

28
Zeja



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE PSICOLOGIA

DETERIORO DE LA MEMORIA EN PACIENTES AFECTADOS CON LA ENFERMEDAD DE PARKINSON

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
LICENCIADO EN PSICOLOGIA

P R E S E N T A N :

LUZ MARIA DEL CARMEN CARRASCO YAÑEZ
ROSALINDA ELENA DE REGULES ARROLLO

DIRECTOR: DR. JOSE DE JESUS GONZALEZ NUÑEZ
ASESOR: LIC. CONSUELO ARCE ORTIZ

MEXICO, D. F.

1992

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Página
RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
PARTE I MARCO TEORICO	
Capítulo 1 La Memoria	
1.1 Concepto	3
1.2 Definición	5
1.2.1 Definición de Diccionarios	6
1.2.2 Definición de Diferentes Autores	6
1.3 Tipos de Memoria	8
1.4 Procesos de la Memoria	10
1.4.1 Adquisición	10
1.4.2 Retención	10
1.4.3 Reconocimiento	13
1.4.4 Reproducción	14
1.4.5 Recuerdo	16
1.4.6 Olvido	18
1.5 Alteraciones de la Memoria	21
1.5.1 Amnesias Generales	21
1.5.2 Amnesias Parciales	22
1.5.3 Hipermmnesia	26
1.5.4 Paramnesia	27
Capítulo 2 Enfermedad de Parkinson	
2.1 Etiología	28

			Página
	2.2	Características	31
	2.3	Tratamiento	36
Capítulo	3	Memoria y Parkinson	
	3.1	Diversos Estudios	41
	3.2	Consideraciones Alternas	45
PARTE	II	METODOLOGIA	
Capítulo	4	Método	
	4.1	Planteamiento del Problema	51
	4.2	Hipótesis	51
	4.3	VARIABLES	52
	4.4	Muestra	52
	4.5	Escenario	53
	4.6	Instrumentos	53
	4.6.1	Descripción de la Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos (WAIS)	54
	4.6.2	Descripción de la Escala de Memoria de D. Wechsler (Forma 1)	55
	4.7	Procedimiento	59
	4.7.1	Análisis Estadístico	61
	4.7.2	Estudio 1	61
	4.7.3	Estudio 2	61
Capítulo	5	Resultados	
	5.1	Resultados del 1º Estudio	68
	5.2	Resultados del 2º Estudio	78
	5.2.1	Factor Inteligencia	78
	5.2.2	Factor Memoria	89

	Página
5.2.3 Años de Evolución de la Enfermedad.....	94
Capítulo 6 Conclusiones y Discusión.....	104
B I B L I O G R A F I A	110

R E S U M E N

Dentro de las enfermedades neurológicas degenerativas se encuentra el Parkinson, que provoca una serie de alteraciones tanto internas, como externas que modifican los patrones de conducta del sujeto que la padece. Diversos estudios consideran que la alteración de memoria es una característica más en esta enfermedad. Por ello se realizó un primer estudio comparando el desempeño en la Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler (WAIS), y la Escala de Memoria de Wechsler, en 37 parkinsoníacos hombres y mujeres entre los 40 y 69 años de edad y de 1 a 25 años de evolución del padecimiento, contra 37 sujetos control. Como los resultados indicaron que las diferencias en edad y escolaridad eran significativas y los instrumentos sensibles a estas variables, se hizo un segundo estudio en donde se igualaron por edad, sexo y escolaridad 15 pacientes, contra 15 senectos, utilizando los mismos instrumentos psicométricos. En ambos estudios se encontraron diferencias tanto en inteligencia como en memoria: los sujetos del grupo control obtuvieron mayores puntuaciones que los sujetos con Parkinson. De acuerdo a la ejecución en cada subprueba tanto del WAIS, como de la Escala de Memoria de Wechsler, las alteraciones que presentan los pacientes con Parkinson son en la atención, -- concentración, en el recuerdo inmediato de material lógico, en la habilidad para recordar información verbal adquirida en el pasado, así como de nuevos aprendizajes. El deterioro observado en los pacientes con Parkinson es mayor al que puede atribuirse al proceso natural de envejecimiento. No encontramos diferencias debidas a los años de evolución del padecimiento.

I N T R O D U C C I O N

La Neuropsicología, cuyo objetivo básico consiste en analizar las modificaciones o cambios conductuales debidos a alteraciones o lesiones en el Sistema Nervioso, ha permitido realizar diversas investigaciones sobre la vinculación que existe entre un proceso patológico del cerebro y las alteraciones de la memoria.

Dentro de las enfermedades cerebrales que alteran la habilidad para retener y recordar se encuentran las llamadas degenerativas. Uno de estos síndromes neurológicos es la Enfermedad de Parkinson, que se presenta generalmente en personas de la tercera edad, siendo un complejo sintomático debido a lesiones difusas de la corteza cerebral y ganglios basales que se caracteriza clínicamente por una serie de signos entre los que se destacan: una pérdida gradual de la función motora, la máscara facial, el temblor alternante, la rigidez muscular, la aquinecia y bradiquinecia, así como, la pérdida de los reflejos posturales y alteraciones en la marcha que conducen al paciente progresivamente a una invalidez.

También los trastornos cognocitivos y particularmente la alteración en la memoria, forma parte de la sintomatología clínica de esta enfermedad, que puede presentarse en grado variable y específico. Por lo que se han realizado diversos estudios a fin de cuantificar y determinar el grado y la naturaleza de las alteraciones de la memoria en la Enfermedad de Parkinson, sin embargo, la evaluación clínica de dichas alteraciones puede verse confundida y /o contaminada por el tipo y grado de los trastornos motores, así como, por el factor edad.

Así la presente investigación tiene como objetivo el conocer si existen alteraciones de la memoria en pacientes que padecen la enfermedad de Parkinson que puedan ser atribuidas al propio padecimiento y detectar si existen diferencias significativas entre estos pacientes y sujetos de la tercera edad sanos.

PARTE I MARCO TEORICO

Capítulo 1 La Memoria.-

1.1 Concepto

Las imágenes de los objetos y fenómenos de la realidad que se originan en los procesos de la sensación y la percepción, igual que los pensamientos, sentimientos y actos relacionados con ellos, pueden manifestarse de nuevo, en condiciones determinadas, cuando los objetos y fenómenos que los habían provocado ya no actúan sobre los órganos de los sentidos. En este caso ya no tiene lugar la percepción de los objetos o fenómenos mismos, sino su recuerdo.

Para que se recuerde algo de lo que tuvo lugar en el pasado hace falta que se haya fijado en la memoria, es decir que se hayan formado conexiones temporales firmes, capaces de actualizarse en el futuro. Gracias a la fijación en la memoria se acumula experiencia y el recuerdo y el reconocimiento hacen posible utilizarla en la actividad ulterior.

Los objetos y fenómenos de la realidad se fijan y reaparecen en la memoria relacionados entre sí, en grupos o series; esto es consecuencia de las relaciones que existen en la realidad entre los objetos y los fenómenos, en particular de sus relaciones en el tiempo y en el espacio, como también de las semejanzas y diferencias.

Generalmente, se le considera a Aristóteles (384-322 a.C.) el crédito de ser el primero en formular las leyes de la Asociación (Tulving y Madigan, 1970) basándose en el principio de Platón, de que la memoria es necesariamente blanda (cambia con la experiencia) y que se deteriora con el tiempo (razón del olvido). El investigador fisiológicamente acerca del lugar en donde se encuentra la memoria en el cuerpo, sin considerarle mucha importancia al cerebro, porque la mayor parte de las funcio-

nes de éste, eran atribuidas al corazón. De Aristóteles (Adams, J.A., 1983) tenemos todavía la expresión inglesa "Learned by heart" (aprendido de corazón), sin embargo, las ideas de Aristóteles con respecto al corazón como sede de la memoria no duraron mucho tiempo. Erasístrato (310-250 a.C.) fue el primero que llevó a cabo la disección del cerebro y llegó a la conclusión de que el Sistema Nervioso era la sede de las funciones mentales. La preocupación de Aristóteles por explicar la actividad mental a nivel de ideas y de conducta y los principios acerca de cómo un pensamiento conduce a otro, dieron origen al tema de la asociación de ideas, siendo sus máximos exponentes los asociacionistas ingleses de los siglos XVII y XIX. Hermann Ebbinghaus (1850-1909), fué el primero en explorar experimentalmente la memoria humana, y además de sus estudios sobre el aprendizaje verbal, demostró que a mayor ensayo o repaso, menor es el olvido. También varió la duración del intervalo de retención haciéndose famoso por su "Curva del olvido", en donde hace ver que el recuerdo era una función del tiempo entre aprendizaje y recuerdo.

Las asociaciones pueden ser por contigüidad, por semejanza o por contraste; las primeras, son el reflejo de las relaciones de los fenómenos en el tiempo y en el espacio, las asociaciones por semejanza tienen lugar cuando los objetos y fenómenos o los pensamientos sobre ellos actualizan el recuerdo de algo parecido y, por último, se asocian por contraste fenómenos diferentes.

Por otro lado, tenemos que el lenguaje tiene su importancia en la fijación de la memoria, para el reconocimiento y el recuerdo ulteriores. La palabra es indispensable para transformar los procesos de memoria, de impresiones y recuerdos directos en una actividad selectiva, con un fin determinado, complicada y sometida a unas tareas concretas e incluyendo distintas operaciones mentales.

Lo que se fija en la memoria y lo que se recuerda, la rapidez con que se fija, la

seguridad con que se guarda en ella y la facilidad con que se recuerda y reconoce, depende en gran parte de los intereses del sujeto, de sus costumbres y tendencias, de lo que él considera importante y valioso, de la actitud que tiene frente a los objetos y fenómenos de la realidad, de todas las particularidades de la personalidad. Todo esto determina de una manera especial el contenido y el carácter de lo que se fija en la memoria y de lo que se recuerda.

La forma inicial de la memoria de fijación es la denominada memoria involuntaria o no intencionada, o sea el hecho de fijar en la memoria sin haberse planteado antes este fin y sin utilizar ninguno de los métodos auxiliares que facilitan esta fijación. El hombre fija involuntariamente en su memoria mucho de lo que encuentra en su vida: objetos, fenómenos y acontecimientos de la vida diaria. Se fija mejor aquello que está relacionado con los intereses y necesidades del sujeto, -- con las tareas y fines de su actividad. La memoria de fijación involuntaria tiene también un carácter selectivo y está determinada por la actitud hacia el medio ambiente.

A diferencia de la memoria de fijación involuntaria se encuentra la voluntaria o intencionada, que se caracteriza porque el sujeto se plantea la tarea de fijar algo determinado, para lo cual utiliza medios auxiliares. La fijación voluntaria en la memoria es una actividad racional complicada y especial que incluye en sí diferentes actos que tienen por objeto alcanzar el fin propuesto: fijar algo en la memoria. En igualdad de condiciones, la memoria de fijación voluntaria es mucho más efectiva que la involuntaria.

1.2 Definición

Ya que el estudio de la memoria ha sido tema de interés desde la época de los fi-

lósosfos Aristóteles y Platón hasta nuestros días, formando parte importante de la Neurología y la Psicología, ésta ha sido definida de diferentes formas, así tenemos:

1.2.1 Definición de Diccionarios

Término genérico que se usa para denotar experiencias, funciones o movimientos -- condicionados por experiencias o por funciones o movimientos anteriores del organismo. Experiencia condicionada por experiencias anteriores, pero que no se refieren específicamente a esas experiencias, por ejemplo recordar un nombre, fecha, - etc. (Warren, 1973).

Proceso de reaccionar a la repetición parcial de una situación-estímulo anterior-- (Diccionario de la Real Academia Española, 1970).

Facultad anímica por medio de la cual se retienen ideas adquiridas y se recuerda lo pasado. (Aristos. Diccionario Ilustrado de la Lengua Española, 1966).

1.2.2 Definición de diferentes autores

Smirnov y Cols.(1960), propone que la memoria es el reflejo de lo que existió en el pasado y este reflejo está basado en la formación de conexiones temporales suficientemente firmes (fijación en la memoria) y en su actualización o funciona -- miento en el futuro (reproducción y recuerdo).

