

# Trastornos de la memoria

Montserrat Dorado Mesa  
Arantxa García Jiménez  
Mercè Jódar Vicente

P06/80045/02310



# Índice

<b>1. Las amnesias</b> .....	7
1.1. Definición y clasificación .....	7
1.2. Amnesias transitorias .....	8
1.2.1. Amnesia global transitoria .....	8
1.2.2. Traumatismo craneoencefálico .....	9
1.2.3. Epilepsia .....	10
1.2.4. Terapia electroconvulsiva .....	11
1.2.5. Desmayos alcohólicos .....	12
1.2.6. Síndrome de estrés postraumático .....	12
1.2.7. Huida o amnesia psicógena .....	13
1.3. Amnesias persistentes .....	14
1.3.1. Síndrome de Korsakoff .....	14
1.3.2. Encefalitis herpética .....	18
1.3.3. Hipoxia .....	20
1.3.4. Enfermedad vascular cerebral .....	20
1.3.5. Traumatismos craneoencefálicos .....	21
1.3.6. Tumores cerebrales .....	23
1.3.7. Otras causas .....	24
<b>2. Epilepsia y trastornos de memoria</b> .....	26
2.1. Generalidades .....	26
2.1.1. Definición .....	26
2.1.2. Prevalencia .....	27
2.1.3. Incidencia .....	27
2.1.4. Mortalidad .....	27
2.2. Crisis epilépticas .....	28
2.2.1. Clasificación de las crisis epilépticas .....	28
2.2.2. Etiología de la epilepsia .....	29
2.2.3. Tratamiento farmacológico .....	30
2.2.4. Intervención quirúrgica en la epilepsia .....	31
2.2.5. Intervención neuropsicológica .....	31
2.3. Efectos de la epilepsia sobre la memoria .....	33
<b>3. Patología psiquiátrica y trastornos de memoria</b> .....	37
3.1. Consideraciones generales .....	37
3.2. Depresión .....	38
3.3. Trastorno obsesivocompulsivo (TOC) .....	40
3.4. Esquizofrenia .....	42
<b>4. Alteración de la memoria en las enfermedades degenerativas</b> .....	45
4.1. La pérdida de memoria como síntoma principal .....	45

4.2. La alteración de la memoria en la enfermedad de Alzheimer ...	46
4.2.1. La memoria en la fase inicial de la EA .....	47
4.2.2. Pérdida de memoria remota y alteración en la memoria inmediata: fase media de la enfermedad .....	47
4.2.3. Hacia la pérdida total de los recuerdos autobiográficos .....	48
4.3. El déficit de memoria en la demencia frontotemporal .....	50
4.4. Déficit de memoria en las demencias subcorticales .....	52
<b>5. Alteraciones de memoria en el niño .....</b>	<b>55</b>
5.1. Introducción .....	55
5.2. El desarrollo de la memoria en el niño y sus trastornos .....	55
5.2.1. Desarrollo de la memoria .....	55
5.2.2. La amnesia infantil .....	59
5.3. El síndrome de amnesia del desarrollo .....	60
5.4. Patologías neurológicas que cursan con trastornos de la memoria en el niño .....	60
5.4.1. TCE .....	60
5.4.2. Hidrocefalia .....	61
5.4.3. Tumores cerebrales en la infancia .....	63
5.4.4. Epilepsia .....	64
5.4.5. TDAH .....	66
5.5. Trastornos psiquiátricos que afectan a la memoria .....	68
5.5.1. Psicosis infantil .....	68
5.5.2. Depresión y ansiedad en el niño .....	69
5.5.3. Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC) .....	69
5.5.4. Trastorno por estrés posttraumático (TEP) .....	69
5.6. Síndromes genéticos que cursan con alteraciones de la memoria en el niño .....	70
5.6.1. Síndrome de Down .....	70
5.6.2. Síndrome de Williams .....	71
5.6.3. Síndrome x-frágil .....	72
5.6.4. Síndrome alcohólico fetal (SAF) .....	73
5.6.5. Síndrome de Prader-Willi .....	74
5.7. Otras causas de déficit de memoria en el niño .....	76
5.7.1. Hipoglucemia materna .....	76
5.7.2. Prematuridad .....	77
<b>6. Memoria y envejecimiento .....</b>	<b>79</b>
6.1. ¿Déficit homogéneo o heterogéneo? .....	79
6.2. Pérdida de memoria en la población de edad avanzada .....	80
6.2.1. Memoria inmediata .....	80
6.2.2. Memoria reciente .....	80
6.2.3. Memoria remota .....	81
6.3. Factores fisiológicos que intervienen en el déficit de memoria .....	82

6.4. Factores afectivos influyentes en la pérdida de memoria en la vejez .....	85
6.5. La influencia de los déficits en otras funciones cognitivas .....	86
6.6. Otros factores que intervienen .....	87
<b>Bibliografía</b> .....	89



# 1. Las amnesias

## 1.1. Definición y clasificación

El término *amnesia* es un término amplio que incluye tanto la pérdida de memoria que se observa después de una lesión o disfunción cerebral, como la alteración psicógena que afecta al recuerdo de información previamente archivada, o la pérdida progresiva que acompaña a muchas enfermedades degenerativas. La amnesia se define como una alteración de la función cognitiva en la cual se afecta a la memoria, o bien exclusivamente, o bien de manera más destacable que el resto de las funciones intelectuales.

El **síndrome amnésico** es una patología focal que se produce como consecuencia de la lesión o disfunción de los principales circuitos implicados en la capacidad de aprendizaje y retención de la información. En los pacientes amnésicos se altera la capacidad de aprendizaje de nueva información, y se mantiene más intacta la memoria inmediata y la memoria remota, aunque esta última puede presentar lagunas de tiempo que pueden no volver a recuperarse.

Hay diferentes maneras de clasificar las amnesias. Una forma es hacerlo de acuerdo con su reversibilidad o su duración en el tiempo y, en este sentido, diferenciaremos dos tipos de amnesias.

- **Amnesias transitorias:** el déficit de memoria se recupera por completo en un periodo variable de tiempo, que normalmente son días o semanas.
- **Amnesias permanentes:** la alteración queda como secuela permanente a la lesión o disfunción irreversible de los circuitos cerebrales implicados en la memoria.

Otra manera de clasificar las amnesias es de acuerdo con su etiología: orgánicas o psicógenas.

- **Amnesia de origen neurológico u orgánico:** es aquella que se produce como consecuencia de una lesión cerebral que afecta a las estructuras o circuitos implicados en la capacidad de aprendizaje y retención verbal y visual. Cuando hablamos de amnesias de causa neurológica conocida, habitualmente utilizamos el término *síndrome amnésico*.

- **Amnesia de origen psicológico o psicógena:** es la amnesia que se explica por causas ajenas a la presencia de lesión cerebral, con frecuencia producto de un trauma cerebral.

#### Contenido complementario

Las amnesias se pueden clasificar tanto por su etiología (orgánicas o psicógenas), por su manera de iniciarse (agudas, subagudas o progresivas) o por su duración en el tiempo (transitorias o permanentes).

Adams y Victor (1993) establecieron la clasificación siguiente de acuerdo con la manera de aparecer y la reversibilidad del trastorno:

### Clasificación de las amnesias según Victor y Adams, 1993

#### Síndromes amnésicos de aparición repentina, con recuperación global pero incompleta

- Infarto bilateral del hipocampo
- Infarto del cerebro basal anterior
- TCE diencefálico, temporal inferomedial y orbitofrontal
- Hemorragia subaracnoidea
- Intoxicación por monóxido de carbono y otros estados hipóxicos

#### Amnesia de inicio repentino y duración breve

- Epilepsia del lóbulo frontal
- Estados poscontusionales
- Amnesia global transitoria

#### Síndrome amnésico de inicio subagudo y grado de recuperación variable, con déficits residuales

- Síndrome de Korsakoff
- Encefalitis herpética
- Tuberculosis y otras meningitis granulomatosas (afectación cerebral basal)

#### Amnesias progresivas

- Tumores del tercer ventrículo y estructuras límbicas
- Enfermedad de Alzheimer y otras enfermedades degenerativas que afectan a los lóbulos temporales

Para facilitar la comprensión de los diferentes trastornos, los describiremos de acuerdo con la clasificación temporal, es decir, de acuerdo con su duración en el tiempo.

## 1.2. Amnesias transitorias

### 1.2.1. Amnesia global transitoria

La amnesia **global transitoria** (AGT) es un trastorno poco frecuente que se observa habitualmente en individuos de edad avanzada, con más frecuencia en hombres, y que tiene una duración media de cuatro a seis horas. Es un trastorno reversible, con una remisión de los déficits que se produce, de manera completa, a las doce horas de su aparición.

En este tipo de amnesia, los pacientes muestran una alteración grave en la capacidad de aprendizaje de información nueva, a menudo acompañada de confabulación y de desorientación, aunque no pierden la identidad personal. Los pacientes, además, se muestran ansiosos y angustiados como consecuencia de la conciencia de déficit.

La presencia de ansiedad es una característica que se debe tener muy cuenta en este trastorno. Se trata de una ansiedad consecuente con el desconcierto que muestran los pacientes ante la aparición repentina de la amnesia, y que tiene un valor relevante en el diagnóstico diferencial con la huida psicógena, en la que el enfermo no se suele mostrar ansioso.

Para poder establecer un diagnóstico de AGT se tiene que excluir la presencia de lesión cerebral, accidente vascular, crisis epiléptica u otras causas que puedan explicar la aparición de la pérdida momentánea de memoria.

Durante los últimos años se ha avanzado en el conocimiento del origen de la AG. Algunos estudios han encontrado que un 25% de los pacientes con AGT tienen antecedentes de episodios de migraña, y que más de un 7 por ciento desarrollaban crisis epilépticas con posterioridad al episodio amnésico. Esto ha puesto de manifiesto el debate sobre su posible papel en el desarrollo etiológico de la AG.

Gracias a la utilización de la tomografía computadorizada por emisión de fotones simples (SPECT), se ha descrito una hipoperfusión cerebral bilateral en los lóbulos temporales, en los pacientes con AGT en fase aguda (Hodges, 1998).

Un problema no trivial que dificulta el diagnóstico de AGT es que, dado que el diagnóstico sólo se puede establecer en ausencia de cualquier causa física que pueda justificar el cuadro, para detectarlo es necesario que la persona presente el episodio de amnesia en presencia de otras personas. Cuando un episodio de AGT se produce en un individuo que está solo, y dada su amnesia, es imposible saber si ésta se ha presentado aisladamente o se ha acompañado de una pequeña caída, de un golpe, de mareo, etc. Es posible que esta dificultad haya contribuido a la confusión que hay sobre su etiología del cuadro clínico.

### **1.2.2. Traumatismo craneoencefálico**

Otro tipo de amnesia transitoria es la que se produce como consecuencia de un **traumatismo craneoencefálico** (TCE). Después de un TCE, se puede observar un periodo de amnesia retrógrada que normalmente comprende un periodo breve (minutos, horas), previo al momento en el que se ha producido la lesión. Además, se produce una amnesia anterógrada, cuya duración suele ser variable, pero que normalmente se resuelve en unos días o semanas. La amnesia peritraumática hace referencia a la pérdida de la información que rodea al momento del traumatismo, una información que, por lo general, ya no se vuelve a recuperar posteriormente.

La amnesia postraumática transitoria se tiene que diferenciar de la amnesia persistente que puede ser una secuela de las lesiones irreversibles del TCE, y que se manifiesta, observable y medible por medio de la exploración neuropsicológica, después de la recuperación neurológica del enfermo.

### 1.2.3. Epilepsia

La epilepsia es más un síntoma que una enfermedad. Un síntoma que refleja una actividad cerebral anormal, cuya naturaleza es compleja y que tiene un amplio espectro de manifestaciones clínicas. Se produce como consecuencia de una desincronización en la actividad eléctrica cerebral, y genera una descarga que puede irradiar a uno o a los dos hemisferios cerebrales.

#### Ved también

Podéis consultar el apartado "Etiología de la epilepsia".

La epilepsia produce una amnesia transitoria que se inicia en el momento de la crisis y que puede extenderse hasta el periodo de una semana. El individuo epiléptico, después de la crisis aguda, puede mostrar una alteración de la memoria anterógrada; es decir, un déficit en la capacidad para grabar información nueva, y también una pérdida de memoria retrógrada, normalmente en relación con la información inmediatamente precedente al momento de la crisis, o en algunos casos puede extenderse al día anterior (Kapur, 1994a, Mataró, Junqué, 1997).

Las causas que generan un síndrome amnésico transitorio en la epilepsia no están del todo aclaradas, aunque se han desarrollado diferentes explicaciones:

- La actividad eléctrica epileptiforme interrumpe directamente el proceso de codificación. Esto implica que la actividad neuronal después de la crisis en algunos casos no recupera la normalidad hasta pasados unos días.
- Las descargas eléctricas producen lesiones en el tejido neuronal, que impiden el paso de la información.

Entre los factores que se han relacionado con la aparición de la amnesia transitoria, destacan los siguientes:

- La **localización**: las crisis que tienen su foco en el lóbulo temporal son más susceptibles de generar amnesia.
- La **frecuencia de las crisis**: los individuos con crisis muy frecuentes presentan más este síndrome, pero, sobre todo, presentan secuelas de déficit de memoria a largo plazo.

La epilepsia, además de generar un síndrome amnésico transitorio, está relacionada con la presencia de alteraciones de la memoria reciente que se mantienen a largo plazo. No se trata en este caso de una amnesia persistente, sino de una reducción permanente de la capacidad para retener la información. También se ha asociado con la epilepsia una reducción del CI global de los pacientes, aunque esto no sucede en todos los casos y varía de acuerdo con el tipo de epilepsia, la edad de inicio e, incluso, del tratamiento farmacológico.

### 1.2.4. Terapia electroconvulsiva

La **terapia electroconvulsiva** (TEC) es otra de las causas conocidas de amnesia transitoria. Los pacientes sometidos a TEC sufren una amnesia tanto retrógrada como anterógrada después de las convulsiones, que habitualmente se normaliza entre las veinticuatro horas y la semana posterior a su administración, aunque en algunos casos excepcionales se puede prolongar hasta los seis meses. Los pacientes sufren una laguna amnésica de la información ocurrida aproximadamente una semana previa a la aplicación de la terapia, y muestran un déficit en la capacidad para hacer aprendizajes nuevos durante los días posteriores a haberse sometido a las sesiones.

Los efectos de la TEC sobre la memoria dependen de distintos factores, entre los cuales destacan los siguientes.

- El número de sesiones. Hay una correlación positiva con el grado de amnesia posterior: cuantas más sesiones, mayor posibilidad de amnesia.
- El número de tratamientos. Sucede lo mismo que en el caso anterior, un número más elevado de tratamientos aumenta el riesgo de aparición de amnesia.
- El tiempo entre las sesiones y los tratamientos. La amnesia es más probable cuando el tiempo entre los distintos tratamientos y entre las sesiones realizadas es más corto.
- La intensidad del estímulo utilizada. A más intensidad, habrá más posibilidad de amnesia en los pacientes.
- La colocación y aplicación de los estímulos, según sean unilaterales o bilaterales. Los estímulos bilaterales, es decir, aquellos que se aplican en los dos hemisferios al mismo tiempo, producen más déficit que la aplicación unilateral, cuando esta última se aplica al hemisferio no dominante.

La amnesia secundaria a la aplicación de TEC es transitoria, y los pacientes recuperan la normalidad, aunque en algunos casos excepcionales, se ha descrito un periodo de hasta 6 meses de amnesia.

La aplicación de TEC es una práctica rutinaria en la psiquiatría actual. Aunque continúa percibiéndose de una manera estigmatizada en la población, como consecuencia de su historia y de las aplicaciones -podríamos decir- poco controladas, la verdad es que cada vez más es un recurso que se empieza a utilizar como tratamiento de elección en algunas patologías psiquiátricas, como por ejemplo en la depresión melancólica o en el trastorno obsesivo-compulsivo grave.

Tradicionalmente, la utilización de TEC quedaba relegada a aquellos trastornos que no remitían con los tratamientos farmacológicos habituales. Actualmente, vista su eficacia conocida, sobre todo en los casos de depresión endógena en personas de edad media, se plantea la siguiente pregunta: ¿por qué se debe esperar que los fármacos no sean efectivos

si se puede revertir el cuadro más rápidamente con la aplicación de TEC? En definitiva, se trata de un debate no resuelto todavía, en el que faltan criterios precisos que permitan afinar sobre la elección de aquellos individuos que son candidatos directos a la aplicación de TEC.

### 1.2.5. Desmayos alcohólicos

Las pérdidas de conciencia que se presentan en personas con enolismo grave, también denominadas *desmayos alcohólicos*, son también episodios de pérdida de memoria transitoria. Se asocian con estados de intoxicación grave de alcohol, en pacientes con historia de abuso prolongado. Los pacientes, cuando están sobrios, no son capaces de recordar los acontecimientos sucedidos durante el estado de embriaguez, aunque pueden volver a acordarse cuando se encuentran de nuevo bajo los efectos del abuso del alcohol. Goodwin (1995) ha denominado *desmayos fragmentarios* a aquéllos en los cuales el paciente es consciente de su pérdida de memoria y la amnesia se tiende a recuperar con el paso del tiempo. Los *desmayos en bloque*, o *permanentes*, serían aquéllos en los cuales el inicio y el final es abrupto, y los sujetos raramente son capaces de recuperar la información perdida (Goodwin, 1995).

### 1.2.6. Síndrome de estrés postraumático

En el **síndrome por estrés postraumático**, el individuo desarrolla una serie de síntomas psicológicos y cognitivos con posterioridad a un acontecimiento traumático. Los síntomas más característicos son la rememoración o reexperimentación del trauma, con una alteración en la capacidad de respuesta frente a la realidad actual del paciente.

Los factores de estrés que suelen producir la aparición de este síndrome son los siguientes:

- Los desastres naturales (inundaciones, etc.).
- Los accidentes generados por el hombre (tráfico, incendios, etc.).
- Las lesiones a individuos que son provocadas con deliberación (torturas, violaciones, etc.).

El cuadro se presenta con síntomas vegetativos, trastornos del sueño o síntomas neurológicos menores, pero estos pacientes pueden presentar distorsiones de la realidad vivida e incluso confabulaciones y un episodio de amnesia **anterógrada**, que se puede alargar en el tiempo, incluso un año después del trauma. Del 50% al 70% de los casos, el trastorno es reversible durante los primeros tres meses, y un 90% de los casos presentan la remisión total al cabo de un año.

### 1.2.7. Huida o amnesia psicógena

La amnesia **psicógena** es un trastorno que consiste en la alteración abrupta de memorias autobiográficas y/o de la propia identidad personal, que normalmente aparece asociada con un estado de deambulación, y una recuperación posterior de la memoria con una amnesia de lo que ha sucedido durante el periodo amnésico. Habitualmente, los estados de huida psicógena suelen durar unos días, aunque hay casos descritos en la bibliografía que pueden durar más tiempo.

Este trastorno no tiene una causa orgánica, sino psicológica, y suele aparecer asociado a algún acontecimiento estresante. A continuación se detallan las diferencias fundamentales entre la amnesia psicógena y la de origen neurológico.

Diferencias entre la amnesia de origen psicógeno y la de origen neurológico

	<b>Amnesia psicógena</b>	<b>Amnesia no psicógena</b>
<b>Causa física o enfermedad médica</b>	No	Si
<b>Historia trauma psicológico</b>	Sí	No
<b>Peor con estrés</b>	Sí	No
<b>Preferentemente alterada información personal</b>	Sí	No
<b>Reversible con hipnosis</b>	Sí	No
<b>Retrógrada sin temporalidad</b>	Sí	No
<b>Reversible con amital sódico</b>	Sí	No

Desde el punto de vista clínico, la mayor dificultad en el diagnóstico diferencial se establece con la amnesia global transitoria (AGT), pero se pueden establecer entre las mismas algunas diferencias relevantes, que se relacionan a continuación.

Diferencias clínicas entre la huida psicógena y la amnesia global transitoria

<b>Amnesia psicógena</b>	<b>Amnesia global transitoria</b>
Pérdida de identidad	Identidad conservada
Capacidad para hacer nuevos aprendizajes	Incapacidad para aprender nueva información
Amnesia selectiva para temas específicos	Amnesia no selectiva
Ausencia de gradiente temporal	Gradiente temporal
Síntomas depresivos frecuentes	Sin síntomas depresivos
Indiferencia ( <i>Bélle indference</i> )	Angustia/disforia por la amnesia

<b>Amnesia psicógena</b>	<b>Amnesia global transitoria</b>
Frecuente en pacientes jóvenes	Frecuente en ancianos
Causa psiquiátrica (psicógena)	¿Disfunción vascular, vasoespasmo migrañoso?
Reversible <i>ad integrum</i>	Reversible con bajo rendimiento en baterías neuropsicológicas. Dificultad en tareas visuoespaciales

Extraído de Junqué, Barroso, 1995.

Un tipo específico de amnesia psicógena es la **amnesia específica para delitos**, un fenómeno todavía poco explicado, pero que se suele observar, especialmente, en el marco de la psiquiatría forense. En estos pacientes se produce una amnesia específica para un delito que ellos mismos han cometido.

Los factores que habitualmente aparecen asociados a este tipo de amnesia son los siguientes:

- a) La presencia de estados de activación emocional extrema, en los cuales el delito no se comete de manera premeditada, y en los que la víctima suele ser la esposa, el amante, o algún miembro de la familia. Es el caso más común de amnesia en los casos de homicidio.
- b) La intoxicación alcohólica, en la cual la víctima no suele tener un vínculo afectivo con el agresor.
- c) Los estados psicóticos o la depresión, en los cuales los recuerdos del enfermo tienen poca relación con lo observado por otros testigos presenciales de los delitos.

### **1.3. Amnesias persistentes**

#### **1.3.1. Síndrome de Korsakoff**

Este síndrome también se conoce con el nombre compuesto de *síndrome de Wernicke-Korsakoff*, ya que alude a la fase crónica de un síndrome agudo, que es el síndrome de Wernicke y cuya aparición es previa a la cronificación de los síntomas.

La amnesia persistente que está asociada con el **síndrome de Korsakoff** es la más conocida de las amnesias, y se suele poner como ejemplo para describir y explicar los tipos de amnesia diencefálica.

El síndrome de Korsakoff es la consecuencia de un déficit nutricional, habitualmente asociado con el consumo crónico de alcohol, que cursa con la disminución de los niveles de vitamina B12.

Su diagnóstico siempre es posterior a la encefalopatía **de Wernicke**, que constituye la clínica neurológica que lo antecede y que se presenta como la consecuencia del daño cerebral causado por el déficit vitamínico. La encefalopatía de Wernicke se caracteriza por los siguientes aspectos.

- a) Síndrome confusional
  
- b) Alteraciones neurológicas como:
  - oftalmoplejía (44% de los casos),
  
  - nistagmus (85%),
  
  - ataxia (87%),
  
  - neuropatía periférica (82%), u
  
  - otras alteraciones neurológicas.

En algunos pacientes, el síndrome de Korsakoff puede aparecer sin que se haya apreciado previamente la fase aguda o encefalopática. En algunos casos, ésta puede haberse presentado de manera transitoria y breve y, por lo tanto, haber pasado desapercibida.

Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento específico consiste en la administración intravenosa de tiamina durante varios días. El paciente se suele recuperar neurológicamente de manera rápida, aunque la mortalidad ronda aproximadamente entre el 10% y el 15% (Victor, Adams, Collins, 1971).

### **Características de la amnesia**

Los pacientes con síndrome de Korsakoff sufren una alteración grave de la capacidad para el aprendizaje y para la retención de nueva información. La memoria inmediata está preservada y la memoria retrógrada se suele presentar alterada con un gradiente temporal.

