada tres pacients és candidat a desenvolupar un trastorn depressiu.

Actualment està àmpliament acceptat que el rendiment cognitiu d'una persona deprimida es troba afectat. No obstant això, encara no està totalment clar si la depressió indueix un trastorn cognitiu global o bé si la depressió produeix una afectació cognitiva específica, això és limita a certes habilitats cognitives. En aquest sentit podem trobar estudis a favor d'ambdues hipòtesis. Tanmateix, en el que la majoria dels estudis semblen estar d'acord és que l'extensió de l'alteració cognitiva és directament proporcional a la gravetat de l'estat depressiu.

S'ha intentat associar la **depressió i l'àrea cerebral afectada**. Per exemple, es calcula que el 40% dels pacients que han patit un infart cerebral manifestaran una depressió més gran. Segons els científics, com més pròxim se situï l'infart al lòbul frontal esquerre, més possibilitats té el pacient de desenvolupar una depressió (Robinson, 1997).

Entre els nombrosos símptomes que caracteritzen un quadre depressiu, els trastorns del pensament, la memòria, l'atenció, i la capacitat de concentració es poden arribar a ressentir dràsticament incapacitant el seu acompliment en tasques quotidianes. Afortunadament, si la depressió és tractada a temps, tota aquesta simptomatologia és absolutament reversible.

Un diagnòstic diferencial que ens permetrà destriar si les alteracions amnèsiques degudes a un estat depressiu o bé a una patologia cerebral específica, són les inconsistències detectades en els resultats de l'exploració neuropsicològica realitzada periòdicament al pacient (els anomenats *controls*). En aquestes situacions podem trobar fluctuacions dels resultats en els tests dels pacients depressius si els comparem amb els resultats obtinguts després de l'exploració neuropsicològica de pacients amb alteració neurològica, els quals solen ser homogenis en el temps i coincidents amb el nivell d'alteració detectat.

D'altra banda, atès que la depressió s'associa a canvis conductuals i cognitius, és important sobretot en ancians, avaluar la depressió com una part important de l'exploració inicial. Això es deu al fet que la depressió, a vegades, es confon amb demència. Dificultats amb la memòria, agitació, explosions d'irritabilitat,

apatia, interrupció del cicle del somni i canvis de personalitat, etc., són símptomes clàssics de la malaltia d'Alzheimer que poden ser erròniament identificats com a senyals de depressió. A més, les interaccions entre medicaments que resulten d'una politeràpia poden també produir depressió o símptomes relacionats a la depressió i que contribueixen a la deterioració cognitiva.

Pseudodemència depressiva

La pseudodemència és una alteració cognitiva greu semblant a la demència, els seus símptomes i els símptomes depressius són les primeres manifestacions del trastorn. En la pseudodemència el pacient respon gairebé sempre bé al tractament antidepressiu o a la teràpia electroconvulsiva, i l'habitual és la remissió dels símptomes cognitius a mesura que es resol la depressió subjacent. De totes maneres, els casos purs de pseudodemència són molt estranys i la majoria dels especialistes consideren que la depressió i la demència de fet coexisteixen.

A vegades la depressió es confon amb la demència. Es calcula que entre un 5% i un 15% dels pacients diagnosticats inicialment de demència eren en realitat pacients amb simptomatologia depressiva. Mentre que únicament entre un 2,6% i un 3% són diagnosticats com a depressió quan en realitat es tracta d'una demència.

Hem esmentat anteriorment que la depressió es caracteritza per trastorns conductuals i cognitius. No obstant això, la pregunta és: per què els pacients depressius presenten una alteració de la memòria?, i quin tipus de memòria és la qual es troba alterada?

Generalment la depressió està associada a una alteració de la memòria a curt termini. Resultats en proves neuropsicològiques com el Test de Memòria Wechsler (Wechsler Memory Scale) i la llista de paraules de REY van indicar que la memòria a curt termini de pacients depressius estava significativament alterada si es comparava amb pacients controls. Segons els autors, aquesta alteració de la memòria a curt termini es devia a una alteració en la capacitat de codificar la informació i no en una alteració en la retenció de la informació.

Les alteracions de la memòria en pacients depressius es poden manifestar per una dificultat a l'hora d'organitzar la informació correctament, de manera que aquesta pugui ser recordada/recuperada ràpidament. Hertel i els seus col·legues suggereixen que els pacients depressius mostren una alteració en la capacitat d'iniciar qualsevol tasca, sempre que aquesta sigui inespecífica, degut al fet que no utilitzen les estratègies adequades.

Per a poder corroborar la seva teoria, Hertel i Hardin (1990) van demostrar que si es facilita les instruccions necessàries als pacients depressius per a desenvolupar una tasca adequadament, aquests no presenten cap tipus d'alteració cognitiva quan són comparats amb el grup control, suggerint que els pacients depressius posseeixen la capacitat de solucionar problemes correctament si se'ls proporcionen les estratègies adequades.

Els pacients depressius mostren més reconeixement que record de la informació.

D'altra banda, els pacients depressius manifesten un augment en el nombre de records negatius. La depressió, *per se*, es caracteritza per una permanent percepció negativa sobre si mateix i les seves pròpies capacitats i s'ha observat que l'estat d'ànim afecta els continguts de la informació rescatada a la memòria. En diversos estudis duts a terme s'ha comprovat com individus depressius recorden més ràpidament les situacions reforçades negativament que les reforçades positivament.

En un estudi dut a terme es va observar com davant una llista de paraules de caràcter positiu, negatiu i neutre, els pacients depressius reconeixien el mateix nombre de paraules que els subjectes controls. No obstant això, els pacients depressius reconeixien molt menys les paraules positives, mentre que les de caràcter negatiu eren reconegudes amb molta més facilitat.

Algunes alteracions amnèsiques són el resultat d'una codificació pobre de la informació causada per una atenció i concentració alterada. Entrenar els pacients depressius a optimitzar la seva atenció ha resultat positiu per a millorar la capacitat amnèsica.

3.3. Trastorn obsessiu–compulsiu (TOC)

Representa un dels trastorns d'ansietat més resistents al tractament. Generalment el seu inici succeeix en l'adolescència i el seu curs serà fluctuant durant tota la vida del pacient. Aquest trastorn està caracteritzat per un comportament de tipus ritual amb repetició reiterativa de conductes (per exemple, les compulsions) i de pensaments persistents intrusius (per exemple, les obsessions) que el subjecte fa amb la finalitat de disminuir el malestar o de prevenir algun tipus d'esdeveniment negatiu i que provocarà una alteració important de la seva vida quotidiana.

Les regions cerebrals que estan relacionades amb la regulació emocional i la modulació de la conducta són els lòbuls frontals i els ganglis basals. No és de sorprendre, per tant, que els estudis de neuroimatge duts a terme amb PET assenyalin un augment del metabolisme de la glucosa en la circumvolució orbitofrontal del lòbul i el nucli caudat si es compara amb subjectes normals. Estudis fets amb SPECT (emissió de fotó únic) i RMNf (ressonància magnètica funcional) també han confirmat la disfunció d'estructures frontosubcorticals. D'altra banda, també s'ha detectat que lesions del lòbul frontal, com les observades en pacients que han sofert un traumatisme cranioencefàlic mostren una conducta que mimetitzava el trastorn obsessiu–compulsiu.

PET

Positron emission tomography o tomografia per emissió de positrons, és una tècnica de diagnòstic per la imatge que permet estudiar el funcionament cerebral en lloc de mostrar

Contingut complementari

Les **compulsions** són conductes repetitives i reiteratives que es manifesten de manera estereotipada i en resposta a una obsessió. Les obsessions són pensaments, idees, imatges o sons reiteratius que envaeixen la consciència del pacient.

Comorbilitat

És freqüent que el TOC vagi acompanyat d'altres trastorns psiquiàtrics: ansietat generalitzada, estrès posttraumàtic, fòbies, trastorns afectius, trastorns de la conducta alimentària, etc.

les estructures cerebrals. El PET detecta d'una manera precoç els canvis inicials del funcionament cerebral. A grans trets, podem dir que el PET consisteix a injectar intravenosament determinades substàncies, com la 2-deoxiglucosa si es vol estudiar la metabolització de la glucosa cerebral, marcada amb una substància emissora de positró, i es demana al pacient que realitzi unes tasques determinades que impliquin zones cerebrals diferents o bé s'administra estímuls que les activin. La 2-DG és captada per les cèl·lules, especialment aquelles que estan actives. En no poder metabolitzar la 2-DG, aquesta s'acumula en l'interior de les cèl·lules. Aleshores el cap de la persona se situa en un aparell similar al TAC. Quan un feix de rajos X passa per mitjà d'ella, les molècules radioactives de 2-DG emeten els positrons que l'equip detecta, i permet obtenir una imatge pintada que informa del consum de glucosa en determinades àrees cerebrals. També es pot utilitzar aquesta tècnica per a mesurar el volum sanguini o la utilització d'oxigen.

Confirmant les observacions anteriors, neuroquímicament es veu una alteració en els nivells de serotonina, especialment en l'escorça orbitofrontal, el còrtex cingulat anterior, els ganglis basals i el tàlem (Saxena et al., 1998).

Els dèficits cognitius de disfunció frontal-caudat inclouen la impossibilitat d'establir, mantenir i canviar estratègies. Aquestes funcions cognitives són les majorment acceptades per la comunitat científica, no obstant això, continua sense descriure's un perfil concret de les alteracions neuropsicològiques en el TOC.

Si ens centrem en el funcionament de la memòria en pacients de TOC, s'ha descrit l'existència d'una alteració de la memòria visual principalment però també de la memòria verbal.

En referència a la memòria visual, diversos estudis han mostrat alteracions en els processos de recuperació de la informació: en la memòria visuoespacial, per exemple, la figura complexa de Rey. Sembla que davant de tasques no verbals, els pacients afectats per TOC utilitzen estratègies equivocades que es converteixen en predictores de la quantitat d'informació recuperada durant el record immediat, que es tradueixen en un pitjor rendiment d'aquestes tasques visuoespacials.

Savage et al. van fer diversos estudis sobre els processos de recuperació lliure i el record de la informació verbal i visual apresada prèviament. Els seus resultats mostren un dèficit en la recuperació de la informació visual i verbal apresada, però únicament quan es demanava al subjecte que evoqués lliurement. Quan es demanava als subjectes que evoquessin la informació mitjançant reconeixement aleshores no s'observaven diferències si es comparaven amb el grup control.

Les alteracions cognitives detectades en els pacients de TOC afecten en general les funcions executives, l'atenció, la funció intel·lectual, la memòria verbal i visuoespacial, degut possiblement a la presència d'un dèficit en el processament de la informació.

S'han descrit ocasionalment dèficits en l'atenció i en la memòria verbal. Aquestes alteracions cognitives suggereixen que altres estructures (per exemple el lòbul temporal) poden estar també afectades. En aquest sentit, els estudis realitzats mostren com els pacients de TOC presenten alteracions en el record de frases, probablement a causa de la dificultat que hi ha a l'hora d'utilitzar es-

tratègies de codificació de la informació. En aquest sentit els pacients de TOC es fixen més en el context general de la frase que en els detalls gramaticals. Això comporta una alteració de l'aprenentatge verbal i en conseqüència del record de la informació.

3.4. Esquizofrènia

L'esquizofrènia està associada a una àmplia varietat d'alteracions cognitives, no obstant això són tres les àrees on el dèficit apareix més accentuat: l'atenció¹, la memòria i les funcions executives. Si ens centrem en la memòria, les alteracions les trobem en la memòria de treball, la memòria visual i l'aprenentatge verbal.

⁽¹⁾Capacitat de l'individu de seleccionar un estímul, inhibint altres estímuls que són potencialment distractors.

"En l'esquizofrènia, tots els processos mentals normals: sensació, percepció, llenguatge, emoció, pensament, memòria, relacions interpersonals, estan alterats. Les persones amb aquest trastorn perden el contacte amb el món real. Escolten veus que no són allí, presenten conductes desorganitzades o s'asseuen immòbils durant hores".

L'esquizofrènia correspon a un greu trastorn del sistema nerviós central que es caracteritza per una sèrie de signes i símptomes associats a una deterioració significativa del funcionament de la persona. L'esquizofrènia és una malaltia que apareix per primera vegada entre els 18 i els 25 anys. No s'observen diferències significatives entre homes i dones en termes generals d'aparició. L'etiologia encara és desconeguda, no obstant això s'han postulat diverses teories com la predisposició genètica, anormalitats víriques o immunològiques, o factors de risc perinatals, per nomenar-ne uns quants. La simptomatologia de l'esquizofrènia s'ha dividit en símptomes positius i símptomes negatius. Com a símptomes positius es consideren les idees delirants, les al·lucinacions, el llenguatge disgregat i el comportament desorganitzat i estrany. Els símptomes negatius reflecteixen una pèrdua o disminució de funcions normalment presents, inclouen: pobresa del discurs o discurs buit de contingut, aplanament afectiu, anhedonia i abúlia. Mentre els símptomes positius són espectaculars i criden l'atenció sobre la malaltia del pacient, els símptomes negatius tendeixen a deteriorar l'habilitat del pacient per al funcionament de la vida quotidiana.

Les alteracions amnèsiques presents en els pacients esquizofrènics concorden amb els estudis neuropatològics que indiquen una reducció del volum del teixit cerebral en les estructures limbicotemporals, especialment de l'hemisferi esquerre. Els estudis de neuroimatges funcionals durant el desenvolupament de proves cognitives, suggereixen que en l'esquizofrènia es troben involucrades àrees com l'escorça frontal i temporal, l'hipocamp i regions subcorticals.

L'observació clínica de l'esquizofrènia ha fomentat un gran nombre d'estudis amb bateries neuropsicològiques extenses, que han confirmat que aproximadament el 80% dels pacients presenten un dèficit clínicament significatiu de les funcions cognitives.

Els pacients esquizofrènics, quan es comparen amb pacients controls, presenten alteracions en l'adquisició d'aprenentatges nous. Això es pot observar en proves com el Califòrnia Verbal Learning Test (CVLT), on la corba

d'aprenentatge fluctua en aquests pacients; és a dir, el pacient esquizofrènic és incapaç d'augmentar el nombre de paraules apreses al llarg de les presentacions dutes a terme.

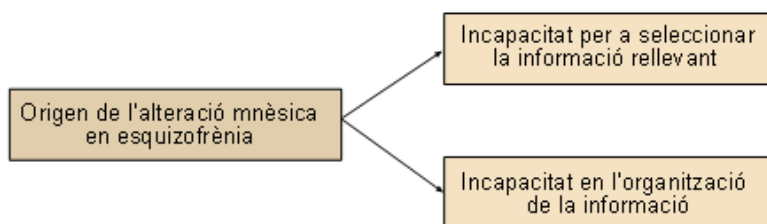
Una altra alteració amnèsica que presenten els pacients esquizofrènics es manifesta en les proves de memòria visuoespacials com la Reproducció de la Figura Complexa de Rey–Osterrieth, el que suggereix l'existència d'una disfunció prefrontal.

Així doncs, sembla que el patró del dèficit cognitiu en els pacients esquizofrènics afecta en primer lloc les capacitats d'atenció i memòria, sobretot verbal i a curt termini. En segon lloc apareixen afectades aquelles capacitats cognitives necessàries per a preparar, elaborar i controlar la conducta en general, com són l'abstracció, la comprensió, el càlcul, el maneig de la informació, etc. A més, els pacients esquizofrènics també presenten tot el seu processament cognitiu alentit; és a dir, amb independència de la seva eficiència en les tasques cognitives, són molt menys eficaços que els subjectes sans.

Quadre comparatiu síndrome psicopatològica i alteració neuropsicològica

Síndrome psicopatològica	Localització anatòmica	Alteració neuropsicològica
Esquizofrènia negativa	Prefrontal dorsolateral esquerra	Memòria
Esquizofrènia desorganitzada	Prefrontal orbital dret	Atenció
Esquizofrènia positiva	Temporolímbic	Visuoespacial

(Liddle, 1990)



S'ha postulat la hipòtesi que els pacients esquizofrènics són incapaços d'excloure la informació irrellevant, suggerint la presència d'una alteració del procés de filtració i una incapacitat d'atendre selectivament la informació important. Aquesta incapacitat es tradueix en una alteració de la memòria a curt i llarg termini.