Barbizet y Duizabo (1978), nos dicen que la memoria de un hombre es la historia - de sus experiencias personales, tal cual están inscritas en su cerebro. La memo-- ria es un proceso activo en el cual las informaciones recibidas del mundo exte --

rior utilizan y modifican un conjunto ya organizado. Cada día la estructura cerebral se enriquece, se modifica en el curso de una actividad consciente o no, pero casi constante y que asegura la permanencia.

Fingermann (1980), dice que en un momento determinado, en ciertas condiciones, el hecho pasado puede ser evocado y revivido, es decir que es capaz de resurgir en la conciencia. A estos hechos reproducidos se da el nombre de recuerdos y a la capacidad de su evocación la llamamos memoria.

Delgado e Ibérico (1969), consideran que la memoria es conservación del pensamiento pasado en el presente y la colaboración de lo ya vivido en la actualidad; puede definirse como el poder de revivir estados psicológicos pasados, de reconocerlos como tales y de localizarlos en determinado momento.

A.R. Luria (1974), menciona que la memoria es un proceso complejo que consiste en una serie de etapas sucesivas que difieren en su estructura psicológica, en el volumen de trazos capaces de ser fijados y en la duración de su almacenamiento y -- que se extiende durante cierto tiempo.

Alfredo León Padilla (1972), indica que entendemos por memoria la capacidad individual de fijar, conservar, evocar y reconocer experiencias pasadas.

Wingfield y Byrnes (1988), consideran que es la capacidad que los seres humanos tienen de retener información, reproducirla si la necesitan y reconocer las cosas familiares cuando posteriormente las ven o escuchan otra vez.

Manuel De Vega (1986), menciona que es la destreza mental que nos permite recordar sucesos o informaciones pasadas.

1.3 Tipos de Memoria

La mayoría de los autores coinciden en la clasificación de la memoria, sin embargo, existen diferencias en cuanto a los criterios de duración adoptados para definir los tipos de memoria, ya que corresponden a articulaciones naturales del proceso mnésico.

Atkinson y Shiffrin en 1968, describieron la memoria a corto plazo como memoria - de trabajo, la cual puede retener la información que entra al organismo por veinte o treinta segundos. De ahí la información puede pasar a la memoria a largo plazo que es donde está almacenada y más o menos clasificada toda la información que posee el sujeto. También de aquí pasa información a la memoria a corto plazo para la solución de problemas específicos (Adams, 1983). Por su parte, Barbizet (1963), establece que la memoria a corto plazo o, mejor, la capacidad de memoria inmediata, se aprecia por la cantidad de informaciones, verbales o visuales que el individuo es capaz de mantener simultáneamente en la memoria tras una sola presentación, esta capacidad es limitada.

La memoria a largo plazo o memoria general, permite la memorización duradera y la restitución de las informaciones adquiridas en el curso de experiencias más o menos lejanas. Constituye la memoria en el sentido habitual del término.

Howe (1979), postula la existencia de dos tipos diferentes de memoria: una a corto plazo caracterizada por tener una duración de 30 a 60 segundos y poca capacidad, y una a largo plazo, que tendría gran capacidad y una retención de la información que abarcaría desde unos cuantos minutos hasta decenas de años.

Vallejo-Nájera (1977), menciona que tenemos una memoria inmediata, que dura pocos segundos (quizá no más de 20) después del registro de la huella y que es práctica

mente sinónimo del aprendizaje; hay una memoria a corto plazo, que comporta el reuerdo o reconocimiento durante un breve período de tiempo (quizá hasta una hora); hay una memoria a largo plazo, que implica el recuerdo o registro por un período más largo (esto es, más de una hora).

C.T. Morgan (1977), dice que la memoria a largo plazo es aquella que almacena información por horas, días e incluso años, que tiene una capacidad muy amplia, con mayor resistencia a las alteraciones distraccionales y por lo tanto se puede recuperar la información. La memoria a corto plazo tiene una duración y capacidad limitadas, se olvida con suma facilidad y por lo tanto no se puede recuperar.

Linda Davidoff (1979), indica que existen dos tipos de memoria: la de corto plazo que nos ayuda a retener información durante breves períodos, segundos y aún minutos antes de perderla y que es capaz de retener a la vez aproximadamente siete datos de información; la memoria a largo plazo es la que retiene la información por semanas, meses o años y que tiene una capacidad ilimitada y que ciertos recuerdos a corto plazo son archivados en un sistema de memoria a largo plazo.

Otra línea de investigación, simultánea a la de la retención verbal a corto plazo, llevo a Sperling en 1960, a descubrir la memoria visual o memoria icónica, a la que se le asigna una duración menor de un segundo. A partir de ésta, se dá origen al tema de las memorias sensoriales (Adams, 1983). Averbach y Coriell (1961), fueron los primeros que respaldaron con argumentos sólidos las características temporales de la huella visual en el caso de materiales visuales, encontrando que la huella persistía en el sistema visual por cerca de 200 milésimas de segundo, por lo que es un sistema de retención de muy corta duración.

Scripture en 1905, describió la memoria motora, como la forma de hábitos o disposiciones motoras apropiadas para responder a las excitaciones exteriores, esquema

tizando los recuerdos, impersonalizándolos en movimientos fáciles de repetir.

1.4 Procesos de la Memoria

Considerando los estudios de los psicólogos contemporáneos, Atkinson y Shiffrin - señalaron tres procesos lógicos: la Adquisición, la Retención y el Reconocimiento (Adams, 1983). Otros autores han estudiado la Reproducción, el Recuerdo y el Olvido.

1.4.1 Adquisición

Para que se recuerde algo de lo que tuvo lugar en el pasado, hace falta que se haya adquirido en la memoria, esta experiencia productora de una representación mental es considerada como "Código de memoria". No toda la información que se obtiene es incorporada necesariamente al código de memoria, el problema en el estudio de la adquisición es determinar qué se codifica y por qué, tomando en cuenta una atención selectiva, los efectos de la comprensión sobre el aprendizaje y, en general, las múltiples estrategias que una persona puede utilizar para codificar la - información.

1.4.2 Retención

La retención constituye el segundo proceso lógico para el éxito o fracaso de la - memoria, ya que es la habilidad para almacenar información durante un período de tiempo determinado después que se ha codificado, comenzando con una observación - involuntaria de una actividad concreta.

Cuando el individuo comprende que la retención de impresiones es necesaria en interés de su actividad práctica y teórica, entonces empieza a seleccionar o retener de forma especial, es decir, consciente e intencionalmente, el material más importante para él. La retención pasa a ser consciente y se convierte en una actividad especial, orientada.

Cuando la retención presenta dificultades, la fijación del material requiere métodos especiales, una organización especial; entonces adquiere las formas de retención organizada, del aprender, que generalmente se efectúa dentro del complejo proceso educativo.

Las observaciones cotidianas han demostrado que una gran parte de lo que se retiene o recuerda en la vida queda almacenado involuntariamente en la memoria, es decir, sin intención alguna, y muchas de las cosas que no aspiramos a retener se graban de tal manera en la memoria que jamás se vuelven a olvidar, aunque se quisiera.

En las investigaciones realizadas por Zinchenko (1939), se demostró que en el curso o desarrollo de una actividad, cuya finalidad era la clasificación de las imágenes, sin decir que se tomasen nota o se grabasen las mismas en la memoria, estas imágenes quedaron involuntariamente bien grabadas. El efecto de la retención fue incluso mayor que en otra serie de experimentos en la que se impuso a las personas con quienes se experimentaba, la tarea de grabarse en la memoria las imágenes.

Cuando existe una finalidad determinada para nuestros actos se produce la retención voluntaria, siendo esencial que las percepciones primarias sean reguladas por una postura consciente y clara, además de que exista una debida organización del material que se va a grabar. Influye también de manera significativa los inte

reses emocionales que pueden ponerse al servicio de la mejor retención.

Otros aspectos que también son de importancia para la retención en la memoria son la debida comprensión del material. Se han probado los efectos de la retención a largo plazo, utilizando sílabas sin sentido, fáciles y difíciles, encontrando que tanto en intervalos de 24 horas, como en intervalos más largos, el efecto de la retención se mantiene (Adams, 1983).

1.4.3 Reconocimiento

Finalmente está el reconocimiento, que es el proceso de búsqueda como consecuencia de una de varias estrategias de recuerdo, siendo éstas tan variadas como formas existentes para describir acontecimientos. La operación básica para el reconocimiento es la experiencia sensorial, y la duración de esta experiencia recibe el nombre de variable de familiaridad. En estudios sobre reconocimiento y tiempo de exposición, se ha encontrado que el reconocimiento se relaciona positivamente con la cantidad de experiencia sensorial, y que las fijaciones de los ojos son un determinante más fundamental del reconocimiento visual que el tiempo de exposición. Tratándose de seres humanos, los factores verbales, como suplemento del código sensorial, son también una variable para el reconocimiento a través de etiquetas verbales y descripciones que se generan a la presentación de un estímulo anterior (Adams, 1983).

Existen tres teorías que pretenden explicar el reconocimiento (Adams, 1983).

- a) Igualación de modelos.- Afirma que la experiencia sensorial imprime una representación directa de sí misma (el modelo) y que en el momento de la prueba de reconocimiento, cuando se vuelve a experimentar el estímulo, éste se compara con el modelo, si concuerdan y resultan iguales, el sujeto dice que el estímulo

lo le es familiar y que lo reconoce. Sin embargo, si no se logra la igualación, el estímulo parecerá desconocido y el sujeto no se siente seguro para afirmar que lo ha experimentado anteriormente.

- b) La igualación de rasgos.- Sostiene que los rasgos distintivos del estímulo son los que se almacenan en la memoria, proporcionando una mayor versatilidad en el reconocimiento, ya que sólo se requiere reconocer los rasgos esenciales del estímulo y no todos sus detalles.
- c) Igualación de esquemas.- Significa reconocer los miembros de una clase de estímulos, sosteniendo que lo que se almacena es una representación abstracta de todos los miembros de una clase de estímulos, y que se reconoce un elemento cuando se compara con el esquema y se determina que es miembro de esa clase.

1.4.4 Reproducción

Así como la retención no es solamente conservación pasiva, tampoco la reproducción es una repetición mecánica de lo inculcado o aprendido. En el proceso de la reproducción, lo que se debe reproducir no se reproduce solamente, sino que se forma en cierto modo. El pensar está contenido en la reproducción, capta el contenido más exactamente, lo generaliza, sistematiza, perfecciona y reconstruye.

La reproducción puede darse involuntariamente, con lo que viene esencialmente determinada por un mecanismo asociativo y por una postura inconsciente. Pero también puede ser por una postura consciente, con lo que en este caso se convierte en un proceso consciente del recuerdo.

La dependencia entre recordar y reproducir es recíproca. Recordar es, por una parte, premisa para la reproducción, pero por otra se manifiesta como resultado de -

ésta. Por regla general, el recuerdo se genera dentro del proceso de la reproducción en base al contexto que se forma en el mismo. La necesidad de dar al contenido en la reproducción una forma lingüística moviliza el pensamiento, y a medida que el contenido se va desarrollando lingüísticamente, se va recordando lo que parecía olvidado.

Es una peculiaridad esencial de la reproducción activa la relación consciente con respecto a lo reproducido, ésta relaciona al sujeto con su pasado, en la que desempeña una función importante el trabajo mental de la confrontación, de la conclusión y de la comprobación. La memoria que reproduce el pasado y el pensamiento que reconstruye se entrelazan por medio de esta conclusión a una unidad indivisible y se relacionan con ello mutuamente.

En la reproducción de un sentido, que en forma lingüística está dado como un texto coherente, cuya retención es prácticamente de especial importancia para la enseñanza, la transformación y reconstrucción adquieren un significado especial.

La reconstrucción como aspecto cualitativo de la reproducción se manifiesta en diferentes formas: alteración del plano, conclusiones y derivaciones, reconstrucciones de diferentes tipos, transposiciones, etc. Por su naturaleza psicológica es - ante todo, el resultado de un trabajo mental involuntario, pero indispensablemente orientado al fin, dentro del marco de la reproducción.

La reconstrucción está condicionada por una centralización cambiada, la cual está vinculada, ante todo, a un significado alterado. Puede desempeñar una determinada función de la transformación del texto original de la relación emocional de la personalidad con respecto a la materia reproducida. La reconstrucción se estimula muchas veces por el texto original mismo, a través de su contenido lógico y de su relación lingüística.