Un aspecto diferencial del déficit de memoria en los pacientes con Korsakoff es la alteración en **la ordenación temporal** de las memorias archivadas. Pueden recordar los datos, pero no son capaces de organizarlos en el tiempo; es decir, fallan en la ordenación temporal de la información. También es común observar un déficit en la contextualización de esta información.

Otro aspecto relevante que caracteriza el trastorno de memoria en estos pacientes es la tendencia a la **confabulación**, en la cual se ponen de manifiesto la dificultad para secuenciar en el tiempo, y la alteración en la capacidad de diferenciar las memorias reales de las ficticias.

Además del trastorno de memoria, la clínica del síndrome de Korsakoff se acompaña de otros cambios conductuales y del humor que contribuyen a dificultar el funcionamiento y la interacción social de los enfermos. Entre estos cambios, destacan la presencia de:

- Aplanamiento afectivo
- Apatía
- Humor deprimido
- Indiferencia
- Desinhibición
- Irritabilidad o agresividad

Estos cambios son la consecuencia de la afectación de las estructuras basales en los lóbulos frontales, que afectan a áreas que tienen relación con el control de la conducta y las emociones (Goodwin, 1995).

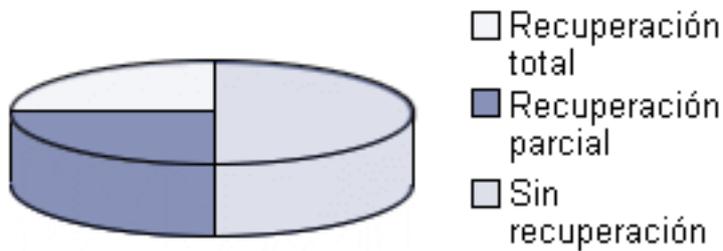
Desde el punto de vista cognitivo, estos enfermos pueden presentar, además de la alteración de la memoria, un déficit en las denominadas *funciones ejecutivas*, que son las funciones superiores que implican planificación, secuenciación, flexibilidad mental, organización, habilidad para programar y generar estrategias en la resolución de problemas, etc. No obstante, estos déficits no alteran las puntuaciones en las pruebas de inteligencia general, y es característico encontrar una diferencia entre la puntuación del cociente de inteligencia y del cociente de memoria, este último con una puntuación significativamente más baja si se compara con el anterior. Dicho de otra manera, si utilizamos el test de inteligencia de Weschler y la escala de memoria de Wechler para valorar las habilidades de estos pacientes, obtendremos un CI (cociente de inteligencia) mayor que el CM (cociente de memoria).

### **Pronóstico**

Aproximadamente entre el 20 y el 50% de los pacientes con síndrome de Korsakoff se suelen recuperar completamente, en un periodo variable que oscila entre unos meses y dos años. Entre un 20% y un 30% muestran una mejora significativa del trastorno de memoria. Y en el resto de los pacientes, no se consiguen mejoras significativas.

Esto significa que un porcentaje elevado de personas que han sufrido una encefalopatía de Wernicke quedan con secuelas variables, algunas de las cuales son graves, ya que el trastorno no muestra mejoras posteriores.

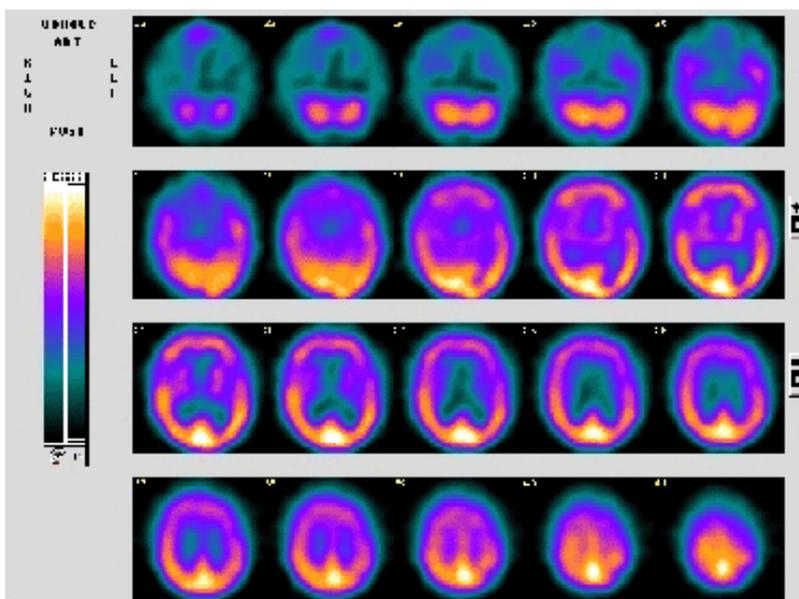
### Porcentajes de recuperación de la memoria en los pacientes con síndrome de Korsakoff



### Neurofisiología

La base **neurofisiológica** que explica la amnesia de Korsakoff es la lesión que se produce en las estructuras mediales del diencefalo, especialmente del **tálamo** (núcleo dorsomedial) y de los **cuerpos mamilares**. Aunque no son las únicas estructuras cerebrales que pueden aparecer dañadas; se han descrito también afectaciones en el cerebelo y en diferentes áreas del córtex cerebral. Los estudios realizados con neuroimagen cerebral estructural (TAC y RM) han demostrado la presencia de atrofia en el córtex cerebral, particularmente en los lóbulos frontales, y también atrofia específica en las estructuras diencefálicas (Kopelman, 1995).

Más recientemente se han descrito cambios funcionales en trabajos que utilizan tanto SPECT como PET cerebral. Los pacientes con amnesia de Korsakoff muestran una hipoperfusión y una reducción metabólica global, y más específicamente en los lóbulos frontales.



### Un caso de síndrome de Korsakoff

Juan S. es un hombre de 48 años, con estudios primarios, que ingresa de urgencias en un hospital de su ciudad porque presenta un cuadro agudo que se caracteriza por lo siguiente.

- Alteración en la marcha, con inestabilidad y pérdida de equilibrio.
- Sensación de hormigueo y falta de sensibilidad en las piernas.
- Alteración del nivel de conciencia, con desorientación en el tiempo y en el espacio (no sabe en qué día vive ni dónde está).
- Agresividad y presencia de alucinaciones sensoriales: hace referencia a la presencia de "bichos" entre la ropa. Esto le causa mucha ansiedad y respuestas agresivas hacia el entorno.

Como antecedentes personales, destaca sólo un enolismo crónico desde los treinta años, que había interferido en su situación laboral, ya que se encontraba en desempleo porque había sido despedido de sus dos últimos puestos de trabajo en almacenes de carga y descarga. La situación familiar era difícil de sostener, tanto por las dificultades económicas que experimentaban como por la deteriorada relación matrimonial.

Después de hacer análisis químicos, se detecta el déficit de vitamina B12, e inmediatamente se le aplican dosis de la misma con la finalidad de aumentar los niveles y devolver al paciente su nivel de conciencia normal.

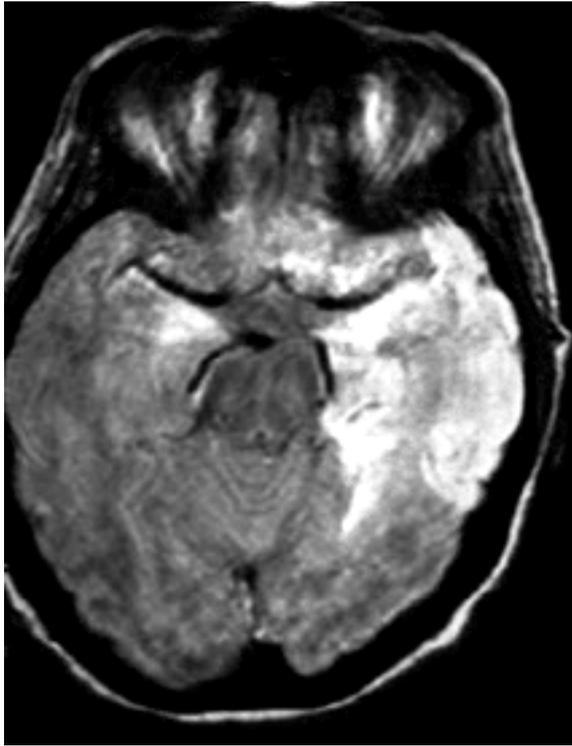
Al cabo de cuatro días de ingresar en el centro, ya estabilizado neurológicamente, se pide una consulta al neuropsicólogo del hospital, porque el enfermo tiene dificultades graves para acordarse de las cosas recientes y porque explica hechos que no son reales, mezclándolos con otros que forman parte de episodios de su pasado lejano. Se hace una exploración del estado de su memoria y se lleva a cabo el diagnóstico de síndrome de Korsakoff: el paciente se recupera neurológicamente, pero queda con una secuela grave de amnesia.

### 1.3.2. Encefalitis herpética

La **encefalitis herpética** es la enfermedad cerebral vírica más común, que afecta a los lóbulos temporales mediales. Después de una fase prodrómica, que cursa con cefaleas, fiebre y náuseas, se desencadena con rapidez una encefalitis fulminante con alteración del nivel de conciencia y signos neurológicos de alteración habitualmente temporal: afasia, amnesia y cambios emocionales.

La infección del virus del herpes simple tiene una predilección por las estructuras límbicas de los lóbulos temporales mediales (incluyendo el hipocampo, la amígdala, el córtex entorrinal y perirrinal y otras zonas parahipocámpicas) y las zonas frontoorbitales, y provoca, por lo tanto, una alteración de la memoria grave.

### Resonancia magnética de una encefalitis herpética



Fuente: propia.

Las características de la amnesia en la encefalitis herpética son similares a las que se han descrito en el síndrome de Korsakoff, aunque a diferencia de éste, en la encefalitis la memoria semántica parece que esté más alterada a causa del daño en las áreas laterales de los lóbulos temporales. Por otra parte, los pacientes muestran un grado más elevado de conciencia de déficit que los pacientes con amnesia de Korsakoff y se acompañan de trastornos emocionales, los cuales pueden incluir el síndrome de **Klüver-Bucy**, que se compone, fundamentalmente de hiperoralidad y de aumento de la libido (Cummings, Benson, Frankel, 1983).

El síndrome de Kluver-Bucy se describió en el año 1939, con motivo de las observaciones del comportamiento en monos rhesus que habían sido sometidos a lobectomías temporales bilaterales. Esta intervención, además de ocasionar ceguera cortical y déficit de memoria, producía un trastorno que consistía en una tendencia a explorar los objetos oralmente, descontrol emocional y un aumento de la actividad sexual en los animales. En el año 1955 se descubrió el primer síndrome de Kluver-Bucy en humanos, en un individuo a quien se intervino quirúrgicamente y se le extirparon los lóbulos temporales para paliar sus crisis epilépticas. Este paciente presentaba los mismos signos que los animales, excepto la tendencia a la exploración oral. Hasta el año 1975 el Dr. Marlow no describió un caso con la sintomatología completa, y concretamente se trataba de un joven de veinte años, afectado de una encefalitis herpética. El joven presentaba, además, sensación de placidez, un afecto exagerado y una alteración en la orientación sexual.

La carbamazepina, un fármaco que se utiliza como antiepiléptico, ha resultado eficaz a la hora de reducir los síntomas de este síndrome, probablemente por su capacidad de inhibir la actividad de la amígdala.

La encefalitis es una de las causas por las cuales podemos encontrar una amnesia grave, con las características clásicas del síndrome amnésico, en pacientes jóvenes. El virus afecta indiscriminadamente a los cerebros jóvenes, y provoca unas alteraciones devastadoras. La rehabilitación del trastorno de memoria en

estos pacientes se ve dificultada por el hecho de que se acompaña de diferentes trastornos emocionales que pueden ser graves. Dependiendo de la extensión y la localización de las lesiones, pueden comportar la desinhibición y la falta de adecuación al contexto, acompañados de una falta de conciencia de déficit.

Junto con la pérdida de memoria, es frecuente que los pacientes presenten anomia; es decir, una alteración en la capacidad para encontrar palabras con contenido semántico. La alteración del lenguaje también dificulta las posibilidades en la rehabilitación de la memoria verbal.

La amnesia en esta enfermedad vírica puede ser unilateral o bilateral, dependiendo de si el virus afecta a un hemisferio o a los dos. En los casos graves, el paciente puede presentar una amnesia total tanto auditiva como visual.

### **1.3.3. Hipoxia**

Otra causa de amnesia persistente es la resultante de la **hipoxia**. El término *hipoxia* hace referencia a la falta de oxigenación cerebral. Cuando ésta se produce de una manera abrupta, causa lesiones irreversibles en las neuronas de las estructuras que están implicadas en la memoria, de manera que las anoxias graves secundarias a intoxicación por monóxido de carbono o a paro cardíaco pueden derivar en un síndrome amnésico grave.

También se pueden producir hipoxias secundarias a sobredosis de determinadas drogas, como por ejemplo la heroína.

La hipoxia cerebral afecta con facilidad a las células del hipocampo, y también a los circuitos talamohipocámpicos implicados en la capacidad de almacenamiento y retención de la información. El resultado de estas lesiones es una alteración en la capacidad de aprendizaje; es decir, un déficit en la memoria anterógrada, sin afectar a la memoria retrógrada.

La anoxia cerebral, en los casos graves, además de un trastorno de la memoria, puede llegar a causar cuadros de deterioro cognitivo generalizado, y puede provocar, incluso, una demencia postanóxica. Al mismo tiempo, las alteraciones neurológicas pueden oscilar desde alteraciones leves a un estado de funcionamiento vegetativo.

Algunos estudios han sugerido que la capacidad de reconocimiento está más preservada en estos pacientes que en los individuos con lesiones temporales más extensas, como las que se producen en la encefalitis herpética.

Los trabajos con neuroimagen estructural (RM) muestran atrofia bilateral del hipocampo en pacientes con amnesia secundaria a hipoxia.

### **1.3.4. Enfermedad vascular cerebral**

La **enfermedad vascular cerebral** también puede desencadenar amnesias graves, sobre todo la hemorragia subaracnoidea, los infartos talámicos y las rupturas de aneurismas de la arteria comunicante anterior. De hecho, cualquier

accidente vascular, ya sea isquémico o hemorrágico, si se produce en estructuras subcorticales que participan en los procesos de memoria, o interrumpe las conexiones entre éstas, tiene como resultado una alteración de la memoria, que puede llegar a ser muy grave e irreversible.

Los accidentes vasculares isquémicos son aquellos que se producen como consecuencia de una falta de aportación sanguínea, normalmente por oclusión de una arteria, en un territorio arterial. Los accidentes hemorrágicos se producen como consecuencia de la ruptura arterial y producen una invasión de sangre en el tejido cerebral. Las secuelas de unos y otros dependen de las zonas lesionadas y de las funciones específicas en las que éstas se encuentren implicadas.

Los accidentes vasculares cerebrales, junto con las enfermedades degenerativas, son la principal causa del trastorno de la memoria en las personas de edad avanzada.

Los **infartos en el tálamo anterior** normalmente causan síndromes amnésicos que no provocan alteraciones en la memoria retrógrada. En **las rupturas de aneurismas** de la comunicante anterior, la alteración de la memoria anterógrada se acompaña de numerosas fabulaciones y de trastornos de conducta que son secundarios al daño producido en las zonas frontales ventromediales, próximas a su localización. Los accidentes vasculares cerebrales por ruptura de aneurisma son más frecuentes en personas jóvenes y, por lo tanto, son una posible causa de amnesia en esta población.

### 1.3.5. Traumatismos craneoencefálicos

Otras causas del síndrome amnésico son los **traumatismos craneoencefálicos (TCE)**, que pueden producir lesiones que afectan a diferentes funciones cognitivas y también pueden producir amnesias severas, más frecuentemente por la lesión directa de estructuras profundas de los lóbulos temporales y los lóbulos frontales.

En los TCE, las alteraciones de memoria se pueden producir como consecuencia de dos tipos de daño cerebral:

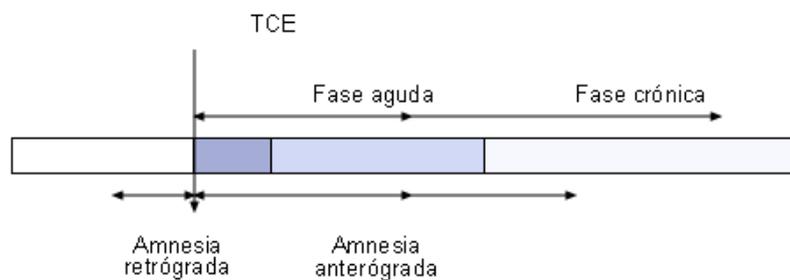
- Las lesiones focales que son la consecuencia de una **contusión** o de una hemorragia en una zona estratégica que afecta directamente a los circuitos y las estructuras que están implicados en la memoria reciente. La contusión cerebral se produce como consecuencia del golpe que recibe el cerebro, de un objeto externo que choca contra el cráneo, o bien, como en la mayoría de los accidentes de tráfico, como consecuencia del choque del cerebro contra el propio cráneo. Este último se produce como consecuencia del proceso de aceleración y desaceleración al que se somete la masa encefálica ante un golpe abrupto, habitualmente frontal.
- Las lesiones difusas son aquellas que resultan de la lesión de los axones neuronales después de que el cerebro se someta a este proceso de aceleración y desaceleración brusca. Independientemente de que se pueda lesio-

nar el córtex cerebral, se produce un estiramiento axonal que provoca la ruptura y la muerte neuronal consiguiente. Esta lesión, de tipo subcortical, puede originar alteraciones graves en la memoria, pero no afecta únicamente a esta función cognitiva, sino que la amnesia se acompaña de alteraciones en la velocidad de procesamiento de la información (los pacientes se enlentecen) y de otras alteraciones propias de las lesiones en zonas subcorticales (como alteraciones conductuales y visuoespaciales).

El síndrome amnésico que se produce después de un TCE se debe valorar en momentos diferentes después del accidente, porque el trastorno de memoria incluye tanto la amnesia que se produce durante la fase aguda del TCE (amnesia postraumática) como la que queda como secuela posterior:

### Amnesia postraumática

Los TCE constan de una fase aguda, que se caracteriza por la presencia de déficit en el nivel de conciencia, confusión y amnesia postraumática. La amnesia en este periodo es una amnesia anterógrada, en la cual se observa una alteración grave en la capacidad para el almacenamiento de nueva información. También puede ir acompañada de una amnesia retrógrada, en la cual el enfermo pierde el recuerdo de los acontecimientos inmediatamente previos al accidente. Esta amnesia retrógrada (que no siempre está presente) tiene un gradiente temporal y puede afectar a horas, días, semanas o meses previos al TCE.



El grado de amnesia postraumática durante la fase aguda es un índice de gravedad que se toma como predictor de la recuperación posterior. Cuanto mayor sea la gravedad de la amnesia postraumática, mayores serán las secuelas cognitivas esperables después de la fase aguda. Otro índice de gravedad es el nivel o la gravedad del coma.

Una vez pasada la fase aguda, es decir, una vez superada la fase grave de amnesia anterógrada y retrógrada y recuperado el nivel de conciencia por completo, los déficits observables pueden ser variables, y se explican tanto por el daño que han recibido las diferentes estructuras cerebrales implicadas en el almacenamiento de nueva información como por la afectación de los circuitos y

mecanismos que permiten la capacidad de mantener la atención. La memoria retrógrada se suele recuperar por completo y los déficits de memoria posteriores afectan, habitualmente, a los siguientes aspectos:

- La memoria inmediata, como consecuencia de la presencia de déficits atencionales. El déficit atencional es una causa frecuente de alteración en la capacidad de aprendizaje y del fracaso escolar posterior de los niños post-traumáticos. La memoria de trabajo o memoria operativa es la que resulta más afectada como consecuencia del déficit atencional.
- La capacidad de aprendizaje verbal o visual. Una alteración que puede ser variable, y que oscila entre la amnesia grave y los déficits leves en la capacidad de adquirir información nueva.
- La retención a corto y largo plazo, que igual que la anterior, oscila entre la dificultad o la desventaja de retener la información y el déficit grave.

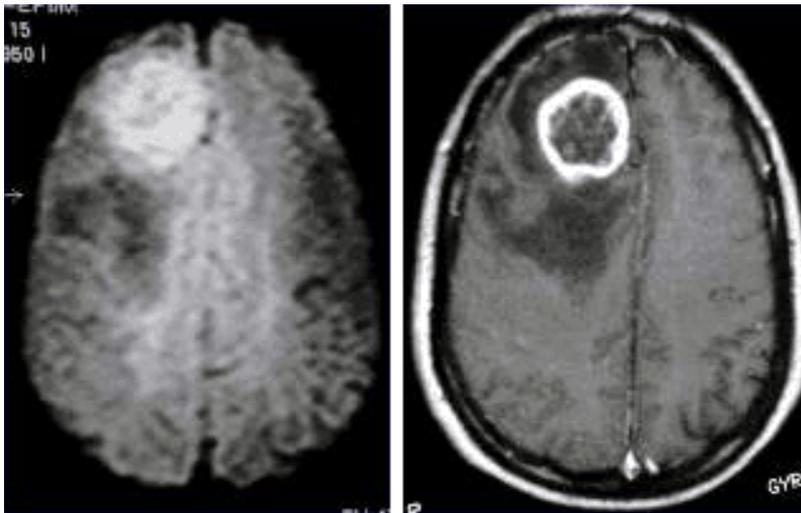
### **1.3.6. Tumores cerebrales**

Los **tumores cerebrales** profundos situados en zonas próximas a los circuitos de memoria, pueden ser causa de amnesia, así como los tratamientos quirúrgicos de algunos de ellos, por ejemplo la extirpación de tumores hipofisarios.

Los tumores cerebrales producen pérdida de memoria, fundamentalmente por los motivos siguientes:

- a) Porque están situados en zonas que tienen una implicación directa con la capacidad de aprendizaje de información nueva, o con la memoria inmediata, como los tumores temporales o los localizados en los lóbulos frontales.
- b) Porque aunque no estén situados en estas zonas, ejercen una presión sobre otras estructuras próximas que sí que tienen que ver con la memoria. En estos casos, los déficits cognitivos suelen ser más generalizados, y afectan casi siempre a la capacidad atencional.

### Resonancia de un cerebro con un tumor subcortical que ejerce un efecto de compresión



c) Porque son sometidos a tratamientos quirúrgicos, con radioterapia o quimioterapia, que por sí solos pueden producir alteraciones de memoria. El aspecto más interesante, en relación con la intervención del psicólogo, es la determinación de las secuelas que se han producido después del tratamiento con éxito. Dado que la mortalidad es elevada, y que lo realmente necesario es la intervención médica con la finalidad de salvar la vida al individuo, la intervención del psicólogo en el ámbito cognitivo tiene realmente sentido en aquellos individuos que han superado el tratamiento médico.

La intervención quirúrgica de los tumores cerebrales, tanto en adultos como en niños, con frecuencia deja secuelas cognitivas focales; es decir, secundarias a la extirpación del tejido de la zona cerebral en la cual estaba localizado este tumor. Por lo tanto, la afectación dependerá estrictamente de su localización.

La extirpación de los tumores frontales suele ir relacionada con alteraciones en la conducta y con déficits en la memoria inmediata y la memoria de trabajo.

La radioterapia tiene un papel relevante en la terapia de los tumores cerebrales. Sin embargo, este tipo de tratamiento tiene efectos secundarios, y con dosis elevadas produce una degeneración patológica de las neuronas y de la sustancia blanca cerebral.

#### 1.3.7. Otras causas

Otras enfermedades que pueden comportar amnesia son: **la meningitis tuberculosa**, el VIH y causas quirúrgicas.

#### Ved también

Podéis consultar el apartado "Tumores cerebrales en la infancia".

Entre las causas quirúrgicas, destaca la exéresis de los lóbulos temporales que se hace en pacientes epilépticos a los que el tratamiento farmacológico habitual no tiene eficacia para paliar las crisis, como se ha explicado anteriormente.