Una segona hipòtesi sobre l'alteració amnèsica observada en l'esquizofrènia suggereix que els pacients esquizofrènics són incapaços d'organitzar la informació disponible a curt termini, el que comporta una consolidació pobra de la informació a llarg termini, que al seu torn comporta una pobra recuperació.

La medicació psicotròpica pot, teòricament, tant deteriorar com millorar les habilitats cognitives dels pacients amb esquizofrènia. Hi ha evidències que els nous antipsicòtics atípics (com la risperidona i la clozapina) millorarien la funció cognitiva més que amb els antipsicòtics típics (com l'haloperidol).

Mecanisme d'acció dels fàrmacs

El mecanisme involucrat en els efectes diferenciats de les drogues psicòtrope sobre la funció cognitiva no està del tot elucidat, els científics suggereixen que els sistemes dopaminèrgic, noradrenèrgic i colinèrgic hi estarien implicats.

4. Alteració de la memòria en les malalties degeneratives

4.1. La pèrdua de memòria com a símptoma principal

La pèrdua de memòria és l'alteració cognitiva que caracteritza les demències més freqüents. No obstant això, no és sempre el primer símptoma del començament d'una malaltia degenerativa cerebral. Algunes demències s'inicien amb alteracions de conducta, amb alteracions en les funcions visuoperceptives o amb alteracions motores, per exemple.

Tanmateix, el dèficit de memòria és una característica comuna a totes les demències, en major o menor mesura i afectant un o altre tipus de memòria, totes les malalties degeneratives presenten aquest trastorn al llarg de la seva evolució.

La malaltia d'Alzheimer, la més comuna i coneguda de les demències degeneratives primàries (aproximadament un 50% del total de diagnòstics), comença amb una pèrdua de memòria, que alguns treballs localitzen, fins i tot, fins uns deu anys previs a l'aparició de la clínica. Un dels propòsits de part de la investigació actual en aquest camp, ha estat trobar marcadors o patrons de dèficit que puguin servir per a diferenciar el que serà una pèrdua de memòria "benigna"; és a dir, un dèficit de memòria que es mantindrà estable al llarg del temps, o que no evolucionarà cap a una deterioració generalitzada de les funcions cognitives, d'una pèrdua "maligna". Aquesta última, entesa com aquella que progressarà i comportarà l'inici d'un diagnòstic clínic de malaltia d'Alzheimer o d'una altra demència (Brayne, Collway, 1988, Crook et al., 1986).

Desafortunadament, actualment no disposem de cap marcador eficaç que permeti predir amb seguretat l'aparició futura d'aquestes malalties. Ni cognitiu, ni de cap altre tipus. A pesar que la genètica avança de manera trepidant, no és possible afirmar amb rotunditat, excepte en uns pocs casos d'herència mendeliana, la presència futura d'aquestes malalties.

El dèficit de memòria és, doncs, el primer símptoma en la majoria dels casos de demència i el símptoma que té més valor en el diagnòstic primerenc. És, al mateix temps, el motiu d'alarma dels familiars i el principal motiu de consulta en els serveis especialitzats.

4.2. L'alteració de la memòria en la malaltia d'Alzheimer

La malaltia d'Alzheimer és una demència degenerativa primària que afecta el còrtex cerebral, començant per l'hipocamp i les àrees corticals, i progressant cap a una disfunció que afecta tot el còrtex cerebral.

Criteris per al diagnòstic de la malaltia d'Alzheimer (NINCDS-ADRDA)

Probable EA

- Presència de demència (documentada amb test neuropsicològics).
- Evolució progressiva.
- Absència d'alteració de l'estat de consciència (alerta).
- Començament entre 40-90 anys.
- Absència d'altres malalties que expliquin la demència.

Aquest diagnòstic s'aferma amb la presència de:

- Deterioració progressiva de funcions corticals.
- Història familiar de demència.
- LCR sense alteracions.
- EEG normal o amb canvis inespecífics.
- Atròfia cerebral en la TAG cerebral.

Dades que fan el diagnòstic improbable :

- Començament sobtat.
- Descobertes focals motores precoces (crisis, parèsies, trastorns marxa).

Possible EA

- Demència progressiva en absència d'una altra causa que justifiqui la demència.
- Es pot fer en presència d'un trastorn sistèmic o cerebral que provoqui demència però de causalitat improbable en aquest cas.
- En estudis d'investigació en presència d'un dèficit cognitiu aïllat sever i progressiu en absència d'una altra causa identificable.

EA determinada o definida

- Dades d'EA probable més evidència histològica d'EA.

La pèrdua de memòria en la malaltia d'Alzheimer no és estable. Com que es tracta d'una malaltia degenerativa, que afecta estructures subcorticals (hipocamp), i el còrtex cerebral d'una manera progressiva, l'alteració de la memòria varia quant al tipus de dèficit que podem trobar (immediata, recent, remota), com la seva gravetat. Això fa necessària una diferenciació d'acord amb la fase de la malaltia.

Durant un temps, entre els clínics es recordava la clínica de la malaltia d'Alzheimer com la malaltia de "les 4 A": apràxia, afàsia, agnòsia i amnèsia. No obstant això, no és del tot correcte denominar amnèsia al trastorn de memòria que pateixen els malalts amb demència, ja que en la definició de síndrome amnèsica s'entén que aquesta es produeix en absència d'un trastorn cognitiu generalitzat. En la malaltia d'Alzheimer, l'alteració

de la memòria s'acompanya d'una deterioració de totes les funcions cognitives. A més, la pèrdua de memòria solament compleix criteris d'amnèsia en les fases inicials, quan l'alteració es veu relegada a la pèrdua de memòria recent. A mesura que progressa el mal cerebral, es veuen afectades totes les memòries de manera greu: la immediata, la recent i la remota.

4.2.1. La memòria en la fase inicial de l'EA

La malaltia d'Alzheimer s'inicia amb una destrucció massiva de les neurones colinèrgiques localitzades en els circuits subcorticals de la memòria. Aquesta destrucció té una correspondència amb la clínica inicial. En efecte, la pèrdua de **memòria recent** és la característica principal en aquests pacients. La memòria **semàntica** està alterada en relació amb l'episòdica, que es manté durant més temps intacta. També es mantenen preservades la memòria immediata i la memòria remota, encara que en aquesta última fallen en el record d'informació concreta (M. W. Bondi, D. P. Salmon, N. M. Butters, 1994, S. Pollman, M. Haupt, A. Kuz, 1995).

La pèrdua de memòria recent és progressiva i afecta tant verbalment com visualment, i ràpidament genera dificultats en el maneig de les activitats de la vida diària dels pacients: oblitats greus a l'hora de comprar, a la cuina (gas encès, obliden apagar el foc, aliments que es fan malbé a la nevera, etc.), no recorden la cita amb el metge o haver rebut una visita que han tingut el dia anterior (Koivisto et al., 1998).

La majoria de malalts no tenen consciència del dèficit amnèsic i això desencadena tota una sèrie de reaccions de tipus paranoic que són secundàries als dèficits de memòria, i que se solen convertir en autèntiques idees delirants: acusen els altres de robar-los les coses, quan en realitat no recorden haver-les agafat o canviat de lloc.

4.2.2. Pèrdua de memòria remota i alteració en la memòria immediata: fase mitjana de la malaltia

A mesura que la malaltia segueix el seu curs, la memòria es desestructura cada vegada més. S'aguditza el trastorn de memòria recent, fins al punt de no ser capaços de gravar cap tipus d'informació nova. Això els duu a una repetició constant.

Els pacients es queden ancorats en la informació del passat, la pèrdua de la qual, a més, sol tenir un gradient temporal: van perdent a poc a poc els records més recents i conserven informació de la seva infància i la seva adolescència. Aquest aspecte és aprofitat pels professionals que desenvolupen el seu treball en el marc de l'estimulació cognitiva en les demències (Becker, 1998).

La pèrdua de memòria no es produeix aïlladament, sinó que s'acompanya de trastorns perceptius, trastorns del llenguatge i trastorns de l'esfera apràxica, que limiten la comunicació i les capacitats des del pacient fins al punt del començament de la pèrdua d'autonomia.

La memòria procedimental es manté més preservada, fins i tot en aquestes fases avançades. Els malalts que acudeixen a centres de dia, per exemple, poden no aprendre on és el lavabo encara que se'ls hi expliqui moltes vegades, però no obstant això, poden sorprendre'ns aixecant-se i dirigint-s'hi, després d'haver fet aquest recorregut diverses vegades.

4.2.3. Cap a la pèrdua total dels records autobiogràfics

El curs progressiu de la malaltia duu aquests malalts a una alteració greu en tots els tipus de memòria. Sense possibilitat d'aprendre informació nova, amb una alteració greu de la memòria remota, en la qual pràcticament ja no posseeixen informació personal, presenten també una alteració greu en la memòria immediata. El trastorn atencional en aquesta fase els impedeix retenir, encara que sigui de manera immediata, cap tipus d'informació (Celsis et al., 1997).

Però els professionals que treballen amb aquests malalts, o els seus familiars, saben que hi ha un aspecte de la memòria que sembla es conservi durant més temps. Es tracta de la **memòria emocional**. Els exemples següents explicaran millor aquest fenomen.

Exemple

Una pacient no sap quants fills té, ni tan sols sap que té fills. Té una deterioració de la memòria i de la resta de les funcions cognitives greu que fa que es trobi ingressada en una residència per a la tercera edat. A pesar de no recordar, ni reconèixer la filla, amb qui havia estat vivint fins el moment de l'ingrés, es produeix un fenomen curiós quan aquesta va a visitar-la: s'aixeca en veure-la i somriu mostrant un coneixement estrany de vincle. És alguna cosa així com "no sé qui és però és alguna cosa meva".

Un malalt acudeix a un centre de dia diàriament. No participa ja en cap activitat que impliqui capacitat per a mantenir l'atenció ni ús del llenguatge (ja fa temps que ha perdut la capacitat d'expressió i la comprensió verbal). Entre les activitats del centre, s'utilitza la música per a estimular la motricitat. Sona un pasdoble, el senyor riu i comença a ballar.

La memòria que duu associada un component emotiu en la biografia de les persones es manté més preservada en les demències.



Sintomatologia característica en un cas amb diagnòstic de malaltia d'Alzheimer

María té 72 anys. Té antecedents familiars de demència (pare amb possible Alzheimer), i no té cap antecedent personal d'interès. Acudeix a la consulta a petició dels familiars, que han notat una pèrdua de memòria que refereixen de la manera següent: "Últimament ho perd tot. Posa el moneder en un calaix i després no sap on el té". "Surt a comprar i torna amb altres coses que no són el que necessitava. En obrir l'armari de les coses de neteja he trobat cinc botelles de suavitzant. Cada vegada que baixa al supermercat compra suavitzant perquè no s'acorda que ja n'ha comprat". "L'altre dia es va empipar amb nosaltres perquè deia que li havíem robat un anell que no trobava". "Està més irritable, s'empipa quan li repeteixes les coses o quan li duus la contrària". "L'altre dia, es va desorientar al carrer. Anava a la perruqueria, i en arribar a la cantonada, en lloc de girar a la dreta, va continuar com si no sabés on estava. Una veïna que la va conèixer la va haver d'acompanyar".

Al costat d'aquests dèficits, la dona presentava problemes d'expressió, amb dificultats per a trobar la paraula adequada i amb una tendència a participar cada vegada menys en les converses. Reconeixia els familiars, però de vegades els canviava els noms i semblava no es recordés de gent del barri a qui feia temps que no veia.

Els dèficits van evolucionar progressivament. No podia fer el menjar perquè hi posava sal diverses vegades, sempre feia el mateix i perdia la capacitat per a elaborar els plats que requerien d'una seqüència semicomplexa. Al costat del problema de memòria, començava a presentar dificultats per a vestir-se, per a parar la taula i per a utilitzar els electrodomèstics de casa. Va començar a no reconèixer els néts que veia menys, confonia la seva filla menor amb la seva mare.

A poc a poc va perdre totes les capacitats, fins al punt de necessitar ajuda per a totes les tasques, fins i tot per a tallar els aliments i anar al bany. Els trastorns es van agreujar

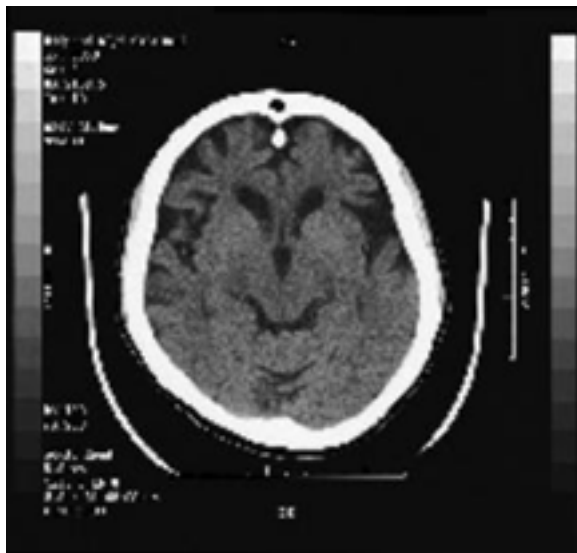
fins una situació d'incapacitació absoluta amb dependència total dels altres i una falta de reconeixement de l'entorn.

4.3. El dèficit de memòria en la demència frontotemporal

Ens referirem aquí, dintre del grup de les demències de tipus frontotemporal, a aquelles que afecten exclusivament els lòbuls frontals.

La demència del lòbul frontal és una malaltia degenerativa que cursa amb una pèrdua neuronal i una atròfia progressiva dels lòbuls frontals. Els símptomes inicials són de tipus conductual, freqüentment amb desinhibició, canvi de caràcter cap a la irritabilitat i/o agressivitat i falta de control d'impulsos. Des del punt de vista cognitiu, s'alteren les funcions executives. No obstant això, la resta de funcions cognitives, ja que la pèrdua neuronal apareix exclusivament en aquesta zona, es troben preservades o quasi preservades, perquè l'error en les funcions executives afecta directament les funcions lingüístiques i també la memòria, com veurem.

Ressonància magnètica d'un pacient amb atròfia frontal



En la imatge s'observa un augment de grandària dels solcs del còrtex frontal d'ambdós hemisferis.

Característiques diagnòstiques principals

Trastorns conductuals

- Inici insidiós i progressió lenta.
- Pèrdua precoç de la consciència personal (negligència en la higiene i les cures personals).
- Pèrdua precoç de la consciència social (falta de tacte social, entremaliadures, p. ex. robatoris).
- Signes precoços de desinhibició (sexualitat incontrolada, conducta violenta, hilaritat inadequada, caminar sense repòs).
- Rigidesa i inflexió mental.

- Hiperoralitat (canvis orals/dietètics, bulímia, manies alimentàries, consum excessiu de tabac i alcohol, exploració oral d'objectes).
- Conducta estereotipada i perseverant (divagació, manierismes, com apamament, cant, dansa, preocupació ritualista com atresorament, brunyiment, vestit).
- Conducta d'utilització (exploració incessant d'objectes de l'entorn).
- Distracció d'impulsos i falta de persistència.
- Pèrdua precoç de la noció que l'alteració es deu a un canvi patològic del mateix estat mental (*insight*).

Síntomes afectius

- Depressió, ansietat, sentimentalisme excessiu, ideació suïcida i fixació de deliris (precoços i evanescents).
- Hipocondria, preocupació somàtica rara (precoç i evanescent).
- Despreocupació emocional (indiferència i distanciament emocional, falta de empatia i simpatia, apatia).
- Anímia (inèrcia, falta d'espontaneïtat).

Trastorns del llenguatge

- Reducció progressiva de la parla (falta d'espontaneïtat i economia vocal).
- Parla estereotipada (repetició d'un repertori limitat de paraules, frases o temes).
- Ecolàlia i perseveració.
- Mutisme tardà.