Investigaciones realizadas al respecto han demostrado que en los adultos se distinguen, en una parte, dos tipos con una postura más o menos manifiesta. En unos, esta postura tiende a una reproducción libre del contenido lógico con una desviación más o menos considerable de la forma original. El otro tipo busca conservar la forma del original y reproducirlo más o menos de acuerdo con un texto o todo lo más parecido posible a él.

El proceso de la reproducción representa, en conjunto, una inteligente selección, una reordenación y consolidación de la materia a reproducir. Claramente aparece la existencia de una directa dependencia entre la perfección de la reproducción y su ordenación inteligente o su correlación lógica (Smirnov y cols., 1960).

1.4.5 Recuerdo

Un tipo especial de la reproducción lo representa el proceso del recuerdo. El recuerdo es, en el propio sentido de la palabra, un tipo especial de la representación. El recuerdo es una representación que se refiere a un momento más o menos determinado de nuestra historia personal. El recuerdo implica un nivel relativamente elevado de conciencia y es sólo cuando la personalidad ha logrado desprenderse de su pasado, tomando conciencia de este como pasado.

Esta faceta de la memoria está insolublemente vinculada a todo el proceso formativo de la personalidad. El recuerdo implica el devenir consciente de la relación de la imagen reproducida con la del pasado que se reproduce.

Gracias a la memoria se refleja en la unidad de nuestra conciencia la unidad de nuestra personalidad, que discurre por todo el proceso de su desarrollo y de su transformación. Con la memoria está vinculada la unidad de la autoconciencia personal. Todo trastorno de la personalidad, que en sus formas extremas conduce a la

destrucción, está vinculado por ello a una amnesia, a una pérdida de la memoria, que ante todo afecta a su aspecto histórico; determinados periodos de la vida se desprenden de la memoria y se pierden para la conciencia personal.

La localización de nuestros recuerdos, que fija los acontecimientos o sucesos de nuestro pasado en un determinado lugar de nuestra vida, es por regla general, un reducto de la íntima vinculación de recuerdos que emergen directamente y el proceso mediatizador de su reconstrucción. El proceso de localización de recuerdos implica determinadas conclusiones, representando un proceso mediatizador o mediatizado.

Toda una serie de recuerdos se localizan con el auxilio de conclusiones sobre la objetiva correlación de sucesos a base de dependencias causales entre ellos. Sin estas conclusiones, el orden de nuestros recuerdos y los intervalos entre los --- acontecimientos a los cuales se refieren no se podrían determinar estrictamente.

Los puntos de apoyo para la reconstrucción de nuestros recuerdos y para su localización nos los facilita la vida social. Nuestros recuerdos se refieren, generalmente, a situaciones en las cuales participan otras personas, aunque sólo fuesen de nuestro inmediato ambiente.

En nuestra memoria histórica se pone especialmente de manifiesto cuán significativas son para la formulación de la memoria las exigencias que imponen al ser humano las circunstancias sociales. Debemos recordar nuestro pasado siempre que esté vinculado a otros seres y precisamente esta participación en la vida colectiva -- vincula los acontecimientos de nuestra vida individual con los de la experiencia colectiva. Con ello se hace posible la reconstrucción de los primeros partiendo -- de los últimos. Y en la memoria del individuo repercute, por consiguiente, el hecho de que es un ser social, inmerso en la vida social.

Muchos autores han señalado la analogía entre recordar un fragmento y hacer un resumen del mismo. Gomulicki en 1956 pidió a los sujetos que leyeran y recordaran fragmentos de prosa puntuándolos en relación con las "ideas" reproducidas correctamente. Encontró que los sujetos solían recordar los aspectos del fragmento que consideraban más importantes y que sus protocolos de recuerdo se asemejaban a los resúmenes realizados por otros sujetos. Gomulicki propuso entonces que el proceso del recuerdo es fundamentalmente análogo al de abstraer, y que éste se realiza durante la entrada de la información y no durante el almacenamiento o recuperación de la misma. (Adams, 1983).

1.4.6 Olvido

El decaimiento de la huella y la interferencia, son las dos teorías del olvido -- que han ocupado la atención de los Psicólogos durante mucho tiempo.

El olvido se manifiesta en que es imposible recordar o reconocer algo, o en que el reconocimiento y el recuerdo son equivocados. Se olvida todo aquello que para el sujeto no tiene un significado importante, lo que no está relacionado con sus intereses, lo que no corresponde a sus necesidades, o no ocupa un lugar fundamental en su actividad y, por lo tanto, no tiene refuerzo. En estos casos se desarrolla rápidamente el decaimiento de la huella, y según el grado de ésta, el olvido puede ser más o menos rápido y prolongado.

El decaimiento de la huella se manifiesta sobre todo en las diferencias más finas. He aquí por qué se olvidan antes los detalles y en cambio se conservan mejor en la memoria las representaciones generales; de los detalles se conservan mejor --- aquellos que tienen una fuerte carga emocional o están relacionados con los intereses del sujeto. Esto explica también por qué aquello que se ha olvidado se sus-

tituye con algo parecido.

La idea de que los recuerdos se desvanecen con el transcurso del tiempo es tan antigua como los estudios científicos del aprendizaje, tanto Thorndike en 1911, como Brown y Broadbent en 1958, investigaron la formación y el fortalecimiento de relaciones estímulo-respuesta por medio de la práctica (la "ley del ejercicio"). Cuanto más se practique la conexión, más fuerte se hace, y mayor será su resistencia a debilitarse con el tiempo. Su "Ley del desuso" era igualmente simple: si -- una conexión no se practica, su fuerza decrece gradualmente y al final se pierde por completo, según demostraron Eriksen y Collins en 1968. (Winfield y Byrnes, -- 1983).

La Teoría de la Interferencia de la memoria, es la principal alternativa del decaimiento espontáneo, y a la que actualmente se le concede mayor credibilidad. Esta sostiene que el olvido es consecuencia directa de la influencia negativa de -- otros aprendizajes. El tiempo es importante sólo en tanto da la oportunidad de -- que se produzca un nuevo aprendizaje, o en la medida en que haya más tiempo para que la interferencia de un aprendizaje anterior surta su efecto completo (Aver -- back y Coriell, 1961).

Jenkins y Dallembach en 1924 encontraron que el olvido no es tanto un asunto de -- decaimiento de las impresiones y asociaciones previas sino una cuestión de interferencia, inhibición o destrucción de lo viejo por lo nuevo. En sus investigaciones quedó establecido que la retención es mayor después de un intervalo de sueño que luego de un período equivalente de vigilia. Estos resultados se han reproducido en muchos otros estudios (Winfield y Byrnes, 1983).

La interferencia puede ser de dos tipos: la interferencia Retroactiva (IR) se refiere al efecto de deterioro que el aprendizaje nuevo tiene sobre la retención --

del aprendizaje previo. La interferencia Proactiva (IP) se refiere al efecto de detrimento del aprendizaje previo sobre la retención de los contenidos de aprendizaje adquiridos más recientemente (Adams, 1983; Winfield y Byrnes, 1983).

La reminiscencia puede estar motivada por la inducción negativa que causa el estudio de las partes precedentes y siguientes de lo que se estudia. Ulteriormente estas conexiones inhibidas de nuevo se actualizan al prolongar el recuerdo. La inducción negativa motivada por el estudio precedente y ulterior conduce a los fenómenos denominados de inhibición de las conexiones temporales que acaban de formarse y disminuye la posibilidad de recordar lo que se había fijado. La inhibición retroactiva también se hace más fuerte cuando se resuelven problemas difíciles -- después del aprendizaje.

También se observa inhibición proactiva, o sea influencia negativa que tiene la actividad precedente al estudio para fijar algo en la memoria. Esta se desarrolla en las mismas condiciones que la inhibición retroactiva, con la única diferencia de que en este caso la acción inhibidora actúa en el sentido ulterior.

La inhibición retroactiva y proactiva explican que cuando se aprende un texto muy amplio, de contenido muy homogéneo, se fijan mejor su comienzo y su final. El comienzo se fija mejor porque no existe inhibición proactiva y el final por que no hay inhibición retroactiva. Sin embargo, es necesario subrayar que esta ley no se extiende a aquellas partes del texto que son fundamentales por su contenido o que tienen un interés especial. Estas partes se fijan en la memoria de una manera selectiva, independientemente de la situación que tienen en el texto (Winfield y Byrnes, 1983).

En los estudios de retener y olvidar se comprobó que el intervalo después de la primera reproducción, de la materia producía generalmente no sólo un descenso brus-

co de la reproducción como cabría esperarlo, sino que incluso se producía a menudo un incremento: la posterior reproducción de una materia es, a veces, más completa y perfecta que la reproducción que sigue inmediatamente a la primera percepción de lo aprendido. (Winfield y Byrnes, 1983).

Del olvido en el estricto sentido de la palabra, debe distinguirse en la reproducción la pérdida en la memoria de la materia, esto se debe a la selección de la materia, la cual a su vez viene determinada por la lógica del contenido de su significación.

El olvido, lo mismo que la grabación, comporta un carácter selectivo, por ello -- siempre depende de las posturas, que no siempre devienen conscientes al hombre, -- pero las cuales ponen de manifiesto siempre una específica orientación de la personalidad. El hombre olvida lo que para él deja de ser esencial e importante, y -- en parte también lo que se halla en oposición o contradicción con sus aspiraciones.

1.5 Alteraciones de la Memoria

De acuerdo a los estudios diversos de la materia, las alteraciones de la memoria se han clasificado en dos grandes grupos: las amnesias generales y las amnesias parciales.

1.5.1 Amnesias Generales

Consisten estos trastornos en la pérdida total de los recuerdos en cualquiera de sus formas. A pesar de que los rastros fueron fijados, el sujeto no es capaz de evocarlos. Esta clase de amnesia es muy rara en su forma definitiva. El sujeto -- afectado de este trastorno ha cambiado totalmente su personalidad. En su vida nue

va no mezcla ningún recuerdo de su vida anterior, que se ha borrado para él por completo.

Por lo general, estas amnesias son temporales, es decir, que duran un período de tiempo muy variable que va desde unos pocos minutos a algunos años. Los casos más comunes se observan en los ataques epilépticos, en que la amnesia se extiende a todo lo acontecido durante el ataque, o bien a un período anterior al hecho, como así mismo a un lapso que ha seguido al acceso. Estas amnesias pueden originarse igualmente por fuertes emociones morales. A veces revisten también la forma periódica, en que una memoria es sustituida por otra alternativamente, correspondiendo a dos personalidades distintas en que surgen sucesivamente los recuerdos antiguos y los nuevos sin mezclarse en lo absoluto. Cuando el individuo aparece con una personalidad, la otra se desvanece.

1.5.2 Amnesias Parciales

Estas amnesias afectan a un grupo determinado de recuerdos, tales como los acontecimientos relativos a la vida familiar, a la vida profesional y hasta el recuerdo del propio nombre. A veces, la pérdida se refiere a hechos aún más restringidos, por ejemplo el olvido patológico de los sustantivos o los adjetivos, como en el caso de los pacientes con lesión cerebral, en estudios de condicionamiento verbal (Krasver, 1958; Salzinger, 1959) en donde se observa la incapacidad para establecer asociaciones entre su respuesta y el estímulo que el examinador aplica.

La amnesia puede ser producida tanto por factores orgánicos como psicógenos, en la amnesia orgánica, los trastornos fisiológicos de las neuronas, alteraciones químicas, traumatismos o cambios degenerativos, interfieren con los procesos de asociación. La pérdida orgánica de la memoria es provocada por alteraciones tanto

del registro como de la retención, especialmente de esta última. En la amnesia psicógena el recuerdo está inhibido por razones psicológicas. Hablando estrictamente, el olvido en la amnesia psicógena no es una pérdida pasiva de las señales de la memoria. La ausencia de memoria es una defensa activa contra experiencias que han resultado ser intolerablemente dolorosas o angustiantes.