Por otra parte, cualquier intervención quirúrgica que implique la extirpación o extracción de tejido en las estructuras subcorticales y en los circuitos de memoria producirá una amnesia posquirúrgica en los pacientes.

**Ved también**

Podéis consultar la unidad "Epilepsia y trastornos de la memoria".

**Actividad**

- 1) En el texto aparecen clasificadas las amnesias en cuanto a su duración; es decir, transitorias o permanentes. Construid una tabla en la que reclasifiquéis vosotros mismos las amnesias de acuerdo con su manera de iniciarse: aguda, subaguda o insidiosa.
- 2) Reflexionad sobre las posibles consecuencias que una amnesia tendría en la vida diaria de un individuo. ¿Qué estrategias se os ocurren para tratar de corregir este déficit?
- 3) Elaborad una historia clínica inventada de una paciente con amnesia psicógena y otra con una amnesia postraumática.

## 2. Epilepsia y trastornos de memoria

### 2.1. Generalidades

En esta unidad conoceremos la epilepsia, uno de los trastornos neurológicos más comunes, y nos familiarizaremos con su manifestación clínica, epidemiología, tratamiento y repercusión cognitiva, especialmente en la memoria.

#### Ejemplo de crisis epiléptica

"Antes de sufrir un ataque epiléptico, el paciente puede experimentar algunas sensaciones premonitorias que le avisan de que está a punto de sufrir un ataque. Estos signos de alerta pueden ser un cambio en el estado de ánimo, la visión de unos centelleos de luz, movimientos como el de masticar alimentos sin estar comiendo, abrir y cerrar los ojos continuamente, debilidad y fatiga, fiebre, etc. En la fase tónica del ataque todos los músculos del paciente se contraen enérgicamente, los brazos se estiran de manera rígida y es posible que se presente un llanto involuntario a medida que, al estirarse, los músculos obligan el aire a salir de los pulmones (en este punto el paciente está inconsciente). El paciente mantiene una postura rígida durante aproximadamente quince segundos. A partir de este momento, comienza la fase clónica (agitada). Los músculos empiezan a temblar y después se sacuden convulsivamente, rápidamente al principio y después de manera cada vez más lenta. Mientras tanto los ojos giran, la cara del paciente hace muecas violentas y se puede llegar a morder la lengua si no se evita. La intensa actividad del sistema nervioso autónomo se manifiesta en el sudor y la salivación. Después de aproximadamente treinta segundos, los músculos del paciente se relajan y empieza a respirar con normalidad. Es frecuente que después de la crisis epiléptica la persona caiga en un sueño muy profundo."

(Ejemplo extraído de Carlson, 1996.)

#### 2.1.1. Definición

Actualmente, la epilepsia no se considera una enfermedad, sino más bien la manifestación clínica de una actividad cerebral anormal. Según la OMS, la epilepsia es una condición crónica que se manifiesta por la presentación repetida de crisis convulsivas.

La epilepsia se puede clasificar en epilepsia **primaria** o **idiopática**, cuando la causa de origen es desconocida, mientras que la epilepsia **secundaria** o **sintomática** tiene un origen conocido, como puede ser un tumor cerebral, un traumatismo craneoencefálico, un accidente cerebrovascular, etc. Cuando la causa no se conoce con total seguridad pero se sospecha su origen, hablamos de **epilepsia criptogénica**.

Las crisis epilépticas pueden tener una aparición irregular, puede haber crisis que ocurran una sola vez, y que sólo se repitan esporádicamente, o es posible que ocurran consecutivamente una detrás de la otra, o incluso se pueden presentar prácticamente seguidas, sin recuperación entre la una y la otra.

Desde el punto de vista fisiológico, la epilepsia es el resultado de una alteración de la actividad electrofisiológica del cerebro a causa de una excesiva actividad de una población neuronal determinada. Desde el punto de vista neuroquímico, esta alteración electrofisiológica también provoca un desequilibrio neuroquímico entre neurotransmisores cerebrales inhibidores (como el GABA) y neurotransmisores excitadores (como el glutamato y el aspartato).

### **2.1.2. Prevalencia**

La prevalencia consiste en la proporción de población que puede manifestar la enfermedad en algún momento de su vida. La mayoría de los estudios refleja una prevalencia de ocho casos por cada mil habitantes. Según la OMS, el número de personas en el mundo que actualmente sufre epilepsia, que la ha manifestado en el pasado o que la presentará en el futuro, oscila en torno a los cien millones de personas.

### **2.1.3. Incidencia**

La incidencia de un trastorno es el número de casos nuevos que se presentan en un momento determinado. Actualmente, la epilepsia afecta a entre cinco y siete de cada mil habitantes. La incidencia de la epilepsia varía según la edad, aunque se puede iniciar en cualquier momento. No obstante, se observa más riesgo durante la infancia y la adolescencia, y una disminución rápida con la edad. La epilepsia se manifiesta en todos los grupos humanos sin distinción de edad, sexo, raza o condición económica.

Los trastornos neuróticos, especialmente la depresión y la ansiedad, forman la mayor parte de las alteraciones psiquiátricas que se encuentran en pacientes epilépticos. Estos trastornos tienen algunas características distintivas, y se pueden explicar por las condiciones sociales, educativas y económicas adversas que tienen que afrontar las personas diagnosticadas de epilépticas. La ansiedad fóbica, similar a la agorafobia, puede estar presente en aquellas personas que temen sufrir una crisis epiléptica en lugares públicos. Los trastornos obsesivocompulsivos no parecen ser más frecuentes en pacientes epilépticos.

### **2.1.4. Mortalidad**

La epilepsia se ha asociado con un aumento de la mortalidad. Las causas de este aumento pueden estar relacionadas con:

- la enfermedad responsable de la crisis, como un tumor cerebral o una infección;
- crisis epilépticas en circunstancias peligrosas, que provocan, por ejemplo, asfixia, quemaduras o traumatismos craneoencefálicos;
- síndromes epilépticos;
- efectos secundarios del tratamiento;

- las crisis mismas, como un paro cardiorrespiratorio en el transcurso de una crisis; o
- un aumento del suicidio.

La epilepsia se define como la manifestación clínica resultante de una descarga anormal y excesiva en una serie de neuronas cerebrales.

## 2.2. Crisis epilépticas

### 2.2.1. Clasificación de las crisis epilépticas

La clasificación de las crisis epilépticas se basa en si son **crisis parciales** o **crisis generalizadas**. Las crisis parciales son aquellas que presentan el foco de origen en un hemisferio cerebral localizable. Las crisis generalizadas, en cambio, no presentan un foco de origen determinado y además implican los dos hemisferios, de manera que producen manifestaciones bilaterales desde el inicio de la crisis.

Las crisis parciales, a su vez, se pueden dividir en **crisis parciales simples** y **crisis parciales complejas**. Las crisis parciales simples son aquéllas en las que el paciente permanece totalmente consciente durante la crisis. Las crisis parciales complejas son aquéllas en las que el paciente experimenta una pérdida total o una alteración de la conciencia durante la crisis. Las crisis parciales se pueden iniciar focalmente en un hemisferio y acabar afectando a los dos hemisferios, y en este caso hablamos de una crisis generalizada secundaria.

Las **crisis generalizadas** se pueden dividir, a su vez, en: ausencias, crisis mioclónicas, crisis clónicas, crisis tónicas, crisis tonicoclónicas y crisis atónicas.

#### Clasificación y características de la epilepsia

##### 1) Crisis parciales (focales, locales)

- a) Simples.
  - Presentan síntomas motores.
  - Presentan síntomas somatosensoriales.
  - Vegetativas o automáticas, desencadenan palidez, sudor, vómitos, etc.
  - Psíquicas, muestran una alteración de las funciones superiores.
- b) Complejas.
  - Sin trastorno de la conciencia inicial.
  - Con pérdida de la conciencia inicial.
- c) Que evolucionan de crisis parciales a crisis generalizadas.

##### 2) Crisis generalizadas

d) Ausencias, se inician repentinamente con la interrupción de las actividades, y la mirada queda fija. Son de corta duración (5-25 segundos aproximadamente). Durante los episodios se puede observar mover la cabeza hacia atrás, una posible rotación ocular superior, etc.

e) Crisis tonicoclónicas, se inician repentinamente con una flexión muscular seguida por una fase de temblor y finalmente una relajación muscular con espasmos que pueden producir mordedura de la lengua y relajación de esfínter.

f) Crisis mioclónicas.

g) Crisis clónicas.

h) Crisis tónicas.

i) Crisis atónicas.

Estos cuatro últimos tipos de crisis son menos frecuentes y en general suelen formar parte de síndromes epilépticos.

### 3) Crisis no clasificadas

Una crisis parcial simple (por ej., una crisis de inicio focal caracterizada por una modificación del estado de conciencia) puede llegar a progresar hacia una crisis de carácter generalizado tónica, clónica o tonicoclónica. Raramente dura más de unos segundos, aunque los pacientes a menudo encuentran dificultades en estimar su duración.

#### 2.2.2. Etiología de la epilepsia

Como se ha mencionado anteriormente, la epilepsia se puede originar en cualquier etapa de la vida. Todavía no se conoce por qué un tipo concreto de crisis sucede a una edad y en un momento determinado y no en otro. No obstante, se conoce la existencia de factores desencadenantes de la epilepsia, por ejemplo: luces de tipo intermitente (televisión, videojuegos, etc.), una hiperventilación, una hidratación excesiva, privación de sueño, estrés emocional y físico, etc.

Las causas probables de manifestación de la epilepsia según la edad de inicio incluyen las siguientes.

- Periodo neonatal: infección intracraneal, hemorragia intracraneal, asfixia perinatal, trastorno metabólico primario, mal desarrollo congénito, etc.
- Infancia: traumatismo craneoencefálico, infección intracraneal, alteraciones en el desarrollo, trastornos hereditarios del sistema nervioso central, etc.
- Adolescencia: traumatismos craneoencefálicos, infecciones intracraneales, alcoholismo, drogadicción, etc.
- Edad adulta: traumatismos craneoencefálicos, infecciones intracraneales, neoplasia, alcoholismo, enfermedades vasculares, etc.
- Vejez: enfermedad cerebrovascular, tumores, enfermedad degenerativa, etc.

### 2.2.3. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico es el abordaje terapéutico de elección. En algunos casos no es posible controlar la crisis con el medicamento administrado inicialmente, por lo que a veces se necesita aumentar más la dosis o bien aplicar una combinación de fármacos (politerapia) para que el tratamiento sea efectivo. No obstante, los estudios de seguimiento realizados en pacientes epilépticos muestran que la terapia farmacológica llega a controlar completamente las crisis epilépticas en el 65-80% de los casos. A veces, después de un control evolutivo prolongado que puede oscilar entre dos y cuatro años, en los cuales el paciente no ha presentado ningún otro episodio epiléptico, se llega a retirar de manera progresiva hasta que se suprime definitivamente la terapia farmacológica.

Actualmente los fármacos anticomiciales más frecuentemente utilizados son los siguientes: la carbamazepina, el fenobarbital, el ácido valproico, la etosuximida, la fenitoína, etc. Ocasionalmente, los medicamentos antiepilépticos pueden producir algunos efectos secundarios, como somnolencia, mareos, vómitos, etc.

#### Relación marca comercial y moléculas farmacológicas anticomiciales

Nombre genérico	Nombre comercial
Fenobarbital	Luminal
Fenitoína	Dilantin
Carbamazepina	Tigretol
Ácido valproico	Depakine
Etosuximida	Zarotin

No obstante, a pesar de los avances farmacológicos, todavía hay un porcentaje de pacientes epilépticos, que oscila entre el 10 y el 30% de los casos, que presentan una epilepsia incontrolable farmacológicamente. Para este grupo de pacientes, el tratamiento quirúrgico se ha considerado como el tratamiento médico de elección.

En algunos casos de niños con crisis epilépticas resistentes a los medicamentos administrados, es posible intentar un tratamiento con una **dieta cetogénica**. Esta dieta se caracteriza porque es rica en grasas, con un mínimo contenido de proteínas y de hidratos de carbono.

El papel de la exploración física es el de confirmar el diagnóstico de epilepsia cuando hay dudas. Además de identificar las posibles causas, también puede ayudar a determinar el tipo de epilepsia, y en las epilepsias parciales a la localización de las crisis. Actualmente, la resonancia magnética es fácilmente asequible y todos los casos nuevos de epilepsia en adultos o en pacientes con crisis parciales de cualquier edad se tienen que beneficiar de esta técnica. Hacer un registro electroencefalográfico durante el sueño es fundamental y es un instrumento muy importante, no sólo en el diagnóstico diferencial, sino también

determinando el tipo de epilepsia y la localización de las crisis. La neuroimagen funcional también puede ayudar a localizarla.

#### **2.2.4. Intervención quirúrgica en la epilepsia**

El propósito de la cirugía de la epilepsia es la desaparición o reducción sustancial de las crisis epilépticas evitando cualquier efecto perjudicial en el paciente.

A partir de 1985 se establece un antes y un después en la intervención quirúrgica de la epilepsia. Esto se debe al desarrollo de técnicas específicas, como la monitorización vídeo-EEG, técnicas de neuroimagen, evaluación neuropsicológica, etc., que permitieron identificar y localizar el foco de comienzo de la crisis, y también su evolución. Además, otra de las razones ha sido la posibilidad de saber con gran exactitud la cantidad de medicamento que circula por la sangre, lo que ha permitido saber mucho más rápidamente cuándo una epilepsia es incontrolable farmacológicamente.

Actualmente son dos los procedimientos quirúrgicos mayoritariamente utilizados:

- 1) la resección del tejido epileptógeno, y
- 2) la separación total o parcial del cuerpo calloso (esta última mucho más restringida).

Teniendo en cuenta que la intervención quirúrgica consiste en la resección de la región epileptógena, los pacientes, antes de ser intervenidos, son sometidos a una extensa evaluación para determinar y definir exactamente el área que hay que operar y los efectos que esta operación puede tener en aquéllos.

Campo et al. (1998) resumieron los criterios de selección de los pacientes epilépticos candidatos a la cirugía resectiva:

- 1) Tiene que ser una epilepsia resistente farmacológicamente, y ya se debe haber probado uno o más intentos con medicación anticomicial que hayan sido un fracaso.
- 2) Las crisis deben ser frecuentes y graves para alterar la vida diaria del paciente;
- 3) Las crisis se tienen que localizar en un área cerebral cuya resección no comporte alteraciones neurológicas o cognitivas inaceptables.
- 4) El paciente debe estar "sano" físicamente e intelectualmente, de manera que se pueda beneficiar de la operación y la rehabilitación.

Si la región epileptógena se encuentra bien definida y la resección del área no comporta complicaciones inesperadas, el paciente tiene muchas posibilidades de reducir la frecuencia de las crisis o incluso de remitirlas completamente.

#### **2.2.5. Intervención neuropsicológica**

La neuropsicología tiene un papel importante en el diagnóstico de la epilepsia. Evidentemente, el resultado de una evaluación neuropsicológica no puede concluir si un paciente es epiléptico o no. No obstante, la exploración neurop-

sicológica ha demostrado ser sensible a la presencia y localización de un daño cerebral focal y difuso, y permite describir el estado cognitivo del paciente epiléptico. La exploración neuropsicológica puede corroborar los resultados obtenidos mediante técnicas de neuroimagen. O al contrario, es posible que la exploración neuropsicológica describa la presencia de una alteración cognitiva que todavía no ha sido detectada mediante la utilización de otros métodos diagnósticos.

Además, la exploración neuropsicológica tiene un papel importante en la intervención quirúrgica. Campos et al. (1998) han citado lo siguiente:

1) Obtener una línea base del funcionamiento cognitivo nos permitirá valorar cuáles son los déficits cognitivos que presenta el paciente.

El conocimiento de estas alteraciones ocasionadas por las crisis epilépticas puede facilitar la posibilidad de ser sometido a cirugía, o al contrario, ser rechazado como candidato si se sospecha que el paciente, una vez sometido a la intervención quirúrgica, podría presentar un aumento del deterioro cognitivo. Por otra parte, una exploración neuropsicológica completa también permite establecer una comparación pre y posquirúrgica, y posibilitar de esta manera más control evolutivo del paciente.

2) Confirmar la lateralización y localización del área epileptógena.

La exploración neuropsicológica permitirá establecer el grado de deterioro cognitivo, y la confirmación de que estas alteraciones se corresponde con la información aportada por otras técnicas, como el electroencefalograma y la resonancia magnética, PET, etc. Esta exploración permitirá establecer un pronóstico o predicción de los efectos de la intervención quirúrgica en las funciones cognitivas del paciente. Funciones como la memoria, la atención, el lenguaje, las funciones visuoespaciales, las funciones ejecutivas, etc.

3) Hacer el test de Wada, que se describe a continuación.

### **Test de Wada**

En 1949, Juhn Wada diseñó la prueba conocida como test de Wada o test de amobarbital intracarotídeo (TAI). Este procedimiento consiste en inactivar temporalmente un hemisferio cerebral. Para esto, se administra un barbitúrico (amobarbital sódico) por medio de la arteria carótida interna, perfundiendo la arteria cerebral media y la arteria cerebral anterior. Este fármaco inactivará la función de los territorios irrigados por estas arterias cerebrales durante unos minutos, y se observará una hemianestesia. La exploración de las funciones cognitivas se hará en el hemisferio no inyectado. Actualmente se aplica el TAI en muchos de los centros que tienen un programa de cirugía para la epilepsia, como parte del protocolo de exploración y valoración prequirúrgica.

El objetivo fundamental del TAI es prevenir posibles alteraciones del lenguaje y de la memoria en pacientes que serán intervenidos quirúrgicamente, y se establece una línea base de lenguaje y memoria. Si durante la realización de esta prueba se sospecha que la intervención quirúrgica puede provocar una amnesia anterógrada posquirúrgica o bien pudiera quedar afectado el lenguaje del paciente epiléptico, entonces se determinaría la idoneidad de la intervención.

Procedimiento del TAI. El día previo a la prueba se hace un ensayo práctico para permitir al paciente familiarizarse con la dinámica del test, ya que el día de la prueba se necesita su colaboración para llevarlo a cabo. Además, este ensayo permitirá establecer la línea base en la ejecución de las tareas de lenguaje y memoria. El día de la prueba se hace una arteriografía para examinar la vascularización cerebral y descartar posibles alteraciones, y también se observa el patrón de perfusión del fármaco. Paralelamente, también se registra la actividad eléctrica cerebral y la actividad cardíaca. Aunque para hacer esta técnica se requiera un neurólogo, un neurorradiólogo y un neurofisiólogo, el papel ocupado por el neuropsicólogo es muy importante, ya que se encarga de enseñar al paciente la técnica y familiarizarle con la misma, estimularlo durante la intervención y posteriormente interpretar los resultados obtenidos.

Para evaluar el lenguaje se hacen diferentes pruebas, que dependerán en parte del protocolo utilizado. De esta manera, se evaluará la comprensión (por ejemplo, se dice al paciente que saque la lengua o que cierre los ojos), la denominación (de objetos reales que le son presentados como un reloj, un lápiz, etc.), la repetición (de frases, canciones, rimas, etc.), las secuencias lingüísticas aprendidas (como contar), la lectura, etc. El resultado de esta evaluación nos permitirá determinar la dominancia cerebral para el lenguaje.

La evaluación de la memoria se hace mediante la presentación al paciente de distintos ítems, como pueden ser fotografías, objetos, palabras, dibujos, etc., que se deben memorizar y posteriormente evocar, ya sea mediante el reconocimiento o el recuerdo libre. La evaluación de la memoria no va dirigida a predecir pequeños cambios en la memoria, sino a identificar a aquellos pacientes que pueden presentar un riesgo a desarrollar amnesia posquirúrgica.

Aplicar el test de Wada es muy importante, ya que permite predecir el riesgo quirúrgico en muchos de los pacientes epilépticos.

### **2.3. Efectos de la epilepsia sobre la memoria**

Los pacientes que sufren epilepsia pueden manifestar diferentes alteraciones cognitivas, que pueden oscilar entre una alteración cognitiva leve y una afectación cognitiva severa. En general, la alteración de la memoria es la queja más frecuente que manifiestan los pacientes epilépticos, razón por la cual es la función cognitiva más estudiada en la patología de la epilepsia. Otras funciones cognitivas que también pueden estar alteradas, dependiendo de la región cerebral afectada, son la atención, las funciones ejecutivas o el lenguaje.

En general, se ha observado que las alteraciones cognitivas que se detectan en la epilepsia dependerán del área cerebral en la que se producen las descargas o crisis. De esta manera, los pacientes epilépticos cuya focalidad se encuentra en el lóbulo temporal mesial presentan dificultades a la hora de hacer pruebas de memoria, si se compara con pacientes que presentan un foco localizado en otras regiones cerebrales, o incluso con pacientes que presentan una crisis epiléptica generalizada. De la misma manera, los pacientes epilépticos que presentan una anormalidad bilateral temporal manifiestan más déficits amnésicos que los pacientes epilépticos con afectación unilateral del lóbulo temporal.

Es importante señalar que también se ha observado más dificultad para realizar pruebas verbales en pacientes con focos epilépticos localizados en el lóbulo temporal dominante para el lenguaje. Además, se ha descrito que pacientes con crisis generalizadas presentan una alteración de la atención sostenida mayor que pacientes que presentan crisis parciales en las que la atención selectiva parece la más afectada. La focalidad prefrontal se manifiesta con una afectación en la planificación, inhibición y flexibilidad de la conducta del paciente epiléptico.

Para más información, podéis ver Maestú et al., 1999

Las alteraciones de memoria observadas en pacientes epilépticos pueden ser debidas a distintos factores como, por ejemplo, los siguientes (Kapur, 1994):

- 1) La enfermedad primaria responsable de las crisis epilépticas, ya sea un tumor cerebral, un traumatismo craneoencefálico, etc.
- 2) Una lesión cerebral producida como consecuencia de las crisis (por ejemplo, una hipoxia o un traumatismo craneal sufrido durante la crisis).
- 3) Otros factores pueden afectar a la memoria de los pacientes epilépticos:
  - a) Edad de inicio. En general se acepta que el inicio temprano de las crisis epilépticas produce más deterioro cognitivo que los inicios más tardíos. De hecho, es en la infancia cuando se inicia la escolarización y el desarrollo intelectual en general. Por lo tanto, no es sorprendente que un historial temprano de crisis epilépticas influya significativamente en el desarrollo normal del niño.
  - b) Tipo de crisis. También se ha descrito que los pacientes que sufren crisis generalizadas presentan más deterioro que los individuos con crisis parciales. Hay distintos estudios que indican que la afectación cerebral generalizada ocasiona más déficit cognitivo que las crisis restringidas a un único hemisferio.
  - c) Duración de la enfermedad. Cuanto más número de años se sufra la enfermedad, mayor será el deterioro cognitivo.
  - d) Frecuencia de las crisis. El deterioro cognitivo es mayor cuando aumenta la repetición del número de crisis, influyendo en el desarrollo y en la adaptación escolar, social, laboral, etc.
  - e) Tratamiento farmacológico. También se ha descrito que, en general, la medicación antiepiléptica tiene efectos negativos sobre la función amnésica. No obstante, éste es el factor que presenta más controversia entre los distintos estudios realizados, y no todos los investigadores se muestran de acuerdo en el mismo, lo cual sugiere contradicciones metodológicas y conceptuales.

#### Contenido complementario

Si entendemos la epilepsia como una alteración del sistema nervioso central, tenemos que considerar la posibilidad de que haya una afectación cognitiva en el paciente. De hecho, se han descrito una serie de factores que pueden afectar al desarrollo cognitivo en general, y amnésico en particular, del paciente epiléptico (Maestú et al., 1999, Mataró, Junqué, 1997).