Conservació de l'orientació i la praxi (capacitat de relació amb l'entorn intacta)

Signes físics

- Reflexos primitius precoços.
- Incontinència precoç.
- Acinèsia, rigidesa i tremolors tardans.
- Tensió arterial baixa i feble.

Investigacions

- Electroencefalograma normal a pesar de la demència clínicament aparent.
- Neuroimatge cerebral (estructural, funcional o ambdues): anomalies predominantment frontals i/o temporals anteriors.
- Neuropsicologia (insuficiència profunda en les proves de funció frontal en l'absència d'amnèsia, afàsia o de la percepció espacial).

No obstant això, es tracta d'una malaltia degenerativa que progressa fins que afecta la resta d'estructures cerebrals, amb la qual cosa aquests malalts acaben presentant també un dèficit cognitiu generalitzat.

En relació amb la memòria, en les primeres fases de la malaltia, la demència frontal es caracteritza per:

- Alteració de la memòria immediata i de les tasques que impliquin capacitat per a focalitzar l'atenció. Aquests pacients tenen una tendència a

distreure's i presenten un alteració en la capacitat d'inhibir les interferències. Per tant, les tasques que requereixen un component atencional elevat són aquelles en què presenten més dificultats. La memòria de treball està greument alterada.

- La capacitat d'aprenentatge es veu reduïda pel dèficit en la funcions executives: Tenen dificultats serioses a l'hora d'organitzar la informació i la capacitat de generar estratègies que permetin arxivar i recuperar les dades d'una manera ordenada (Shallice, Burgess, 1991, Grafman et al., 1993).
- Alteració en la seqüenciació i en l'ordenació temporal de la informació. Tenen la informació però s'equivoquen en ordenar-la d'acord amb temps. Saben quina és però no on se situa en el temps. Així, per exemple, aquests pacients poden anomenar tots els presidents del Govern espanyol des de després de la dictadura, però no encerten a saber quin va ser anterior a quin (Fuster, 1999).
- Alteració en la relació entre la informació i el context. De la mateixa manera que succeeix amb l'ordenació temporal, aquests pacients mantenen la informació, però presenten dificultats en situar-la contextualment. Saben *qui* però no *on*.
- Els pacients amb lesions o degeneració frontal que afecta les zones orbitals tendeixen a la fabulació. Hi ha diverses teories que tracten d'explicar la naturalesa de la fabulació, i encara que aquesta no s'ha explicat encara actualment, el que és segur és que el lòbul frontal té una implicació directa en el control de la relació entre les percepcions i les memòries (Johnson, 1991, Joseph, 1986, Muller, 1985).

A mesura que la malaltia segueix el seu curs i la degeneració afecta altres àrees posteriors (els lòbuls temporals i finalment parietals i occipitals), els pacients perden la memòria recent i la memòria remota. Finalment, la pèrdua de memòria acaba sent indistingible de la que s'observa en la demència tipus Alzheimer, ja que ambdues acaben amb una pèrdua global de les funcions cognitives.

4.4. Dèficit de memòria en les demències subcorticals

En la seva descripció inicial de les característiques de la demència subcortical, Albert, Feldman i Willis van establir els símptomes característics següents (Albert, Feldman, Willis, 1974):

- Presència de:
 - Alteració de la memòria
 - Alentiment de la velocitat psicomotora.

Vegeu també

Podeu consultar l'apartat Les influències dels dèficits en altres funcions cognitives.

- Alteració conductual: fonamentalment apatia.
- Canvis afectius: labilialitat emocional o símptomes depressius.
- Dèficit en les funcions frontals.
- En absència de:
 - Afàsia
 - Apràxia
 - Agnòsia.

Els criteris de demència subcortical no estan ben establerts. Decidir fins a quin punt els dèficits anteriors incapaciten l'individu per al seu funcionament diari és una qüestió qualitativa. Tant és així, que els professionals han optat per utilitzar la denominació "deterioració subcortical" i eliminar el concepte de demència, en molts casos en què el malalt presenta aquestes alteracions però no es mostra totalment dependent dels altres.

El perfil de pèrdua de memòria en els pacients amb malalties subcorticals és el següent:

- Pèrdua de memòria per a fets recents. Fallen en tasques d'aprenentatge de llistes de paraules, però no obstant això, poden millorar l'aprenentatge amb el reconeixement, fenomen que no s'observa en els pacients amb demències que afecten el còrtex cerebral.

La presència d'apatia en les demències subcorticals té la seva repercussió en les tasques de memòria. Els malalts mostren una dificultat especial davant qualsevol tasca que comporti esforç, i algun autor, fins i tot, ha defensat la idea que els dèficits de memòria, en part, s'expliquen per la falta de motivació i la incapacitat de mantenir tasques, com les proves de memòria) que requereixen esforç. És freqüent escoltar, durant les exploracions, respostes del tipus "no ho sé", "no puc" en aquests pacients.

- Pèrdua de la capacitat d'evocació. Freqüentment denominada amb el terme *forgetfulness*. Potser és aquesta la característica més destacable en els malalts amb patologia subcortical: l'alteració evident a l'hora de recuperar informació concreta.
- La memòria **immediata** està alterada. Secundàriament a la presència de dèficit atencional, presenten dificultats a retenir llistes de dígit, per exemple. I mostren una alteració evident de la **memòria de treball**.
- La **memòria remota** està preservada en aquests malalts. Fallen en l'evocació espontània de dates, noms, dades concretes, però no mostren cap problema quan són sotmesos a tasques de reconeixement. Això els diferencia del que succeeix en les demències corticals, en les quals els

malalts no són capaços de beneficiar-se de les pistes que els proporciona l'examinador.

Els malalts amb patologia subcortical tenen molta consciència de dèficit. I, a diferència del que succeeix en els pacients amb demència tipus Alzheimer o demència frontal, presenten queixes subjectives i poden relatar amb precisió quines són les seves dificultats de memòria.

El quadre següent resumeix les diferències en la pèrdua de memòria en la demència tipus Alzheimer, la demència frontal i la demència subcortical, referint-nos a la seva fases inicials:

	Alzheimer	Frontal	Subcortical
Immediata	Més preservada	Molt alterada	Alterada
Aprenentatge verbal	Molt alterat	Més preservat	Alterat
Retenció a curt termini	Molt alterada	(Fabulacions) Més preservada	Reduïda
Memòria remota	Alterada	Alterada la temporalitat	Preservada
Evocació espontània	Alterada	Preservada	Alterada
Reconeixement (benefici de pistes)	Alterat	Alterat	Preservat

Activitat

Amb les dades de què disposeu sobre les característiques de memòria de la demència frontal, tracteu de crear la vostra pròpia història clínica d'un pacient que comenci a presentar els primers símptomes de la malaltia.

Reflexioneu sobre les seves implicacions en les activitats quotidianes.

5. Alteracions de memòria en el nen

5.1. Introducció

Que un nen pateixi algun tipus de trastorn de memòria, ja sigui per traumatismes, malaltia mental o genètica o per qualsevol altre tipus d'agent ambiental, implica que el seu desenvolupament se'n veurà alterat. En aquest sentit, no és el mateix que una persona adulta tingui problemes de memòria que els tingui un nen. Les alteracions en les edats primerenques del desenvolupament comporten un desajustament en el procés de creixement neurobiològic, pot ocórrer que altres àrees supleixin les funcions de les àrees cerebrals alterades, o que les funcions cognitives afectades condicionin l'adquisició de certs aprenentatges o el funcionament d'altres funcions cognitives (Kols, Fantie, 1989).

Sens dubte, el neurodesenvolupament cerebral i l'aprenentatge es poden veure greument afectats pels problemes de memòria en edats primerenques.

5.2. El desenvolupament de la memòria en el nen i els seus trastorns

5.2.1. Desenvolupament de la memòria

El sistema de memòria que utilitza un nen no és igual que el que utilitza un adult.

Això no és només una qüestió d'immaduresa cerebral, els nens codifiquen i organitzen la informació per a la memòria de manera diferent dels adults. Al mateix temps, també contribueixen a desenvolupar la memòria les experiències personals pròpies del nen, i també aspectes culturals i psicològics específics. Els processos de la memòria són inseparables dels processos cognitius en general (Kail, 1990).

D'altra banda, el desenvolupament del llenguatge facilita la codificació de la informació, alhora que aporta altres maneres d'accedir a la memòria. Les memòries més primerenques són episòdiques, consistents en les percepcions i experiències personals del nen. Amb l'establiment del llenguatge, el nen adquireix la capacitat de convertir els esdeveniments percebuts en memòria verbal declarativa, possibilitant l'accés a aquests records no solament per pistes

situacionals (el mateix context on va passar per primera vegada) sinó també per estímuls verbals. Durant aquest període s'observa una maduració considerable de l'hipocamp (Jacobs, Nadel, 1985).

Seguint amb la implicació del llenguatge, Pillemer i White hipotetitzen l'existència d'un sistema de memòria dual en el nen (Pillemer, White, 1989):

- primer sistema de memòria: format per memòries que són organitzades i evocades sobre la base d'experiències amb persones, llocs, emocions, imatges i conductes. L'accés a aquestes memòries es fa mitjançant estímuls situacionals i afectius. Fora del context on es van originar és difícil que el nen hi accedeixi.
- sistema de memòria connectat amb el llenguatge: els esdeveniments són processats i codificats de manera verbal-simbòlica, i s'hi pot accedir intencionalment i en contextos diferents de l'original.

Aquests dos sistemes de memòria actuen al llarg de tota la vida i, fins i tot, després d'haver-se constituït el sistema de memòria basat en el llenguatge, certes experiències es poden codificar amb el primer sistema i no ser accessibles mitjançant una simple entrevista verbal.

El desenvolupament dels diferents tipus de memòria s'ha relacionat amb la maduració d'unes àrees cerebrals determinades:

- La **memòria implícita** està vinculada a estructures que componen el sistema estriat, sobretot el nucli caudat i putamen, i estructures dels ganglis basals. Aquestes estructures són les primeres en mielinitzar-se en el primer any de vida del nen (Sidman, Rakic, 1982).
- Les àrees que s'han relacionat amb la **memòria explícita** triguen més a madurar. L'hipocamp, l'amígdala, el còrtex entorrinal i el lòbul temporal medial, sembla que tinguin una mielinització més tardana (Owen et al., 1995, Colombo, Gross, 1994).

El quadre que resumeix aquesta evolució és el següent:

	Tasques de memòria	Estructures implicades	Temps de maduració (en mesos)
Memòria implícita	Seqüència visual ²	Estriat ³	D'1 a 3 mesos i de 3 a (no dades confirmades)
	Condicionament instrumental ⁴	Cerebel	3 a (no dades)
		Cervell basal	(no dades)

	Condicionament clàssic ⁵	Hipocamp	D'1 a 12 mesos
Memòria explícita	Selecció objecte nou enfront d'un de familiar ⁶	Hipocamp	D'1 a 12 mesos
		Còrtex entorrinal	De 18 a 45 mesos
		Regions del lòbul temporal inferior	De 12 a 36 mesos
	Tasca visual de comparació de parells ⁷	Hipocamp	De 2 a 3 mesos o d'1 a 12 mesos (segons distints autors)
	Habitució ⁸	Hipocamp? Còrtex entorrinal	De 0 a 12 mesos
	Imitació seqüencial ⁹	Hipocamp (parts més elaborades)	De 9 a 12 mesos
Reconeixement intermodal ¹⁰	Amígdala Hipocamp	De 6 a 12 mesos	

Cowan (1997)

(2) **Paradigma d'expectativa visual** (Haith, Wentworth, Canfield, 1993): Consisteix a presentar seqüencialment una sèrie de llums. El nadó aprèn la seqüència que segueixen les llums i anticipa on apareixerà la pròxima llum. L'investigador registra el moviment dels ulls del nadó per a valorar si hi ha hagut aprenentatge o no. Cap als 3 mesos i mig, els nens ja són capaços de fer aquest aprenentatge i mostrar una retentiva.

(3) L'estriat és una àrea cerebral composta per dues estructures: nucli caudat i putamen. Aquestes àrees són de les primeres a començar a mielinitzar-se i formen part de tot un conjunt d'estructures que es denominen ganglis basals. Els diferents nuclis que componen els ganglis basals tenen temps de mielinització diferents, així les estructures més internes han completat la seva mielinització cap al vuitè mes d'embaràs, en canvi les estructures més externes no arriben a nivells òptims de mielinització fins el primer any de vida.

(4) **Paradigma del condicionament instrumental:** S'utilitzen dos tipus de tasques per a avaluar el condicionament instrumental en nadons:

- xuclar el xumet: el ritme de succió difereix segons si el nen es trobi davant un estímul nou o familiar. En els primers dies de naixement el nadó ja reconeix la veu de la mare d'entre altres sons (DeCasper, Spence, 1991).
- moviment de les cames (Rovee-Collier, 1990): Es col·loca el nadó de cap per amunt i, després d'obtenir una línia base del moviment de les cames, se situa una joguina mòbil damunt i es lliga una corda entre la joguina i la cama del nadó. Nadons de 3 mesos aprenen ràpidament l'associació entre el moviment de la seva cama i el moviment de la joguina (s'observa més moviment de les cames).

L'aprenentatge en el paradigma del condicionament instrumental ja es percep en nens de 3 mesos i la seva retenció dura fins un període de 2 a 4 setmanes.



Font: Cowan (1997), pàg. 11.

(5) **Paradigma condicionament clàssic:** La tasca que es du a terme en nadons consisteix a presentar un to juntament amb una bufada d'aire a l'ull, fent que el nen pestanyegi. Després d'uns quants assajos, el nadó tanca l'ull en escoltar el to. Aquest aprenentatge és possible en nens d'entre 10 i 30 dies d'edat.

(6) **Paradigma d'entrenament en la selecció d'objecte nou enfront d'un de familiar** (Overman et al., 1992): Consisteix a presentar parells d'objectes, un de familiar i un altre de nou, l'individu ha d'aprendre que si selecciona l'objecte nou rebrà la recompensa. Aquest objecte nou és presentat després en el parell següent en qualitat d'objecte familiar. El que el nen aprèn és la consigna "escollir el nou". Els nadons de 12-15 mesos necessiten un llarg entrenament fins que adquireixen aquest aprenentatge, però no és fins als 18 a 32 mesos quan es pot considerar que en fan una execució òptima.

(7) **Paradigma de la tasca visual de comparació de parells** (Fantz, 1956): Parteix de la base que els nadons fixen més la mirada en els estímuls nous que en els familiars, cosa que comporta que davant la presentació de parells d'objectes, un de nou i un altre de familiar, centrin la seva atenció en el primer. Els nadons de 2-3 mesos ja mostren aquesta "preferència", el que s'interpreta com una evidència del funcionament de la memòria de reconeixement.

(8) **Paradigma de l'habitució** (Bornstein, 1985): Aquest procés és una variant del paradigma de la tasca visual de comparació de parells, on els estímuls apareixen individualment en comptes d'aparèixer en grups de parells. Primer hi ha un període d'habitució, en què l'estímul apareix successivament fins que la latència de la mirada disminueix, aleshores apareix un altre estímul nou, si el nadó augmenta la seva latència de mirada, significa que ha reconegut aquest segon estímul com a diferent del primer. Aquest aprenentatge apareix en nadons de 2-3 dies. Per què aquest paradigma apareix molt més primerençament que el paradigma de la tasca visual de comparació de parells s'explica, primer, per la immaduresa en el control motor del cap a aquestes edats, el que comporta un esforç haver de mirar d'un costat a un altre per a veure els dos estímuls, i, segon, per la demanda de més capacitat de memòria en haver de comparar dos estímuls que són presents.

(9) **Paradigma de la imitació seqüencial** (Bauer, 1992): Consisteix a presentar una sèrie d'esdeveniments de manera seqüencial que l'individu després ha de reproduir en el mateix ordre. Els nadons de 9-12 mesos són capaços de fer aquesta tasca en els nivells més bàsics.

⁽¹⁰⁾ **Paradigma del reconeixement intermodal** (Rose, Ruff, 1989): Consisteix a presentar un objecte en una modalitat (p. ex. de manera tàctil, el nadó només ho pot tocar) i posteriorment se li mostra el mateix objecte de manera individual o aparellat amb un altre en una altra modalitat (p. ex. visualment). Aquest procés implica la memòria de reconeixement intermodal i s'observa en nadons a partir dels 6-8 mesos.