Es importante hacer el diagnóstico diferencial entre la amnesia orgánica y la psicógena. Si no hay trastornos de la conciencia ni alteración de las funciones intelectuales, es probable que la amnesia sea de origen psicógeno. Una amnesia de tipo fragmentario, con pérdida difusa de la memoria respecto a detalles de experiencia no relacionados entre sí, como se observa en la parálisis general o en la demencia senil, es de origen orgánico. (Goldman, 1987).

Milner en 1970 y Luria en 1974, investigaron que la destrucción de una porción particular del tejido cerebral o de la región subcortical adyacente, por detrás de la cisura central, implica casi siempre una alteración específica de la memoria, en tanto que una lesión en una zona de proyección cortical implica una pérdida en la sensibilidad, más aún si la lesión incluye zonas de intercruce de diferentes analizadores aparecerán alteraciones en funciones más altamente elaboradas: lenguaje, reconocimiento visual de objetos, reconocimiento táctil o dificultades constructivas, conocidas como afasia, agnosia, ateroagnosia y apraxia, lo que indica la participación de tales regiones centrales en la conservación de formas específicas de información: su destrucción elimina o dificulta el registro o evocación de tal tipo de información (Luria, 1974).

Al tener en cuenta que los dos hemisferios cerebrales en el hombre no representan una transcripción o reproducción del uno hacia el otro, sino que, por lo contrario, participan de manera diferencial en la detección, procesamiento y almacenamiento de información, sus lesiones alteran diferentes aspectos de la memoria.

Desde el punto de vista clásico, se considera que el lenguaje se encuentra fundamentalmente controlado por el hemisferio izquierdo y, por tanto, lesiones en este hemisferio producen formas de amnesia más relacionadas con el lenguaje, mientras que el hemisferio derecho participa más directamente en aspectos visoperceptuales y las amnesias consecuentes a su lesión se refieren más a este tipo de información. Dichos tipos de lesiones alteran el funcionamiento normal de determinados aspectos de la memoria, pero dejarán intacto el manejo del resto de la información al permitir consecuentemente el empleo de conocimientos anteriores o la adquisición de nueva información a través de las funciones conservadas. (Ardila y Benavides, 1982).

En el caso de las alteraciones inespecíficas de la memoria, es la lesión de las estructuras situadas en la superficie interna de los hemisferios cerebrales y del cerebro medio, que alteran el denominado circuito de Papez (sistema límbico), las que llevan a la aparición de amnesias de tipo Korsakov. Tales tipos de alteraciones, aparecen con especial claridad en caso de destrucción del hipocampo, los cuerpos mamilares, el fórnix, los núcleos anteriores del tálamo y el cíngulo. Barbizet (1963) describe, que las principales características de este tipo de amnesia son:

- a) El sujeto presenta dificultad o imposibilidad para recordar nueva información, cualquiera que sea el tipo de estímulo que se presente.
- b) Hay una conservación de los conocimientos adquiridos antes de la lesión, lo cual muestra mediante la conservación del lenguaje, las habilidades motrices, los gustos, etc.

Sin embargo, tal información sólo se emplea cuando se formulan preguntas directas o se le solicita al sujeto que la evoque, al responder éste por lo general de manera casi asintomática, y

- c) El paciente es incapaz de recobrar de manera espontánea sus huellas de memoria anteriores. Esto permite concluir que tales estructuras mediales del cerebro son esenciales tanto para el registro de nueva información como para la evocación de formas de aprendizaje anteriores.

Entre otras alteraciones de memoria, Ardila y Benavides (1982), mencionan: las Amnesias seniles en donde por lo común la senectud se asocia con dificultades generales de aprendizaje, olvido y limitaciones para adquirir nueva información; tales dificultades de aprendizaje comienza luego de la tercera y en especial la cuarta década de la vida y se continúan de manera progresiva, aunque la memoria a largo plazo puede conservarse de manera satisfactoria y aun aparentemente fortalecerse, tal vez más por razones psicológicas que biológicas.

Dichas dificultades de memoria se asocian con la pérdida de plasticidad del sistema nervioso, arterosclerosis cerebral, disminución general del nivel de motivación y activación, etc., aunque con frecuencia el paso del tiempo permite el desarrollo de nuevas estrategias de aprendizaje que permiten, al menos parcialmente, compensar las dificultades progresivas para retener información y aprender.

También en el caso de la Demencia Amnésica, el sujeto comienza a perder poco a poco lo adquirido previamente, mostrándose incapaz de aprender algo nuevo. Dichas dificultades de memoria se asocian con desórdenes de la atención, falta de crítica y reducción general de la capacidad intelectual; con frecuencia aparecen dificultades del lenguaje, trastornos apráxicos y agnósicos, etc. Sin embargo, en este caso la alteración de la memoria es una simple consecuencia del deterioro general del sujeto.

Existe, además toda una serie de cambios cerebrales transitorios que llevan a la desaparición temporal o total de determinadas huellas de memoria. Algunas de es--

tas formas se asocian con cuadros psicopatológicos, confusión, dificultades de -- atención, etc.; otros aparecen como consecuencia de ataques cerebrales causados - por alguna condición patológica (por ejemplo meningitis), por traumas (amnesias - traumáticas), envenenamiento (plomo, arsénico, etc.), anoxia cerebral (anoxias de bidas a alteraciones cardiacas transitorias, a la altura, etc.), o que sigue a -- ataques epilépticos generalizados.

Después de un disturbio cerebral patológico, la posibilidad de aprendizaje y memo- ría regresa a su nivel normal, pero deja generalmente una laguna correspondiente a la fase más aguda del proceso cerebral patológico, aunque algunas veces permane- cen ciertas dificultades de aprendizaje más o menos permanentes, que pueden ha--- blar en favor de un daño cerebral permanente.

1.5.3 Hipermnesia

La hipermnesia consiste en una exaltación de la memoria, aunque no siempre revis- te un carácter patógeno. El sujeto, en ciertas circunstancias, es capaz de evocar con toda nitidez recuerdos sumergidos desde largo tiempo en el pasado.

La hipermnesia se observa ocasionalmente en los estados maniacos ligeros, en la paranoia y en la catatonia. Esta capacidad mnemónica excesiva, se limita princi- palmente a períodos específicos o a experiencias e incidentes específicos conecta- dos con afectos de especial fuerza. Las impresiones que surgen de incidentes emo- cionalmente matizados se registran con mayor intensidad de la habitual, de lo --- cual resulta que el paciente recuerda vívidamente los detalles. (Delgado e Ibéri- co, 1969).

1.5.4 Paramnesia

Esta anomalía, bastante frecuente en la adolescencia, es una falsa memoria. Se trata, en realidad, de una verdadera ilusión de la memoria, pues el sujeto tiene la impresión de que los objetos, o sitios que ve por primera vez, ya son conocidos por él; esta ilusión es inconsciente. Parece que el sentimiento de familiaridad o de lo ya conocido se conecta también con todo lo nuevo dándole al sujeto la impresión de que ya lo conocía antes.

La paramnesia o falsificación de la memoria, igual que las otras distorsiones de ésta también sirve como protección, contra la angustia intolerable. En la forma conocida como confabulación, el paciente llena los vacíos de su memoria con hechos fabricados que no tienen una base real y, sin embargo, al relatarlos, los acepta como si fueran verdades que ocurrieron. Estas ficciones cambian de un momento a otro y a menudo pueden ser sugeridas y dirigidas por la persona a quien se le relatan. Por último, la paramnesia se observa a veces en las psicosis seniles, pero se presenta especialmente en el síndrome de Korsakov (Fingermann, 1980).

Capítulo 2 Enfermedad de Parkinson

2.1 Etiología

La parálisis agitante, descrita por primera vez por James Parkinson en 1817, es un desorden neurológico degenerativo que en muchos casos es progresivo e invalidante. Se manifiesta y desarrolla en la segunda mitad de la vida, entre los 40 y 70 años, comenzando en la mayoría de los casos entre los 60 y 70 años (Cumminings, 1988), así como antes de los 30 años en un pequeño porcentaje (Adams y Victor -- 1985,). Se identifica por la presencia de una pérdida gradual de la función motora, hipertonia, aquinesia, bradiquinesia, pérdida de los reflejos posturales y alteración en la marcha, así como temblor y rigidez, determinados por lesiones difusas en los ganglios basales y en la corteza cerebral. El síndrome completo puede presentarse como una enfermedad idiopática y para ella se reserva el nombre de parálisis agitante (Bowman y Rand, 1985).

Se ha considerado que la etiología puede ser postencefalítica y que se puede encontrar en sujetos de todas las edades; por un proceso de arterio-esclerosis cerebral cuando los síntomas aparecen después de los 60 años; por intoxicaciones crónicas y otro grupo cuya causa no se puede determinar.

El parkinsonismo postencefalítico se refiere a los casos cuyos síntomas se inician coincidiendo con encefalitis de tipo Von Economo, o varios años después de haber padecido dicha enfermedad. En la mayoría de estos casos destacan los cambios degenerativos en los núcleos basales y en la sustancia nigra; también se observa disminución del número de células en la corteza cerebral y cambios degenerativos y calcificación en los pequeños vasos. De modo general se puede decir que la corteza cerebral precentral así como el resto del sistema extrapiramidal se encuentran indemes.

Parkinsonismo arterioesclerótico. Aquí se encuentran afectadas las áreas corticales 4, 6 y 8 con pequeñas zonas de destrucción, cambios celulares por isquemia y cambios arterioescleróticos en los pequeños vasos corticales. También se encuentran invadidos por el proceso el globus pallidus, la sustancia nigra y el tálamo, así como pequeños focos de reblandecimiento en los ganglios basales y en -- otras partes del encéfalo (Merritt, 1975).

Los hallazgos anatomopatológicos en los casos clasificados como parálisis agitante idiopática, son de índole degenerativa con localización en las mismas zonas - descritas para el parkinsonismo postencefalítico. Las lesiones son difusas, siendo afectada casi siempre la sustancia nigra en zona compacta. Suelen participar en el proceso prácticamente en todos los casos la corteza cerebral, todas las masas nucleares de los ganglios basales, la formación reticular del tallo encefálico y las olivas inferiores. También se considera de particular interés la presencia de inclusiones hialinas (Cuerpos de Lewy), en la sustancia nigra, locus coeruleus y sustancia innominata. Las fibras corticales quedan invariablemente indemnes (Merritt, 1975).

Un cuadro de parkinsonismo de comienzo rápido, asociado con enfermedades médicas, puede sugerir la presencia de efectos fenotiazínicos. La reserpina administrada para la hipertensión, las drogas tranquilizantes, los antidepresivos y los anti-psicóticos, etc., provocan una leve máscara facial, rigidez del tronco y miembros, ausencia de balanceo de los brazos, temblor fino de las manos y lenguaje arrastrado. También puede manifestarse la enfermedad después de una intoxicación por monóxido de carbono, manganeso y otros venenos metálicos.

Desde el punto de vista bioquímico, la enfermedad se manifiesta cuando existe una disminución del 80% de las células dopaminérgicas en la sustancia nigra y de la consecuente depresión de dopamina. Aún no se sabe la razón por la cual existe es

ta disminución, pero se han postulado hipótesis que podrían explicar la etiología del mal de Parkinson: La primera sugiere que los procesos están genéticamente programados y se basa en estudios que reportan una alta incidencia familiar (Pollock y Hornabrook, 1966). Aunque investigaciones recientes como las de Ward y cols. -- (1983) no apoyan lo anterior.

La segunda hipótesis señala que los síntomas se deben a la liberación de la actividad del globus pallidus, como consecuencia de la lesión de sus conexiones inhibitorias, especialmente en la sustancia nigra, putamen y núcleo caudado. Esto se apoya en el hecho de que dos de los síntomas principales del parkinsonismo (temblor y rigidez) pueden aliviarse por lesión quirúrgica del globus pallidus o de sus conexiones talámicas (Merritt, 1975).

Una tercera hipótesis se relaciona con un proceso medioambiental; estudios recientes reportan una neurotoxina llamada 1-metil, 4-fenil-1.2.3.6. tetrahidropeptidina (MPTP), parecida químicamente a los opiáceos sintéticos, produce un síndrome parkinsoniano en humanos (Langston y cols., 1983) y en animales (Forno y cols., 1986). Estos hallazgos postulan que la enfermedad es producto de una exposición subclínica a agentes tóxicos.