Se ha destacado la fenitoína como el fármaco que ejerce más alteraciones amnésicas en pacientes epilépticos. Por el contrario, la carbamazepina parece presentar un buen pronóstico. Por otra parte, también se ha destacado que la administración terapéutica de distintos medicamentos (politerapia) se asocia con alteraciones de memoria, mientras

que la administración de un único fármaco (monoterapia) parece ocasionar menos alteraciones amnésicas en los pacientes epilépticos.

### **Reflexión**

¿Creéis que es correcto comparar las alteraciones de memoria de los pacientes sometidos a politerapia con los pacientes sometidos a monoterapia?

Algunos científicos consideran que los estudios hechos no son metodológicamente correctos porque pacientes de un mismo grupo no ingieren las mismas cantidades de medicación, presentan un grado de gravedad en la epilepsia diferente, y también otros factores como el sexo, la edad, los años de educación, el tipo de crisis, la etiología, la edad de inicio de la enfermedad, la gravedad de las crisis, el efecto intrínseco del fármaco en los pacientes (que tiene una afectación distinta según las personas), etc. varían entre los sujetos. Además, igualmente hay que destacar que no hay una línea base sobre la cual poder compararlas, ni estudios neuropsicológicos evolutivos realizados antes, durante y después. Por lo tanto, este tipo de comparaciones se tienen que hacer en grupos lo más homogéneos posibles o bien, si se hace una comparación entre grupos, hacerla con mucho cuidado.

Podéis ver los estudios sobre terapia farmacológica y cognición de Maestú et al., 1999.

Los efectos sobre la memoria de pacientes con crisis epilépticas de origen temporal también han sido ampliamente estudiados en pacientes farmacorresistentes sometidos a cirugía mediante la resección de la zona epileptógena. Como se ha comentado anteriormente, la intervención quirúrgica bilateral en pacientes con crisis epilépticas severas y resistentes a la medicación proporcionó un gran avance científico en la localización, extensión e implicación del lóbulo temporal en la memoria. Recordemos el caso H. M., que inició los estudios que permitieron identificar el hipocampo y las regiones adyacentes como las áreas cerebrales del lóbulo temporal responsables de la memoria declarativa.

Diferentes estudios han puesto de manifiesto la relación entre lateralidad de la crisis convulsiva y déficits en pruebas verbales o no verbales. Se ha descrito que los pacientes con epilepsia temporal en el hemisferio cerebral izquierdo (o el hemisferio dominante para el lenguaje) muestran, principalmente, alteraciones en el recuerdo y el aprendizaje de material verbal, mientras que las crisis localizadas en el hemisferio derecho (o hemisferio no dominante para el lenguaje) han sido asociadas a déficits de memoria y aprendizaje en pruebas no verbales. Esta observación, aunque representa una tendencia general, no está totalmente aceptada por la comunidad científica. De hecho, hay estudios que indican que los déficits de memoria del lóbulo temporal no son específicos de la lateralidad del foco. Algunos de los argumentos que podrían explicar las diferencias entre los resultados podrían ser los referidos a los protocolos metodológicos utilizados o el grado de incertidumbre con respecto a la lateralización del inicio de las crisis epilépticas, entre otros.

Finalmente, hay que indicar que esta asociación entre lateralidad y déficit de memoria es más evidente en los pacientes que han sido sometidos a una resección unilateral de tejido cerebral del lóbulo temporal, lo cual comprende prácticamente la mayoría de las intervenciones en la cirugía de la epilepsia. De esta manera, una resección del lóbulo temporal izquierdo presentará alteraciones de la memoria verbal, mientras que la resección del lóbulo temporal

derecho provocará una dificultad para aprender y memorizar figuras geométricas, dibujos o melodías. Actualmente, las modernas técnicas de neuroimagen permiten detectar posibles anomalías en el lóbulo temporal contralateral en la región que presenta el foco epileptógeno, de manera que se evita la posibilidad de que el paciente sufra una amnesia anterógrada después de la resección hecha en un solo lóbulo temporal. Recordemos que la resección temporal bilateral produce una amnesia grave y persistente.

Los pacientes epilépticos pueden manifestar alteraciones cognitivas de la atención, las funciones ejecutivas, la memoria o el lenguaje, dependiendo de la región cerebral afectada.

### 3. Patología psiquiátrica y trastornos de memoria

#### 3.1. Consideraciones generales

Debemos tener en cuenta que el objetivo primordial en la evaluación del paciente con un trastorno psiquiátrico es comprender la naturaleza y la extensión de los déficits cognitivos que manifiesta, y no intentar determinar el lugar exacto de la lesión. De esta manera, la batería neuropsicológica debe incluir un número equilibrado de pruebas que permitan hacer una exploración global de las capacidades cognitivas del paciente. No obstante, también nos enfrentamos con otro problema, y es que los pacientes con un trastorno neuropsiquiátrico son incapaces de mantener el esfuerzo máximo requerido para la completa realización de la exploración. Por este motivo, nos puede resultar mucho más productivo y beneficioso fragmentar la exploración en distintas visitas que intentar someter al paciente a una exploración completa, que resultará larga y poco fiable. Una exploración dosificada nos evitará tener dudas sobre si los trastornos observados después de la larga exploración son debidos al trastorno en sí o bien son debidos a una falta de motivación e interés y/o al cansancio del paciente.

Nos podríamos plantear entonces por qué se deben hacer exploraciones neuropsicológicas a pacientes psiquiátricos que, *a priori*, no presentan una clara y definida alteración neurológica. Pacientes que al mismo tiempo pueden estar afectados por toda una serie de variables externas como:

- 1) los efectos asociados de los psicofármacos,
- 2) el abuso de sustancias,
- 3) factores como el nivel educativo, etc.

La respuesta tiene que ser contundente, independientemente de todos los recursos dedicados a la investigación de las patologías psiquiátricas, aunque actualmente existan muchas incógnitas y haya mucho por conocer. En este sentido, las exploraciones neuropsicológicas pueden permitir una mayor comprensión respecto de la relación que se establece entre el cerebro y la conducta de estos pacientes, información que abrirá explicaciones nuevas sobre los mecanismos asociados a las enfermedades psiquiátricas.

De entre toda la patología psiquiátrica, se ha seleccionado la depresión, la esquizofrenia y el trastorno obsesivo-compulsivo (TOC). La razón por la cual se han elegido estos tres trastornos es porque estos déficits también se han asociado a alteraciones neurológicas, cambios estructurales cerebrales y alteraciones cognitivas.

Se ha descrito la existencia de déficits cognitivos asociados a trastornos afectivos.

### 3.2. Depresión

Los trastornos afectivos representan la condición psiquiátrica que más frecuentemente solicita tratamiento médico. Se ha calculado que entre el 13% y el 20% de la población adulta experimenta sintomatología depresiva en algún momento de su vida (Jonhson-Greene, Adams, 1998). En personas mayores de 65 años, el diagnóstico de depresión es más frecuente que en gente joven, y uno de cada tres pacientes es candidato a desarrollar un trastorno depresivo.

Actualmente, está ampliamente aceptado que el rendimiento cognitivo de una persona deprimida se encuentra afectado. No obstante, todavía no está totalmente claro si la depresión induce un trastorno cognitivo global o bien si la depresión produce una afectación cognitiva específica, esto es, limita ciertas habilidades cognitivas. En este sentido, podemos encontrar estudios a favor de las dos hipótesis. Sin embargo, en lo que la mayoría de los estudios parecen estar de acuerdo es en que la extensión de la alteración cognitiva es directamente proporcional a la gravedad del estado depresivo.

Se ha intentado asociar la **depresión y el área cerebral afectada**. Por ejemplo, se calcula que el 40% de los pacientes que han sufrido un infarto cerebral manifestarán una depresión mayor. Según los científicos, cuanto más próximo se sitúe el infarto en el lóbulo frontal izquierdo, más posibilidades tiene el paciente de desarrollar una depresión (Robinson, 1997).

Entre los numerosos síntomas que caracterizan un cuadro depresivo, los trastornos del pensamiento, la memoria, la atención y la capacidad de concentración se pueden llegar a resentir drásticamente e incapacitar el funcionamiento en tareas cotidianas. Afortunadamente, si la depresión es tratada a tiempo, toda esta sintomatología es absolutamente reversible.

Un diagnóstico diferencial que nos permitirá distinguir si las alteraciones mnésicas son debidas a un estado depresivo o bien a una patología cerebral específica, son las inconsistencias detectadas en los resultados de la exploración neuropsicológica realizada periódicamente al paciente (los denominados *controles*). En estas situaciones podemos encontrar fluctuaciones de los resultados en los tests de los pacientes depresivos si los comparamos con los resultados obtenidos después de la exploración neuropsicológica de pacientes con alteración neurológica, los cuales suelen ser homogéneos en el tiempo y coincidentes con el nivel de alteración detectado.

Por otra parte, dado que la depresión se asocia a cambios conductuales y cognitivos, es importante, sobre todo en ancianos, evaluar la depresión como una parte importante de la exploración inicial. Esto se debe al hecho de que la depresión, a veces, se confunde con demencia. Dificultades con la memoria, agitación, explosiones de irritabilidad, apatía, interrupción del ciclo del sueño y cambios de personalidad, etc., son síntomas clásicos de la enfermedad de Alzheimer que pueden ser erróneamente identificados como señales de depresión. Además, las interacciones entre medicamentos que resultan de una politerapia pueden también producir depresión o síntomas relacionados con la depresión y que contribuyen al deterioro cognitivo.

### **Seudodemencia depresiva**

Laseudodemencia es una alteración cognitiva grave parecida a la demencia, sus síntomas y los síntomas depresivos son las primeras manifestaciones del trastorno. En laseudodemencia, el paciente responde casi siempre bien al tratamiento antidepressivo o a la terapia electroconvulsiva, y lo habitual es la remisión de los síntomas cognitivos a medida que se resuelve la depresión subyacente. De todas maneras, los casos puros deseudodemencia son muy extraños y la mayoría de los especialistas consideran que la depresión y la demencia de hecho coexisten.

A veces, la depresión se confunde con la demencia. Se calcula que entre un 5% y un 15% de los pacientes diagnosticados inicialmente de demencia eran en realidad pacientes con sintomatología depresiva, mientras que únicamente entre un 2,6% y un 3% son diagnosticados como depresión cuando en realidad se trata de una demencia.

Hemos mencionado anteriormente que la depresión se caracteriza por trastornos conductuales y cognitivos. No obstante, la pregunta es: ¿por qué los pacientes deprimidos presentan una alteración de la memoria?, y ¿qué tipo de memoria es la que se encuentra alterada?

Generalmente, la depresión está asociada a una alteración de la memoria a corto plazo. Resultados en pruebas neuropsicológicas como la escala de Memoria Wechsler (Wechsler Memory Scale) y el test auditivo-verbal de REY indicaron que la memoria a corto plazo de pacientes depresivos estaba significativamente alterada si se comparaba con pacientes controles. Según los autores, esta alteración de la memoria a corto plazo se debía a una alteración en la capacidad de codificar la información y no a una alteración en la retención de la información.

Las alteraciones de la memoria en pacientes depresivos se pueden manifestar por una dificultad a la hora de organizar la información correctamente, de manera que ésta pueda ser recordada/recuperada rápidamente. Hertel y sus colegas sugieren que los pacientes depresivos muestran una alteración en la capacidad de iniciar cualquier tarea, siempre que ésta sea inespecífica, debido al hecho de que no utilizan las estrategias adecuadas.

Para poder corroborar su teoría, Hertel y Hardin (1990) demostraron que si se facilitan las instrucciones necesarias a los pacientes depresivos para desarrollar una tarea adecua-

damente, éstos no presentan ningún tipo de alteración cognitiva cuando son comparados con el grupo control. De este modo, sugieren que los pacientes depresivos poseen la capacidad de solucionar problemas correctamente si se les proporcionan las estrategias adecuadas.

Los pacientes depresivos muestran más reconocimiento que recuerdo de la información.

Por otra parte, los pacientes depresivos manifiestan un aumento en el número de recuerdos negativos. La depresión, *per se*, se caracteriza por una permanente percepción negativa sobre sí mismo y sus propias capacidades, y se ha observado que el estado de ánimo afecta a los contenidos de la información rescatada a la memoria. En diferentes estudios llevados a cabo, se ha comprobado cómo individuos depresivos recuerdan más rápidamente las situaciones reforzadas negativamente que las reforzadas positivamente.

En un estudio llevado a cabo se observó que ante una lista de palabras de carácter positivo, negativo y neutro, los pacientes depresivos reconocían el mismo número de palabras que los sujetos controles. No obstante, los pacientes depresivos reconocían mucho menos las palabras positivas, mientras que las de carácter negativo eran reconocidas con mucha más facilidad.

Algunas alteraciones de memoria son el resultado de una codificación pobre de la información causada por una alteración de la atención y concentración. Entrenar a los pacientes depresivos a optimizar su atención ha resultado positivo para mejorar la capacidad mnésica.

### 3.3. Trastorno obsesivo-compulsivo (TOC)

Representa uno de los trastornos de ansiedad más resistentes al tratamiento. Generalmente, su inicio sucede en la adolescencia y su curso será fluctuante durante toda la vida del paciente. Este trastorno está caracterizado por un comportamiento de tipo ritual con repetición reiterativa de conductas (las compulsiones) y de pensamientos persistentes intrusivos (las obsesiones) que el sujeto hace con la finalidad de disminuir el malestar o de prevenir algún tipo de acontecimiento negativo y que provocará una alteración importante de su vida cotidiana.

Las **compulsiones** son conductas repetitivas y reiterativas que se manifiestan de manera estereotipada y en respuesta a una obsesión. Las obsesiones son pensamientos, ideas, imágenes o sueños reiterativos que invaden la conciencia del paciente.

Las regiones cerebrales que están relacionadas con la regulación emocional y la modulación de la conducta son los lóbulos frontales y los ganglios basales. No es sorprendente, por lo tanto, que los estudios de neuroimagen llevados a cabo con PET señalen un aumento del metabolismo de la glucosa en la circunvolución orbitofrontal del lóbulo y el núcleo caudado si se compara con sujetos normales. Estudios hechos con SPECT (emisión de fotón único) y RMNf (resonancia magnética funcional) también han confirmado la disfunción de

#### Comorbilidad

Es frecuente que el TOC vaya acompañado de otros trastornos psiquiátricos: ansiedad generalizada, estrés postraumático, fobias, trastornos afectivos, trastornos de la conducta alimenticia, etc.

estructuras frontosubcorticales. Por otra parte, también se ha detectado que lesiones del lóbulo frontal, como las observadas en pacientes que han sufrido un traumatismo craneoencefálico, muestran una conducta que mimetiza el trastorno obsesivo-compulsivo.

### **PET**

*Positron emission tomography* o tomografía por emisión de positrones, es una técnica de diagnóstico por la imagen que permite estudiar el funcionamiento cerebral en lugar de mostrar las estructuras cerebrales. El PET detecta de una manera precoz los cambios iniciales del funcionamiento cerebral. A grandes rasgos, podemos decir que el PET consiste en inyectar intravenosamente determinadas sustancias, como la 2-deoxiglucosa si se quiere estudiar la metabolización de la glucosa cerebral, marcada con una sustancia emisora de positrón, y se pide al paciente que realice unas tareas determinadas que impliquen zonas cerebrales diferentes o bien se administran estímulos que las activen. La 2-DG es captada por las células, especialmente aquellas que están activas. Al no poder metabolizar la 2-DG, ésta se acumula en el interior de las células, y entonces la cabeza de la persona se sitúa en un aparato similar al TAC. Cuando un haz de rayos X pasa a través de ella, las moléculas radiactivas de 2-DG emiten los positrones que el equipo detecta, lo cual permite obtener una imagen pintada que informa del consumo de glucosa en determinadas áreas cerebrales. También se puede utilizar esta técnica para medir el volumen sanguíneo o la utilización de oxígeno.

Confirmando las observaciones anteriores, neuroquímicamente se ha observado una alteración en los niveles de serotonina, especialmente en la corteza orbitofrontal, el córtex cingulado anterior, los ganglios basales y el tálamo (Saxena et al., 1998).

Los déficits cognitivos secundarios a la disfunción frontal-caudado incluyen la imposibilidad de establecer, mantener y cambiar estrategias. Estas funciones cognitivas son las mayormente aceptadas por la comunidad científica. Sin embargo, continúa sin describirse un perfil concreto de las alteraciones neuropsicológicas en el TOC.

Si nos centramos en el funcionamiento de la memoria en pacientes con TOC, se ha descrito la existencia de una alteración de la memoria visual principalmente, pero también de la memoria verbal.

En lo que respecta a la memoria visual, diferentes estudios han mostrado alteraciones en los procesos de recuperación de la información: en la memoria visuoespacial, por ejemplo, la figura compleja de Rey. Parece que ante tareas no verbales, los pacientes afectados por TOC utilizan estrategias equivocadas que se convierten en predictoras de la cantidad de información recuperada durante el recuerdo inmediato, y que se traducen en un peor rendimiento de estas tareas visuoespaciales.

Savage et al. hicieron diferentes estudios sobre los procesos de recuperación libre y el recuerdo de la información verbal y visual aprendida previamente. Sus resultados muestran un déficit en la recuperación de la información visual y verbal aprendida, pero únicamente cuando se pedía al sujeto que evocara libremente. Cuando se pedía a los sujetos que evocaran la información mediante reconocimiento, entonces no se observaban diferencias si se comparaban con el grupo control.

Las alteraciones cognitivas detectadas en los pacientes de TOC afectan en general a las funciones ejecutivas, la atención, la función intelectual, la memoria verbal y visoespacial, debido posiblemente a la presencia de un déficit en el procesamiento de la información.

Se han descrito ocasionalmente déficits en la atención y en la memoria verbal. Estas alteraciones cognitivas sugieren que otras estructuras (por ejemplo, el lóbulo temporal) pueden estar también afectadas. En este sentido, los estudios realizados muestran cómo los pacientes de TOC presentan alteraciones en el recuerdo de frases, probablemente a causa de la dificultad que hay a la hora de utilizar estrategias de codificación de la información. En este sentido, los pacientes de TOC se fijan más en el contexto general de la frase que en los detalles gramaticales. Esto comporta una alteración del aprendizaje verbal y, en consecuencia, del recuerdo de la información.

### 3.4. Esquizofrenia

La esquizofrenia está asociada a una amplia variedad de alteraciones cognitivas, pero son tres las áreas en las que el déficit aparece más acentuado: la atención<sup>1</sup>, la memoria y las funciones ejecutivas. Si nos centramos en la memoria, las alteraciones las encontramos en la memoria de trabajo, la memoria visual y el aprendizaje verbal.

<sup>(1)</sup>Capacidad del individuo de seleccionar un estímulo, inhibiendo otros estímulos que son potencialmente distractores.

"En la esquizofrenia, todos los procesos mentales normales: sensación, percepción, lenguaje, emoción, pensamiento, memoria, relaciones interpersonales, están alterados. Las personas con este trastorno pierden el contacto con el mundo real. Escuchan voces que no están allí, presentan conductas desorganizadas o se sientan inmóviles durante horas."

La esquizofrenia corresponde a un grave trastorno del sistema nervioso central que se caracteriza por una serie de signos y síntomas asociados a un deterioro significativo del funcionamiento de la persona. La esquizofrenia es una enfermedad que aparece por primera vez entre los dieciocho y los veinticinco años. No se observan diferencias significativas entre hombres y mujeres en términos generales de aparición. La etiología todavía es desconocida, pero se han postulado distintas teorías como la predisposición genética, anomalías víricas o inmunológicas o factores de riesgo perinatales, por citar algunas. La sintomatología de la esquizofrenia se ha dividido en síntomas positivos y síntomas negativos. Como síntomas positivos se consideran las ideas delirantes, las alucinaciones, el lenguaje disgregado y el comportamiento desorganizado y extraño. Los síntomas negativos reflejan una pérdida o disminución de funciones normalmente presentes, que incluyen pobreza del discurso o discurso vacío de contenido, aplanamiento afectivo, anhedonia y abulia. Mientras que los síntomas positivos son espectaculares y llaman la atención sobre la enfermedad del paciente, los síntomas negativos tienden a deteriorar la habilidad del paciente para el funcionamiento de la vida cotidiana.

Las alteraciones de memoria presentes en los pacientes esquizofrénicos concuerdan con los estudios neuropatológicos que indican una reducción del volumen del tejido cerebral en las estructuras limbicotentoriales, especialmente del hemisferio izquierdo. Los estudios de neuroimágenes funcionales durante

el desarrollo de pruebas cognitivas sugieren que en la esquizofrenia se encuentran involucradas áreas como la corteza frontal y temporal, el hipocampo y regiones subcorticales.

La observación clínica de la esquizofrenia ha fomentado un gran número de estudios con baterías neuropsicológicas extensas, que han confirmado que aproximadamente el 80% de los pacientes presenta un déficit clínicamente significativo de las funciones cognitivas.

Los pacientes esquizofrénicos, cuando se comparan con pacientes controles, presentan alteraciones en la adquisición de aprendizajes nuevos. Esto se puede observar en pruebas como el California Verbal Learning Test (CVLT), en la cual la curva de aprendizaje fluctúa en estos pacientes; es decir, el paciente esquizofrénico es incapaz de aumentar el número de palabras aprendidas a lo largo de las presentaciones llevadas a cabo.

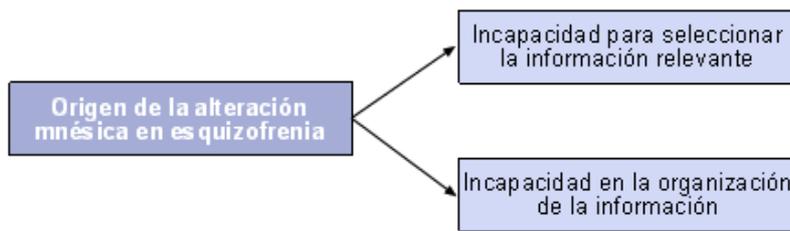
Otra alteración de memoria que presentan los pacientes esquizofrénicos se manifiesta en las pruebas de memoria visuoespaciales como la reproducción de la figura compleja de Rey-Osterrieth, lo que sugiere la existencia de una disfunción prefrontal.

Así pues, parece que el patrón del déficit cognitivo en los pacientes esquizofrénicos afecta en primer lugar a las capacidades de atención y memoria, sobre todo verbal y a corto plazo. En segundo lugar, aparecen afectadas aquellas capacidades cognitivas necesarias para preparar, elaborar y controlar la conducta en general, como son la abstracción, la comprensión, el cálculo, el manejo de la información, etc. Además, los pacientes esquizofrénicos también presentan todo su procesamiento cognitivo moderado; es decir, con independencia de su eficiencia en las tareas cognitivas, son mucho menos eficaces que los sujetos sanos.

### Cuadro comparativo síndrome psicopatológico y alteración neuropsicológica

Síndrome psicopatológico	Localización anatómica	Alteración neuropsicológica
Esquizofrenia negativa	Prefrontal dorsolateral izquierdo	Memoria
Esquizofrenia desorganizada	Prefrontal orbital derecho	Atención
Esquizofrenia positiva	Temporolímbico	Visuoespacial

(Liddle, 1990.)



Se ha postulado la hipótesis de que los pacientes esquizofrénicos son incapaces de excluir la información irrelevante, y se ha sugerido la presencia de una alteración del proceso de filtración y una incapacidad de atender selectivamente la información importante. Esta incapacidad se traduce en una alteración de la memoria a corto y largo plazo.

Una segunda hipótesis sobre la alteración de memoria observada en la esquizofrenia sugiere que los pacientes esquizofrénicos son incapaces de organizar la información disponible a corto plazo, lo que comporta una consolidación pobre de la información a largo plazo, que a su vez implica una pobre recuperación.

La medicación psicotrópica puede, teóricamente, tanto deteriorar como mejorar las habilidades cognitivas de los pacientes con esquizofrenia. Hay evidencias de que los nuevos antipsicóticos atípicos (como la risperidona y la clozapina) mejorarían la función cognitiva más que los antipsicóticos típicos (como el haloperidol).