Aquestes tasques descrites s'han utilitzat com a paradigmes per a estudiar el desenvolupament cognitiu dels nadons. Cadascuna implica una situació d'avaluació enginyosa.

5.2.2. L'amnèsia infantil

La fallada en el record verbal (semàntic) de les experiències més primerenques (episòdiques) infantils s'ha cridat **amnèsia infantil**. Aquesta consisteix en la dificultat o impossibilitat dels éssers humans per a accedir a aquells esdeveniments esdevinguts abans dels 3 o 4 anys d'edat.

La teoria psicoanalítica va ser la primera a introduir el concepte d'amnèsia infantil, fenomen que va servir per a constatar l'existència de records reprimits que ens influeixen inconscientment en les nostres conductes posteriors. Però, després de diverses explicacions al llarg dels anys, actualment es tendeix a considerar que l'origen d'aquest fenomen estaria relacionat amb el fet que els nens tenen un sistema de codificació substancialment diferent del dels adults. Els adults, amb un sistema de memòria distint, tenen, per tant, dificultats a l'hora de recuperar la informació que ha estat registrada de forma diferent durant els primers anys de vida (Navarro, 1993).

El grup de Clyman (1991) en el seu treball amb preescolars, afirma que, mitjançant el joc, aquestes memòries primerenques poden ser evidenciades, encara que no siguin conscientment reconegudes.

Les experiències primerenques influeixen sobre el cervell i les conductes posteriors, encara que no hagi un record conscient d'elles.

Aquesta afirmació es basa sobretot en els famosos treballs fets amb animals sobre privació primerenca i en aquells estudis sobre ambients enriquits. En ambdós casos s'observava una repercussió tant conductual com neurofisiològica (Tees, 1986).

Exemple

Un exemple són els experiments amb gats nounats als quals se'ls col·locava una caputxa en el cap amb ranures verticals, la qual obligava a l'animal a veure el món per mitjà de línies verticals. Aquests animals tenien posteriorment problemes per a processar les línies horitzontals.

Els animals criats en ambients enriquits (més joguines, oportunitats d'observar i aprendre), desenvolupen més sinapsis en cada neurona que els animals criats en condicions de laboratori (Greenough, Juraska, 1986).

S'ha de tenir en compte, no obstant això, que l'entrenament intensiu en alguna tasca específica en la infància pot, paradoxalment, empitjorar l'eficàcia en la realització d'aquestes tasques posteriorment (Lariviere, 1991). Una possible explicació seria que la majoria d'experiències primerenques no són analitzades amb la finalitat de la seva retenció posterior, d'allí la seva dificultat per a accedir a elles (Spear, 1993).

En resum:

- El desenvolupament de la memòria està íntimament relacionat amb la maduració de distintes àrees cerebrals i amb l'adquisició del llenguatge.
- Els nens codifiquen i organitzen la informació per a la memòria de forma diferent dels adults.
- Els sistemes de memòria més primerencs impliquen memòria procedimental o implícita. A mesura que discorre el desenvolupament comencen a formar-se els sistemes de memòria preexplícits i explícits.
- Encara que les experiències primerenques puguin influir sobre la conducta posterior i el desenvolupament neurofisiològic, semblen fer-lo independentment de la retenció d'esdeveniments específics.

5.3. La síndrome d'amnèsia del desenvolupament

La síndrome de l'amnèsia del desenvolupament, o *development dysmnesia* en anglès, és un trastorn que s'ha observat en casos comptats infantils. Els nens que la pateixen tenen afectades la memòria verbal episòdica i la semàntica.

Encara que no sigui una malaltia gaire coneguda, interessa conèixer-la amb vista a diferenciar-la d'altres problemes lingüístics que es donen en edats primerenques.

5.4. Patologies neurològiques que cursen amb trastorns de la memòria en el nen

5.4.1. TCE

Els traumatismes cranioencefàlics (TCE) són la causa més freqüent de lesió cerebral en els nens, encara que la mortalitat distingida és menor que la dels TCE en individus adults. Moltíssims treballs han documentat, al llarg d'aquests anys, la capacitat del cervell infantil per a recuperar-se després d'una lesió ce-

rebral. La major plasticitat cerebral dels nens, ha estat suficient per a justificar el fet que, en el nen, les funcions alterades es puguin recuperar totalment. No obstant això, recentment s'ha demostrat que tant els adults com els nens, mostren amb freqüència seqüeles cognitives a llarg termini. Levin *at al.* (1993) van comparar les seqüeles a llarg termini en un grup de nens i van observar que aquestes eren pitjors quan els traumatismes s'havien produït en edats més primerenques, modificant, per tant, el punt de vista que havia prevalgut fins aleshores, en el qual s'acceptava a priori que com més petit era el nen, més gran era la seva capacitat de recuperar posteriorment les funcions.

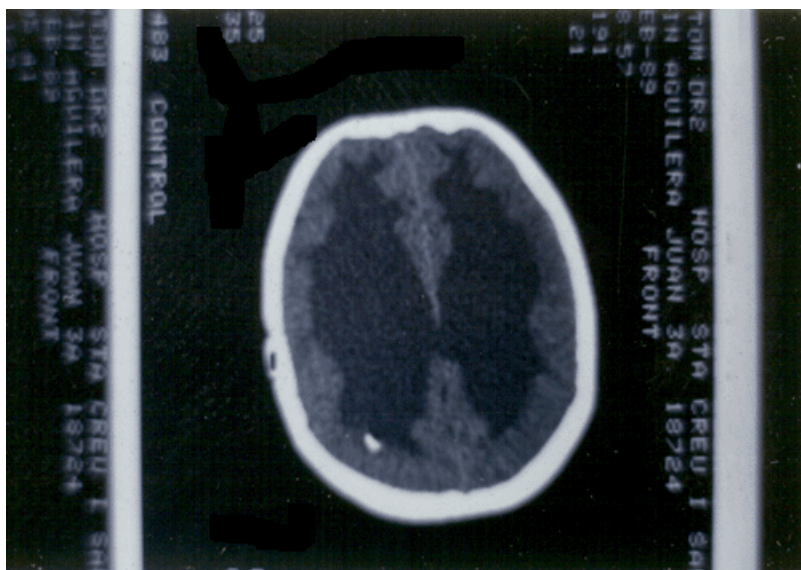
Les seqüeles cognitives més freqüents en els traumàtics són el dèficit de memòria i d'atenció, juntament amb alteracions en les funcions executives. Ambdues són funcions cognitives crítiques per al bon funcionament en les activitats de la vida diària. Els dèficits en aquestes àrees normalment contribueixen significativament a la disfunció més generalitzada que pot comportar un TCE en el nen (Klonoff, Low, Clark, 1977).

Les funcions executives són aquelles capacitats d'autocontrol cognitiu que s'impliquen en l'organització de tasques i en l'actuació amb un propòsit determinat i de manera autosuficient. Quan s'alteren les funcions executives, el subjecte ja no és capaç de tenir cura d'ell mateix, de fer treballs per a si o per a uns altres, ni de mantenir relacions socials normals, independentment de com conservi les seves capacitats cognitives (Lezak, 1995).

5.4.2. Hidrocefàlia

La hidrocefàlia és una alteració freqüent en la infància. S'origina com a conseqüència de l'obstrucció del sistema ventricular cerebral i l'acumulació de líquid cefaloraquídi en el seu interior. En no produir-se un bon drenatge del líquid, aquest provoca un augment de la grandària ventricular i, com a conseqüència, pot danyar estructures cerebrals implicades en la memòria i altres funcions cognitives.

Escàner d'un cervell infantil amb hidrocefàlia, on s'observa la grandària desproporcionada dels ventricles cerebrals



Font: pròpia.

L'origen de l'obstrucció del líquid cefaloraquidi pot ser divers, com la presència d'un tumor ventricular, adhesions a les membranes meníngies secundàries a meningitis, hemorràgia o traumatisme cranioencefàlic, o bé condicions congènites. La hidrocefàlia que té un millor pronòstic és la denominada *obstructiva*, que no es deriva de cap dels processos anteriors. El seu tractament és quirúrgic i consisteix a col·locar una vàlvula de drenatge que recupera la circulació del líquid cefaloraquidi.

La hidrocefàlia obstructiva no s'ha de confondre amb la hidrocefàlia congènita.

La hidrocefàlia pot causar alteració en la memòria, encara que aquesta, habitualment, s'acompanya d'altres alteracions cognitives, com per exemple, dèficits en les habilitats visuoespacials i alteracions en la velocitat de processament de la informació (Jódar, Junqué, 1991). A més, alguns estudis han associat aquest trastorn amb la presència de dificultats en el desenvolupament d'habilitats socials (Wirt et al., 1977).

Els dèficits de memòria que s'observen en la hidrocefàlia afecten la memòria immediata i la memòria recent, amb un dèficit predominantment verbal, encara que aquests solen ser reversibles després del tractament quirúrgic.

5.4.3. Tumors cerebrals en la infància

Aproximadament un 60% dels tumors infantils es produeixen en zones subtemporals del cervell, i la majoria són tumors de molt mal pronòstic per sobreviure. A diferència del que s'observa en adults, tan sol un 3% dels tumors en els nens tenen un origen metastàtic.

En la població infantil és molt rar que la presència d'un tumor cerebral es manifesti amb dèficits cognitius. Normalment, s'evidencien amb símptomes mèdics com cefalàlgies, vòmits o epilèpsia.

En el tractament dels tumors cerebrals, la radioteràpia adquireix una rellevància especial, ja que entre els seus efectes secundaris s'ha descrit una alteració de la memòria.

Una de les funcions cognitives afectada com a conseqüència de l'aplicació de radioteràpia és la memòria, encara que no és l'única habilitat cognitiva. La capacitat de mantenir l'atenció i la velocitat en el processament de la informació també poden alterar-se i limitar les capacitats del nen produint desajustaments desadaptatius (Rourke, 1995).

L'estudi dels efectes de la radioteràpia, i també de la quimioteràpia, adquireix sentit en aquells casos en què els nens pateixen un tipus de neoplàsia que no modifica l'estructura cerebral, com per exemple, el cas de la leucèmia.

Els diversos estudis realitzats amb nens leucèmics, amb la finalitat d'esbrinar l'efecte de la radioteràpia i de la quimioteràpia, han mostrat de manera consistent que aquesta altera les funcions cognitives (Hill *et al.*, 1997). Els dèficits que més s'han descrit són els que afecten la memòria, l'atenció i les habilitats motores. Entre les alteracions amnèsiques possibles, els nens que han rebut aquests tractaments presenten alteracions a la memòria a curt termini.

Aproximadament un 70% dels supervivents que han rebut aquests tractaments presenten alteracions en la retenció a curt termini i en la capacitat de mantenir l'atenció. Aquestes alteracions tenen un correlat anatòmic, ja que els estudis que han utilitzat tècniques de neuroimatge cerebral, han trobat canvis que revelen una pèrdua neuronal.

La quimioteràpia per si sola també produeix alteracions cognitives, i afecta sobretot la memòria a curt termini, encara que també s'han observat seqüeles en la memòria de tipus visuoespacial.

5.4.4. Epilèpsia

Les crisis epilèptiques són comunes en la infància. S'estima que aproximadament 8 de cada 1.000 nens pateixen alguna crisi epilèptica. En molts casos aquesta té una presentació única, habitualment, com a conseqüència d'un quadre febril. Excepte en aquests últims i en els casos que l'epilèpsia es resol abans d'arribar a la joventut, la majoria dels nens que pateixen crisis epilèptiques, les mantenen durant l'edat adulta. Un 80% dels adults amb epilèpsia, la desenvolupen durant la infància.

Com hem vist anteriorment, l'epilèpsia és un fenomen complex que té diverses manifestacions clíniques. Els seus dèficits cognitius secundaris són també el producte de la interacció entre els factors neurològic, farmacològic i psicosocial.

Vegeu també

Podeu consultar la unitat Epilèpsia i trastorns de la memòria.

La majoria dels estudis sobre les conseqüències de l'epilèpsia en les funcions cognitives s'han centrat en la disfunció de la memòria i en la intel·ligència general. Ja els estudis duts a terme a mitjan segle passat van posar en evidència una alteració a la memòria als nens amb epilèpsia. En aquests estudis es va trobar que l'epilèpsia amb un focus temporal derivava en alteracions de la memòria verbal.

Podeu consultar la taula Classificació i característiques de l'epilèpsia¹¹.

(11)

Classificació i característiques de l'epilèpsia

1. Crisis parcials (focals, locals)

a) Simples

- presenten símptomes motors
- presenten símptomes somatosensorials
- vegetatives o automàtiques, desencadenen palidesa, suor, vòmits, etc.
- psíquiques, mostren una alteració de les funcions superiors

b) Complexes

- sense trastorn de la consciència inicial
- amb pèrdua de la consciència inicial

c) Que evolucionen de crisis parcials a crisis generalitzades

2. Crisis generalitzades

d) Absències, s'inicien sobtadament amb la interrupció de les activitats, quedant la mirada fixa. Són de curta durada (5-25 segons aproximadament). Durant els episodis es pot observar moure el cap cap a endarrere, una possible rotació ocular superior, etc.

e) Crisis tonicoclòniques, s'inicien sobtadament amb una flexió muscular seguida per una fase de tremolor i finalment una relaxació muscular amb espasmes que poden produir mossegada de la llengua i relaxació d'esfínter

f) Crisis mioclòniques

g) Crisis clòniques

h) Crisis tòniques

i) Crisi atòniques

Aquests quatre últims tipus de crisis són menys freqüents i en general solen formar part de síndromes epilèptiques.

3. Crisis no classificades

Els nens amb focus temporals en l'hemisferi esquerre pateixen més alteracions a la memòria verbal a llarg termini, mentre que aquells que presenten la crisi en l'hemisferi dret, mostren alteracions en la memòria no verbal. La memòria immediata també està alterada en els nens epilèptics. I s'ha observat el mateix efecte sobre la memòria immediata verbal o visual, d'acord amb la lateralització cerebral de les crisis.

Els dèficits de memòria són més acusats en els nens que pateixen crisis generalitzades que en aquells que pateixen crisis parcials.

A més de les explicacions que s'han donat al dèficit cognitiu en l'epilèpsia, de què hem tractat en l'apartat 3.4, en els nens, el dèficit s'ha intentat justificar per la presència d'altres dèficits de les funcions superiors, l'alteració de les quals deriva en una reducció de les capacitats amnèsiques. Un exemple és el dèficit detectat en la capacitat de mantenir l'atenció.

El dèficit atencional que també s'ha descrit secundari a l'epilèpsia contribueix a presentar alteracions de l'aprenentatge i de la memòria al nen. Aquells que pateixen crisis generalitzades tenen més dèficit atencional i també un pronòstic adaptatiu més dolent.

Un altre cas és el dels dèficits de llenguatge. Mayeux i cols. (1988) van portar a terme un estudi interessant en què van avaluar l'alteració de la memòria i del llenguatge en un grup ampli de nens epilèptics. Aquests autors no van trobar diferències en el rendiment de les proves de memòria d'acord amb un tipus de crisi (focus esquerre, dret o generalitzades). Però sí que van trobar que els nens que tenien un tipus d'epilèpsia amb focalització temporal esquerra, presentaven dificultats en proves de llenguatge, concretament en el Test de Vocabulari de Boston (remetre a imatge del Boston en capítol de llenguatge i en una prova d'associació verbal. Això els va dur a concloure que els dèficits de llenguatge, en forma d'anòmia, es poden interpretar pels mateixos nens i els familiars com a dèficit de memòria.

Podeu consultar l'apartat Test de Vocabulari de Boston¹².

(12)

Test de vocabulari de Boston

Una de les proves més utilitzades en la valoració de l'anòmia en les demències és el test de vocabulari de Boston, un test que consta de 60 làmines amb dibuixos que s'han d'anomenar. L'examinador pot utilitzar claus semàntiques i fonètiques per a ajudar a la resposta en cas de fracàs. Els malalts amb Alzheimer obtenen unes puntuacions que indiquen anòmia.