Sin embargo, el único factor de riesgo que está asociado con la enfermedad de Parkinson es la edad. Estudios en sujetos normales de edad avanzada, reportan que el principal sistema afectado es el dopaminérgico y nigroestriatal, por lo que -- aparentemente este sistema es muy sensible al proceso de envejecimiento y/o a las neurotoxinas (Adams y Victor, 1985).

Recientemente se descubrió una enfermedad muy parecida al mal de Parkinson llamada esclerosis amiotrófica lateral o Parkinsonismo-Demencia, o complejo de Guam. Los estudios indicaron la participación de un agente medioambiental. Spencer y -- cols., (1987) mostraron que una planta que contiene un aminoácido excitatorio, y-

que se utiliza como comestible en Guam induce a algunas características neuropatológicas del complejo de Parkinsonismo-Demencia en primates después de su ingestión crónica.

Por último, también se ha postulado que la ingesta de una neurotoxina cuyo efecto es de latencia larga, puede ser la causante de enfermedad de Parkinson. (Lewin, - 1987).

2.2 Características

El cuadro clínico de la enfermedad de Parkinson se establece gradualmente. El proceso comienza en forma insidiosa encontrándose gradaciones muy variables, desde unos meses hasta algunos años. Los síntomas iniciales de la parálisis agitante suelen referirse a la rigidez muscular y al temblor. Al principio puede estar afectada una sola extremidad, pero con el curso de los meses o años inmediatos se propagan los síntomas a la otra extremidad del mismo lado, y finalmente a las del lado opuesto. Con el transcurso del tiempo los síntomas progresan en forma gradual y después de varios años, se manifiesta el síndrome plenamente desarrollado.

La cara tiene aspecto de máscara, es raro el parpadeo, el lenguaje es lento y disártrico, presentan incapacidad para los ajustes posturales necesarios para inclinarse, inclinarse y pasar de una posición a otra. La pérdida de los reflejos normales constituye una alteración del equilibrio y en etapas más avanzadas caen espontáneamente.

El temblor se inicia siempre por las partes distales de los miembros, bien en la mano o en los tobillos y se presenta al estar en reposo. Es un temblor caracte -

rístico, a veces fino otras de mayor amplitud al grado de agitar todo el miembro y darle un aspecto clónico. En estos casos el paciente se ve incapacitado para -- ejecutar actos voluntarios habituales como comer, vestirse, etc. El ritmo de este temblor es regular, de 4 a 8 sacudidas por segundo, haciéndose más notable en el reposo y en cierto grado de relajación muscular, y se acentúa o desaparece con la ejecución de un movimiento voluntario y durante el sueño.

Las reacciones emocionales, el esfuerzo y la fatiga lo hacen más evidente, hay ca sos en que dicho temblor es continuo, pertinaz y agobiador. Los temblores en las manos se han comparado con el acto de contar monedas, de enrollar un cigarrillo o a la maniobra de hacer píldoras. En ocasiones se aprecia temblor del maxilar infe rior, lengua o cabeza.

La aquinesia, que consiste en la dificultad para iniciar o terminar un movimiento y la bradiquinesia que se relaciona con la lentitud en su ejecución, aparecen tem pranamente inmovilizando casi algunas expresiones del paciente, que parecería entonces obligado a concentrar su atención para realizar el gesto. La reducción de la mímica confiere al enfermo una expresión impasible, en la que aparentemente no se reflejan las emociones, y cuando predomina en un lado de la cara puede dar la impresión errónea de una parálisis facial. El paciente rastrea su entorno solamen te con movimientos oculares, sin desplazar ni girar la cabeza.

La actitud o postura de estos enfermos es de inmovilidad, con el tronco encorvado hacia adelante y los brazos y las extremidades inferiores ligeramente flexionados. En los periodos terminales el trastorno es tan considerable que se les ve en posi ción fetal continua, inmóviles en la cama, teniendo necesidad de darles de comer- en la boca que apenas si mueven para ingerir los alimentos. Estos trastornos de - la actitud son debidos a la hipertonía de los músculos del tronco y miembros en - los grupos flexores.

Por otro lado, la disminución en el balanceo asociado de los brazos durante la marcha es una manifestación fiel del parkinsonismo. Puede ser asimétrica al comienzo y a primera vista simular una hemiparesia. Sin embargo, la exploración de la fuerza muscular muestra la ausencia de tal déficit y confirma la dificultad para ejecutar los movimientos alternantes rápidos. Estas perturbaciones se reflejan temporalmente en la escritura, con tendencia a la micrografía, en donde el tamaño de las letras puede ser normal en la primera parte de la oración, pero después se van haciendo más pequeñas en cada palabra. La dificultad para la escritura puede adquirir tal grado que el enfermo llegue a ser incapaz incluso de escribir su nombre.

Otro síntoma que se presenta casi en todos los casos es el de la rigidez muscular que en las etapas terminales puede ser tan intensa que el enfermo se encuentre totalmente incapacitado. Puede ponerse de manifiesto la rigidez en las fases iniciales de la enfermedad, por la flexión o extensión pasiva de los músculos de las extremidades o por pronación y supinación alternadas del antebrazo. Estos movimientos serán interrumpidos por series de contracturas o sacudidas (rigidez de rueda dentada). Puede exagerarse la rigidez haciendo ejecutar al paciente movimientos alternados con la extremidad opuesta a la que se explora. Casi siempre, al comienzo de la enfermedad, la rigidez queda circunscrita a los músculos de las extremidades, pero en ocasiones son afectados primero los del tronco y los de los miembros. Esta rigidez le da al paciente una postura característica con inclinación del cuerpo hacia adelante y una flexión ligera de rodillas, cadera, cuello y hombros (Adams y Victor, 1985).

El control fino del movimiento está severamente alterado, con compromiso en la coordinación y ausencia mímica. La voz pierde su entonación y prosodia apareciendo un lenguaje disártrico.

El diagnóstico de esta enfermedad puede ser fácil en los casos avanzados por virtud del cuadro clínico característico. Pueden surgir dificultades en las etapas tempranas, antes de la aparición del temblor, de la rigidez postural y de la máscara facial. Brinda orientación definida hacia el diagnóstico correcto, la observación cuidadosa de la expresión facial, de la frecuencia del parpadeo y de la --marcha. Deben explorarse los músculos del tronco y extremidades en busca del fenómeno de la rigidez en rueda dentada.

El curso de la parálisis agitante postencefalítica y del parkinsonismo sintomático es progresivo. El avance de los síntomas es bastante rápido en algunos casos, pero en la mayoría se prolonga durante una o más décadas. Pueden transcurrir diez, quince o más años para que la incapacidad del paciente le impida el desarrollo de toda actividad remunerativa. Cuando sobreviene la muerte suele depender de factores ajenos a la enfermedad. Pese a lo espectacular del temblor no incapacita tanto al enfermo como la rigidez muscular. El cese del temblor mientras se practican movimientos voluntarios hace posible que el paciente lleve a cabo sus actividades habituales, si la rigidez muscular no es muy intensa.

Desde el punto de vista psíquico, se han observado diversos trastornos afectivos y de depresión en el paciente parkinsoniano, puesto que conforme va avanzando la enfermedad, sufren de apatía que se manifiesta en una pérdida de interés por la familia, por la vida social y evitando tener nuevas relaciones interpersonales - (Dakof y Mendelsohn, 1986).

Aunque existen dificultades para determinar la presencia de depresión en estos pacientes, su prevalencia exacta, su naturaleza y etiología se ha reportado que del 37 al 89% de los pacientes parkinsonianos presentan algún grado de depresión. (Lieberman y cols., 1979; Cummings, 1988). El diagnóstico de la depresión no sólo se basa en los cambios en el estado de ánimo, sino también en las características ff

sicas y conductuales como son: las alteraciones en la postura, en la actividad motora, en el tono de la voz, en los disturbios en el patrón de sueño, en el apetito y en la libido. (Gothan, Brown y Marsden, 1985).

Hoehn y cols. (1976) con el fin de conocer el perfil de los parkinsonianos aplicaron el Inventario Multifásico de la Personalidad (MMPI), encontrando elevación en las escalas de depresión hipocondría y esquizofrenia; caracterizándose por la tendencia a ser individuos preocupados con normas sociales rígidas y tensas.

Bielliavskas y Cols. (1986), estudiaron a 33 pacientes parkinsonianos, evaluándolos neurológica y neuropsicológicamente con el propósito de saber si la depresión era reactiva a la enfermedad. Ellos reportaron que el 70% de los pacientes que presentaban depresión, esta no estaba relacionada con la presencia de demencia ni con la duración de la enfermedad, ni con la edad. Sus datos apoyan la hipótesis que sugiere que la depresión es reactiva a la enfermedad. Sin embargo otros estudios no han revelado si existe una asociación entre la severidad de los síntomas o una reacción al medicamento para que en estos pacientes se presente la depresión (Warburton, 1967; Horn 1974; Mayeux y cols., 1981).

Otro aspecto asociado al parkinsonismo es la demencia, aunque existen controversias al respecto. Cuando James Parkinson describió la enfermedad reportó que había alteraciones neuropsiquiátricas (Mayeux y cols., 1981; Cummings y Benson, 1984). En las últimas décadas los investigadores han reportado que en algunos pacientes se ha encontrado la presencia de un cuadro demencial (Ostrosky-Solis y cols., 1989).

Se considera que las estimaciones de demencia en los pacientes con Parkinson varían de un 4% al 93%, y que esto depende de la definición de demencia que se utilice y de las técnicas de evaluación empleadas, así como de la población estudiada (Pirozzolo y cols., 1982; Cummings, 1988).

Loranger y cols. (1972) y Pirozzolo y cols. (1982), reportaron que la demencia de los pacientes con Parkinson se caracteriza por:

- a) Deterioro y disminución de la memoria.
- b) La incapacidad para resolver problemas.
- c) Alteración para la percepción visoespacial y en la formación de conceptos.
- d) Pobre generación de palabras. Y
- e) Una incapacidad para iniciar actividades espontáneas.

En conclusión, la enfermedad de Parkinson, que es progresiva y degenerativa, no es una enfermedad única y pura sino que involucra un cuadro complejo y característico en el que pueden estar interviniendo diversos sistemas.

2.3 Tratamiento.

El tratamiento de la enfermedad de Parkinson fué empírico y a base de drogas anti colinérgicas hasta el empleo de la L-Dopa (levo-desoxifenil-alanina). El empleo de la L-Dopa se ha hecho sobre la base racional de que si en esta enfermedad existe una disminución cerebral de Dopamina, la restitución farmacológica de esta sustancia mejoraría los síntomas del mal de Parkinson. El uso de L-Dopa en vez de Dopamina obedece al hecho de que esta última no atraviesa la barrera hemato-encefálica y la primera sí, y es finalmente transformada en Dopamina (Otero, 1974).

El empleo de L-Dopa mejora el temblor y la rigidez, pero no modifica la equinesia en los pacientes con Parkinson (Velasco y Velasco, 1973). Por otra parte, para lograr efectos terapéuticos se requieren de grandes dosis (de 6 a 9 gramos diarios) de L-Dopa y por lo tanto su uso prolongado origina una serie de síntomas colaterales indeseables (náusea, vómito, alteraciones en el ritmo cardíaco, etc.).

Las drogas antiparkinsonianas de tipo colinérgico bloquean la recaptura de la dopamina en las células del estriado, siendo posible que una mayor cantidad de dopamina liberada actúe sobre los receptores postsinápticos (Bowman y Rand, 1985). Sin embargo, hasta el momento no existe un tratamiento idóneo que se adapte a los sitios y concentraciones de dopamina adecuadas a las demandas fisiológicas de los pacientes.

El tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Parkinson se ha limitado a la supresión del temblor y a la mejoría de la rigidez. Por lo contrario, la cirugía no mejora sino que en algunos casos agrava la aquinesia, por lo que la detención de este síntoma en sus etapas incipientes es una contraindicación para la cirugía. (Velasco y Velasco, 1976).

El método de elección en el tratamiento sintomático del temblor es la cirugía estereotáxica para aquellos pacientes que el tratamiento farmacológico les produce intolerancia o efectos secundarios severos.