#### **Mecanismo de acción de los fármacos**

El mecanismo involucrado en los efectos diferenciados de las drogas psicotrópicas sobre la función cognitiva no está del todo elucidado. Los científicos sugieren que los sistemas dopaminérgico, noradrenérgico y colinérgico estarían implicados.

## 4. Alteración de la memoria en las enfermedades degenerativas

### 4.1. La pérdida de memoria como síntoma principal

La pérdida de memoria es la alteración cognitiva que caracteriza las demencias más frecuentes. No obstante, no es siempre el primer síntoma del comienzo de una enfermedad degenerativa cerebral. Algunas demencias se inician con alteraciones de conducta, con alteraciones en las funciones visuoperceptivas o con alteraciones motoras, por ejemplo.

Sin embargo, el déficit de memoria es una característica común a todas las demencias. En mayor o menor medida y afectando a uno u otro tipo de memoria, todas las enfermedades degenerativas presentan este trastorno a lo largo de su evolución.

La enfermedad de Alzheimer, la más común y conocida de las demencias degenerativas primarias (aproximadamente un 50% del total de diagnósticos), empieza con una pérdida de memoria, que algunos trabajos localizan, incluso, hasta unos diez años previos a la aparición de la clínica. Uno de los propósitos de parte de la investigación actual en este campo ha sido encontrar marcadores o patrones de déficit que puedan servir para diferenciar lo que será una pérdida de memoria "benigna"; es decir, un déficit de memoria que se mantendrá estable a lo largo del tiempo, o que no evolucionará hacia un deterioro generalizado de las funciones cognitivas, de una pérdida "maligna". Y esta última, entendida como aquella que progresará y comportará el inicio de un diagnóstico clínico de enfermedad de Alzheimer o de otra demencia (Brayne, Colloway, 1988, Crook et al., 1986).

Desafortunadamente, en la actualidad no disponemos de ningún marcador eficaz que permita predecir con seguridad la aparición futura de estas enfermedades. Ni cognitivo, ni de ningún otro tipo. A pesar de que la genética avanza de manera trepidante, no es posible afirmar con rotundidad, excepto en unos pocos casos de herencia mendeliana, la presencia futura de estas enfermedades.

El déficit de memoria es, pues, el primer síntoma en la mayoría de los casos de demencia y el síntoma que tiene más valor en el diagnóstico temprano. Es, al mismo tiempo, el motivo de alarma de los familiares y el principal motivo de consulta en los servicios especializados.

## 4.2. La alteración de la memoria en la enfermedad de Alzheimer

La enfermedad de Alzheimer es una demencia degenerativa primaria que afecta al córtex cerebral. Empieza por el hipocampo y las áreas corticales y progresa hacia una disfunción que afecta a todo el córtex cerebral.

### Criterios para el diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer (NINCDS-ADRDA)

#### Probable EA

- Presencia de demencia (documentada con tests neuropsicológicos).
- Evolución progresiva.
- Ausencia de alteración del estado de conciencia (alerta).
- Comienzo entre cuarenta-noventa años.
- Ausencia de otras enfermedades que expliquen la demencia.

Este diagnóstico se afirma con la presencia de:

- Deterioro progresivo de funciones corticales.
- Historia familiar de demencia.
- LCR sin alteraciones.
- EEG normal o con cambios inespecíficos.
- Atrofia cerebral en la TAG cerebral.

Datos que hacen el diagnóstico improbable:

- Comienzo repentino.
- Descubrimientos focales motores precoces (crisis, parestias, trastornos marcha).

#### Posible EA

- Demencia progresiva en ausencia de otra causa que justifique la demencia.
- Se puede hacer en presencia de un trastorno sistémico o cerebral que provoque demencia pero de causalidad improbable en este caso.
- En estudios de investigación en presencia de un déficit cognitivo aislado severo y progresivo en ausencia de otra causa identificable.

#### EA determinada o definida

- Datos de EA probable más evidencia histológica de EA.

La pérdida de memoria en la enfermedad de Alzheimer no es estable. Puesto que se trata de una enfermedad degenerativa, que afecta a estructuras subcorticales (hipocampo) y al córtex cerebral de una manera progresiva, la alteración de la memoria varía en cuanto al tipo de déficit que podemos encontrar (inmediata, reciente, remota) y su gravedad. Esto hace necesario una diferenciación de acuerdo con la fase de la enfermedad.

Durante un tiempo, entre los clínicos se recordaba la clínica de la enfermedad de Alzheimer como la enfermedad de "las 4 A": apraxia, afasia, agnosia y amnesia. No obstante, no es del todo correcto denominar *amnesia* al trastorno de memoria que sufren los enfermos

con demencia, ya que en la definición de síndrome amnésico se entiende que ésta se produce en ausencia de un trastorno cognitivo generalizado. En la enfermedad de Alzheimer, la alteración de la memoria se acompaña de un deterioro de todas las funciones cognitivas. Además, la pérdida de memoria sólo cumple criterios de amnesia en las fases iniciales, cuando la alteración se ve relegada a la pérdida de memoria reciente. A medida que progresa el daño cerebral, se ven afectadas todas las memorias de manera grave: la inmediata, la reciente y la remota.

#### **4.2.1. La memoria en la fase inicial de la EA**

La enfermedad de Alzheimer se inicia con una destrucción masiva de las neuronas colinérgicas localizadas en los circuitos subcorticales de la memoria. Esta destrucción tiene una correspondencia con la clínica inicial. En efecto, la pérdida de **memoria reciente** es la característica principal en estos pacientes. La memoria **semántica** está alterada en relación con la episódica, que se mantiene durante más tiempo intacta. También se mantienen preservadas la memoria inmediata y la memoria remota, aunque en esta última fallan en el recuerdo de información concreta (M. W. Bondi, D. P. Salmon, N. M. Butters, 1994, S. Pollman, M. Haupt, A. Kuz, 1995).

La pérdida de memoria reciente es progresiva y afecta tanto verbalmente como visualmente, y rápidamente genera dificultades en el manejo de las actividades de la vida diaria de los pacientes: olvidos graves a la hora de comprar, en la cocina (gas encendido, olvidan apagar el fuego, alimentos que se estropean en la nevera, etc.), no recuerdan la cita con el médico o haber recibido una visita que han tenido el día anterior (Koivisto et al., 1998).

La mayoría de los enfermos no tiene conciencia del déficit amnésico y esto desencadena toda una serie de reacciones de tipo paranoico que son secundarias a los déficits de memoria, y que se suelen convertir en auténticas ideas delirantes: acusan a los otros de robarles las cosas, cuando en realidad no recuerdan haberlas tomado o haberlas cambiado de lugar.

#### **4.2.2. Pérdida de memoria remota y alteración en la memoria inmediata: fase media de la enfermedad**

A medida que la enfermedad sigue su curso, la memoria se desestructura cada vez más. Se agudiza el trastorno de memoria reciente, hasta el punto de no ser capaces de grabar ningún tipo de información nueva. Esto les lleva a una repetición constante.

Los pacientes se quedan anclados en la información del pasado, cuya pérdida, además, suele tener un gradiente temporal: van perdiendo poco a poco los recuerdos más recientes y conservan información de su infancia y su adolescencia. Este aspecto es aprovechado por los profesionales que desarrollan su trabajo en el marco de la estimulación cognitiva en las demencias (Becker, 1998).

La pérdida de memoria no se produce aisladamente, sino que se acompaña de trastornos perceptivos, trastornos del lenguaje y trastornos de la esfera apráxica, que limitan la comunicación y las capacidades del paciente hasta el punto del comienzo de la pérdida de autonomía.

La memoria procedimental se mantiene más preservada, incluso en estas fases avanzadas. Los enfermos que acuden a centros de día, por ejemplo, pueden no aprender dónde está el lavabo aunque se les explique muchas veces, pero no obstante, pueden sorprendernos levantándose y dirigiéndose allí, después de haber hecho este recorrido distintas veces.

#### **4.2.3. Hacia la pérdida total de los recuerdos autobiográficos**

El curso progresivo de la enfermedad lleva a estos enfermos a una alteración grave en todos los tipos de memoria. Sin posibilidad de aprender información nueva, con una alteración grave de la memoria remota, en la cual prácticamente ya no poseen información personal, presentan también una alteración grave en la memoria inmediata. El trastorno atencional en esta fase les impide retener, aunque sea de manera inmediata, ningún tipo de información (Celsis et al., 1997).

Sin embargo, los profesionales que trabajan con estos enfermos, o sus familiares, saben que hay un aspecto de la memoria que parece que se conserve durante más tiempo. Se trata de la **memoria emocional**. Los ejemplos siguientes explicarán mejor este fenómeno.

##### **Ejemplo**

Una paciente no sabe cuántos hijos tiene, ni siquiera sabe que tiene hijos. Tiene un grave deterioro de la memoria y del resto de las funciones cognitivas que hace que se encuentre ingresada en una residencia para la tercera edad. A pesar de no recordar, ni reconocer a la hija, con quien había estado viviendo hasta el momento del ingreso, se produce un fenómeno curioso cuando ésta va a visitarla: se levanta a verla y sonríe mostrando un conocimiento extraño de vínculo. Es algo así como "no sé quién es pero es algo mío".

Un enfermo acude a un centro de día diariamente. No participa ya en ninguna actividad que implique capacidad para mantener la atención ni uso del lenguaje (ya hace tiempo que ha perdido la capacidad de expresión y la comprensión verbal). Entre las actividades del centro, se utiliza la música para estimular la motricidad. Suena un pasodoble, el señor ríe y empieza a bailar.

La memoria que lleva asociada un componente emotivo en la biografía de las personas se mantiene más preservada en las demencias.



### **Sintomatología característica en un caso con diagnóstico de enfermedad de Alzheimer**

María tiene 72 años. Tiene antecedentes familiares de demencia (padre con posible Alzheimer), y no tiene ningún antecedente personal de interés. Acude a la consulta a petición de los familiares, que han notado una pérdida de memoria que refieren de la manera siguiente: "Últimamente lo pierde todo. Pone el monedero en un cajón y después no sabe dónde lo tiene". "Sale a comprar y vuelve con otras cosas que no son lo que necesitaba. Al abrir el armario de las cosas de limpieza he encontrado cinco botellas de suavizante. Cada vez que baja al supermercado compra suavizante porque no se acuerda de que ya lo ha comprado". "El otro día se enfadó con nosotros porque decía que le habíamos robado un anillo que no encontraba". "Está más irritable, se enfada cuando le repites las cosas o cuando le llevas la contraria". "El otro día, se desorientó en la calle. Iba a la peluquería y, al llegar a la esquina, en lugar de girar a la derecha continuó como si no supiera dónde estaba. Una vecina que la conoció la tuvo que acompañar".

Junto a estos déficits, la mujer presentaba problemas de expresión, con dificultades para encontrar la palabra adecuada y con una tendencia a participar cada vez menos en las conversaciones. Reconocía a los familiares, pero a veces les cambiaba los nombres y parecía que no se acordara de gente del barrio a la que hacía tiempo que no veía.

Los déficits evolucionaron progresivamente. No podía hacer la comida porque ponía sal varias veces, siempre hacía lo mismo y perdía la capacidad para elaborar los platos que requerían de una secuencia semicompleja. Junto al problema de memoria, empezaba a presentar dificultades para vestirse, para poner la mesa y para utilizar los electrodomésticos de casa. Empezó a no reconocer a los nietos que veía menos, confundía a su hija menor con su madre.

Poco a poco perdió todas las capacidades, hasta el punto de necesitar ayuda para todas las tareas, incluso para cortar los alimentos e ir al baño. Los trastornos se agravaron hasta

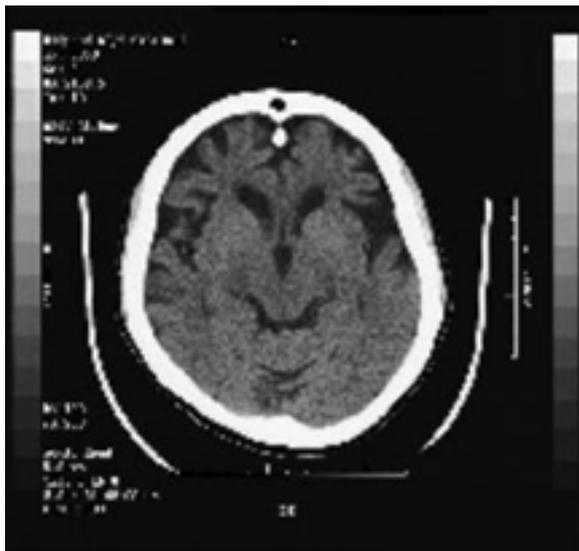
una situación de incapacitación absoluta con dependencia total de los otros y una falta de reconocimiento del entorno.

### 4.3. El déficit de memoria en la demencia frontotemporal

Nos referiremos aquí, dentro del grupo de las demencias de tipo frontotemporal, a aquellas que afectan exclusivamente a los lóbulos frontales.

La demencia del lóbulo frontal es una enfermedad degenerativa que cursa con una pérdida neuronal y una atrofia progresiva de los lóbulos frontales. Los síntomas iniciales son de tipo conductual, frecuentemente con desinhibición, irritabilidad y/o agresividad y falta de control de impulsos. Desde el punto de vista cognitivo, se alteran las funciones ejecutivas. No obstante, el resto de las funciones cognitivas, dado que la pérdida neuronal aparece exclusivamente en la región frontal, se encuentran preservadas o casi preservadas. Aunque la alteración en las funciones ejecutivas afecta directamente a las funciones lingüísticas y también a la memoria, como veremos.

#### Resonancia magnética de un paciente con atrofia frontal



En la imagen se observa un aumento de tamaño de los surcos del córtex frontal de los dos hemisferios.

#### Características diagnósticas principales

##### Trastornos conductuales

- Inicio insidioso y progresión lenta.
- Pérdida precoz de la conciencia personal (negligencia en la higiene y los cuidados personales).
- Pérdida precoz de la conciencia social (falta de tacto social, travesuras, p. ej. robos).
- Signos precoces de desinhibición (sexualidad incontrolada, conducta violenta, hilaridad inadecuada, caminar sin reposo).
- Rigidez e inflexibilidad mental.

- Hiperoralidad (cambios orales/dietéticos, bulimia, manías alimenticias, consumo excesivo de tabaco y alcohol, exploración oral de objetos).
- Conducta estereotipada y perseverante (divagación, manierismos, como medir por palmos, canto, danza, preocupación ritualista como atesoramiento, bruñimiento, vestido).
- Conducta de utilización (exploración incesante de objetos del entorno).
- Descontrol de impulsos y falta de persistencia.
- Pérdida precoz de la noción de que la alteración se debe a un cambio patológico del mismo estado mental (*insight*).

#### **Síntomas afectivos**

- Depresión, ansiedad, sentimentalismo excesivo, ideación suicida y fijación de delirios (precoz y evanescente).
- Hipocondría, preocupación somática rara (precoz y evanescente).
- Despreocupación emocional (indiferencia y distanciamiento emocional, falta de empatía y simpatía, apatía).
- Animia (inercia, falta de espontaneidad).

#### **Trastornos del lenguaje**

- Reducción progresiva del habla (falta de espontaneidad y economía vocal).
- Habla estereotipada (repetición de un repertorio limitado de palabras, frases o temas).
- Ecolalia y perseveración.
- Mutismo tardío.

#### **Conservación de la orientación y la praxis (capacidad de relación con el entorno intacta)**

#### **Signos físicos**

- Reflejos primitivos precoces.
- Incontinencia precoz.
- Acinesia, rigidez y temblores tardíos.
- Tensión arterial baja y débil.

#### **Investigaciones**

- Electroencefalograma normal a pesar de la demencia clínicamente aparente.
- Neuroimagen cerebral (estructural, funcional o las dos): anomalías predominantemente frontales y/o temporales anteriores.
- Neuropsicología (insuficiencia profunda en las pruebas de función frontal en ausencia de amnesia, afasia o de alteraciones en la percepción espacial).

Se trata de una enfermedad degenerativa que progresa hasta que afecta al resto de las estructuras cerebrales, con lo cual estos enfermos acaban presentando también un déficit cognitivo generalizado.

En relación con la memoria, en las primeras fases de la enfermedad la demencia frontal se caracteriza por:

- Alteración de la memoria inmediata y de las tareas que impliquen capacidad para focalizar la atención. Estos pacientes tienen una tendencia a distraerse y presentan una alteración en la capacidad de inhibir las interferencias. Por lo tanto, las tareas que requieren un componente atencional elevado son aquéllas en las que presentan más dificultades. La memoria de trabajo está gravemente alterada.
- La capacidad de aprendizaje se ve reducida por el déficit en las funciones ejecutivas: tienen dificultades serias a la hora de organizar la información y en la capacidad de generar estrategias que permitan archivar y recuperar los datos de una manera ordenada (Shallice, Burgess, 1991, Grafman et al., 1993).
- Alteración en la secuenciación y en la ordenación temporal de la información. Tienen la información pero se equivocan al ordenarla de acuerdo con el tiempo. Saben cuál es pero no dónde se sitúa en el tiempo. De esta manera, por ejemplo, estos pacientes pueden nombrar a todos los presidentes del Gobierno español desde después de la dictadura, pero no aciertan a saber cuál fue anterior a cuál (Fuster, 1999).
- Alteración en la relación entre la información y el contexto. De la misma manera que sucede con la ordenación temporal, estos pacientes mantienen la información, pero presentan dificultades en situarla de forma contextual. Saben *quién* pero no *dónde*.
- Los pacientes con lesiones o degeneración frontal que afecta a las zonas orbitales tienden a la fabulación. Hay distintas teorías que tratan de explicar la naturaleza de la fabulación, y aunque ésta no se ha explicado todavía actualmente, lo seguro es que el lóbulo frontal tiene una implicación directa en el control de la relación entre las percepciones y las memorias (Johnson, 1991, Joseph, 1986, Muller, 1985).

A medida que la enfermedad sigue su curso y la degeneración afecta a otras áreas posteriores (los lóbulos temporales y finalmente parietales y occipitales), los pacientes pierden la memoria reciente y la memoria remota. Finalmente, la pérdida de memoria acaba siendo indistinguible de la que se observa en la demencia tipo Alzheimer, ya que las dos acaban con una pérdida global de las funciones cognitivas.

#### 4.4. Déficit de memoria en las demencias subcorticales

En su descripción inicial de las características de la demencia subcortical, Albert, Feldman y Willis establecieron los síntomas característicos siguientes (Albert, Feldman, Willis, 1974).

- Presencia de:
  - Alteración de la memoria

#### Ved también

Podéis consultar el apartado "Las influencias de los déficits en otras funciones cognitivas".

- Moderación de la velocidad psicomotora.
- Alteración conductual: fundamentalmente apatía.
- Cambios afectivos: labilidad emocional o síntomas depresivos
- Déficit en las funciones frontales
- En ausencia de:
  - Afasia
  - Apraxia
  - Agnosia

Los criterios de demencia subcortical no están bien establecidos. Decidir hasta qué punto los déficits anteriores incapacitan al individuo para su funcionamiento diario es una cuestión cualitativa. Tanto es así, que los profesionales han optado por utilizar la denominación *deterioro subcortical* y eliminar el concepto de demencia, en muchos casos en los que el enfermo presenta estas alteraciones pero no se muestra totalmente dependiente de los otros.

El perfil de pérdida de memoria en los pacientes con enfermedades subcorticales es el siguiente:

- Pérdida de memoria para hechos recientes. Fallan en tareas de aprendizaje de listas de palabras, pero a pesar de esto pueden mejorar el aprendizaje con el reconocimiento, fenómeno que no se observa en los pacientes con demencias que afectan al córtex cerebral.

La presencia de apatía en las demencias subcorticales tiene su repercusión en las tareas de memoria. Los enfermos muestran una dificultad especial ante cualquier tarea que comporte esfuerzo, y algún autor, incluso, ha defendido la idea de que los déficits de memoria, en parte, se explican por la falta de motivación y la incapacidad de mantener tareas (como las pruebas de memoria) que requieren esfuerzo. Es frecuente escuchar, durante las exploraciones, respuestas del tipo "no lo sé" o "no puedo" en estos pacientes.

- Pérdida de la capacidad de evocación. Frecuentemente denominada con el término *forgetfulness*. Quizá es ésta la característica más destacable en los enfermos con patología subcortical: la alteración evidente a la hora de recuperar información concreta.
- La memoria **inmediata** está alterada. Secundariamente a la presencia de déficit atencional, presentan dificultades en retener listas de dígitos, por ejemplo. Y muestran una alteración evidente de la **memoria de trabajo**.
- La **memoria remota** está preservada en estos enfermos. Fallan en la evocación espontánea de fechas, nombres, datos concretos, pero no muestran ningún problema cuando son sometidos a tareas de reconocimiento. Esto los diferencia de lo que sucede en las demencias corticales, en las cuales los enfermos no son capaces de beneficiarse de las pistas que les proporciona el examinador.

Los enfermos con patología subcortical tienen mucha conciencia de déficit. Y, a diferencia de lo que sucede en los pacientes con demencia tipo Alzheimer o demencia frontal, presentan quejas subjetivas y pueden relatar con precisión cuáles son sus dificultades de memoria.

El cuadro siguiente resume las diferencias en la pérdida de memoria en la demencia tipo Alzheimer, la demencia frontal y la demencia subcortical, refiriéndonos a sus fases iniciales:

	<b>Alzheimer</b>	<b>Frontal</b>	<b>Subcortical</b>
<b>Inmediata</b>	Más preservada	Muy alterada	Alterada
<b>Aprendizaje verbal</b>	Muy alterado	Más preservado	Alterado
<b>Retención a corto plazo</b>	Muy alterada	(Fabulaciones) Más preservada	Reducida
<b>Memoria remota</b>	Alterada	Alterada la temporalidad	Preservada
<b>Evocación espontánea</b>	Alterada	Preservada	Alterada
<b>Reconocimiento (beneficio de pistas)</b>	Alterado	Alterado	Preservado

### **Actividad**

Con los datos de los que disponéis sobre las características de memoria de la demencia frontal, tratad de crear vuestra propia historia clínica de un paciente que empiece a presentar los primeros síntomas de la enfermedad.

Reflexionad sobre sus implicaciones en las actividades cotidianas.

## 5. Alteraciones de memoria en el niño

### 5.1. Introducción

Que un niño sufra algún tipo de trastorno de memoria, ya sea por traumatismos, enfermedad mental o genética o por cualquier otro tipo de agente ambiental, implica que su desarrollo se verá alterado. En este sentido, no es lo mismo que una persona adulta tenga problemas de memoria que los tenga un niño. Las alteraciones en las edades tempranas del desarrollo comportan un desajuste en el proceso de crecimiento neurobiológico: puede ocurrir que otras áreas suplan las funciones de las áreas cerebrales alteradas, o que las funciones cognitivas afectadas condicionen la adquisición de ciertos aprendizajes o el funcionamiento de otras funciones cognitivas (Kols, Fantie, 1989).

Sin duda, el neurodesarrollo cerebral y el aprendizaje se pueden ver gravemente afectados por los problemas de memoria en edades tempranas.

### 5.2. El desarrollo de la memoria en el niño y sus trastornos

#### 5.2.1. Desarrollo de la memoria

El sistema de memoria que utiliza un niño no es igual que el que utiliza un adulto.

Eso no es sólo una cuestión de inmadurez cerebral, los niños codifican y organizan la información para la memoria de manera distinta a como lo hacen los adultos. Al mismo tiempo, también contribuyen a desarrollar la memoria las experiencias personales propias del niño, así como aspectos culturales y psicológicos específicos. Los procesos de la memoria son inseparables de los procesos cognitivos en general (Kail, 1990).