Quatre làmines del test de vocabulari de Boston

Està matana
hac macho
sof

Font: Goodglass, Kaplan (1986).

En resum, l'epilèpsia cursa amb alteracions de la memòria, que depenen de la localització cerebral del focus de les crisis. Pot generar alteracions en la memòria immediata i en la retenció a llarg termini tant verbal com visual. A més, d'altres alteracions cognitives com la capacitat de mantenir l'atenció o com el dèficit lingüístic en forma d'anòmia, poden també explicar part del dèficit amnèsic dels nens.

5.4.5. TDAH

El trastorn per dèficit d'atenció amb hiperactivitat (TDAH) és un dels diagnòstics més comuns fets en els nens. Consisteix en un patró de conductes en què predomina un dèficit atencional crònic i/o impulsivitat o hiperactivitat. El desenvolupament d'aquestes alteracions emergeix abans dels 7 anys d'edat i es tradueix en una problemàtica en el funcionament acadèmic o social. La seva prevalença en la població general s'estima entre un 3% i un 5% dels nens en edat escolar (APA, 1994).

Criteris diagnòstics del TDAH en el DSM-IV-TR

Criteris per al diagnòstic de trastorn per dèficit d'atenció amb hiperactivitat.

A. (1) o (2):

1) sis (o més) dels següents símptomes de desatenció han persistit almenys durant 6 mesos amb una intensitat que és desadaptativa i incoherent en relació amb el nivell de desenvolupament:

Desatenció

- a) sovint no para esment suficient als detalls o incorre en errors per distracció en les tasques escolars, en el treball o en altres activitats
- b) sovint té dificultats per a mantenir l'atenció en tasques o en activitats lúdiques
- c) sovint sembla que no escolti quan se li parla directament
- d) sovint no segueix instruccions i no finalitza tasques escolars, encàrrec, o obligacions en el centre de treball (no es deu a comportament negatiu o a incapacitat per a comprendre instruccions)
- e) sovint té dificultats per a organitzar tasques i activitats

- f) sovint evita, es disgusta o és reaci a dedicar-se a tasques que requereixen un esforç mental sostingut (com ara treballs escolars o domèstics)
 - g) sovint extravia objectes necessaris per a tasques o activitats (p. ex., joguines, exercicis escolars, llapis, llibres o eines)
 - h) sovint es distreu fàcilment per estímuls irrelevantes
 - i) sovint és descurat en les activitats diàries
- 2) sis (o més) dels símptomes següents d'hiperactivitat-impulsivitat han persistit almenys durant 6 mesos amb una intensitat que és desadaptativa i incoherent en relació amb el nivell de desenvolupament:
- Hiperactivitat*
- a) sovint mou excessivament mans o peus, o es mou en el seu seient
 - b) sovint abandona el seu seient a la classe o en altres situacions que s'espera que romangui assegut
 - c) sovint corre o salta excessivament en situacions que és inadequat fer-ho (en adolescents o adults es pot limitar a sentiments subjectius d'inquietud)
 - d) sovint té dificultats per a jugar o dedicar-se tranquil·lament a activitats d'oci
 - e) sovint «està en marxa» o sol actuar com si tingués un motor
 - f) sovint parla a l'excés
- Impulsivitat*
- a) sovint precipita respostes abans d'haver estat completades les preguntes
 - b) sovint té dificultats per a guardar torn
 - c) sovint interromp o s'immiscueix en les activitats d'uns altres (p. ex. s'interposa en converses o jocs)

B. Alguns símptomes d'hiperactivitat-impulsivitat o desatenció que causaven alteracions ja hi eren presents abans dels 7 anys d'edat.

C. Algunes alteracions provocades pels símptomes es presenten en dos o més ambients (p. ex., a l'escola [o en la feina] i a casa).

D. Hi ha d'haver proves clares d'una deterioració clínicament significativa de l'activitat social, acadèmica o laboral.

E. Els símptomes no apareixen exclusivament en el transcurs d'un trastorn generalitzat del desenvolupament, esquizofrènia o un altre trastorn psicòtic, i no s'expliquen millor per la presència d'un altre trastorn mental (p. ex., trastorn de l'estat d'ànim, trastorn d'ansietat, trastorn dissociatiu o un trastorn de la personalitat).

Codis basats en el tipus:

F90.0 Trastorn per dèficit d'atenció amb hiperactivitat, tipus combinat (314.01): si se satisfan els Criteris A1 i A2 durant els últims 6 mesos.

F90.8 Trastorn per dèficit d'atenció amb hiperactivitat, tipus amb predomini del dèficit d'atenció (314.00): si se satisfà el Criteri A1, però no el Criteri A2 durant els últims 6 mesos.

F90.0 Trastorn per dèficit d'atenció amb hiperactivitat, tipus amb predomini hiperactiu-impulsiu (314.01): si se satisfà el Criteri A2, però no el Criteri A1 durant els últims 6 mesos.

L'origen d'aquest trastorn és avui en dia desconegut, encara que els últims estudis duts a terme amb tècniques de neuroimatge funcional han posat de manifest l'existència d'un hipometabolisme en el lòbul frontal, en regions de l'estriat i en el lòbul occipital (Malone, 1994). S'han establert diverses hipòtesis amb la pretensió d'explicar el trastorn, però ara per ara, cap no ha resultat

concloent. La hipòtesi bioquímica més acceptada tracta d'explicar el trastorn com el resultat d'una disfunció en el sistema dopaminèrgic (Lockwood i cols., 2001).

Els nens hiperactius tenen una alteració en la capacitat de mantenir l'atenció d'una manera sostinguda, i també alteracions en la memòria de treball. Ambdós dèficits són la causa del retard en l'adquisició de nous aprenentatges que solen presentar aquests nens.

Cal assenyalar que, si bé els nens TDAH presenten dèficits en la memòria de treball, la memòria a llarg termini roman intacta (Kaplan et al., 1998).

5.5. Trastorns psiquiàtrics que afecten la memòria

5.5.1. Psicosi infantil

Al llarg dels anys s'ha englobat sota el nom de *psicosi infantil* aquells trastorns psiquiàtrics més incapacitadors de l'etapa infantil, des de l'autisme fins a l'esquizofrènia. Ja que són malalties que interfereixen en les capacitats cognitives dels individus que les pateixen, és de suposar que la memòria estarà en alguna mesura també afectada.

S'ha comprovat que els nens esquizofrènics presenten dèficits a la memòria a curt termini, tant verbal com espacial. Els nens autistes també sembla que tinguin problemes a la memòria a curt termini, encara que uns quants presentin habilitats específiques extraordinàries per a recordar d'alguns tipus d'informació (alguns autistes són capaços de recordar registres numèrics bastant llargs o noms de ciutats o persones d'un llistat de més de 50 ítems). Un altre dèficit que s'atribueix a l'autisme són els problemes en el processament seqüencial.

Els nens amb síndrome d'Asperger presenten problemes amb la memòria de treball espacial, igual que els subjectes amb mal cerebral en el lòbul frontal esquerre, però en un grau substancialment més gran, el que ha suggerit a diferents investigadors que aquests nens Asperger tenen una disfunció més generalitzada quant a l'accés a diferents tipus de representacions (Morris et al., 1999).

5.5.2. Depressió i ansietat en el nen

Les capacitats no-verbals sembla que estiguin més afectades que les verbals en els nens deprimits. En canvi, en el trastorn bipolar, les habilitats verbals estan més disminuïdes. La medicació antidepressiva millora els dèficits neuropsicològics i suggereix la implicació de l'hemisferi dret i els lòbuls frontals en les incapacitats que presenten les persones deprimides. Sembla que els trastorns afectius mostren un patró d'asimetria hemisfèrica que seria la causant

Contingut complementari

La síndrome d'Asperger es refereix a aquells nens que presenten una simptomatologia autista però amb una intel·ligència normal. Són els que s'han anomenat *autistes d'alt rendiment*.

dels problemes cognitius, d'aquesta manera, els nens deprimits presentarien una disfunció a l'hemisferi dret i els maníacs (o els nens amb trastorn bipolar en la seva fase maníaca) una disfunció a l'hemisferi esquerre (Reynolds, Fletcher-Janzen, 1989).

La simptomatologia depressiva també s'ha relacionat amb una pitjor puntuació en memòria procedimental, mantenint-se intacta la memòria episòdica (Kalechstein et al., 1998).

5.5.3. Trastorn obsessiu compulsiu (TOC)

Els subjectes amb un trastorn obsessiu-compulsiu tenen problemes a l'hora de fer tasques visuoespacials, aspecte que s'ha relacionat amb disfuncions en els circuits frontoestriats. Unes altres tasques que impliquen aquests circuits i que apareixen minvades en aquests individus són els exercicis d'ordenació temporal. Les puntuacions en aquestes tasques són baixes en subjectes TOC, encara que la memòria de reconeixement romangui intacta (Jurado et al., 2002).

5.5.4. Trastorn per estrès posttraumàtic (TEP)

Els subjectes que pateixen un trastorn per estrès posttraumàtic presenten problemes de memòria relacionats amb l'esdeveniment traumàtic en si (records parcials de l'esdeveniment, fixació en detalls, amnèsia anterògrada o retrògrada, etc.), però també mostren dèficits de memòria més genèrics: no recorden esdeveniment autobiogràfics, s'obliden de fets concrets, cites, etc. Específicament els pacients amb TEP tenen dificultats amb la memòria prospectiva i la memòria orientativa.

Es treballa amb dues hipòtesis que explicarien aquest fenomen:

- els records de l'esdeveniment traumàtic interfereixen l'activitat de la memòria del dia a dia.
- alts nivells de glucocorticoides secretats durant l'esdeveniment traumàtic van provocar mals en l'hipocamp (àrea relacionada amb la memòria).

Els estudis que donen suport aquesta segona hipòtesi defensen que l'hipocamp és especialment sensible a les irregularitats en els nivells de cortisol. Durant el trauma estressant els nivells de cortisol augmenten, i després d'aquest els nivells baixen, amb la qual cosa es produeix una desregularització d'aquest glucocorticoide i afecta els receptors hipocampals que, a la llarga, arriben a atrofiar-se. S'ha observat que els pacients que pateixen per estrès posttraumàtic tenen un volum de l'hipocamp reduït (Bremner, Narayan, 1998).

Segons l'etapa del desenvolupament en què es produeixi el fet estressant, els efectes en l'hipocamp difereixen. Per a esdeveniments ocorreguts en edats primerenques es detecta una atrofia més gran de l'hipocamp esquerre, quan els fets passen en l'etapa adulta, l'atrofia és més pronunciada en l'hipocamp dret.

L'hipocamp esquerre està implicat en la memòria verbal, encara que si la lesió és bilateral, aquest tipus de dèficit és més sever. Les lesions en l'hipocamp dret s'associen a dèficits a la memòria a curt termini (Moradi et al., 1999).

5.6. Síndromes genètiques que cursen amb alteracions de la memòria al nen

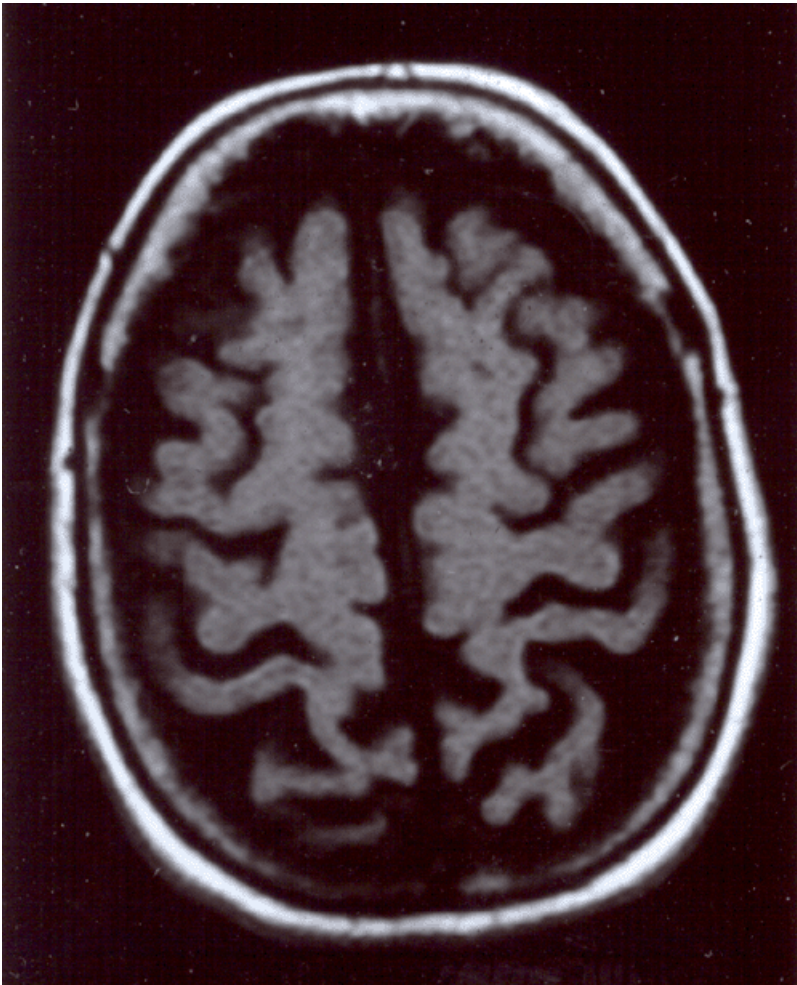
Totes aquelles patologies que cursen amb algun tipus de retard neurològic poden tenir afectades les capacitats de memòria i aprenentatge. En algunes síndromes genètiques pot ser que els dèficits de memòria no siguin una de les característiques principals, però aquests poden estar presents a causa del neurodesenvolupament deficitari.

5.6.1. Síndrome de Down

La síndrome de Down és un trastorn del neurodesenvolupament causat per una triplicació del cromosoma 21.

Es caracteritza per:

- Retard mental, problemes d'articulació, deficiències visuals, baixa alçària.
- Ulls allargats, pont nasal ample, mans petites, laxitud articular.



Font: <http://usuarios.arsys.es/arsido/listacorreo.htm>.

Els nens amb síndrome de Down tenen problemes a la memòria a curt termini verbal, no obstant això, la memòria aspecte-espacial no està alterada. Aquesta deficiència fa que els costi adquirir vocabulari nou (Jarrold, Baddeley, Hewes, 2000).

Són capaços de reconèixer la globalitat de les formes, però no s'adonen dels detalls, per tant també tindran dificultats en l'aprenentatge de la lectura.

5.6.2. Síndrome de Williams

La síndrome de Williams és un trastorn d'origen genètic motivat per una deleció del cromosoma 7.

Es caracteritza per:

- Retard mental i motor, hipercalcèmia infantil, microcefàlia lleu, estrabisme, hipersensibilitat al so
- Llavis prominents, boca gran, pont nasal deprimat, coll ample, ulls amb iris estavellat

- Cardiopaties, problemes renals, gastrointestinals

Els nens amb síndrome de Williams tenen dificultats especials en el processament de la informació visual, es fixen en els detalls però són incapaços de reproduir la forma global d'un dibuix, a diferència de les persones amb síndrome de Down. No obstant això, posseeixen una memòria auditiva excel·lent, el que contribueix que tinguin un vocabulari extens i un discurs bastant acceptable tant sintàcticament com gramaticalment. Unes altres habilitats són el reconeixement facial i d'estats afectius. El fet que tinguin un processament visual precari i, no obstant això, el reconeixement de cares es mantingui intacte, s'explica pels dos circuits implicats en el processament de la informació visual:

- circuit dorsal: va des de l'àrea occipital cap al lòbul parietal i registra la informació referent a la locomoció i localització.
- circuit ventral: va des de l'àrea occipital fins al lòbul temporal i està implicat en el reconeixement de cares i objectes.

Els pacients amb síndrome de Williams mostren dèficits en el circuit dorsal però mantenen intacte el circuit ventral (Deruelle et al., 1999, Vicari, Bellucci, Carlesimo, 2001).