En un principio el temblor fue tratado por medio de la extirpación de la corteza motora (Bucy, 1958) y de la sección quirúrgica del tracto piramidal, pero este tipo de operaciones se abandonó en vista de que se producía una parálisis como secuela de la operación. Posteriormente, el temblor fue tratado por medio de lesiones estereotáxicas en el globus pallidus (Sniegel y Wyeis, 1952) y en el núcleo ventral anterior al tálamo (Talairach, 1949). Estas operaciones fueron practicadas después de un hallazgo accidental; el temblor de un paciente parkinsoniano -- fue suprimido al ligar la arteria coroidea anterior que produjo una lesión isquémica pálido-talámica (Cooper, 1969). Estas intervenciones generalmente producían alteraciones importantes en el tono muscular y en el lenguaje hablado y aumentaban notablemente la aquinesia de los pacientes con la enfermedad de Parkinson.

Bertrand y cols. (1969), y Velasco y cols. (1972), dirigieron sus lesiones estereotáxicas para el tratamiento del temblor a una zona crítica en el subtálamo. Esta zona fue encontrada accidentalmente al observar que la penetración de la punta de un electrodo de 1 mm. de diámetro en esta zona suprimía el temblor en forma inmediata y permanente, y que esta zona se encontraba por debajo del límite inferior del tálamo que corresponde a una línea radiológica trazada entre la comisura anterior y posterior. Esta zona fue identificada posteriormente como sistema de fibras retículo-talámicas, llamadas anatómicamente las radiaciones prelemniscas, empleando técnicas de localización radiológica y electrofisiológica. La idea de que la zona crítica para suprimir el temblor en el hombre corresponda a las radiaciones prelemniscas, es apoyada por el hallazgo de que las lesiones en el núcleo ventricular mesencefálico suprimen el temblor en el mono (Velasco y Velasco, 1976).

Puesto que las terapias farmacológicas y quirúrgica han presentado limitaciones en el tratamiento efectivo de la enfermedad de Parkinson, ha sido necesario buscar nuevas alternativas y una de estas lo constituye la técnica de los trasplantes.

El primer artículo que hacía referencia a un trasplante exitoso en animales apareció hace aproximadamente un siglo, encontrándose que el tejido transplantado se encontraba vivo después de siete semanas (Lindvall, 1989). Posteriormente el avance de los modelos experimentales de la enfermedad de Parkinson, como el de Undestedt (1971) y el de Ostrosky-Solis y Madrazo (1990), y la comprobación de la supervivencia de tejido transplantado dentro del Sistema Nervioso Central, dieron luz sobre un amplio campo en la investigación.

Los experimentos realizados por Bjorkund y cols., en 1980 y por Dunnett y cols., en 1981 los cuales consistían en transplantar substancia nigra fetal, reportan que por medio de este tratamiento se mejoran parte de las anomalías conductuales.

les, bioquímicas y anatómicas; reduciéndose la asimetría de los movimientos producidos por la lesión y que bioquímicamente, el trasplante restituye gran parte de las concentraciones dopaminérgicas en el caudado además de que las concentraciones de dopamina se observan a niveles casi normales. Los experimentos realizados con animales proporcionaron evidencias que justificaron el iniciar los trabajos sobre trasplantes al cerebro en humanos.

El primer intento de trasplante en pacientes con enfermedad de Parkinson fue realizado por un grupo de investigadores suecos, en éste se utilizó tejido de médula adrenal del propio paciente. Con esta técnica los resultados no fueron positivos, pues los pacientes mejoraron sus síntomas muy levemente y por corto tiempo (Backlund y cols., 1985).

En 1987, Madrazo y colaboradores reportaron resultados preliminares del primer autotrasplante de médula adrenal en dos pacientes jóvenes con enfermedad de Parkinson. En ambos pacientes se observó mejoría a los 6 y 15 días después del trasplante, puesto que la rigidez y la aquinesia desaparecieron y el temblor disminuyó notablemente.

Esta misma técnica de tratamiento fue utilizada con un grupo de 42 pacientes, reportando que de acuerdo a los estudios neuropsicológicos había una mejoría en la sintomatología cognitiva y en las deficiencias visoespaciales (Ostrosky-Solis y cols., 1988).

Sin embargo, al observarse que la cirugía de trasplante autólogo de médula suprarrenal a la cabeza del núcleo caudado ocasionaba una alta morbilidad y mortalidad en pacientes mayores de 60 años, ya que el autotrasplante requería de una doble-cirugía que dificultaban la recuperación postoperatoria, llevó a que se utilizara el trasplante de tejido fetal de sustancia nigra, el cual evita la extirpación de la glándula suprarrenal y reduce el riesgo de complicaciones postoperatorias,-

además de que los estudios en animales reportaron que el tejido embrionario tenía mayores posibilidades de sobrevivir (Madrazo y cols., 1988).

En 1988 se llevó a cabo el trasplante con este tipo de tejido, fue utilizado el tejido fetal de embriones de 10 y 13 semanas, productos de abortos espontáneos. Los estudios con este tipo de trasplante reportan una mejoría significativa en la sintomatología motora (Madrazo y cols., 1988).

A partir de esto se han realizado aproximadamente 300 trasplantes de tejido autodrenal y 30 de tejido fetal en el mundo, utilizando la técnica modificada de Madrazo y colaboradores con tejido autodrenal y fetal. Se ha reportado que alrededor de un 40% de estos pacientes presentan una mejoría significativa en la sintomatología.

La evidencia que se ha encontrado en los modelos experimentales en animales, ha sugerido que los trasplantes al Sistema Nervioso Central son un elemento importante en el tratamiento de enfermedades neurológicas. Sin embargo, se debe tener cautela, ya que los hallazgos en cuanto a las técnicas empleadas, reflejan una gran gama de posibilidades. Por lo que es necesario llevar a cabo evaluaciones neurológicas, neurofisiológicas y neuropsicológicas objetivas que aporten datos que sean un soporte sólido para los procedimientos experimentales en los intentos de trasplantes humanos.

Capítulo 3 Memoria y Parkinson

3.1 Diversos Estudios.

Cuando en 1817, James Parkinson describe por primera vez esta enfermedad, afirma que los sentidos e intelectos se encuentran ilesos. Posteriormente, sesenta y cinco años después, apareció una opinión contraria en la literatura francesa cuando Ball en 1832, consideró que la parálisis agitante era acompañada más seguido de lo que se suponía por dificultades intelectuales. Por otro lado Charcot observó que el intelecto estaba alterado, presentándose un importante deterioro en la cognición y en la memoria, que se acentuaba conforme avanzaba la enfermedad (Bohler y cols., 1984).

De ahí en adelante se han realizado diversas investigaciones con el fin de arreglar este desacuerdo, ya que la mayoría de los estudios sobre esta enfermedad han señalado como una característica las alteraciones en la memoria (Riklan y Levita, 1970).

Hornykiewicz y Kish (1984), realizaron un estudio al cual denominaron "Bases Neuroquímicas de la demencia en los enfermos de Parkinson", en el que encontraron que de acuerdo al nivel mental de estos pacientes, los mismos se podían clasificar en cuatro grupos:

- a) Pacientes mentalmente normales.
- b) Pacientes con alteraciones cognoscitivas evidentes y datos que indican cambios morfológicos cerebrales del tipo síndrome de Alzheimer.
- c) Pacientes con demencia, sin evidencia de cambios patológicos cerebrales del tipo Alzheimer.
- d) Pacientes con alteraciones cognoscitivas específicas.

Así mismo, en este estudio los autores plantean que la deficiencia cortico-colinérgica, es solamente la base neuroquímica del deterioro cognoscitiva de los pa ---

cientes de Parkinson, como en aquellas demencias en que no pueden contestar concientemente. En los reportes de las actuales autopsias, se confirma que pueden los - pacientes parkinsonianos tener demencia o no concomitante a la demencia del tipo Alzheimer, y que en algunos son diferentes los mecanismos patogenéticos que pueden haberse buscado para justificar el déficit cognoscitivo en los diferentes enfermos de Parkinson. (Boller, 1981; Cummings y Benson, 1984).

En los estudios donde se han utilizado los instrumentos psicométricos cuya validez y confiabilidad han sido probadas, se ha llegado a la conclusión de que existen déficits intelectuales, cognoscitivos y afectivos en los sujetos que padecen la enfermedad de Parkinson.

Dentro de las investigaciones realizadas para resolver la controversia sobre si el parkinsonismo es acompañado de algún grado de deterioro intelectual, tenemos los siguientes:

Mjõnes en 1949 (citado por G. Selby en 1967), reporta una alta incidencia de defectos de memoria de eventos recientes y disturbios en el proceso del pensamiento; tambien indica que el 40% de los pacientes estudiados por él sufren de reactivos cambios de humor y de síntomas de demencia orgánica.

Diller y Riklan en 1956, formaron un grupo de 120 personas parkinsonianas cuya - media de edad era de 49.5 años y con una media de 10.9 años de evolución del padecimiento, al cual le aplicaron la "Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler" (WAIS), encontrando que el 56% de los sujetos presentaban deterioro intelectual (Selby, 1967).

En 1966, Polloch y Hornabrook (Selby, 1967), hicieron un experimento con un método confiable para medir la inteligencia, llegando a la conclusión de que existía una incidencia de un significativo deterioro mental en el 20% de 134 pacientes -

que tenían diferentes formas de parkinsonismo.

Otro cuidadoso estudio fue realizado en 1967 por Ewert en la Clínica Mayo, en el cual se utilizó la Escala Verbal del WAIS, la Prueba de Memoria de Wechsler y el test de Bender. El grupo de pacientes estaba integrado por sujetos cuya media de edad era de 55 años, en este estudio los resultados fueron interpretados en relación con el nivel educacional. Evidencia de deterioro intelectual en general se encontró en 30 casos (23%); 22 pacientes (17%) presentaban defectos específicos, principalmente de memoria y de formación de conceptos. (Selby, 1967).

En 1967 Selby realizó otro estudio con 250 casos de enfermos mentales graves que presentaban problemas en sus relaciones interpersonales, en el cálculo numérico, con defectos de memoria en la concentración y en el juicio. Se les aplicó una prueba simple que incluía conocimientos generales, repetición de dígitos, una oración y una serie de siete restas. La media de edad era de 56 años y tenían similar nivel educacional. Evidencia de deterioro general fue encontrada en 40 casos. De 169 casos que sufrían de parkinsonismo idiopático, 21 de ellos presentaban una moderada demencia; De 34 casos con parkinsonismo arteroesclerótico, 12 de estos también sufrían de daño intelectual, así como en 17 casos con parálisis agitante-postencefálica.

Posteriormente, en 1972 Loranger y cols. tomaron 63 pacientes cuyas edades fluctuaban entre los 38 y 82 años, los cuales presentaban de 1 a 36 años de evolución del padecimiento, el nivel medio educacional era de 13.3 años y casi la mitad de ellos tenía educación superior; para este estudio se utilizó la Escala de Intelligencia para Adultos de Wechsler (WAIS). El hallazgo más notable fue que un 57% de los pacientes presentaban discrepancias entre la Escala Verbal y la de Ejecución de 20 puntos. Sin embargo, estudios realizados por Pirozzolo y cols., (1982) no encontraron esas discrepancias al administrar cinco subpruebas del WAIS (vocabulario, información, memoria de dígitos, claves y diseño con bloques), señalando que

los puntajes del subtest de vocabulario eran comparables entre los pacientes con Parkinson y los sujetos controles, por lo que indican que en la enfermedad de Parkinson las tareas verbales no se ven afectadas y que sólo se observa deterioro en las habilidades en donde se requiere de una respuesta motora.

Otro estudio que apoya el hecho de que las fallas en las tareas de ejecución se deben a las deficiencias motoras, es el que fue realizado por Mortimer y cols., (1982), en donde encontraron que las subpruebas de Información y Vocabulario no estaban afectadas en la enfermedad de Parkinson.

Algunas investigaciones han sido enfocadas a estudiar diferentes procesos específicos de los trastornos de memoria. Por ejemplo, Bowen y cols., (1976) reportaron que se encontraba intacta la memoria a largo plazo y que existía un déficit para evocar inmediatamente un pasaje lógico.

Utilizando memoria de dígitos de la "Escala de Memoria" de Wechsler, que evalúa la memoria inmediata, los datos son discrepantes pues algunos autores infieren un deterioro en la ejecución de memoria (Less y Smilh, 1983; Huber y cols., 1986), mientras que otros reportes indican una ejecución normal en estas tareas (Morris y Liebert, 1983).