Por otra parte, el desarrollo del lenguaje facilita la codificación de la información, a la vez que aporta otras maneras de acceder a la memoria. Las memorias más tempranas son episódicas, consistentes en las percepciones y experiencias personales del niño. Con el establecimiento del lenguaje, el niño adquiere la capacidad de convertir los acontecimientos percibidos en memoria verbal declarativa, de manera que se posibilita el acceso a estos recuerdos no sólo por

pistas situacionales (el mismo contexto en el que pasó por primera vez), sino también por estímulos verbales. Durante este periodo se observa una maduración considerable del hipocampo (Jacobs, Nadel, 1985).

Siguiendo con la implicación del lenguaje, Pillemer y White hipotetizan la existencia de un sistema de memoria dual en el niño (Pillemer, White, 1989).

- Primer sistema de memoria: formado por memorias que están organizadas y evocadas sobre la base de experiencias con personas, lugares, emociones, imágenes y conductas. El acceso a estas memorias se hace mediante estímulos situacionales y afectivos. Fuera del contexto en el que se originaron, es difícil que el niño acceda a las mismas.
- Sistema de memoria conectado con el lenguaje: los acontecimientos son procesados y son codificados de manera verbal-simbólica, y se puede acceder a los mismos intencionalmente y en contextos diferentes del original.

Estos dos sistemas de memoria actúan a lo largo de toda la vida e, incluso, después de haberse constituido el sistema de memoria basado en el lenguaje, ciertas experiencias pueden codificarse con el primer sistema y ser accesibles mediante una simple entrevista verbal.

El desarrollo de los diferentes tipos de memoria se ha relacionado con la maduración de unas áreas cerebrales determinadas:

- La **memoria implícita** está vinculada a estructuras que componen el sistema estriado, sobre todo el núcleo caudado y putamen, y estructuras de los ganglios basales. Estas estructuras son las primeras en mielinizarse en el primer año de vida del niño (Sidman, Rakic, 1982).
- Las áreas que se han relacionado con la **memoria explícita** tardan más en madurar. El hipocampo, la amígdala, el córtex entorrinal y el lóbulo temporal medial parece que tengan una mielinización más tardía (Owen et al., 1995, Colombo, Gross, 1994).

El cuadro que resume esta evolución es el siguiente:

	Tareas de memoria	Estructuras implicadas	Tiempo de maduración (en meses)
Memoria implícita	Secuencia visual <sup>2</sup>	Estriado <sup>3</sup>	De 1 a 3 meses y de 3 a (no datos confirmados)
	Condicionamiento instrumental <sup>4</sup>	Cerebelo	3 a (no datos)
		Cerebro basal	(no datos)
	Condicionamiento clásico <sup>5</sup>	Hipocampo	De 1 a 12 meses

	Tareas de memoria	Estructuras implicadas	Tiempo de maduración (en meses)
Memoria explícita	Selección objeto nuevo frente a uno familiar <sup>6</sup>	Hipocampo	De 1 a 12 meses
		Córtex entorrinal	De 18 a 45 meses
		Regiones del lóbulo temporal inferior	De 12 a 36 meses
	Tarea visual de comparación de pares <sup>7</sup>	Hipocampo	De 2 a 3 meses o de 1 a 12 meses (según distintos autores)
	Habitación <sup>8</sup>	¿Hipocampo? Córtex entorrinal	De 0 a 12 meses
	Imitación secuencial <sup>9</sup>	Hipocampo (partes más elaboradas)	De 9 a 12 meses
Reconocimiento intermodal <sup>10</sup>	Amígdala Hipocampo	De 6 a 12 meses	

Cowan (1997).

(2) **Paradigma de expectativa visual** (Haith, Wentworth, Canfield, 1993). Consiste en presentar secuencialmente una serie de luces. El bebé aprende la secuencia que siguen las luces y anticipa dónde aparecerá la próxima luz. El investigador registra el movimiento de los ojos del bebé para valorar si ha habido aprendizaje o no. Hacia los tres meses y medio, los niños ya son capaces de hacer este aprendizaje y mostrar una retentiva.

(3) El estriado es un área cerebral compuesta por dos estructuras: núcleo caudado y putamen. Estas áreas son de las primeras en empezar en mielinizarse y forman parte de todo un conjunto de estructuras que se denominan *ganglios basales*. Los diferentes núcleos que componen los ganglios basales tienen tiempos de mielinización diferentes, de manera que las estructuras más internas han completado su mielinización hacia el octavo mes de embarazo, y en cambio las estructuras más externas no llegan a niveles óptimos de mielinización hasta el primer año de vida.

(4) **Paradigma del condicionamiento instrumental**. Se utilizan dos tipos de tareas para evaluar el condicionamiento instrumental en bebés.

- Chupar el chupete: el ritmo de succión difiere segundos si el niño se encuentra ante un estímulo nuevo o familiar. En los primeros días de nacimiento, el bebé ya reconoce la voz de la madre de entre otros sonidos (DeCasper, Spence, 1991).
- Movimiento de las piernas (Rovee-Collier, 1990): se coloca al bebé de cabeza hacia arriba y, después de obtener una línea base del movimiento de las piernas, se sitúa un juguete móvil encima y se ata una cuerda entre el juguete y la pierna del bebé. Bebés de tres meses aprenden rápidamente la asociación entre el movimiento de su pierna y el movimiento del juguete (se observa más movimiento de las piernas).

El aprendizaje en el paradigma del condicionamiento instrumental ya se percibe en niños de tres meses, y su retención dura hasta un periodo de dos a cuatro semanas.



Fuente: Cowan (1997), p. 11.

- (5) **Paradigma de condicionamiento clásico:** la tarea que se lleva a cabo en bebés consiste en presentar un tono junto con un soplo de aire en el ojo, haciendo que el niño parpadee. Después de algunos ensayos, el bebé cierra el ojo al escuchar el tono. Este aprendizaje es posible en niños de entre diez y treinta días de edad.
- (6) **Paradigma de entrenamiento en la selección de objeto nuevo frente a uno familiar** (Overman et al., 1992): consiste en presentar pares de objetos, uno familiar y otro nuevo, y el individuo tiene que aprender que si selecciona el objeto nuevo recibirá la recompensa. Este objeto nuevo es presentado después en el par siguiente en calidad de objeto familiar. Lo que el niño aprende es la consigna "elegir el nuevo". Los bebés de 12-15 meses necesitan un largo entrenamiento hasta que adquieren este aprendizaje, pero no es hasta los 18 a 32 meses cuando se puede considerar que hacen una ejecución óptima del mismo.
- (7) **Paradigma de la tarea visual de comparación de pares** (Fantz, 1956): parte de la base de que los bebés fijan más la mirada en los estímulos nuevos que en los familiares, lo cual comporta que ante la presentación de pares de objetos, uno nuevo y otro familiar, centren su atención en el primero. Los bebés de dos-tres meses ya muestran esta "preferencia", lo que se interpreta como una evidencia del funcionamiento de la memoria de reconocimiento.
- (8) **Paradigma de la habituación** (Bornstein, 1985): este proceso es una variante del paradigma de la tarea visual de comparación de pares, en el que los estímulos aparecen individualmente en lugar de aparecer en grupos de pares. Primero hay un periodo de habituación, en el cual el estímulo aparece sucesivamente hasta que la latencia de la mirada disminuye, y entonces aparece otro estímulo nuevo. Si el bebé aumenta su latencia de mirada, significa que ha reconocido este segundo estímulo como diferente del primero. Este aprendizaje aparece en bebés de dos-tres días. Por qué este paradigma aparece mucho más tempranamente que el paradigma de la tarea visual de comparación de pares se explica, primero, por la inmadurez en el control motor de la cabeza en estas edades, lo que comporta que tener que mirar de un lado a otro para ver los dos estímulos sea un esfuerzo y, segundo, por la demanda de más capacidad de memoria al tener que comparar dos estímulos que están presentes.
- (9) **Paradigma de la imitación secuencial** (Bauer, 1992): consiste en presentar una serie de acontecimientos de manera secuencial que el individuo después debe reproducir en

el mismo orden. Los bebés de nueve-doce meses son capaces de hacer esta tarea en los niveles más básicos.

<sup>(10)</sup> **Paradigma del reconocimiento intermodal** (Rose, Ruff, 1989): consiste en presentar un objeto en una modalidad (por ejemplo, de manera táctil, el bebé sólo lo puede tocar) y posteriormente se le muestra el mismo objeto de manera individual o emparejado con otro en otra modalidad (por ejemplo, visualmente). Este proceso implica la memoria de reconocimiento intermodal y se observa en bebés a partir de los seis-ocho meses.

Estas tareas descritas se han utilizado como paradigmas para estudiar el desarrollo cognitivo de los bebés. Cada uno implica una situación de evaluación ingeniosa.

### 5.2.2. La amnesia infantil

El fallo en el recuerdo verbal (semántico) de las experiencias más tempranas (episódicas) infantiles se ha denominado *amnesia infantil*. Ésta consiste en la dificultad o imposibilidad de los seres humanos para acceder a aquellos acontecimientos ocurridos antes de los tres o cuatro años de edad.

La teoría psicoanalítica fue la primera en introducir el concepto de amnesia infantil, fenómeno que sirvió para constatar la existencia de recuerdos reprimidos que nos influyen inconscientemente en nuestras conductas posteriores. Sin embargo, después de diferentes explicaciones a lo largo de los años, actualmente se tiende a considerar que el origen de este fenómeno estaría relacionado con el hecho de que los niños tienen un sistema de codificación sustancialmente distinto del de los adultos. Los adultos, con un sistema de memoria distinto, tienen, por lo tanto, dificultades a la hora de recuperar la información que ha sido registrada de manera diferente durante los primeros años de vida (Navarro, 1993).

El grupo de Clyman (1991) en su trabajo con preescolares afirma que, mediante el juego, estas memorias tempranas pueden ser evidenciadas, aunque no sean conscientemente reconocidas.

Las experiencias tempranas influyen sobre el cerebro y las conductas posteriores, aunque no haya un recuerdo consciente de las mismas.

Esta afirmación se basa sobre todo en los famosos trabajos hechos con animales sobre privación temprana y en aquellos estudios sobre ambientes enriquecidos. En los dos casos se observaba una repercusión tanto conductual como neurofisiológica (Tees, 1986).

#### Ejemplo

Un ejemplo son los experimentos con gatos recién nacidos, a los cuales se les colocaba una capucha en la cabeza con ranuras verticales, la cual obligaba al animal a ver el mundo por medio de líneas verticales. Estos animales tenían posteriormente problemas para procesar las líneas horizontales.

Los animales criados en ambientes enriquecidos (más juguetes, oportunidades de observar y aprender) desarrollan más sinapsis en cada neurona que los animales criados en condiciones de laboratorio (Greenough, Juraska, 1986).

Se debe tener en cuenta, no obstante, que el entrenamiento intensivo en alguna tarea específica en la infancia puede, paradójicamente, empeorar la eficacia en la realización de estas tareas posteriormente (Lariviere, 1991). Una posible explicación sería que la mayoría de las experiencias tempranas no son analizadas con la finalidad de su retención posterior, de ahí su dificultad para acceder a las mismas (Spear, 1993).

Para resumir:

- El desarrollo de la memoria está íntimamente relacionado con la maduración de distintas áreas cerebrales y con la adquisición del lenguaje.
- Los niños codifican y organizan la información para la memoria de manera distinta de los adultos.
- Los sistemas de memoria más tempranos implican memoria procedimental o implícita. A medida que discurre el desarrollo, empiezan a formarse los sistemas de memoria preexplícitos y explícitos.
- Aunque las experiencias tempranas puedan influir sobre la conducta posterior y el desarrollo neurofisiológico, parecen hacerlo independientemente de la retención de acontecimientos específicos.

### 5.3. El síndrome de amnesia del desarrollo

El síndrome de la amnesia del desarrollo, o *development dysmnesia* en inglés, es un trastorno que se ha observado en contados casos infantiles. Los niños que la sufren tienen afectadas la memoria verbal episódica y la semántica.

Aunque no sea una enfermedad muy conocida, interesa conocerla con vistas a diferenciarla de otros problemas lingüísticos que se dan en edades tempranas.

### 5.4. Patologías neurológicas que cursan con trastornos de la memoria en el niño

#### 5.4.1. TCE

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son la causa más frecuente de lesión cerebral en los niños, aunque la mortalidad es menor que la de los TCE en individuos adultos. Muchos trabajos han documentado, a lo largo de estos años, la capacidad del cerebro infantil para recuperarse después de una

lesión cerebral. La mayor plasticidad cerebral de los niños ha sido suficiente para justificar el hecho de que, en el niño, las funciones alteradas se puedan recuperar totalmente. No obstante, recientemente se ha demostrado que tanto los adultos como los niños muestran con frecuencia secuelas cognitivas a largo plazo. Levin et al. (1993) compararon las secuelas a largo plazo en un grupo de niños y observaron que éstas eran peores cuando los traumatismos se habían producido en edades más tempranas. Modificaron, por lo tanto, el punto de vista que había prevalecido hasta entonces, en el cual se aceptaba *a priori* que cuanto menor era el niño, mayor era su capacidad de recuperar posteriormente las funciones.

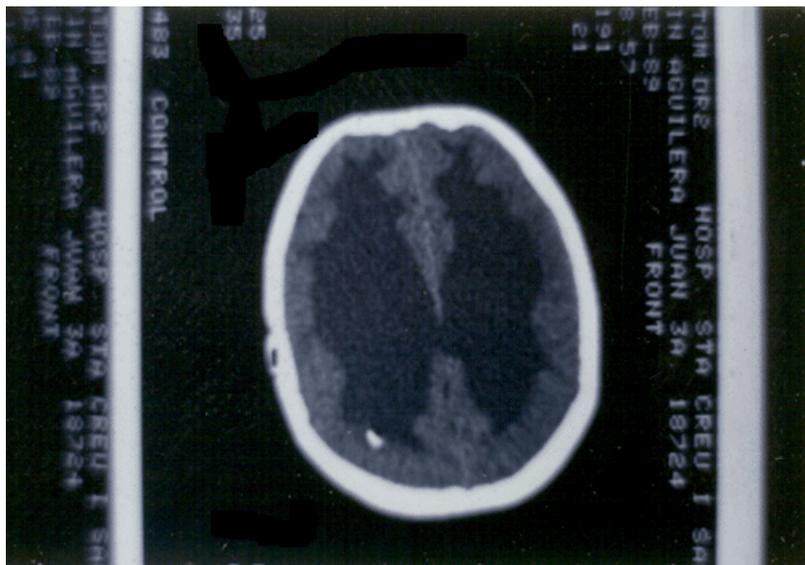
Las secuelas cognitivas más frecuentes en los traumáticos son el déficit de memoria y de atención, junto con alteraciones en las funciones ejecutivas. Las dos son funciones cognitivas críticas para el buen funcionamiento en las actividades de la vida diaria. Los déficits en estas áreas normalmente contribuyen de manera significativa a la disfunción más generalizada que puede comportar un TCE en el niño (Klonoff, Low, Clark, 1977).

Las funciones ejecutivas son aquellas capacidades de autocontrol cognitivo que se implican en la organización de tareas y en la actuación con un propósito determinado y de manera autosuficiente. Cuando se alteran las funciones ejecutivas, el sujeto ya no es capaz de cuidar de sí mismo, de hacer trabajos para sí o para otros, ni de mantener relaciones sociales normales, independientemente de cómo conserve sus capacidades cognitivas (Lezak, 1995).

#### **5.4.2. Hidrocefalia**

La hidrocefalia es una alteración frecuente en la infancia. Se origina como consecuencia de la obstrucción del sistema ventricular cerebral y la acumulación de líquido cefalorraquídeo en su interior. Al no producirse un buen drenaje del líquido, éste provoca un aumento del tamaño ventricular y, como consecuencia, puede dañar estructuras cerebrales implicadas en la memoria y otras funciones cognitivas.

Escáner de un cerebro infantil con hidrocefalia, en el que se observa el tamaño desproporcionado de los ventrículos cerebrales



Fuente: propia.

El origen de la obstrucción del líquido cefalorraquídeo puede ser diverso, como la presencia de un tumor ventricular, adhesiones a las membranas meníngeas secundarias a meningitis, hemorragia o traumatismo craneoencefálico, o bien condiciones congénitas. La hidrocefalia que tiene un mejor pronóstico es la denominada *obstructiva*, que no se deriva de ninguno de los procesos anteriores. Su tratamiento es quirúrgico y consiste en colocar una válvula de drenaje que recupera la circulación del líquido cefalorraquídeo.

La hidrocefalia obstructiva no se tiene que confundir con la hidrocefalia congénita.

La hidrocefalia puede causar alteración en la memoria, aunque ésta, habitualmente, se acompaña de otras alteraciones cognitivas, como por ejemplo déficits en las habilidades visuoespaciales y alteraciones en la velocidad de procesamiento de la información (Jódar, Junqué, 1991). Además, algunos estudios han asociado este trastorno con la presencia de dificultades en el desarrollo de habilidades sociales (Wirt et al., 1977).

Los déficits de memoria que se observan en la hidrocefalia afectan a la memoria inmediata y la memoria reciente, con un déficit predominantemente verbal, aunque éstos suelen ser reversibles después del tratamiento quirúrgico.

### 5.4.3. Tumores cerebrales en la infancia

Aproximadamente un 60% de los tumores infantiles se producen en zonas subtemporales del cerebro, y la mayoría son tumores de muy mal pronóstico para sobrevivir. A diferencia de lo que se observa en adultos, tan sólo un 3% de los tumores en los niños tienen un origen metastático.

En la población infantil es muy raro que la presencia de un tumor cerebral se manifieste con déficits cognitivos. Normalmente, se evidencian con síntomas médicos como cefalalgias, vómitos o epilepsia.

En el tratamiento de los tumores cerebrales, la radioterapia adquiere una relevancia especial, ya que entre sus efectos secundarios se ha descrito una alteración de la memoria.

Una de las funciones cognitivas afectada como consecuencia de la aplicación de radioterapia es la memoria, aunque no es la única habilidad cognitiva. La capacidad de mantener la atención y la velocidad en el procesamiento de la información también pueden alterarse y limitar las capacidades del niño produciendo desajustes adaptativos (Rourke, 1995).

El estudio de los efectos de la radioterapia, y también de la quimioterapia, adquiere sentido en aquellos casos en los que los niños sufren un tipo de neoplasia que no modifica la estructura cerebral, como por ejemplo el caso de la leucemia.

Los diferentes estudios realizados con niños leucémicos, con la finalidad de averiguar el efecto de la radioterapia y de la quimioterapia, han mostrado de manera consistente que ésta altera las funciones cognitivas (Hill et al., 1997). Los déficits que más se han descrito son los que afectan a la memoria, la atención y las habilidades motoras. Entre las alteraciones amnésicas posibles, los niños que han recibido estos tratamientos presentan alteraciones en la memoria a corto plazo.

Aproximadamente un 70% de los supervivientes que han recibido estos tratamientos presentan alteraciones en la retención a corto plazo y en la capacidad de mantener la atención. Estas alteraciones tienen un correlato anatómico, ya que los estudios que han utilizado técnicas de neuroimagen cerebral han encontrado cambios que revelan una pérdida neuronal.

La quimioterapia, por sí sola, también produce alteraciones cognitivas, y afecta sobre todo a la memoria a corto plazo, aunque también se han observado secuelas en la memoria de tipo visuoespacial.

#### 5.4.4. Epilepsia

Las crisis epilépticas son comunes en la infancia. Se estima que aproximadamente ocho de cada mil niños sufren alguna crisis epiléptica. En muchos casos ésta tiene una presentación única, habitualmente como consecuencia de un cuadro febril. Excepto en estos últimos y en los casos en los que la epilepsia se resuelve antes de llegar a la juventud, la mayoría de los niños que sufren crisis epilépticas las mantienen durante la edad adulta. Un 80% de los adultos con epilepsia la desarrollan durante la infancia.

Como hemos visto anteriormente, la epilepsia es un fenómeno complejo que tiene distintas manifestaciones clínicas. Sus déficits cognitivos secundarios son también el producto de la interacción entre los factores neurológico, farmacológico y psicosocial.

#### Ved también

Podéis consultar la unidad "Epilepsia y trastornos de la memoria".

La mayoría de los estudios sobre las consecuencias de la epilepsia en las funciones cognitivas se han centrado en la disfunción de la memoria y en la inteligencia general. Ya los estudios llevados a cabo a mediados de siglo pasado pusieron en evidencia una alteración de la memoria en los niños con epilepsia. En estos estudios se encontró que la epilepsia con un foco temporal derivaba en alteraciones de la memoria verbal.

Podéis consultar la tabla Clasificación y características de la epilepsia<sup>11</sup>.

(11)

#### Clasificación y características de la epilepsia

##### 1) Crisis parciales (focales, locales)

- a) Simples.
  - Presentan síntomas motores.
  - Presentan síntomas somatosensoriales.
  - Vegetativas o automáticas, desencadenan palidez, sudor, vómitos, etc.
  - Psíquicas, muestran una alteración de las funciones superiores.
- b) Complejas.
  - Sin trastorno de la conciencia inicial.
  - Con pérdida de la conciencia inicial.
- c) Que evolucionan de crisis parciales a crisis generalizadas.

##### 2) Crisis generalizadas

d) Ausencias, se inician repentinamente con la interrupción de las actividades, y la mirada queda fija. Son de corta duración (5-25 segundos aproximadamente). Durante los episodios se puede observar mover la cabeza hacia atrás, una posible rotación ocular superior, etc.

e) Crisis tonicoclónicas, se inician repentinamente con una flexión muscular seguida por una fase de temblor y finalmente una relajación muscular con espasmos que pueden producir mordedura de la lengua y relajación de esfínter.

f) Crisis mioclónicas.

g) Crisis clónicas.

h) Crisis tónicas.

i) Crisis atónicas.

Estos cuatro últimos tipos de crisis son menos frecuentes y en general suelen formar parte de síndromes epilépticos.

### 3) Crisis no clasificadas

Los niños con focos temporales en el hemisferio izquierdo sufren más alteraciones en la memoria verbal a largo plazo, mientras que aquellos que presentan la crisis en el hemisferio derecho, muestran alteraciones en la memoria no verbal. La memoria inmediata también está alterada en los niños epilépticos. Y se ha observado el mismo efecto sobre la memoria inmediata verbal o visual, de acuerdo con la lateralización cerebral de las crisis.

Los déficits de memoria son más acusados en los niños que sufren crisis generalizadas que en aquellos que sufren crisis parciales.

Además de las explicaciones que se han dado al déficit cognitivo en la epilepsia, de lo que hemos tratado en el apartado 3.4, en los niños el déficit se ha intentado justificar por la presencia de otros déficits de las funciones superiores, cuya alteración deriva en una reducción de las capacidades mnésicas. Un ejemplo es el déficit detectado en la capacidad de mantener la atención.

El déficit atencional que también se ha descrito secundario a la epilepsia contribuye a presentar alteraciones del aprendizaje y de la memoria en el niño. Aquellos que sufren crisis generalizadas tienen más déficit atencional y también un pronóstico adaptativo peor.

Otro caso es el de los déficits de lenguaje. Mayeux y cols. (1988) llevaron a cabo un estudio interesante en el que evaluaron la alteración de la memoria y del lenguaje en un grupo amplio de niños epilépticos. Estos autores no encontraron diferencias en el rendimiento de las pruebas de memoria de acuerdo con un tipo de crisis (foco izquierdo, derecho o generalizadas). Sin embargo, sí que encontraron que los niños que tenían un tipo de epilepsia con focalización temporal izquierda presentaban dificultades en pruebas de lenguaje, concretamente en el test de vocabulario de Boston y en una prueba de asociación verbal. Esto les llevó a concluir que los déficits de lenguaje, en forma de anomia, pueden ser interpretados por los mismos niños y los familiares como déficit de memoria.

Podéis consultar el apartado "Test de Vocabulario de Boston"<sup>12</sup>.

Cuatro láminas del test de vocabulario de Boston

Esta mañana  
hace mucho  
soy

Fuente: Goodglass, Kaplan (1986).