5.6.3. Síndrome x-fràgil

La síndrome x-fràgil és un trastorn del neurodesenvolupament causat per l'absència o manca de funcionament per una banda del cromosoma x. Els homes x-fràgil n'estan més afectats que les dones.

Es caracteritza per:

- Retard mental (coeficient Intel·lectual per sota de 70), problemes d'aprenentatge, alguns signes neurològics menors (alteracions de la coordinació), llenguatge repetitiu, estereotípies, hiperactivitat i laxitud articular.
- Trets físics especials: orelles grans, macroorquitis, testicles grans.

Les persones amb la síndrome d'x-fràgil solen tenir problemes en el processament seqüencial, la memòria a curt termini verbal-auditiva i en el processament d'informació complexa o abstracta. També presenten problemes en la memòria de treball. No obstant això, la memòria per a objectes i el processament simultani, on l'accés a la informació és globalment i visualment, es mostren intactes en aquests subjectes. La memòria a llarg termini tampoc no està alterada (Hagerman, Cronister, 1996).

5.6.4. Síndrome alcohòlica fetal (SAF)

La síndrome alcohòlica fetal és un trastorn del neurodesenvolupament motivat pel consum d'alcohol de la mare durant l'embaràs.

Es caracteritza per:

- Disfunció del sistema nerviós central, incloent-hi retard mental (el 85% dels afectats), microcefàlia, hipotonia, hipertonia, convulsions, hiperactivitat i malformacions cerebrals.
- Retard en el creixement. Solen ser individus amb menys pes, altura i un perímetre cranial per sota del centil 10.
- Trets facials característics: ulls petits, llavi superior fi, hipoplàsia maxil·lar (no tenen barbata), pont nasal pla, nas petit i ample.
- Diverses complicacions mèdiques: anomalies cardíques, cutànies, escoliosi, hèrnies, estrabisme, anormalitats genitals, dèficits auditius, etc.

Aquests nens solen tenir problemes d'atenció i d'inhibició de resposta (impulsivitat), característiques que comparteixen amb el TDAH, però a més presenten problemes notoris a la codificació de la informació. Aquest aspecte té implicacions educatives: perquè hi hagi un aprenentatge en aquests nens se'ls ha de presentar la informació en diferents modalitats (auditiva, visual, tàctil...) donant així més recursos per a una bona codificació i retenció de la informació. Aquestes dificultats, per tant, són evidents pel que fa a la memòria immediata, no obstant això, una vegada fet l'aprenentatge, no solen tenir problemes amb la memòria a llarg termini. La memòria aspecte-espacial és la que està més alterada, encara que també presenten problemes amb la memòria auditiva (Rourke, 1995).

Igual que els nens amb síndrome de Down o aquells amb lesions a l'hemisferi esquerre, els individus afectats per la síndrome alcohòlica fetal són capaços d'identificar figures globals, però els detalls els passen distrets. Aquests dèficits faran que els nens SAF tinguin dificultats en l'aprenentatge de la lectura. Així mateix, la seva perseverança quan dibuixen fa pensar que tenen problemes en la funció executiva, funció que està intervinguda pels circuits frontal-ganglis basals.

Activitat

1) Quines estratègies d'aprenentatge de la lectura utilitzaries en nens amb síndrome alcohòlica fetal?

Solució

Sistemes globalitzats que parteixin de la paraula completa relacionada visualment amb l'objecte i anar posteriorment descomponent-la en síl·labes i lletres que es relacionarien amb altres paraules, de les quals també en tindrien un objecte o suport visual de referència.

2) Què aconsellaries per a millorar l'aprenentatge de nens amb síndrome alcohòlica fetal?

Solució

Utilitzar objectes i suports visuals concrets, oferir la informació amb diferents modalitats de format i de manera global sense que sigui necessari que el nen s'hagi de fixar en els detalls.

5.6.5. Síndrome de Prader-Willi

La síndrome de Prader-Willi és un trastorn del neurodesenvolupament motivat per la manca de funcionament o absència per una banda del cromosoma 15 d'origen patern.

Es caracteritza per:

- Obesitat mòrbida, baixa alçària, hipogonadisme
- Retard mental de mitjà a moderat, conducta obsessiva (sobretot en relació amb el menjar)
- Cara allargada, ulls ametllats, boca petita, llavi superior prim

Els nens Prader-Willi solen tenir problemes en el processament seqüencial de la informació, sobretot en la modalitat auditiva. I igual que en la síndrome alcohòlica fetal i l'x-fràgil, els nens Prader-Willi disposen d'una bona memòria a llarg termini, sobretot per a esdeveniments visuals concrets. Les habilitats perceptives aspecte-espacials i la memòria visual també estan preservades, fins i tot alguns subjectes tenen una habilitat especial a l'hora de muntar un tipus determinat de puzzles (Hagerman, 1999).

Taula resum de les alteracions de la memòria en algunes síndromes genètiques

	Aspectes deficitaris	Aspectes "forts" o conservats*	Consideracions educatives
Síndrome de Down	Memòria a curt termini verbal	Identificació de la <i>gestalt</i>	Aprenentatge partint de la globalitat Presentació del material visualment
X-fràgil	Processament seqüencial Raonament abstracte Memòria a curt termini auditiva i visual Memòria de treball	Processament simultani Memòria a llarg termini Memòria d'objecte	Presentar el material amb correlat visual simultani
Síndrome alcohòlica fetal	Memòria aspecte-espacial Apreciació de detalls	Identificació de la <i>gestalt</i> Memòria a llarg termini	Aprenentatge partint de la globalitat Presentació del material en diferents modalitats (visual, auditiva, tàctil,...)

Síndrome de Turner ¹³	Memòria aspecte-espacial Memòria de treball Memòria a curt termini		Necessitat de reforç en matemàtiques. Presentació material amb correlat verbal i auditiu
Síndrome de Prader-Willi	Processament seqüencial Memòria auditiva	Memòria aspecte-espacial Memòria a llarg termini	Presentar el material amb correlat visual concret
Síndrome d'Angelman ¹⁴	No adquisició del llenguatge	Memòria auditiva	Sistemes alternatius de comunicació
Síndrome de Williams	Processament informació visual Identificació de la <i>gestalt</i>	Memòria auditiva	Suport verbal constant
Fenilcetonúria ¹⁵	Memòria de treball (a causa dels dèficits prefrontals que comporta el trastorn)		

* Els punts "forts" es refereixen a aquelles capacitats cognitives que no estan tan alterades, però s'ha de tenir en compte que totes les síndromes exposades es caracteritzen per importants deficiències cognitives en general.

⁽¹³⁾La síndrome de Turner és un trastorn del neurodesenvolupament que afecta les dones. Consisteix en una monosomia del cromosoma x (només tenen un cromosoma sexual). Es caracteritza per:

- Baixa alçària, infantilisme sexual, ovaris atrofiats o inexistent, coll curt, ungles hiperconvexes, infertilitat
- Cardiopaties, afectacions cutànies, malformacions renals
- Retard mental (10% de les nenes afectades), immaduresa psicoafectiva, dificultats d'aprenentatge

⁽¹⁴⁾La síndrome d'Angelman (Ds.) és un trastorn neurogenètic causat per la falta de funcionament de certs gens localitzats al cromosoma 15 d'origen matern. Es caracteritza per:

- Retard intel·lectual i motor greu, epilèpsia, atàxia, trastorns del somni i absència de la parla.
- Trets físics distintius: hipopigmentació de la pell i el cabell, branquicefàlia amb occipital pla, boca gran, llengua prominent, dents separades, microcefàlia i mans i peus petits.
- El seu patró de conducta es caracteritza per atacs de riure sense motiu aparent, aparença feliç, fascinació per l'aigua, personalitat fàcilment excitable i hiperactivitat.



(foto aportada per Carme Brun)

⁽¹⁵⁾La fenilcetonúria és un trastorn metabòlic causat per una mutació genètica i que resulta de la incapacitat de l'organisme d'assimilar un dels aminoàcids bàsics: la fenilalanina. Quan no són detectats a temps per a impedir l'enverinament cerebral progressiu per fenilalanina, aquests subjectes es caracteritzen per:

- Greu retard mental, convulsions, problemes de conducta
- Hipopigmentació de la pell, cabell i ulls.

5.7. Altres causes de dèficit de memòria en el nen

5.7.1. Hipoglucèmia materna

Les àrees implicades en el desenvolupament de la memòria poden resultar afectades per alguns agents neurotòxics que actuen pre o perinatalment. Concretament s'ha comprovat que l'hipocamp és especialment vulnerable a la hipòxia, la hipoglucèmia i la falta de ferro en el fetus.

Els embarassos de mares diabètiques solen incórrer en aquests riscos (hipòxia fetal crònica, hipoglucèmia i falta de ferro). De fet, l'avaluació mitjançant tècniques electromagnètiques de nadons de 6 mesos de mares diabètiques evidència deficiències en la memòria de reconeixement d'aquests nens. No obstant això, les proves cognitives realitzades en aquests nens quan són més grans edat no corroboren aquestes dades. En tot cas, s'ha de considerar la possibilitat que els fills de mares diabètiques puguin ser una població de risc per al desenvolupament d'algun tipus de dèficits de memòria (Nelson et al., 2000).

D'altra banda, investigacions recents sobre l'exposició a determinades drogues durant l'embaràs també apunten cap a la possibilitat de repercussions en la memòria del fetus. Experiments fets amb animals aporten evidències sobre l'efecte del consum d'èxtasi en la memòria espacial i seqüencial del nadó. La vulnerabilitat del fetus al consum d'èxtasi de la mare és específica per a uns períodes determinats del desenvolupament prenatal. Fent una analogia amb les etapes del desenvolupament prenatal en humans, el període crític seria el tercer trimestre de l'embaràs (Broening et al., 2001).

En resum, la hipòxia fetal crònica, la hipoglucèmia i la falta de ferro en embarassades diabètiques poden afectar la memòria de reconeixement del nounat.

El consum d'èxtasi durant els últims tres mesos d'embaràs pot afectar la memòria espacial i seqüencial del nadó.

5.7.2. Prematuritat

Els nens prematurs obtenen pitjors puntuacions que els nens control quan se'ls avalua la memòria de treball espacial.

La prematuritat no és la causant d'aquests dèficits *per se*, sinó que són els factors de risc associats al naixement prematur els que poden afectar la maduració cerebral del fetus. La falta d'oxigen i el mal rec sanguini són aspectes asso-

ciats al part abans dels 9 mesos. Aquests factors incideixen en àrees cerebrals com l'hipocamp, el cos estriat i el còrtex prefrontal, zones implicades en el desenvolupament de la memòria.

Les habilitats memorístiques no es mostren alterades en nens prematurs quan les tasques que s'utilitzen per a avaluar la memòria de treball són senzilles. A mesura que la complexitat de la tasca s'accentua, requerint més organització cognitiva, apareixen diferències clares entre els nens prematurs i els controls. Aquest fenomen sembla que es pot relacionar amb dèficits en les àrees prefrontals, encara que no es pot assegurar que això respongui a lesions localitzades en aquestes zones, ja que l'hipocamp i el cos estriat també hi estan implicats (Luciana et al., 1999).

Els nens prematurs també poden presentar dèficits en habilitats motores fines, temps de retenció en memòria espacial i en patrons de reconeixement de memòria.

6. Memòria i envelliment

6.1. Dèficit homogeni o heterogeni?

La memòria és l'habilitat cognitiva més estudiada en relació amb el procés d'envelliment. Una possible explicació d'aquest fenomen és que es tracta d'una capacitat que el fet de perdre-la és percebut com una limitació personal, de vegades amb ansietat, atès el coneixement actual del que pot significar la pèrdua de memòria progressiva, i com una font de baixa autoestima, perquè genera errors en la vida quotidiana que dificulten el quefer diari de les persones i que deriven en una tendència a devaluar la resta de capacitats de l'individu.

Però si bé és cert que la memòria s'altera amb el procés d'envelliment, la seva pèrdua no es produeix de manera homogènia. Ni es presenta igual en tots els individus, ni són tots els aspectes de la memòria els que es redueixen.



La majoria dels dèficits que s'observen en les persones d'edat avançada tenen una explicació que va més enllà del que pot entendre's com a envelliment "normal". A partir d'una certa edat, diverses patologies menors afecten el nostre sistema nerviós i actuen produint dèficits cognitius que tenen una explicació física. Més endavant veurem com la hipertensió arterial, per exemple,

tan freqüent entre la població adulta i anciana, és una causa que ja justifica un percentatge elevat de les pèrdues subjectives de memòria en aquest grup de població.

D'altra banda, són diversos els factors no físics que influeixen sobre la capacitat amnèsica, factors que les persones no els perceben com causa de dificultat en la memòria, però que tenen una incidència indirecta, però clarament explicativa, de la reducció amnèsica.

6.2. Pèrdua de memòria en la població d'edat avançada

Els dèficits de memòria que caracteritzen l'envelliment no patològic afecten, fonamentalment, la **memòria recent** i la **capacitat d'evocació**, i són aquests els que generen les queixes subjectives de memòria en les persones d'edat avançada, i fins i tot en els adults més joves.

Vegem, no obstant això, els coneixements que tenim a cada tipus de memòria per separat.

6.2.1. Memòria immediata

La memòria immediata no s'altera excessivament com a conseqüència de l'envelliment, però és un tipus de memòria que està estretament relacionada amb la capacitat de mantenir l'atenció. Com veurem amb posterioritat, la capacitat de mantenir l'atenció es veu afectada per diversos estats, com ara l'ansietat o la depressió, que hi influeixen directament reduint les possibilitats de registrar informació nova. Quan s'utilitzen proves de retenció immediata de llistes de dígits, com el subtest de dígits del test d'intel·ligència de Wechsler, observem que les puntuacions són lleument menors en la majoria dels ancians. (Albert, 1988). Dintre de la memòria immediata, la memòria de treball és la que més es veu reduïda en l'envelliment.

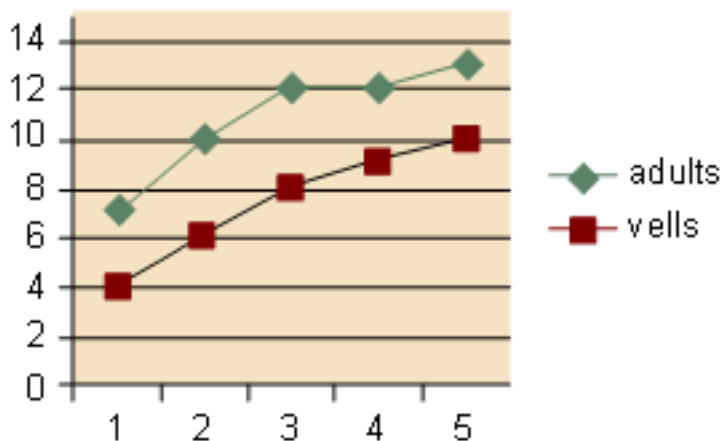
6.2.2. Memòria recent

La capacitat per a retenir informacions noves és el tipus de memòria que més decreix amb l'edat. Les persones d'edat avançada redueixen la velocitat d'aprenentatge verbal. Mantenen la capacitat per a aprendre, per exemple, llistes de paraules, però necessiten més repeticions que els més joves. El problema real fa referència a la retenció posterior a curt i a llarg termini. És a dir, de la quantitat de paraules apreses, al cap d'uns minuts, en recorden menys, en comparació del nombre que en retenen els joves.

Quan els ancians consulten o quan tenen possibilitat d'explicar el que succeeix a la seva memòria, solen afirmar alguna cosa així com "recordo més del que em va passar fa vint anys que del que vaig fer ahir". Aquest no és més que el reflex de les dificultats amb la memòria recent.

En el gràfic següent es recullen les puntuacions que obtindria la població anciana, si es compara amb la població adulta jove, amb un mateix nivell d'estudis i una professió de tipus manual, en una prova d'aprenentatge de 15 paraules, que es repeteix fins a cinc vegades seguides.