También se ha encontrado deterioro en la habilidad para recordar libremente información verbal. En un estudio con 40 parkinsoníacos a los cuales se les administró algunas de las subpruebas de la "Escala de Memoria" de Wechsler, se encontró que había diferencias significativas en memoria lógica y en la reproducción inmediata pero no así en la evocación diferida (Taylor, Saint-Cry y Lang, 1986).

Flowers y Pearce y Pearce (1984) investigaron sobre memoria visual, para lo cual compararon a 54 pacientes con Parkinson con un grupo control no encontrando diferencias significativas en una prueba de reconocimiento visual inmediata y demorada, aunque los puntajes de los parkinsoníacos fueron más bajos que los controles.

En 1985, Sagan reportó en cuanto a memoria remota, que había deterioro selectivo al recordar datos de información sobre alguna escena.

Otro estudio más, es el que fue realizado por Huber, Shuttleworth y Pulson en 1986, en donde aplicaron la prueba de Albert, la prueba de retención de dígitos y la de pares asociados a 31 pacientes con Parkinson (20 de ellos con demencia y 11 sin demencia), en donde encontraron que la memoria a corto plazo estaba decremada; que la memoria remota estaba afectada en diferentes grados en los parkinsonianos demenciados y que no había diferencias significativas en la memoria inmediata.

Finalmente, autores como Brown y Marsden (1990) propusieron un patrón patológico de la memoria en la enfermedad de Parkinson en el cual sugieren que los pacientes presentan fallas principalmente en la memoria activa en donde se requiere que el sujeto manipule el material, y que en las tareas en donde se evalúa la memoria pasiva en la cual el material es manipulado mentalmente no se observan diferencias. Los datos propuestos por ellos implican que la alteración no se encuentra en la recepción de la información sino en la consolidación de ésta.

3.2 Consideraciones Alternas.

Todos los estudios antes expuestos nos muestran evidencia de que existe un déficit intelectual asociado al mal de Parkinson, sin embargo, es necesario tomar en cuenta otras explicaciones al respecto como las siguientes:

a) Estado Afectivo.-

El parkinsonismo es una condición debilitante crónica la cual lleva a muchas de sus víctimas a un estado emocional depresivo como lo muestra el estudio hecho por

Gotham, Brown y Marsden (1985), con tres grupos de pacientes formados por: 189 pacientes parkinsónicos, 121 pacientes con diagnóstico de artritis y 100 sujetos -- controles. A todos los sujetos se les aplicaron cuatro pruebas, el Inventario de depresión de Beck, la Escala de Hopelessness Beck, el Índice de Ansiedad de Spielberger y un Cuestionario de actividades de la vida cotidiana. Ellos encontraron que los parkinsónicos estaban más deprimidos que los controles; y el nivel de depresión no fue tan alto al compararlo con pacientes con enfermedades crónicas.

La ansiedad, la disminución de intereses, la concentración dañada y el proceso del pensamiento retardado son frecuentemente evidentes en pacientes deprimidos, situación que puede ser responsable del desempeño deficitario de los parkinsónicos. Para conocer la importancia que tiene la depresión en estos casos, Loranger y cols., (1972) realizaron un estudio con 14 hombres y 13 mujeres parkinsónicos, los cuales fueron parejados con un paciente control de la misma edad, sexo y nivel educacional, además de contar con un diagnóstico de depresión severa y no tener mal tóxico u orgánico del sistema nervioso.

Los diagnósticos de los controles eran: 11 enfermos maniaco depresivos, 10 con depresión nerviosa, 3 con melancolía y esquizofrenia y 3 de tipo esquizoafectivo. A ambos grupos les fue aplicado el WAIS y los resultados revelaron que aunque los dos grupos tenían un patrón similar de habilidades, el desempeño de los parkinsónicos era consistentemente inferior particularmente en las pruebas en las cuales se aplicaba más la recuperación o entendimiento de material verbal familiar; además de que las diferencias entre las escalas verbal y de ejecución de 20 puntos fueron tres veces más frecuentes y que, aquellas diferencias de 25 puntos o más fueron 9 veces más frecuentes en los pacientes con Parkinson que los depresivos. Todas estas diferencias fueron estadísticamente significativas, fluctuando los valores de p entre 0.05 y 0.001.

Posteriormente, Taylor y cols. (1986) compararon a 30 pacientes con la enfermedad

de Parkinson, divididos en dos grupos: 15 pacientes con depresión y 15 sin depresión; con 15 pacientes psiquiátricos con depresión endógena y 15 sujetos control. A todos ellos se les aplicó la Escala de Memoria de Wechsler y algunas pruebas de WAIS-R. Los resultados indicaron que los pacientes parkinsonianos tuvieron una ejecución mejor en las pruebas tanto de memoria como en el WAIS-R que los sujetos con depresión endógena.

En 1989 Starkstein y cols., llevaron a cabo un estudio con 105 pacientes con enfermedad de Parkinson, en donde el 21% de ellos fueron diagnosticados con depresión mayor, 20% con un diagnóstico de depresión menor y el resto no presentó depresión. Los resultados obtenidos indicaron que factores como historia familiar de desorden psiquiátrico, funcionalidad social, severidad del temblor, rigidez y aquinesia no mostraron asociación significativa con la depresión; no obstante, los pacientes deprimidos tuvieron una correlación significativa entre deterioro en actividades cotidianas y funciones cognitivas, en comparación con los pacientes no deprimidos.

b) Rigidez y Temblor.-

Los pacientes con daño intelectual ya sea de origen orgánico o funcional, son más propensos a tener mayor dificultad con las pruebas de ejecución que con las verbales como sucede en el WAIS. Presumiblemente esto se debe a que en las pruebas verbales con excepción de la aritmética, requieren de una simple recuperación -- del conocimiento adquirido previamente, mientras que en las pruebas de ejecución, se vinculan el análisis perceptual, la organización y la adquisición del material nuevo y poco familiar.

Podría pensarse que los bajos registros en la escala de ejecución del WAIS que presentan los Parkinsonianos, no fueran un reflejo genuino del declinamiento intelectual.

tual, sino como consecuencia de la rigidez y el temblor y que sobretodo, este último podría haber contribuido a que esto ocurriera, sin embargo la siguiente evidencia nos indica que los factores intelectuales también se encontraban presentes.

Primero.- Aunque los Parkinsónicos estuvieron mucho mejor en una de las pruebas de ejecución sin componente manual (Figuras incompletas), su resultado fue aún de 15.6 puntos más bajo que en los pacientes deprimidos.

Segundo.- Similarmente, en una prueba verbal (aritmética), en la que se requiere el razonamiento aritmético sin el uso del lápiz y papel, los parkinsónicos tuvieron 13.1 puntos menos que los pacientes deprimidos, y

Tercero.- Fue particularmente evidente, en la observación de los Parkinsónicos durante las pruebas que su mayor dificultad fue en el funcionamiento cognoscitivo, (Loranger y Cols., 1972).

c) Aquinecia.-

En la mayoría de las pruebas que integran el WAIS, es necesario que los sujetos trabajen dentro de límites de tiempo, además de ser recompensados por la velocidad de ejecución en aquellas tareas que requieren de un análisis perceptual y nuevo aprendizaje. Esto dificulta determinar con precisión, particularmente en los parkinsónicos, lo relativo al pensamiento lento, al movimiento lento, y a la percepción y al razonamiento dañado.

Sin duda todos estos factores influyen para disminuir los resultados en: Símbolos y Dígitos, Diseño de bloques, Rompecabezas y Composición pictórica. Sin embargo, es impresionante la frecuencia con que los pacientes no pueden obtener la solución correcta aunque se les de tanto tiempo como lo deseen. Esto sugiere fuertemente que el movimiento lento y el pensamiento lento no son ni la primera, ni la

Única razón para que se presente un desempeño pobre.

d) Envejecimiento.-

El parkinsonismo es una enfermedad que se presenta en la edad media mayor y en la edad mayor; virtualmente cuando los sujetos normales llegan a estas etapas, también padecen declinación intelectual.

En los sujetos normales, la declinación intelectual no está presente en cada uno en el mismo grado, ni uniformemente. Por lo general en aquellas pruebas en donde es necesaria la adquisición, utilización y memorización de nuevos aprendizajes, los puntajes se ven disminuidos considerablemente.

Ya que estos factores tienden a ser los más afectados en los casos iniciales y medios de demencia; clínicos e investigadores han tenido que enfrentarse al problema de cuánto aceptar como efectos normales de la edad para poder determinar la extensión del daño intelectual asociado con el Parkinsonismo. Este problema es admirablemente resuelto por el WAIS que determina el C.I., comparando a un individuo con otros de su misma edad en la población estandar normal, indicándonos que entre los 20 y los 70 años de edad de las personas promedio, existe un declinamiento de 11 puntos en el C.I. verbal y de 28 puntos en el C.I. de ejecución.

e) Drogas Anticolinérgicas y Cirugía.-

Para encontrar si las drogas o la cirugía pueden ser variables relevantes en el deterioro intelectual, se realizó un estudio con pacientes tratados únicamente con drogas Anticolinérgicas y otros que tenían en su historial clínico una talamotomía o palidetomía y otro grupo con ambos tratamientos, contra un grupo de parkinsonianos sin ningún tratamiento encontrándose que las medias de los tres re-

gistros: Escala Verbal, de Ejecución y la Escala completa, no presentaban diferencias significativas estadísticamente para poder afirmar que las drogas o la cirugía causen el daño intelectual a estos pacientes. (Loranger y Colbs., 1972).

Después de revisar todos estos estudios realizados por diferentes investigadores para determinar hasta qué grado es cierto que el parkinsonismo es acompañado de deterioro intelectual o si existen otros factores que predominen para que se presenten tal situación, se puede concluir que:

Primero, dentro de los límites impuestos por la naturaleza y variedad de funciones intelectuales que mide WAIS, parece ser que la dificultad más grande de los enfermos con el mal de Parkinson, radica en comprender y analizar los estímulos nuevos o poco familiares, la memoria inmediata también se encuentra dañada. Lo que está mejor preservado es la Fluidez verbal, la Información general y el Juicio social y práctico. Y

Segundo, los factores emocionales como la depresión, el factor de la edad (ancianidad), la incapacidad motora periférica, así como el tratamiento farmacológico o la cirugía no son aspectos tan determinantes ni lo único a considerar para justificar el deterioro de la memoria en los pacientes con el mal de Parkinson, sino más bien a los cambios estructurales asociados a tal enfermedad.

PARTE II M E T O D O L O G I A

Capítulo 4 Método

4.1 Planteamiento del Problema

Considerando los estudios que ponen de manifiesto el hecho de que cuando se presentan alteraciones en el funcionamiento cerebral se ve afectada la capacidad para el almacenamiento de información, así como la potencialidad para el aprendizaje, y dado que la enfermedad de Parkinson es un padecimiento neurológico degenerativo causado por lesiones difusas en la corteza cerebral y ganglios basales, se espera que los pacientes que padecen dicha enfermedad presenten alteraciones y/o deterioro mnésico, específicamente de memoria, que puede ser detectada por medio de la "Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos" (WAIS) y la "Escala de Memoria de David Wechsler" (Forma 1), planteandose la siguiente pregunta ¿Existen diferencias significativas entre los pacientes con la enfermedad de Parkinson y un grupo Control en la ejecución intelectual y en la memoria?

Para tratar de resolver el problema anterior, fueron realizados dos estudios exploratorios utilizando en ambos los mismos instrumentos psicométricos.

4.2 Hipótesis

Hi - Existen diferencias significativas de deterioro de la memoria entre las personas afectadas con la enfermedad de Parkinson y un grupo Control.

Ho - No existen diferencias significativas de deterioro de la memoria entre las personas afectadas con la enfermedad de Parkinson y un grupo Control.

4.3 Variables

Para los dos estudios fueron tomados en cuenta las mismas variables. Variable independiente: se consideró la enfermedad de Parkinson; Variable dependiente: fueron consideradas las alteraciones de la memoria presentadas por los pacientes estudiados de acuerdo a los puntajes tanto de la "Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler", como de la "Escala de Memoria de Wechsler" (Forma 1).