(12)

#### Test de vocabulario de Boston

Una de las pruebas más utilizadas en la valoración de la anomia en las demencias es el test de vocabulario de Boston, un test que consta de sesenta láminas con dibujos que se tienen que denominar. El examinador puede utilizar claves semánticas y fonéticas para ayudar a la respuesta en caso de fracaso. Los enfermos con Alzheimer obtienen unas puntuaciones que indican anomia.

Para resumir, la epilepsia cursa con alteraciones de la memoria, que dependen de la localización cerebral del foco de las crisis. Puede generar alteraciones en la memoria inmediata y en la retención a largo plazo tanto verbal como visual. Además, otras alteraciones cognitivas como la capacidad de mantener la atención o como el déficit lingüístico en forma de anomia pueden también explicar parte del déficit mnésico de los niños.

#### 5.4.5. TDAH

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es uno de los diagnósticos más comunes hechos en los niños. Consiste en un patrón de conductas en el que predomina un déficit atencional crónico y/o impulsividad o hiperactividad. El desarrollo de estas alteraciones emerge antes de los siete años de edad y se traduce en una problemática en el funcionamiento académico o social. Su prevalencia en la población general se estima entre un 3% y un 5% de los niños en edad escolar (APA, 1994).

##### Criterios diagnósticos del TDAH en el DSM-IV-TR

Criterios para el diagnóstico de trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

A) (1) o (2):

- 1) Seis (o más) de los siguientes síntomas de desatención han persistido al menos durante seis meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

*Desatención*

- a) Con frecuencia no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades.
  - b) A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas.
  - c) Con frecuencia parece que no escuche cuando se le habla directamente.
  - d) A menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativo o a incapacidad para comprender instrucciones).
  - e) Con frecuencia tiene dificultades para organizar tareas y actividades.
  - f) A menudo evita, se disgusta o es reacio a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos).
  - g) A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (por ejemplo, juguetes, ejercicios escolares, lápiz, libros o herramientas).
  - h) Con frecuencia se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.
  - i) A menudo es descuidado en las actividades diarias.
- 2) Seis (o más) de los síntomas siguientes de hiperactividad-impulsividad han persistido al menos durante seis meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:
- Hiperactividad*
- a) A menudo mueve excesivamente manos o pies, o se mueve en su asiento.
  - b) A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en las que se espera que permanezca sentado.
  - c) Con frecuencia corre o salta excesivamente en situaciones que es inadecuado hacerlo (en adolescentes o adultos se puede limitar a sentimientos subjetivos de inquietud).
  - d) Con frecuencia tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio.
  - e) A menudo "está en marcha" o suele actuar como si tuviera un motor.
  - f) A menudo habla en exceso.
- Impulsividad*
- a) A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas.
  - b) Con frecuencia tiene dificultades para guardar turno.
  - c) Con frecuencia interrumpe las actividades de otros o se inmiscuye en las mismas (por ejemplo, se interpone en conversaciones o juegos).
- B) Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención que causaban alteraciones ya estaban presentes antes de los siete años de edad.
- C) Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (por ejemplo, en la escuela o en el trabajo y en casa).
- D) Tiene que haber pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral.
- E) Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (por ejemplo, trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o un trastorno de la personalidad).

*Códigos basados en el tipo*

**F90.0 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo combinado (314.01):** si se satisfacen los criterios A1 y A2 durante los últimos seis meses.

**F90.8 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio del déficit de atención (314.00):** si se satisface el criterio A1, pero no el criterio A2 durante los últimos seis meses.

**F90.0 Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio hiperactivo-impulsivo (314.01):** si se satisface el criterio A2, pero no el criterio A1 durante los últimos seis meses.

El origen de este trastorno es hoy en día desconocido, aunque los últimos estudios llevados a cabo con técnicas de neuroimagen funcional han puesto de manifiesto la existencia de un hipometabolismo en el lóbulo frontal, en regiones del estriado y en el lóbulo occipital (Malone, 1994). Se han establecido diferentes hipótesis con la pretensión de explicar el trastorno, pero hoy por hoy, ninguno ha resultado concluyente. La hipótesis bioquímica más aceptada trata de explicar el trastorno como el resultado de una disfunción en el sistema dopaminérgico (Lockwood y cols., 2001).

Los niños hiperactivos tienen una alteración en la capacidad de mantener la atención de una manera sostenida, y también alteraciones en la memoria de trabajo. Los dos déficits son la causa del retraso en la adquisición de nuevos aprendizajes que suelen presentar estos niños.

Hay que señalar que, si bien los niños TDAH presentan déficits en la memoria de trabajo, la memoria a largo plazo permanece intacta (Kaplan et al., 1998).

## **5.5. Trastornos psiquiátricos que afectan a la memoria**

### **5.5.1. Psicosis infantil**

A lo largo de los años se ha englobado bajo el nombre de *psicosis infantil* aquellos trastornos psiquiátricos más incapacitadores de la etapa infantil, desde el autismo hasta la esquizofrenia. Ya que son enfermedades que interfieren en las capacidades cognitivas de los individuos que las sufren, es de suponer que la memoria estará en alguna medida también afectada.

Se ha comprobado que los niños esquizofrénicos presentan déficits en la memoria a corto plazo, tanto verbal como espacial. Los niños autistas también parece que tengan problemas en la memoria a corto plazo, aunque algunos presenten habilidades específicas extraordinarias para recordar algún tipo de información (algunos autistas son capaces de recordar registros numéricos bastante largos o nombres de ciudades o personas de un listado de más de cincuenta ítems). Otro déficit que se atribuye al autismo son los problemas en el procesamiento secuencial.

Los niños con síndrome de Asperger presentan problemas con la memoria de trabajo espacial, igual que los sujetos con daño cerebral en el lóbulo frontal izquierdo, pero en un grado sustancialmente mayor, lo que ha sugerido a diferentes investigadores que estos niños Asperger tienen una disfunción más generalizada en el acceso a diferentes tipos de representaciones (Morris et al., 1999).

#### Contenido complementario

El síndrome de Asperger se refiere a aquellos niños que presentan una sintomatología autista pero con una inteligencia normal. Son los que se han denominado *autistas de alto rendimiento*.

### 5.5.2. Depresión y ansiedad en el niño

Las capacidades no verbales parece que estén más afectadas que las verbales en los niños deprimidos. En cambio, en el trastorno bipolar, las habilidades verbales están más disminuidas. La medicación antidepresiva mejora los déficits neuropsicológicos y sugiere la implicación del hemisferio derecho y los lóbulos frontales en las alteraciones que presentan las personas deprimidas. Parece que los trastornos afectivos muestran un patrón de asimetría hemisférica que sería la causante de los problemas cognitivos. De esta manera, los niños deprimidos presentarían una disfunción en el hemisferio derecho y los maníacos (o los niños con trastorno bipolar en su fase maníaca) una disfunción en el hemisferio izquierdo (Reynolds, Fletcher-Janzen, 1989).

La sintomatología depresiva también se ha relacionado con una peor puntuación en memoria procedimental, y la memoria episódica se mantiene intacta (Kalechstein et al., 1998).

### 5.5.3. Trastorno obsesivocompulsivo (TOC)

Los sujetos con un trastorno obsesivocompulsivo tienen problemas a la hora de realizar tareas visuoespaciales, aspecto que se ha relacionado con disfunciones en los circuitos frontoestriados. Otras tareas que implican estos circuitos y que aparecen disminuidas en estos individuos son los ejercicios de ordenación temporal. Las puntuaciones en estas tareas son bajas en sujetos TOC, aunque la memoria de reconocimiento permanezca intacta (Jurado et al., 2002).

### 5.5.4. Trastorno por estrés postraumático (TEP)

Los sujetos que sufren un trastorno por estrés postraumático presentan problemas de memoria relacionados con el acontecimiento traumático en sí (recuerdos parciales del acontecimiento, fijación en detalles, amnesia anterógrada o retrógrada, etc.), pero también muestran déficits de memoria más genéricos: no recuerdan acontecimientos autobiográficos, se olvidan de hechos concretos, citas, etc. Específicamente, los pacientes con TEP tienen dificultades con la memoria prospectiva y la memoria orientativa.

Se remueven dos hipótesis que explicarían este fenómeno:

- los recuerdos del acontecimiento traumático interfieren la actividad de la memoria del día a día.
- altos niveles de glucocorticoides secretados durante el acontecimiento traumático provocaron daños en el hipocampo (área relacionada con la memoria).

Los estudios que dan apoyo a esta segunda hipótesis defienden que el hipocampo es especialmente sensible a las irregularidades en los niveles de cortisol. Durante el trauma estresante los niveles de cortisol aumentan, y después de éste los niveles bajan, con lo cual se produce una desregularización de este glucocorticoide que afecta a los receptores hipocampales, los cuales, a la larga, llegan a atrofiarse. Se ha observado que los pacientes que sufren estrés post-traumático tienen un volumen del hipocampo reducido (Bremner, Narayan, 1998).

Según la etapa del desarrollo en la que se produzca el hecho estresante, los efectos en el hipocampo difieren. Para acontecimientos ocurridos en edades tempranas se detecta una atrofia mayor del hipocampo izquierdo. Cuando los hechos pasan en la etapa adulta, la atrofia es más pronunciada en el hipocampo derecho.

El hipocampo izquierdo está implicado en la memoria verbal, aunque si la lesión es bilateral, este tipo de déficit es más severo. Las lesiones en el hipocampo derecho se asocian a déficits en la memoria a corto plazo (Moradi et al., 1999).

## **5.6. Síndromes genéticos que cursan con alteraciones de la memoria en el niño**

Todas aquellas patologías que cursan con algún tipo de retraso neurológico pueden tener afectadas las capacidades de memoria y aprendizaje. Es posible que en algunos síndromes genéticos los déficits de memoria no sean una de las características principales, pero éstos pueden estar presentes a causa del neurodesarrollo deficitario.

### **5.6.1. Síndrome de Down**

El síndrome de Down es un trastorno del neurodesarrollo causado por una triplicación del cromosoma 21.

Se caracteriza por:

- Retraso mental, problemas de articulación, deficiencias visuales, baja estatura.
- Ojos alargados, puente nasal ancho, manos pequeñas, laxitud articular.



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

Los niños con síndrome de Down tienen problemas en la memoria a corto plazo verbal, pero la memoria espacial no está alterada. Esta deficiencia hace que les cueste adquirir vocabulario nuevo (Jarrold, Baddeley, Hewes, 2000).

Son capaces de reconocer la globalidad de las formas, pero no se dan cuenta de los detalles, y por lo tanto también tendrán dificultades en el aprendizaje de la lectura.

### **5.6.2. Síndrome de Williams**

El síndrome de Williams es un trastorno de origen genético motivado por una deleción del cromosoma 7.

Se caracteriza por:

- Retraso mental y motor, hipercalcemia infantil, microcefalia leve, estrabismo, hipersensibilidad al sonido.
- Labios prominentes, boca grande, puente nasal deprimido, cuello ancho, ojos con iris estrellado.
- Cardiopatías, problemas renales, gastrointestinales.

Los niños con síndrome de Williams tienen dificultades especiales en el procesamiento de la información visual, se fijan en los detalles pero son incapaces de reproducir la forma global de un dibujo, a diferencia de las personas con síndrome de Down. No obstante, poseen una memoria auditiva excelente, lo que contribuye a que tengan un vocabulario extenso y un discurso bastante aceptable tanto sintácticamente como gramaticalmente. Otras habilidades son el reconocimiento facial y de estados afectivos. El hecho de que tengan un procesamiento visual precario y, no obstante, el reconocimiento de caras se mantenga intacto, se explica por los dos circuitos implicados en el procesamiento de la información visual:

- Circuito dorsal. Va desde el área occipital hacia el lóbulo parietal y registra la información en lo que respecta a la locomoción y localización.
- Circuito ventral. Va desde el área occipital hasta el lóbulo temporal y está implicado en el reconocimiento de caras y objetos.

Los pacientes con síndrome de Williams muestran déficits en el circuito dorsal, pero mantienen intacto el circuito ventral (Deruelle et al., 1999, Vicario, Bellucci, Carlesimo, 2001).

### **5.6.3. Síndrome x-frágil**

El síndrome x-frágil es un trastorno del neurodesarrollo causado por la ausencia o falta de funcionamiento por un lado del cromosoma x. Los hombres x-frágil están más afectados que las mujeres.

Se caracteriza por:

- Retraso mental (coeficiente intelectual por debajo de 70), problemas de aprendizaje, algunos signos neurológicos menores (alteraciones de la coordinación), lenguaje repetitivo, estereotipias, hiperactividad y laxitud articular.
- Rasgos físicos especiales. Orejas grandes, macroorquitis, testículos grandes.

Las personas con el síndrome de x-frágil suelen tener problemas en el procesamiento secuencial, la memoria a corto plazo verbal-auditiva y en el procesamiento de información compleja o abstracta. También presentan problemas en la memoria de trabajo. No obstante, la memoria para objetos y el procesamiento simultáneo, en los que el acceso a la información tiene lugar globalmente y visualmente, se muestran intactos en estos sujetos. La memoria a largo plazo tampoco está alterada (Hagerman, Cronister, 1996).

#### 5.6.4. Síndrome alcohólico fetal (SAF)

El síndrome alcohólico fetal es un trastorno del neurodesarrollo motivado por el consumo de alcohol de la madre durante el embarazo.

Se caracteriza por:

- Disfunción del sistema nervioso central, incluyendo retraso mental (el 85% de los afectados), microcefalia, hipotonía, hipertonia, convulsiones, hiperactividad y malformaciones cerebrales.
- Retraso en el crecimiento. Suelen ser individuos con menos peso, altura y un perímetro craneal por debajo del centil 10.
- Rasgos faciales característicos: ojos pequeños, labio superior fino, hipoplasia maxilar (no tienen barbilla), puente nasal plano, nariz pequeña y ancha.
- Distintas complicaciones médicas: anomalías cardíacas, cutáneas, escoliosis, hernias, estrabismo, anormalidades genitales, déficits auditivos, etc.

Estos niños suelen tener problemas de atención y de inhibición de respuesta (impulsividad), características que comparten con el TDAH, pero además presentan problemas notorios en la codificación de la información. Este aspecto tiene implicaciones educativas: para que haya un aprendizaje, a estos niños se les tiene que presentar la información en diferentes modalidades (auditiva, visual, táctil, etc.) y dar así más recursos para una buena codificación y retención de la información. Estas dificultades, por lo tanto, son evidentes con respecto a la memoria inmediata, pero una vez hecho el aprendizaje, no suelen tener problemas con la memoria a largo plazo. La memoria espacial es la que está más alterada, aunque también presentan problemas con la memoria auditiva (Rourke, 1995).

Igual que los niños con síndrome de Down o aquéllos con lesiones en el hemisferio izquierdo, los individuos afectados por el síndrome alcohólico fetal son capaces de identificar figuras globales, pero los detalles les pasan desapercibidos. Estos déficits harán que los niños SAF tengan dificultades en el aprendizaje de la lectura. Asimismo, su perseverancia cuando dibujan hace pensar que tienen problemas en la función ejecutiva, función que está intervenida por los circuitos frontal-ganglios basales.

#### Actividad

1) ¿Qué estrategias de aprendizaje de la lectura utilizaríais en niños con síndrome alcohólico fetal?

#### Solución

Sistemas globalizados que partan de la palabra completa relacionada visualmente con el objeto e ir posteriormente descomponiéndola en sílabas y letras que se relacionarían con otras palabras, de las cuales también tendrían un objeto o apoyo visual de referencia.

2) ¿Qué aconsejarías para mejorar el aprendizaje de niños con síndrome alcohólico fetal?

#### Solución

Utilizar objetos y apoyos visuales concretos, ofrecer la información con diferentes modalidades de formato y de manera global sin que sea necesario que el niño se tenga que fijar en los detalles.

### 5.6.5. Síndrome de Prader-Willi

El síndrome de Prader-Willi es un trastorno del neurodesarrollo motivado por la falta de funcionamiento o ausencia por una parte del cromosoma 15 de origen paterno.

Se caracteriza por:

- Obesidad mórbida, baja altura, hipogonadismo.
- Retraso mental de medio a moderado, conducta obsesiva (sobre todo en relación con la comida).
- Cara alargada, ojos almendrados, boca pequeña, labio superior delgado.

Los niños Prader-Willi suelen tener problemas en el procesamiento secuencial de la información, sobre todo en la modalidad auditiva. E igual que en el síndrome alcohólico fetal y el x-frágil, los niños Prader-Willi disponen de una buena memoria a largo plazo, sobre todo para acontecimientos visuales concretos. Las habilidades perceptivas espaciales y la memoria visual también están preservadas, incluso algunos sujetos tienen una habilidad especial a la hora de montar un tipo determinado de puzles (Hagerman, 1999).

#### Tabla resumen de las alteraciones de la memoria en algunos síndromes genéticos

	Aspectos deficitarios	Aspectos "fuertes" o conservados*	Consideraciones educativas
Síndrome de Down	Memoria a corto plazo verbal	Identificación de la <i>gestalt</i>	Aprendizaje partiendo de la globalidad Presentación del material visualmente
X-frágil	Procesamiento secuencial Razonamiento abstracto Memoria a corto plazo auditiva y visual Memoria de trabajo	Procesamiento simultáneo Memoria a largo plazo Memoria de objeto	Presentar el material con correlato visual simultáneo
Síndrome alcohólico fetal	Memoria espacial Apreciación de detalles	Identificación de la <i>gestalt</i> Memoria a largo plazo	Aprendizaje partiendo de la globalidad Presentación del material en diferentes modalidades (visual, auditiva, táctil, etc.)
Síndrome de Turner <sup>13</sup>	Memoria espacial Memoria de trabajo Memoria a corto plazo		Necesidad de refuerzo en matemáticas. Presentación material con correlato verbal y auditivo

\* Los puntos "fuertes" se refieren a aquellas capacidades cognitivas que no están tan alteradas, pero hay que tener en cuenta que todos los síndromes expuestos se caracterizan por importantes deficiencias cognitivas en general.

	<b>Aspectos deficitarios</b>	<b>Aspectos "fuertes" o conservados*</b>	<b>Consideraciones educativas</b>
<b>Síndrome de Prader-Willi</b>	Procesamiento secuencial Memoria auditiva	Memoria aspectoespacial Memoria a largo plazo	Presentar el material con correlato visual concreto
<b>Síndrome de Angelman<sup>14</sup></b>	No adquisición del lenguaje	Memoria auditiva	Sistemas alternativos de comunicación
<b>Síndrome de Williams</b>	Procesamiento información visual Identificación de la <i>gestalt</i>	Memoria auditiva	Apoyo verbal constante
<b>Fenilcetonuria<sup>15</sup></b>	Memoria de trabajo (a causa de los déficits prefrontales que comporta el trastorno)		

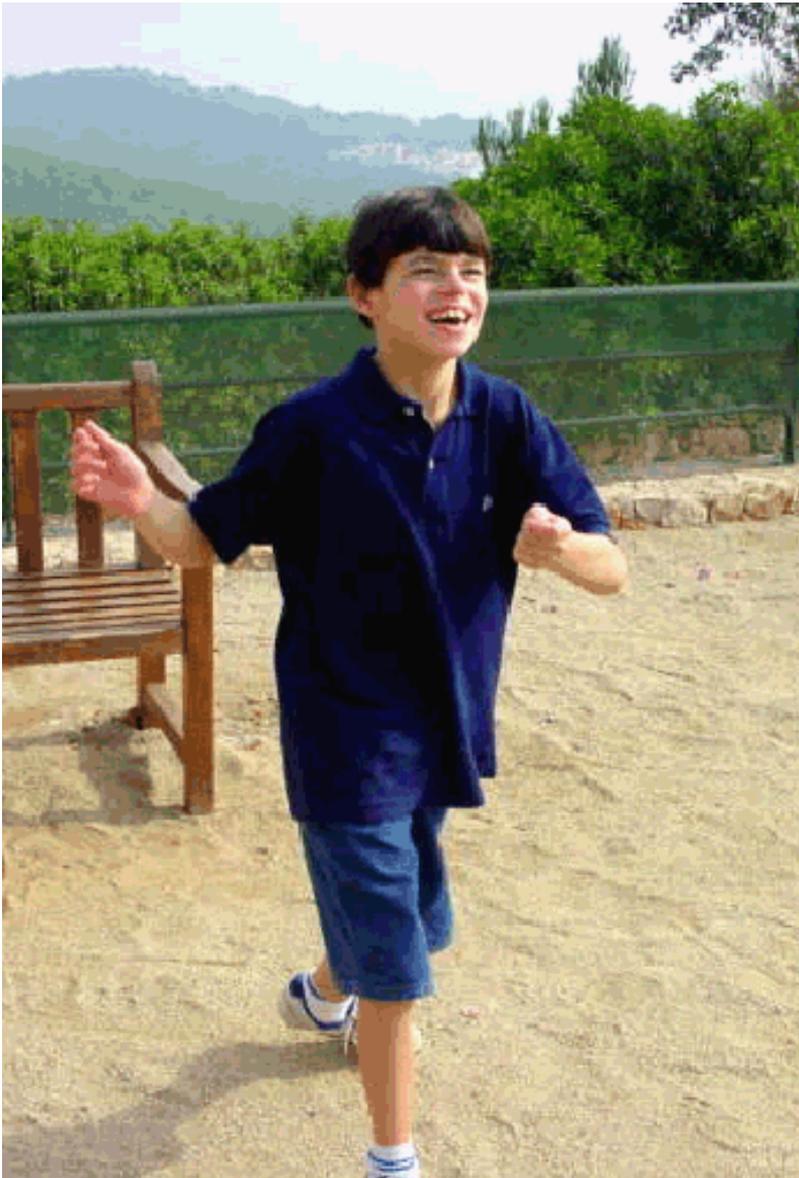
\* Los puntos "fuertes" se refieren a aquellas capacidades cognitivas que no están tan alteradas, pero hay que tener en cuenta que todos los síndromes expuestos se caracterizan por importantes deficiencias cognitivas en general.

<sup>(13)</sup>El síndrome de Turner es un trastorno del neurodesarrollo que afecta a las mujeres. Consiste en una monosomía del cromosoma x (sólo tienen un cromosoma sexual). Se caracteriza por:

- Baja estatura, infantilismo sexual, ovarios atrofiados o inexistentes, cuello corto, uñas hiperconvexas, infertilidad
- Cardiopatías, afectaciones cutáneas, malformaciones renales
- Retraso mental (10% de las niñas afectadas), inmadurez psicoafectiva, dificultades de aprendizaje

<sup>(14)</sup>El síndrome de Angelman (Ds.) es un trastorno neurogenético causado por la falta de funcionamiento de ciertos genes localizados en el cromosoma 15 de origen materno. Se caracteriza por los siguientes aspectos.

- Retraso intelectual y motor grave, epilepsia, ataxia, trastornos del sueño y ausencia del habla.
- Rasgos físicos distintivos: hipopigmentación de la piel y el cabello, braquicefalia con occipital plano, boca grande, lengua prominente, dientes separados, microcefalia y manos y pies pequeños.
- Su patrón de conducta se caracteriza por ataques de risa sin motivo aparente, apariencia feliz, fascinación por el agua, personalidad fácilmente excitable e hiperactividad.



(Foto aportada por Carme Brun.)

<sup>(15)</sup>La fenilcetonuria es un trastorno metabólico causado por una mutación genética y que resulta de la incapacidad del organismo de asimilar uno de los aminoácidos básicos: la fenilalanina.

Cuando no son detectados a tiempo para impedir el envenenamiento cerebral progresivo por fenilalanina, estos sujetos se caracterizan por:

- Grave retraso mental, convulsiones, problemas de conducta
- Hipopigmentación de la piel, cabello y ojos

## **5.7. Otras causas de déficit de memoria en el niño**

### **5.7.1. Hipoglucemia materna**

Las áreas implicadas en el desarrollo de la memoria pueden resultar afectadas por algunos agentes neurotóxicos que actúan pre o perinatalmente. Concretamente, se ha comprobado que el hipocampo es especialmente vulnerable a la hipoxia, la hipoglucemia y la falta de hierro en el feto.