Corbes d'aprenentatge després de cinc repeticions d'una llista de 15 paraules en la població adulta i anciana, ambdós grups amb estudis bàsics



6.2.3. Memòria remota

La memòria que fa referència als esdeveniments biogràfics i als aprenentatges previs no experimenta alteracions amb l'envelliment. En efecte, la pèrdua d'informació remota és un símptoma que alguna disfunció greu afecta l'individu, i és un dels aspectes rellevants en el diagnòstic diferencial de la **pèrdua de memòria benigna** de l'envelliment i la possible presència d'una malaltia degenerativa, com l'Alzheimer (Drachman, Leavitt, 1972).

Alguns autors han denominat *pèrdua de memòria benigna* aquella alteració de la memòria recent que s'observa en les persones d'edat avançada, que es pot objectivar mitjançant la utilització de tests de memòria, però que no està relacionada amb la pèrdua de memòria que implica un inici de demència.

La memòria remota no s'altera, però sí, en canvi, la capacitat per a reutilitzar la informació en el moment que aquesta es necessita. Durant el procés d'envelliment falla la **capacitat d'evocació** de la informació emmagatzemada.

De fet, aquesta és la queixa subjectiva més important, la percepció que un vol dir alguna cosa i en aquest moment no és evocat. I també és la dificultat que genera més ansietat, perquè és la que posa més en evidència les dificultats amnèsiques.

Exemple

Una prova senzilla, però segura per a comprovar la certesa que la informació roman en la memòria, però que no es pot evocar és per mitjà de la resposta que podem obtenir davant preguntes del tipus:

"Digui'm com es diu el riu que passa per Saragossa"

L'ancià escolaritzat pot no ser capaç de respondre espontàniament la pregunta, però no mostrarà cap dificultat quan se'l exposa a una resposta d'elecció múltiple: "És el Llobregat, l'Ebre o el Tajo?".

6.3. Factors fisiològics que intervenen en el dèficit de memòria

Durant el procés d'envelliment, el cervell humà està sotmès a una sèrie de canvis que afecten tant a nivell microscòpic com macroscòpic.

Es produeix una **reducció dels neurotransmissors cerebrals**, i entre aquests, destaquen la pèrdua dopaminèrgica i la colinèrgica. La dopamina és un neurotransmissor implicat en els processos de motricitat involuntària, i explica molts dels trastorns motors (rigidesa, tremolors, reducció de la grandària del pas, etc.) que observem en els ancians. L'acetilcolina és el neurotransmissor que més s'ha relacionat amb els processos de memòria, i la reducció de la qual podria explicar els dèficits en la memòria recent.

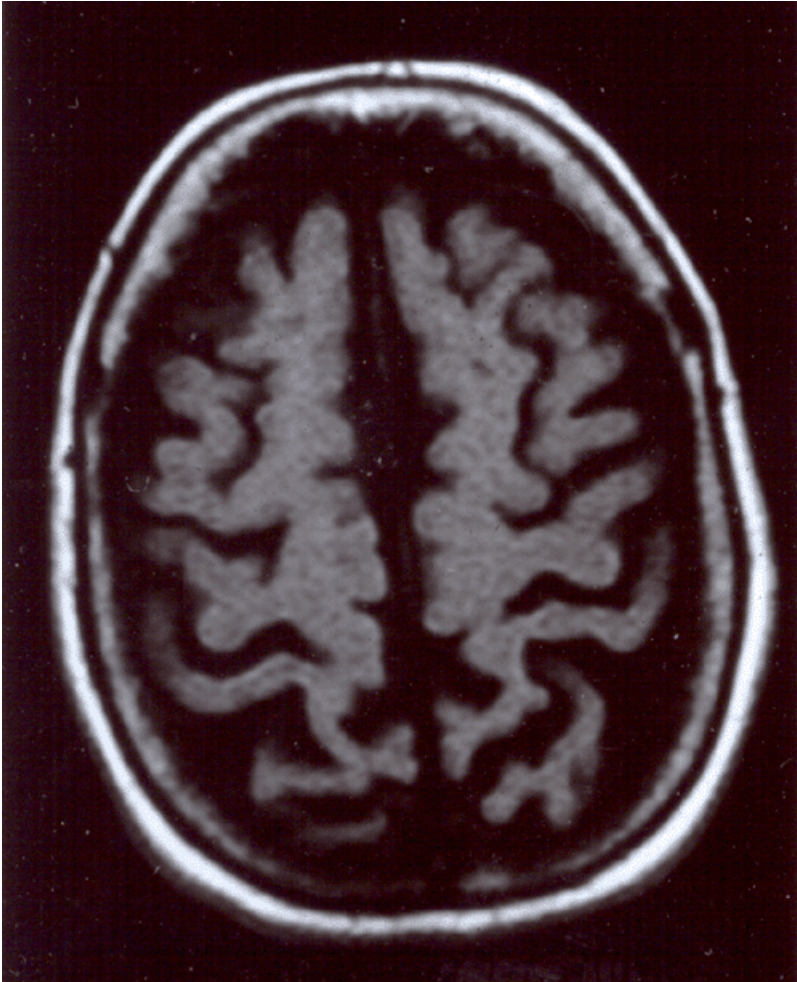
El cervell humà redueix la seva grandària com a conseqüència de la **pèrdua neuronal**. A partir dels trenta anys, el nostre cervell comença a reduir el seu volum, i des d'aquesta dècada fins a la senectut, la massa cerebral arriba fins una reducció de 92 grams a l'home i 94 grams a la dona. Durant les últimes dècades de la vida, aquesta pèrdua neuronal s'accelera de manera progressiva.

La pèrdua de neurones es produeix, a més, com a conseqüència de la presència de petites incursions neuropatològiques que s'observen en el cervell envellit, com les **plaques senils** o plaques d'amiloide, reducció de la mielina en la substància blanca i altres canvis que acaben produint el disfuncionament i, posteriorment, la mort neuronal.

Algunes estructures implicades en la memòria recent són especialment sensibles al procés d'envelliment, i també als efectes tòxics aliens, o a la falta d'una bona oxigenació: les neurones de l'hipocamp.

Els canvis macroscòpics són aquells que afecten la morfologia cerebral i són la conseqüència de la pèrdua de neurones i de la reducció conseqüent de la grandària cerebral. Es poden veure utilitzant tècniques de neuroimatge cerebral (Bäckman, Small, Wahlin, 2000).

Ressonància magnètica d'un individu d'edat avançada amb atròfia cerebral



Font: pròpia.

A més dels canvis cerebrals, els dèficits sensorials també tenen a veure amb la memòria. La reducció de la capacitat dels sentits implica, d'entrada, menys possibilitat de captar tot el potencial d'informació exterior. El tacte, el gust i l'olfacte, per exemple, són una font d'evocació d'informació passada.

Envellir implica canvis en tots els canals sensorials:

- L'agudesia **visual** es redueix i és necessita més quantitat d'il·luminació per a captar correctament els estímuls visuals. Alguns estudis han descrit també menys sensibilitat a l'hora de captar i reconèixer el color.



- El potencial **auditiu** també es redueix, i s'observa més dificultat per a diferenciar distintes freqüències de so. Al mateix temps, els ancians mostren més barreres per a localitzar el so, i també més sensibilitat a les interferències.
- Alguns estudis han mostrat que l'envelliment està associat amb una capacitat menor per a la **discriminació tàctil**. Es reduïrien la sensibilitat del palmell de la mà i la dels dits, respecte a la pressió, per exemple.
- L'envelliment també comporta una pèrdua de receptors per al **gust i l'olfacte**, encara que aquesta dificultat també pot estar relacionada amb altres factors com el consum de tabac, dèficits dietètics o el consum d'uns medicaments determinats.

Els canvis físics, tant cerebrals com sensorials, expliquen, en part, la pèrdua de memòria recent que caracteritza les persones més grans que viuen un envelliment saludable, sense patologies ni malalties sistèmiques que puguin afectar directament la seva memòria.

6.4. Factors afectius influents en la pèrdua de memòria en la vellesa

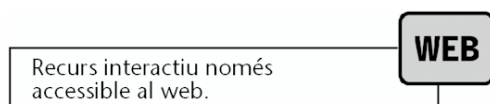
Arribar a una edat avançada comporta un augment del risc de patir trastorns de l'estat d'ànim o trastorns d'ansietat. Això és causa de diversos factors, entre els quals destaquem els següents (Muñoz, 2002):

- La percepció de les pròpies limitacions físiques o sensorials
- La incertesa sobre la possibilitat de la mort, tant pròpia com de la parella.
- Els possibles canvis en l'entorn a causa de la solitud: assistència en una residència, convivència en la casa dels fills, etc.
- La solitud en si mateixa, i el procés de pèrdua que pot acompanyar-la.
- La pèrdua d'autoestima i les dificultats de readaptació a la vida no laboral.
- La incertesa davant la possibilitat de necessitar atencions especials, o d'adquirir alguna malaltia incapacitant.
- El dolor físic, a causa de malalties òssies que són freqüents en aquesta etapa de la vida.

L'ansietat, tant latent, en grau mínim, com declarada, és a dir com en trastorn que requereix tractament, té un efecte directe sobre la capacitat de mantenir l'atenció, i per tant, indirectament sobre la memòria. Si no és possible un registre correcte de la informació, aquesta tampoc no es pot emmagatzemar.

L'ansietat actua generant, a més, un efecte retroalimentador: la persona ansi-osa comet errors d'atenció que són interpretats com a dèficits de memòria, davant la consciència de l'error o de la dificultat a evocar, augmenta l'ansietat que, a la vegada, actua augmentant la dificultat atencional.

Esquema



El coneixement popular de les malalties com la demència tipus Alzheimer, que inicien la seva simptomatologia amb dèficits en la memòria recent, és un motiu d'ansietat per a moltes persones, sobretot aquelles que han tingut familiars o persones properes i n'han vist l'evolució. La pèrdua de memòria no es viu sempre com un dèficit associat a l'envelliment, sinó com un possible símpto-

ma d'aquestes malalties. Tant és així, que en les consultes neuropsicològiques s'ha produït un augment de demandes de persones que entren en la sisena dècada de la vida, encara professionalment actives, que consulten per a fer una exploració que descarti la presència de qualsevol d'aquestes malalties que afecten la memòria.

6.5. La influència dels dèficits en altres funcions cognitives

L'envelliment fisiològic afecta altres funcions cognitives, a més de la memòria. Les dificultats en aquestes altres àrees influeixen indirectament en la capacitat per a emmagatzemar i recuperar la informació:

a) L'atenció : la capacitat de mantenir l'atenció decreix amb l'edat. Els ancians són més susceptibles a les interferències ambientals que els joves i tendeixen més a la distreure's. Com hem esmentat en l'apartat anterior, la capacitat de mantenir l'atenció, permet el registre de la informació; és a dir, la memòria immediata.

b) Les funcions **executives**. Unes de les funcions cognitives que sembla que es ressenteixi més durant el procés d'envelliment fisiològic són les funcions executives. Les funcions executives són aquelles que depenen del funcionament del lòbul frontal i impliquen seqüenciació, planificació d'estratègies, categorització, flexibilitat mental, abstracció i raonament.

Tot magatzematge de la informació implica un grau de categorització o classificació de la informació. Habitualment és un tipus de classificació que fem automàticament, sense esforç, però que contribueix al record (Flicker et al., 1986).

Exemple

En la vida diària no som conscients de les moltes vegades que classifiquem la informació per a millorar el record: en anar a comprar, adquirim els productes d'acord amb la seva categoria, la fruita, després els lactis, després els productes de neteja, etc. D'aquesta manera, oblidem menys coses que si escollíssim primer les taronges, després el netejavidres, després les peres i després la llet, per a tornar a comprar les maduixes o el sabó. Estalviem temps, però aquesta manera lògica d'actuar contribueix a millorar el record. El mateix succeeix si omplim una maleta per a anar de viatge.

La informació estructurada, en què s'estableixen associacions, o amb la capacitat per a utilitzar estratègies que facilitin el record, contribueix a millorar el rendiment en memòria.

c) L'**alentiment** en la velocitat de processament cognitiu és una altra característica cognitiva que acompanya l'envelliment. L'augment de la lentitud a l'hora de processar la informació influeix en el record, ja que la possibilitat de captar i comprendre la informació, en un context de conversa llarga, repercuteix en el registre de la informació.

d) Les **habilitats visuoespacials** també es redueixen, si es compara amb els joves. De fet, una de les característiques de l'envelliment no patològic és l'augment de la deterioració de les habilitats de l'hemisferi dret (visuoespacial), en relació amb les de l'hemisferi esquerre (lingüístic). Entre les dificultats descrites hi ha un desavantatge objectivable en proves que impliquen percepció de figures incompletes, per a percebre cares, línies orientades en l'espai, o per a determinar la posició de figures en l'espai i la rotació espacial.

Els desavantatges visuoespacials contribueixen a la desorientació espacial i influeixen en la memòria visual.

6.6. Altres factors que hi intervenen

Un altre conjunt de factors que també contribueixen a la pèrdua de memòria en l'envelliment són els d'origen social o psicosocial.

La **motivació** és un factor rellevant. La informació per a la qual ens motivem es reté més que aquella informació que no ens interessa. I la motivació pot decreixer amb l'edat, sobretot quan està associada a la presència de símptomes de component depressiu (encara que no es tracti d'una depressió latent).

Un altre tipus de motivació rellevant és la motivació "obligatòria"; és a dir, la motivació necessària, que és producte de les nostres responsabilitats o de l'exercici professional. La motivació a estar activat i a l'esforç permanent, de la qual en depèn l'èxit en el nostre dia a dia professional. La **jubilació**, per exemple, pot comportar una relaxació o una pèrdua d'aquest tipus de motivació en els individus que deixen de mantenir-se actius en deixar la seva feina habitual.

L'aïllament **social** pot contribuir també a una reducció amnèsica, si tenim en compte que les possibilitats d'interaccionar i d'utilitzar el llenguatge decreixen. A més de recordar permanentment informació, en el nostre pensament interior, la manera com, més i millor, entrenem la nostra memòria és mitjançant el llenguatge: en la conversa espontània amb els altres i amb la interacció social.

A més dels anteriors, tal vegada els factors que més expliquin la presència d'alteracions de memòria recent en l'envelliment siguin les causes **de tipus mèdic**. La hipertensió arterial, els nivells elevats de colesterol, la diabetis, les malalties cardíaques i pulmonars, produeixen alteracions en el rec sanguini cerebral, produint estenosi de les artèries unes vegades, o una falta d'irrigació i oxigenació cerebral, que tenen la seva correspondència en les funcions cognitives i, sobretot, en la memòria. Aquestes malalties sistèmiques són molt comunes entre les persones d'edat avançada.

D'altra banda, molts dels **fàrmacs** que pren aquest grup de població, tenen en si mateixos efectes que alteren la capacitat atencional, i per tant, influeixen negativament en les possibilitats de la seva memòria. Algunes persones, que pateixen del cor, o que són hipertenses, prenen ansiolítics per prescripció mèdica, fàrmacs que afecten el nivell d'alerta i que contribueixen molt directament a la presència de trastorn en la capacitat de mantenir l'atenció.

Factors mèdics que contribueixen al dèficit de memòria

- Malalties sistèmiques (HTA, DM)
- Disfuncions endocrines (dèficits en l'hormona tiroide, per exemple)
- Patologies neurològiques menors (que deriven en alteració de circulació cerebral)
- Malalties neurològiques degeneratives (I. Parkinson)
- Trastorns psiquiàtrics (depressió, trastorns d'ansietat)
- Trastorns del somni
- Ingestió i/o abús de medicaments
- Cardiopaties

Activitat

Contesteu les preguntes següents:

- 1) S'alteren tots els tipus de memòria quan envellim?
- 2) Quins són els tipus de la memòria que més s'alteren i per què?
- 3) Estan sempre justificades les queixes subjectives de memòria a les persones grans? Valoreu la resposta i raoneu-ne les causes.
- 4) Quin altre factor de tipus, emocional, cognitiu o psicosocial creieu que pot influir en la pèrdua de memòria, a part dels comentats?

Bibliografia

- Adams, R. D., Victor, M. (1993). *Principles of Neurology*. New York: McGraw Hill.
- Alberca, R., López, S. (Eds.) (1999). *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
- Albert, M. S. (1988). Cognitive Function (pàg. 33-49). M. S. Albert, M. B. Moss (Eds.). *Geriatric Neuropsychology*. New York: The Guilford Press.
- Albert, M. L., Feldman, R. G., Willis, A. L. (1974). The subcortical dementia os progressive nuclear palsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Neuropsychiatry*, 37, 121-130.
- Andrés, S. et al. (2002). Aspectos neuropsicológicos del trastorno obsesivo-compulsivo. *Revista de Neurología*, 35, 959-963.
- Baddeley, A., Wilson, B., Watts, F. N. (1995). *The Handbook of Memory Disorders*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Bäckman, C., Small, B. J., Wahlin, A. (2000). Aging and memory: Cognitive and biological perspectives. J. E. Birren, K. W. Schaie (Eds.). *The Handbook of the Psychology of aging* (5a Ed.). San Diego: Academic Press.
- Bauer, P. J. (1992). Holding it all together: how enabling relations facilitate young children's event call. *Cognition Development*, 7, 1-28.
- Becker, J. T. et al. (1998). Neuropsychological function in Alzheimer's disease. Pattern of impairment and rates of progression. *Archives of Neurology*, 45, 263-268.
- Berrios, G. E., Hodges, J. R. (2000). *Memory disorders in psychiatric practice*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Berthier, M. L. (2000). Funcionamiento cognitivo en el trastorno obsesivo-compulsivo asociado a lesiones cerebrales. *Revista de Neurología*, 30, pàg. 769-772.
- Birren, J. E., Schaie, K. W. (Eds.) (2000). *Handbook of the Psychology of aging* (5a Ed.). San Diego: Academic Press.
- Bondi, M. W., Salmon, D. P., Butters, N. M. (1994) Neuropsychological features of memory disorders in Alzheimer's Disease, 41-64. R. D. Terry, R. Katzman, K. L. Bick (Eds.) *Alzheimer's Disease*. New York: Raven Press.
- Bornstein, M. H. (1985). Habituation as a measure of visual information processing in human infants: summary, systematization, and synthesis. 253-300. G. Gottlieb, N. A. Krasnegor (Eds.). *The measurement of audition and vision in the first year of postnatal life: A methodological overview*. Norwood: Ablex.
- Brayne, C., Collway, P. (1988). Normal Aging, impaired cognitive function and senile dementia of the Alzheimer's type: a continuum?. *Lancet*, 1, 1265-1267.
- Bremner, J. D., Narayan, M. (1998). The effects of stress on memory and the hippocampus throughout the life cycle: implications for childhood development and aging. *Development and Psychopathology*, 10, 871-885.
- Broening, H. W. et al. (2001). 3,4-Methylenedioxymethamphetamine (Ecstasy)-induced learning and memory impairments depend on the age of exposure during early development. *The Journal of Neuroscience*, 21, 9, 3228-3235.
- Buendía, J. (comp.) (1994). *Envejecimiento y Psicología de la Salud*. Madrid: Siglo XXI.
- Campo, P. et al. (1998). Evaluación neuropsicológica pre-posoperatoria en el tratamiento quirúrgico de l'epilèpsia. *Revista de Neurología*, 27, 616-625.
- Carlson, N. R. (1996). *Fundamentos de Psicología Fisiológica*. México: Prentice-Hall Hispanoamericana.
- Celsis, P. et al. (1997). Related cognitive decline: A clinical entity? A longitudinal study of cerebral blood flow and memory performance. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 62, 601-608.
- Clyman, R. B. (1991). The procedural organization of emotions: a contribution from cognitive science to the psychoanalytic theory of therapeutic action. T. E. Shapiro, R. N. Emde (Eds.).

Affect: Psychoanalytic Perspective, 39, Supplement. Journal of the American Psychoanalytic Association. Madison: International Universities Press Inc.

Colombo, M., Gross, C. G. (1994). Responses of inferior temporal cortex and hippocampal neurons during delayed matching-to-sample in monkeys. *Behavioral Neuroscience*, 108, 443-455.

Cowan, N. (1997). *The development of memory in childhood*. London: Psychology Press.

Crook, T. et al. (1986). Age-associated memory impairment: proposed diagnostic criteria and measures of clinical change- Report of a national Institute of Mental Health Work Group. *Review of Neuropsychol*, 4, 261-276.

Cummings, L. R., Benson, J. L., Frankel, M. (1983). The human Kluver-Bucy Syndrome. *Neurology*, 33, 1141-1145.

DeCasper, A. J., Spence, M. J. (1991). Auditory mediated behavior during the perinatal period: A cognitive review. 142-176. M. J. S. Weiss, P. R. Zelazo (Eds.). *Newborn attention: biological constraints and the influence of experience*. Norwood: Ablex.

Deruelle, C. et al. (1999). Configural and local processing of faces in children with Williams syndrome. *Brain and Cognition*, 41, 276-298.

Dolske, M. C., Chelune, G. J., Naugle, R. I. (1998). *Evaluation of patients with epilepsy*, 271-294. G. Goldstein, P. D. Nussbaum, S. R. Beers (Eds.). *Neuropsychology*. New York: Plenum Press.

Drachman, D. A., Leavitt, J. (1972). Memory impaired in the aged: storage versus retrieval deficit. *Journal of Experimental Psychology*, 93, 302-308.

Escartín Siquier, A. E., Martí Fàbregas, J., Viñas i Gaya, J. (1990). Epilepsia. *Medicine*, pàg. 2476-2493.

Fantz, R. L. (1956). A method for studying early visual development. *Perceptual and Motor Skills*, 6, 13-15.

Flicker, C. et al. (1986). The effects of aging and dementia on concept formation. *Developmental neuropsychology*, 2, 65-72.

Fuster, J. (1999). Cognitive Functions of the frontal lobe. 187-195. B. Milner, J. L. Cummings (Eds.). *The human frontal lobes*. New York: The Guilford Press.

Goodwin, D. W. (1995). Alcohol amnesia. *Addiction*, 90 (3), 315-317.

Gourovitch, M. L., Goldberg, T. E. (1996). Cognitive deficits in Schizophrenia: Attention, Executive Functions, Memory and Language Processing. C. Pantelis, H. E. Nelson, T. R. E. Barnes (Eds.). *Schizophrenia: A Neuropsychological Perspective*. New York: John Wiley & Sons Ltd.

Grafman, J. et al. (1993). Damage to the prefrontal cortex leads to decomposition of structures event complexes. *Journal of head trauma Rehabilitation*, 8, 73-87.

Greenough, W. T., Juraska, J. M. (1986). *Developmental Neuro Psychobiology*. New York: Academic Press.

Hagerman, R. J. (1999). *Neurodevelopmental disorders*. Oxford: Oxford University Press.

Hagerman, R. J., Cronister, A. (1996). *Fragile X syndrome*. Baltimore/London: The Johns Hopkins University Press.

Haith, M. M., Wentworth, N., Canfield, R. (1993). The formation of expectations in early infancy. C. K. Rovee-Collier, L. P. Lipsitt (Eds.). *Advances in infancy research*. Norwood: Ablex.

Hertel, P. T. & Hardin, T. S. (1990). Remembering with and without awareness in a depressed mood: evidence of deficits in initiative. *Journal of Experimental Psychology: General*, 119, 45-59.

Hill, D. E. et al. (1997). Visual and verbal short-term memory deficits in childhood leukemia survivors after intrathecal chemotherapy. *Journal of Pediatric Psychology*, 22, 6, 861-870.

Hodges, I. R. (1998). Unravelling the enigma of transient Global amnesia. *Annals of Neurology*, 43, 2, 151-153.

- Jacobs, W. J., Nadel, L. (1985). Stress-induced recovery of fears and phobias. *Psychological Review*, 92, 512-531.
- Jarrold, C., Baddeley, A. D., Hewes, A. K. (2000). Verbal short-term memory deficits in Down syndrome: a consequence of problems in rehearsal?. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 2, 233-244.
- Jódar, M., Junqué, C. (1991). Alteraciones neuropsicológicas en la Hidrocefalia infantil. Estudio de dos casos. *Revista de Psicopedagogía*, 4, 89-96.
- Johnson, M. K. (1991). Reality monitoring: Evidence from confabulation in organic brain disease patients. 176-197. G. P. Prigatano, D. L. Schacter (Eds.). *Awareness of déficit after brain injury: Clinical and Theoretical issues*. New York: Oxford University Press.
- Johnson-Greene D., Adams, K. M. (1998). Evaluation of neuropsychiatric disorders. Goldstein et al. (Ed.). *Neuropsychology*. New York: Plenum Press.
- Joseph, R. (1986). Confabulation and Delusional denial: Frontal lobe and lateralized influences. *Journal of Clinical Psychology*, 42, 507-520.
- Junqué, C., Barroso, J. (1994). *Neuropsicología*. Madrid: Síntesis.
- Junqué, C., Jurado, M. A. (1995). *Envejecimiento y Demencias*. Barcelona: Martínez Roca.
- Jurado, M. A. et al. (2002). Obsessive-compulsive disorder patients are impaired in remembering temporal order and in judging their own performance. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 24, 3, 261-269.
- Kail, R. (1990). *The development of memory in children*. New York: Freeman.
- Kalechstein, A. D. et al., (1998). Depression predicts procedural but not episodic memory in HIV-1 infection. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20, 4, 529-535.
- Kaplan, B. J. et al. (1998). Deficits in long-term memory are not characteristic of ADHD. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20, 4, 518-528.
- Kapur, N. (1994b). *Memory disorders in clinical practice*. Hove: Lawrence Earlbaum Associates & Co, Publishers.
- Kapur, N. (1994a). Epilepsy. *Memory Disorders in Clinical Practice*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Khan, A. U. (1986). *Clinical disorders of memory*. New York: Plenum Medical Book Company..
- López, S. (Ed.) (2001). *Demencias Frontales*. Barcelona: Prous Science.
- Klonoff, H., Low, M. D., Clark, C. (1993). Head injuries in children: a prospective five-year follow-up. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 40, 1211-1219.
- Koivisto, M. et al. (1998). Automatic influences of memory in Alzheimer's disease. *Córtex*, 34, 209-219.
- Kols, B., Fantie, B. (1989). Development of the child's brain and behavior. C. L. Reynolds, E. Fletcher-Janzen. *Handbook of clinical child neuropsychology*. New York: Plenum Press.
- Kopelman, M. D. (1995). The Korsakoff Syndrome. *British Journal of Psychiatry*, 166, 154-173.
- Lariviere, N. A. (1991). The effects of early experience on subsequent learning in preweanling rats. Unpublished Ph. D. Dissertation, SUNY, Binghamton.
- Levin, H. S. et al. (1993). Cognition in relation to magnetic resonance imaging in head-injured children and adolescents. *Archives of Neurology*, 50, 897-905.
- Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological Assessment*. New York/Oxford: Oxford University Press.
- Luciana, M. et al. (1999). Neurobehavioral evidence for working-memory deficits in school-aged children with histories of prematurity. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 41, 521-533.

- Maestú, F. et al. (2000). Evaluación en la cirugía de la epilepsia. *Revista de Neurología*, 30, 477-482.
- Maestú, F., et al. (1999). Neuropsicología y deterioro cognitivo en la epilepsia. *Revista de Neurología*, 28, 793-798.
- Martín, P., et al. (1997). Alteraciones de memoria en pacientes epilépticos. Estudio de seguimiento pre-posquirúrgico. *Revista de Neurología*, 25, 205-207.
- Mataró, M., Junqué, C. (1997). Memoria y epilepsia. *Revista de Neurología*, 25, 1241-1245.
- McEvoy, L. et al. (2001). Neurophysiological signals of Working Memory in normal Aging. *Cognitive Brain Research*, 11, 363-376.
- Moradi, A. R. et al. (1999). Everyday memory deficits in children and adolescents with PTSD: performance on the Rivermead Behavioral Memory Test. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 3, 357-361.
- Morris, R. G. et al. (1999). Spatial working memory in Asperger's syndrome and patients with focal frontal and temporal lobe lesions. *Brain and Cognition*, 41, 9-26.
- Muller, H. F. (1985). Prefrontal cortex dysfunction as a common factor in psychosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 71, 431-440.
- Muñoz, J. (2002). *Psicología del envejecimiento*. Madrid: Pirámide.
- Navarro J. I. (1993). *Aprendizaje y memoria humana*. Madrid: McGraw-Hill.
- Nelson, C. A. et al. (2000). Neurocognitive sequelae of infants of diabetic mothers. *Behavioral Neuroscience*, 114, 5, 950-956.
- Overman, W. et al. (1992). Object recognition versus object discrimination: comparison between human infants and infant monkeys. *Behavioral Neuroscience*, 106, 15-29.
- Owen, A. M. et al. (1995). Visuospatial short-term recognition memory and learning after temporal lobe excisions, frontal lobe excisions, or amygdalo-hippocampectomy in man. *Neuropsychologia*, 33, 1-24.
- Parkin, A. J. (1997). *Memory and Amnesia. An Introduction*. Cambridge: Mass:Blockwell.
- Parks, R. V., Zec, R. F., Wilson, R. S. (Eds.) (1993). *Neuropsychology of Alzheimer's Disease and Other Dementias*. NY: Oxford University Press.
- Pillemer, D. V., White, S. H. (1989). Childhood events recalled by children and adults. Vol. XXI, 297-340. W. Reese (Ed.). *Advances in child development and behavior*. San Diego: Academic.
- Pollman, S., Haupt, M., Kuz, A. (1995). Changes of the relative severity of naming, fluency and recall impairment in the course of dementia of the Alzheimer type. *Dementia*, 6, 252-257.
- Reynolds, C. L., Fletcher-Janzen, E. (1989). *Handbook Of clinical child neuropsychology*. New York/London: Plenum Press.
- Robinson, R. G. (1997). Neuropsychiatric consequences of strokes. *Annual Review of Medicine*, 48, 217-229.
- Rose, S. A., Ruff, H. A. (1989). Cross-modal abilities in human infants. 318-362. J. D. Osofsky (Ed.). *Handbook of infant development*. New York: Wiley.
- Rourke, B. P. (1995). *Syndrome of nonverbal learning disabilities*. New York: Guilford Press.
- Rovee-Collier, C. (1990). The memory system of prelinguistic infants. 517-542. A. Diamond (Ed.). *Development and neural bases of higher cognitive functions*. New York: New York Academy of Sciences Press.
- Salanova, M., Jódar, M., Villar, J. (2002). Les Persones Grans i l'etapa vital de la Vellesa. 5-55. M. Salanova. *Intervenció Psicopedagògica amb la Gent Gran*. Barcelona: Editorial UOC.
- Saxena, S. et al. (1998). Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 173, 35, 24-37.

- Shallice, T., Burgess, P. W. (1991) Deficits in strategy application following frontal lobe damage in man. *Brain*, 114, 727-741.
- Sidman, R. L., Rakic, P. (1982). Development of the human central nervous system. W. Haymaker, R. D. Adams (Eds.). *Histology and histopathology of the nervous system*. Springfield: C. C. Thomas.
- Spear, N. E. (1993). Aprendizaje y memoria en el desarrollo temprano: la amnesia infantil. 147-170. J. I. Navarro (Ed). *Aprendizaje y memoria humana*. Madrid: McGraw-Hill.
- Squire, L. R. (1992). *Neuropsychology of memory*. New York: The Guilford Press.
- Tees, R. C. (1986). Experience and visual development: behavioral evidence. W. T. Greenough, J. M. Juraska (Eds.). *Developmental Neuro Psychobiology*. New York: Academic Press.
- Vicari, S., Bellucci, S., Carlesimo, G. A. (2001). Procedural learning deficit in children with Williams syndrome. *Neuropsychologia*, 39, 665-677.
- Victor, M., Adams, R. D., Collins, G. H. (1971). *The Wernicke Korsakoff Syndrome*. New York: Davis Co.
- Wirt, R. D. et al. (1977). *Multidimensional description of child personality: a manual for the personality inventory for children*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Yubero, S. et al. (Eds.) (1999). *Envejecimiento, sociedad y salud*. Cuenca: Ediciones de la Universidad de Castilla-La Mancha.
- Zola-Morgan, S., Squire, L. R. (1993). Neuroanatomy of memory. *Annual Review Neurosciences*, 16, 547-563.