Los embarazos de madres diabéticas suelen incurrir en estos riesgos (hipoxia fetal crónica, hipoglucemia y falta de hierro). De hecho, la evaluación mediante técnicas electromagnéticas de bebés de seis meses de madres diabéticas evidencia deficiencias en la memoria de reconocimiento de estos niños. No obstante, las pruebas cognitivas realizadas en estos niños cuando son mayores de edad no corroboran estos datos. En todo caso, se tiene que considerar la posibilidad de que los hijos de madres diabéticas puedan ser una población de riesgo para el desarrollo de algún tipo de déficits de memoria (Nelson et al., 2000).

Por otra parte, investigaciones recientes sobre la exposición a determinadas drogas durante el embarazo también apuntan hacia la posibilidad de repercusiones en la memoria del feto. Experimentos hechos con animales aportan evidencias sobre el efecto del consumo de éxtasis en la memoria espacial y secuencial del bebé. La vulnerabilidad del feto al consumo de éxtasis de la madre es específica para unos periodos determinados del desarrollo prenatal. Haciendo una analogía con las etapas del desarrollo prenatal en humanos, el periodo crítico sería el tercer trimestre del embarazo (Broening et al., 2001).

Para resumir, la hipoxia fetal crónica, la hipoglucemia y la falta de hierro en embarazadas diabéticas pueden afectar a la memoria de reconocimiento del recién nacido.

El consumo de éxtasis durante los últimos tres meses de embarazo puede afectar a la memoria espacial y secuencial del bebé.

### 5.7.2. Prematuridad

Los niños prematuros obtienen peores puntuaciones que los niños control cuando se les evalúa la memoria de trabajo espacial.

La prematuridad no es la causante de estos déficits *per se*, sino que son los factores de riesgo asociados al nacimiento prematuro los que pueden afectar a la maduración cerebral del feto. La falta de oxígeno y el mal riego sanguíneo son aspectos asociados al parto antes de los nueve meses. Estos factores inciden en áreas cerebrales como el hipocampo, el cuerpo estriado y el córtex prefrontal, zonas implicadas en el desarrollo de la memoria.

Las habilidades memorísticas no se muestran alteradas en niños prematuros cuando las tareas que se utilizan para evaluar la memoria de trabajo son sencillas. A medida que la complejidad de la tarea se acentúa, y requiere más organización cognitiva, aparecen diferencias claras entre los niños prematuros y los controles. Este fenómeno parece que se puede relacionar con déficits en las

áreas prefrontales, aunque no se puede asegurar que esto responda a lesiones localizadas en estas zonas, ya que el hipocampo y el cuerpo estriado también están implicados (Luciana et al., 1999).

Los niños prematuros también pueden presentar déficits en habilidades motoras finas, déficits de retención en memoria espacial y en memoria de reconocimiento.

## 6. Memoria y envejecimiento

### 6.1. ¿Déficit homogéneo o heterogéneo?

La memoria es la habilidad cognitiva más estudiada en relación con el proceso de envejecimiento. Una posible explicación de este fenómeno es que su pérdida es percibida como una limitación personal, a veces con ansiedad, visto el conocimiento actual de lo que puede significar la pérdida de memoria progresiva una fuente de baja autoestima, porque genera errores en la vida cotidiana que dificultan el quehacer diario de las personas y que derivan en una. La percepción de pérdida de memoria también es tendencia a devaluar el resto de las capacidades del individuo.

Sin embargo, si bien es cierto que la memoria se altera con el proceso de envejecimiento, su pérdida no se produce de manera homogénea. Ni se presenta igual en todos los individuos, ni son todos los aspectos de la memoria los que se reducen.



La mayoría de los déficits que se observan en las personas de edad avanzada tienen una explicación que va más allá de lo que puede entenderse como envejecimiento "normal". A partir de una cierta edad, diferentes patologías menores afectan a nuestro sistema nervioso y actúan produciendo déficits cognitivos que tienen una explicación física. Más adelante veremos cómo la hiper-

tensión arterial, por ejemplo, tan frecuente entre la población adulta y anciana, es una causa que ya justifica un porcentaje elevado de las pérdidas subjetivas de memoria en este grupo de población.

Por otra parte, son distintos los factores no físicos que influyen sobre la capacidad mnésica, factores que las personas no perciben como causa de dificultad en la memoria, pero que tienen una incidencia indirecta, aunque claramente explicativa, en la reducción de la memoria.

## **6.2. Pérdida de memoria en la población de edad avanzada**

Los déficits de memoria que caracterizan el envejecimiento no patológico afectan, fundamentalmente, a la **memoria reciente** y la **capacidad de evocación**, y son éstos los que generan las quejas subjetivas de memoria en las personas de edad avanzada, e incluso en los adultos más jóvenes.

Veamos, no obstante, los conocimientos que tenemos en cada tipo de memoria por separado:

### **6.2.1. Memoria inmediata**

La memoria inmediata no se altera excesivamente como consecuencia del envejecimiento, pero es un tipo de memoria que está estrechamente relacionada con la capacidad de mantener la atención. Como veremos con posterioridad, la capacidad de mantener la atención se ve afectada por distintos estados, como la ansiedad o la depresión, que influyen en esto directamente y reducen las posibilidades de registrar información nueva. Cuando se utilizan pruebas de retención inmediata de listas de dígitos, como el subtest de dígitos del test de inteligencia de Wechsler, observamos que las puntuaciones son levemente menores en la mayoría de los ancianos (Albert, 1988). Dentro de la memoria inmediata, la memoria de trabajo es la que más se ve reducida en el envejecimiento.

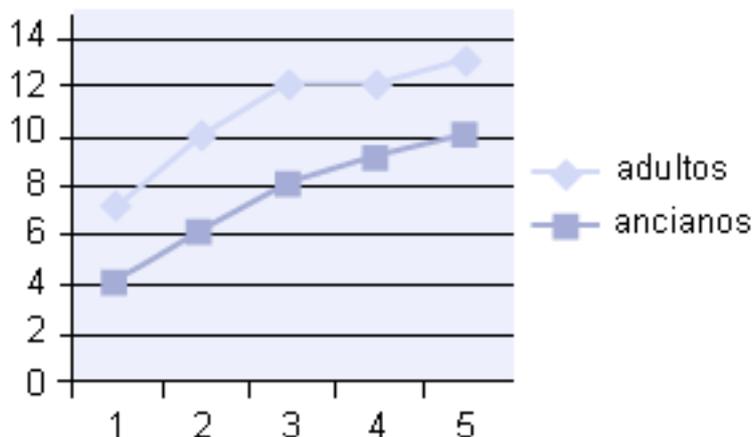
### **6.2.2. Memoria reciente**

La capacidad para retener informaciones nuevas es el tipo de memoria que más decrece con la edad. Las personas de edad avanzada reducen la velocidad de aprendizaje verbal. Mantienen la capacidad para aprender, por ejemplo, listas de palabras, pero necesitan más repeticiones que los más jóvenes. El problema real hace referencia a la retención posterior a corto y a largo plazo. Es decir, de la cantidad de palabras aprendidas, al cabo de unos minutos, recuerdan menos en comparación del número que retienen los jóvenes.

Cuando los ancianos consultan o cuando tienen posibilidad de explicar lo que sucede en su memoria, suelen afirmar algo así como "recuerdo más lo que me pasó hace veinte años que lo que hice ayer". Éste no es más que el reflejo de las dificultades con la memoria reciente.

En el gráfico siguiente se recogen las puntuaciones que obtendría la población anciana, si se compara con la población adulta joven, con un mismo nivel de estudios y una profesión de tipo manual, en una prueba de aprendizaje de quince palabras, que se repite hasta cinco veces seguidas.

Curvas de aprendizaje después de cinco repeticiones de una lista de quince palabras en la población adulta y anciana, los dos grupos con estudios básicos



### 6.2.3. Memoria remota

La memoria que hace referencia a los acontecimientos biográficos y a los aprendizajes previos no experimenta alteraciones con el envejecimiento. En efecto, la pérdida de información remota es un síntoma de que alguna disfunción grave afecta al individuo, y es uno de los aspectos relevantes en el diagnóstico diferencial de la **pérdida de memoria benigna** del envejecimiento y la posible presencia de una enfermedad degenerativa, como el Alzheimer (Drachman, Leavitt, 1972).

Algunos autores han denominado *pérdida de memoria benigna* a aquella alteración de la memoria reciente que se observa en las personas de edad avanzada, que se puede objetivar mediante la utilización de tests de memoria, pero que no está relacionada con la pérdida de memoria que implica un inicio de demencia.

La memoria remota no se altera, pero sí, en cambio, la capacidad para reutilizar la información en el momento en el que ésta se necesita. Durante el proceso de envejecimiento falla la **capacidad de evocación** de la información almacenada.

De hecho, ésta es la queja subjetiva más importante, la percepción de que uno quiere decir algo y en este momento no es evocado. Y también es la dificultad que genera más ansiedad, porque es la que pone más en evidencia las dificultades de memoria.

### Ejemplo

Una prueba sencilla, aunque segura, para comprobar la certeza de que la información permanece en la memoria pero no se puede evocar es por medio de la respuesta que podemos obtener ante preguntas del tipo:

"Dígame cómo se llama el río que pasa por Zaragoza."

El anciano escolarizado puede no ser capaz de responder espontáneamente la pregunta, pero no mostrará ninguna dificultad cuando se le exponga a una respuesta de elección múltiple: "¿Es el Llobregat, el Ebro o el Tajo?".

### 6.3. Factores fisiológicos que intervienen en el déficit de memoria

Durante el proceso de envejecimiento, el cerebro humano está sometido a una serie de cambios que afectan tanto en el ámbito microscópico como macroscópico.

Se produce una **reducción de los neurotransmisores cerebrales**, y entre éstos destacan la pérdida dopaminérgica y la colinérgica. La dopamina es un neurotransmisor implicado en los procesos de motricidad involuntaria, y explica muchos de los trastornos motores (rigidez, temblores, reducción del tamaño del paso, etc.) que observamos en los ancianos. La acetilcolina es el neurotransmisor que más se ha relacionado con los procesos de memoria, y cuya reducción podría explicar los déficits en la memoria reciente.

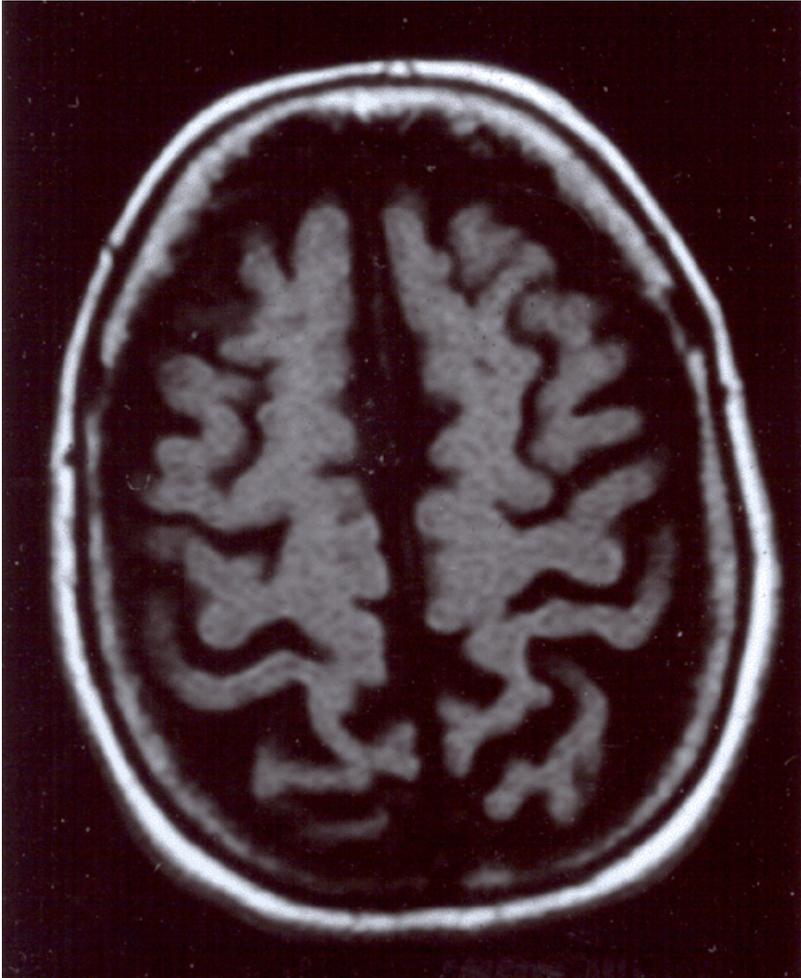
El cerebro humano reduce su tamaño como consecuencia de la **pérdida neuronal**. A partir de los treinta años nuestro cerebro empieza a reducir su volumen, y desde esta década hasta la senectud, la masa cerebral llega hasta una reducción de 92 gramos en el hombre y 94 gramos en la mujer. Durante las últimas décadas de la vida, esta pérdida neuronal se acelera de manera progresiva.

La pérdida de neuronas se produce, además, como consecuencia de la presencia de pequeñas incursiones neuropatológicas que se observan en el cerebro envejecido, como las **placas seniles** o placas de amiloide, reducción de la mielina en la sustancia blanca y otros cambios que acaban produciendo el disfuncionamiento y, posteriormente, la muerte neuronal.

Algunas estructuras implicadas en la memoria reciente son especialmente sensibles al proceso de envejecimiento, y también a los efectos tóxicos ajenos, o a la falta de una buena oxigenación: las neuronas del hipocampo.

Los cambios macroscópicos son aquellos que afectan a la morfología cerebral y son la consecuencia de la pérdida de neuronas y de la reducción consecuente del tamaño cerebral. Se pueden ver utilizando técnicas de neuroimagen cerebral (Bäckman, Small, Wahlin, 2000).

Resonancia magnética de un individuo de edad avanzada con atrofia cerebral



Fuente: propia.

Además de los cambios cerebrales, los déficits sensoriales también tienen que ver con la memoria. La reducción de la capacidad de los sentidos implica, de entrada, menos posibilidad de captar todo el potencial de información exterior. El tacto, el sabor y el olfato, por ejemplo, son una fuente de evocación de información pasada.

Envejecer implica cambios en todos los canales sensoriales:

- La agudeza **visual** se reduce y se necesita más cantidad de iluminación para captar correctamente los estímulos visuales. Algunos estudios han descrito también menos sensibilidad a la hora de captar y reconocer el color.



- El potencial **auditivo** también se reduce, y se observa más dificultad para diferenciar distintas frecuencias de sonido. Al mismo tiempo, los ancianos muestran más barreras para localizar el sonido, y también más sensibilidad a las interferencias.
- Algunos estudios han mostrado que el envejecimiento está asociado con una menor capacidad para la **discriminación táctil**. Se reduce la sensibilidad de la palma de la mano y la de los dedos, con respecto a la presión, por ejemplo.
- El envejecimiento también comporta una pérdida de receptores para el **sabor y el olfato**, aunque esta dificultad también puede estar relacionada con otros factores como el consumo de tabaco, déficits dietéticos o el consumo de unos medicamentos determinados.

Los cambios físicos, tanto cerebrales como sensoriales, explican, en parte, la pérdida de memoria reciente que caracteriza a las personas mayores que viven un envejecimiento saludable, sin patologías ni enfermedades sistémicas que puedan afectar directamente a su memoria.

#### 6.4. Factores afectivos influyentes en la pérdida de memoria en la vejez

Llegar a una edad avanzada comporta un aumento del riesgo de sufrir trastornos del estado de ánimo o trastornos de ansiedad. Esto es causa de distintos factores, entre los cuales destacamos los siguientes (Muñoz, 2002):

- La percepción de las propias limitaciones físicas o sensoriales.
- La incertidumbre sobre la posibilidad de la muerte, tanto propia como de la pareja.
- Los posibles cambios en el entorno a causa de la soledad: asistencia a una residencia, convivencia en la casa de los hijos, etc.
- La soledad en sí misma, y el proceso de pérdida que puede acompañarla.
- La pérdida de autoestima y las dificultades de readaptación a la vida no laboral.
- La incertidumbre ante la posibilidad de necesitar atenciones especiales, o de adquirir alguna enfermedad incapacitante.
- El dolor físico, a causa de enfermedades óseas que son frecuentes en esta etapa de la vida.

La ansiedad, tanto latente, en grado mínimo, como declarada, es decir, como trastorno que requiere tratamiento, tiene un efecto directo sobre la capacidad de mantener la atención y, por lo tanto, indirectamente sobre la memoria. Si no es posible un registro correcto de la información, ésta tampoco se puede almacenar.

La ansiedad actúa generando, además, un efecto retroalimentador: la persona ansiosa comete errores de atención que son interpretados como déficits de memoria. Ante la conciencia del error o de la dificultad al evocar, aumenta la ansiedad que, a su vez, actúa aumentando la dificultad atencional.

##### Esquema



El conocimiento popular de las enfermedades como la demencia tipo Alzheimer, que inician su sintomatología con déficits en la memoria reciente, es un motivo de ansiedad para muchas personas, sobre todo aquellas que han tenido

a familiares o personas próximas afectados y han visto su evolución. La pérdida de memoria no se vive siempre como un déficit asociado al envejecimiento, sino como un posible síntoma de estas enfermedades. Esto es así hasta el punto de que en las consultas neuropsicológicas se ha producido un aumento de demandas de personas que entran en la sexta década de la vida, todavía profesionalmente activas, y que consultan para hacer una exploración que descarte la presencia de cualquiera de estas enfermedades que afectan a la memoria.

### **6.5. La influencia de los déficits en otras funciones cognitivas**

El envejecimiento fisiológico afecta a otras funciones cognitivas, además de la memoria. Las dificultades en estas otras áreas influyen indirectamente en la capacidad para almacenar y recuperar la información.

**a) La atención:** la capacidad de mantener la atención decrece con la edad. Los ancianos son más susceptibles a las interferencias ambientales que los jóvenes y tienden más a distraerse. Como hemos mencionado en el apartado anterior, la capacidad de mantener la atención permite el registro de la información; es decir, la memoria inmediata.

**b) Las funciones ejecutivas.** Unas de las funciones cognitivas que parece que se resientan más durante el proceso de envejecimiento fisiológico son las funciones ejecutivas. Las funciones ejecutivas son aquellas que dependen del funcionamiento del lóbulo frontal e implican secuenciación, planificación de estrategias, categorización, flexibilidad mental, abstracción y razonamiento.

Todo almacenamiento de la información implica un grado de categorización o clasificación de la información. Habitualmente es un tipo de clasificación que hacemos de manera automática, sin esfuerzo, pero que contribuye al recuerdo (Flicker et al., 1986).

#### **Ejemplo**

En la vida diaria no somos conscientes de las muchas veces que clasificamos la información para mejorar el recuerdo: al ir a comprar, adquirimos los productos de acuerdo con su categoría; la fruta, después los lácteos, después los productos de limpieza, etc. De esta manera, olvidamos menos cosas que si eligiéramos primero las naranjas, después el limpiacristales, después las peras y después la leche, para volver a comprar las fresas o el jabón. Ahorramos tiempo, y además, esta manera lógica de actuar contribuye a mejorar el recuerdo. Lo mismo sucede si llenamos una maleta para ir de viaje.

La información estructurada, en la que se establecen asociaciones, o la capacidad para utilizar estrategias que faciliten el recuerdo, contribuyen a mejorar el rendimiento en memoria.

c) La **ralentización** en la velocidad de procesamiento cognitivo es otra característica cognitiva que acompaña al envejecimiento. El aumento de la lentitud a la hora de procesar la información influye en el recuerdo, ya que la posibilidad de captar y comprender la información, en un contexto de conversación larga, repercute en el registro de la información.

d) Las **habilidades visuoespaciales** también se reducen, si se compara con los jóvenes. De hecho, una de las características del envejecimiento no patológico es el aumento del deterioro de las habilidades del hemisferio derecho (visuoespacial), en relación con las del hemisferio izquierdo (lingüístico). Entre las dificultades descritas hay una desventaja objetivable en pruebas que implican percepción de figuras incompletas, de caras, de líneas orientadas en el espacio, o para determinar la posición de figuras en el espacio y la rotación espacial.

Las desventajas visuoespaciales contribuyen a la desorientación espacial e influyen en la memoria visual.

## 6.6. Otros factores que intervienen

Otro conjunto de factores que también contribuyen a la pérdida de memoria en el envejecimiento son los de origen social o psicosocial.

La **motivación** es un factor relevante. La información para la cual nos motivamos se retiene más que aquella información que no nos interesa. Y la motivación puede decrecer con la edad, sobre todo cuando está asociada a la presencia de síntomas depresivos (aunque no se trate de una depresión latente).

Otro tipo de motivación relevante es la motivación "obligatoria"; es decir, la motivación necesaria, que es producto de nuestras responsabilidades o del ejercicio profesional. La motivación a estar activado y al esfuerzo permanente, de la cual depende el éxito en nuestro día a día profesional. La **jubilación**, por ejemplo, puede comportar una relajación o una pérdida de este tipo de motivación en los individuos que dejan de mantenerse activos al dejar su trabajo habitual.

El aislamiento **social** puede contribuir también a una reducción amnésica, si tenemos en cuenta que las posibilidades de interactuar y de utilizar el lenguaje decrecen. Además de recordar permanentemente información en nuestro pensamiento interior, la manera en la que más y mejor entrenamos nuestra memoria es mediante el lenguaje: en la conversación espontánea con los otros y con la interacción social.

Además de los anteriores, tal vez los factores que más expliquen la presencia de alteraciones de memoria reciente en el envejecimiento sean las causas **de tipo médico**. La hipertensión arterial, los niveles elevados de colesterol, la

diabetes y las enfermedades cardíacas y pulmonares producen alteraciones en el riego sanguíneo cerebral, y producen estenosis de las arterias unas veces, o una falta de irrigación y oxigenación cerebral, que tienen su correspondencia en las funciones cognitivas y, sobre todo, en la memoria. Estas enfermedades sistémicas son muy comunes entre las personas de edad avanzada.

Por otra parte, muchos de los **fármacos** que toma este grupo de población tienen en sí mismos efectos que alteran la capacidad atencional y, por lo tanto, influyen negativamente en las posibilidades de su memoria. Algunas personas, que sufren del corazón, por ejemplo, toman ansiolíticos por prescripción médica, fármacos que afectan al nivel de alerta y que contribuyen muy directamente a la presencia de trastorno en la capacidad de mantener la atención.

### Factores médicos que contribuyen al déficit de memoria

- Enfermedades sistémicas (HTA, DM)
- Disfunciones endocrinas (déficits en la hormona tiroidea, por ejemplo)
- Patologías neurológicas menores (que derivan en alteración de circulación cerebral)
- Enfermedades neurológicas degenerativas (I. Parkinson)
- Trastornos psiquiátricos (depresión, trastornos de ansiedad)
- Trastornos del sueño
- Ingestión y/o abuso de medicamentos
- Cardiopatías

### Actividad

Contestad las preguntas siguientes:

- 1) ¿Se alteran todos los tipos de memoria cuando envejecemos?
- 2) ¿Cuáles son los tipos de la memoria que más se alteran y por qué?
- 3) ¿Están siempre justificadas las quejas subjetivas de memoria en las personas mayores? Valorad la respuesta y razonad las causas.
- 4) ¿Qué otro factor de tipo emocional, cognitivo o psicosocial creéis que puede influir en la pérdida de memoria, aparte de los comentados?

## Bibliografía

- 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 prespectives. J. E. Birren, K. W. Schaie (Eds.). *The Handbook of the Psychology of aging* (5.ª 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* (5.ª 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 mesure 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., Colloway, 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-Methylenedioxyamphetamine (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 deficit 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.