4.4 Muestra

Para el estudio 1, se seleccionó una muestra de 100 pacientes que acudían regularmente a la Consulta Externa y a la Clínica de Parkinson del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (I.N.N.N.), de la Ciudad de México, así como un grupo control integrado por trabajadores del Área de Servicios Generales del propio Instituto, tomando en cuenta los siguientes criterios de inclusión:

- a) Que tuvieran diagnóstico de mal de Parkinson, corroborado por un neurólogo especializado.
- b) Pacientes hombres y mujeres de 35 años de edad y mayores
- c) Que no fueran débiles mentales profundos, es decir, que no presentaran un C.I. comprendido en el intervalo de 0 a 49 puntos (Clasificación de David Wechsler).

Después de analizar los casos que se presentaron, se seleccionó una muestra no-probabilística de 37 pacientes que reunían los requisitos, de los cuales 26 fueron hombres y 11 mujeres, con un rango de edad de 45 a 65 años y con un tiempo de evolución del padecimiento de 1 a 25 años. El grupo control fué integrado por 22 hombres y 15 mujeres, entre los 44 y 62 años de edad. Para ambos grupos también se consideró el estado civil y la escolaridad.

Para el 2º estudio, la muestra experimental no probabilística se integró con 15 - pacientes hombres cuyas edades iban de 60 a 75 años, con 2, 3 y 4 años de evolución del padecimiento y que también acuden regularmente a la Clínica de Parkinson del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (I.N.N.N.), de esta ciudad. El grupo Control se obtuvo del Instituto Nacional de la Senectud (I.N.S.E.N) tanto de residencias de día, como de albergues. Cada uno de los pacientes Parkinsónicos fue aparejado en sexo, edad y escolaridad, con una persona sana. A ambos grupos les fueron administrados primeramente la "Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler" (Forma 1), en una sesión. Las tablas 1 a 9 contienen las características de los integrantes de cada grupo.

4.5 Escenario

La investigación se realizó en:

- a) Los dos grupos de Parkinsónicos y grupo Control del 1º estudio, en el I.N.N.N.
- b) Grupo Control del 2º estudio, en Residencias de Día y Albergues del I.N.S.E.N. la aplicación de las pruebas fué en cubículos de Consulta Externa y cubículos de Trabajo Social que reunían las características idóneas para la evaluación tanto de los pacientes como de los sujetos control.

4.6 Instrumentos

Tanto a los Parkinsónicos, como los sujetos de los grupos Controles de los dos estudios, les fueron aplicadas:

- Escala de Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS), con el fin de obtener y conocer el rendimiento intelectual, tanto de los pacientes con Parkinson, como de los sujetos de los grupos Controles.
- Escala de Memoria de Wechsler (Forma 1), para explorar las funciones mnésicas.

4.6.1 Descripción de la Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos (WAIS)

La Escala de Inteligencia Wechsler para Adultos (WAIS) es un test de inteligencia organizado en once grupos homogéneos de denominadas subpruebas, clasificadas en 6 verbales y 5 de ejecución, los primeros son:

S U B P R U E B A S	ASPECTOS QUE MIDEN
- Información :	Memorización e integración de información adquirida
- Comprensión :	Juicio lógico y práctico
- Aritmética :	Concentración y cálculo mental
- Semejanzas :	Formación de conceptos
- Retención de Dígitos :	Atención y Memoria inmediata
- Vocabulario :	Adquisición de información

Y los segundos son:

- Claves :	Coordinación visomotriz y actividad imitativa
- Figuras Incompletas :	Concentración visual
- Diseño con Cubos :	Análisis y síntesis
- Ordenamiento de Dibujos :	Anticipación - planeación y Juicio
- Composición de Objetos :	Anticipación - planeación y Organización visoespacial

Las pruebas individuales son calificadas de acuerdo a las normas de cómputo existentes en el manual de la prueba, obteniéndose un puntaje natural o bruto el cual es transformado en puntaje pesado con la ayuda de la tabla de puntajes pesados de Wechsler (1955).

La suma de los puntajes pesados correspondientes a las subpruebas verbales y de ejecución se convierten con ayuda de las tablas de C.I. de Wechsler por rangos de edad, en C.I. Verbal, C.I. de Ejecución y C.I. Total.

Algunos autores como David Rapaport (1971) han clasificado las once subpruebas de acuerdo a las funciones que evalúan, él señala que:

- a) Información, Semejanzas, Comprensión y Vocabulario, forman el grupo de subpruebas esencialmente verbales, cuyo rasgo común es el de que requieren de explicación verbal de los problemas y la formulación verbal de las respuestas, además de que son los menos vulnerables.
- b) Aritmética y Retención de Dígitos, corresponden al grupo de atención y concentración y son las dos subpruebas verbales más vulnerables y variables.
- c) Claves, Diseño con Cubos y Composición de Objetos, integran el grupo de coordinación visomotriz, se caracterizan por ser más resistentes que los otros dos subpruebas de ejecución, pero son más vulnerables que los esencialmente verbales.
- d) Figuras Incompletas y Ordenamiento de Dibujos son del grupo de organización visual y son casi tan vulnerables como los del grupo de atención y concentración.

4.6.2 Descripción de la Escala de Memoria de David Wechsler (Forma 1)

La prueba "Escala de Memoria de Wechsler" (Forma 1), fue traducida y adaptada para México, con permiso de la Psychological Corporation por el Dr. Luis Lara Tapia cuando fungía como jefe del Departamento de Investigaciones Psicológicas del Hospital Psiquiátrico "Fray Bernardino Alvarez", de la Ciudad de México.

Esta prueba fue diseñada para el uso clínico y al mismo tiempo para llevar a cabo un examen rápido de la memoria de los pacientes. Su aplicación toma de 10 a 15 minutos escasos, sin embargo, en relación con el tiempo, mucho depende también de la cooperación o falta de ella por parte del paciente para obtener una apreciación rápida de su memoria.

Por otro lado, en cuanto a la prueba misma, una de sus grandes ventajas es la rápida calificación y adquisición del Cociente de Memoria (C.M.), ya que la asignación de puntajes y su procesamiento hasta obtener el C.M., tiene una gran sencillez.

Durante la experimentación que hemos llevado a cabo con esta prueba, no hemos olvidado el establecimiento de un adecuado rapport con cada paciente parkinsoniano, así como, con los sujetos del grupo control, a fin de evitar que una situación molesta nos condujera a obtener respuestas erróneas o negativas y en consecuencia, las conclusiones y apreciación de C.M., de las personas sujetas a prueba, podrían estar desviadas de la realidad. De este modo, la rapidez que mencionamos carece de significado al hablar sobre una apreciación rápida del estado de la memoria de los pacientes, relacionada con el resto del funcionamiento mental.

Entre los antecedentes de esta prueba sobre la memoria, David Wechsler nos dice que "es el resultado de diez años aproximadamente de experimentación intermitente". Durante estos años, se quitaron varios ítems o grupos de ítems, pero la forma que actualmente utilizamos se ha estado empleando desde 1940.

Por último, entre las ventajas señaladas por Wechsler (1945), además de la brevedad y facilidad de aplicación de la prueba, está el hecho de que los cocientes de memoria obtenidos por medio de esta prueba, son directamente comparables con el coeficiente de inteligencia del sujeto. La importancia que el mismo autor le da a ésta, es que hace posible la comparación de alteraciones de la memoria del sujeto

con mennguas en otras funciones intelectuales.

La Escala de Memoria de Wechsler está integrada por siete subpruebas, las cuales combinadas entre sí nos dan como resultado el Cociente de Memoria (C.M.). El tipo de estimulación abarca dos áreas, sensoriales y visual-auditiva.

Subpruebas	No. de Items	Puntaje Máximo
I Información Personal y Actual	6	6
II Orientación	5	5
III Control Mental	3	9
IV Memoria Lógica	2	23
V Memoria de Dígitos	2	17
VI Reproducción Visual	3	15
VII Aprendizaje Asociado	3	21
TOTALES	24	96

Descripción:

Subprueba I.- Esta comprende seis preguntas bastante sencillas que tratan sobre información personal y actual.

Subprueba II.- Consiste en cinco preguntas que están diseñadas para probar la orientación y la memoria inmediata del sujeto en tiempo y lugar.

Subprueba III.- La integran tres items y mide control mental.

Subprueba IV.- Lleva como título "Memoria Lógica". Consiste en dos pasajes o his torietas que el examinador lee al sujeto. El debe reproducir el mayor número de ideas que recuerde.

La utilidad de ésta subprueba, esta en la medición de recuerdo in mediato del material lógico, así como de la atención y concentra ción. Sirve para determinar el número máximo de elementos relacio

nados que un sujeto puede reproducir exactamente después de una sola presentación. En este tipo de memoria, el material siempre tiene significado y debe retenerse sin necesidad de recitar los términos o símbolos originales.

Subprueba V.- Retención de Dígitos, hacia adelante y hacia atrás. Se trata de la misma tabla de memorización de dígitos que D. Wechsler ha incluido en su escala de inteligencia para adultos y que es familiar para cualquier psicólogo. Su administración es separada, primero se aplica la tabla de dígitos hacia adelante y posteriormente los dígitos hacia atrás. En nuestra investigación los dígitos fueron pronunciados a razón de uno en cada segundo, cambiando el tono de voz al terminar cada serie. Contrariamente a la versión americana que detiene la prueba en las series de 8 a 7 cifras, - nuestra investigación sigue la versión francesa, que abarca 8 y 9 cifras respectivamente. Mide memoria inmediata.

Subprueba VI.- Se trata de una prueba de reproducción visual. En ella el sujeto debe reproducir las figuras que se le van presentando una a continuación de otra, después de haberlas visto durante un período de 10 segundos. El número total de dibujos son cuatro, el primero y el segundo de ellos, presentados por separado, están tomados de la Army Performance Scale (Primera Guerra Mundial); en la tercera presentación se muestran dos dibujos hechos sobre una sola lámina, se trata de la bien conocida figura doble del test de Binet. Los dibujos están hechos sobre unas líneas de carton de 12 centímetros de largo por 10 centímetros de ancho, aproximadamente. Mide memoria visual, no verbal. (Capacidad para la reproducción gráfica de figuras presentadas visualmente).

Subprueba VII.- El título que lleva es Aprendizaje Asociado, en esta subprueba el

sujeto tiene que aprender 10 pares de palabras, entre las que hay pares fáciles y otros difíciles de aprender debido a la relación fuerte o débil que guardan entre sí. Estos pares de palabras son siempre los mismos, pero presentados en diferente orden, en tres ensayos.

Esta lista de palabras es la que originalmente utilizó D. Wechsler en su estudio sobre los defectos de retención en la psicosis de Korsakov; mide memoria y aprendizaje auditivo verbal.

Para obtener el puntaje de cada sujeto, se suman todos los puntajes parciales de cada prueba. Después se añade una constante que está en función directa con la edad del sujeto, estas constantes denominadas "corrección por edad" se toman de la tabla No. 2, del manual de la prueba (D. Wechsler, 1945), sumándose para obtener los "puntajes corregidos", el cual, por medio de la tabla No. 3, llamada "tabla de equivalentes del cociente de memoria", proporciona el Cociente de Memoria, según la fórmula:

$$Y + Z + Ca$$

Donde Y, significa el puntaje corregido o ajustado.

X, es el puntaje no pesado que el sujeto obtuvo en toda la prueba.

Ca, significa la corrección por edad que se añade al puntaje neto.

Para una mejor comprensión del contenido de esta prueba se anexa un protocolo de la misma. (Anexo 1).

4.7 Procedimiento

Los pacientes que integraron el grupo experimental del primer estudio, debían estar diagnosticados por un neurólogo en la Clínica de Parkinson del I.N.N.N., como requisito. Seguidamente se llevó a cabo la aplicación de las pruebas en varias se-

siones con número variable para cada paciente (entre 2 y 3), dependiendo de su colaboración y de su estado de salud.

En las primeras sesiones se aplicó la prueba "Escala de la Inteligencia de Wechsler para Adultos (WAIS), para seleccionar a los pacientes y eliminar a aquellos, que caían dentro de la clasificación de débil mental profundo, es decir con un -- C.I. comprendido en el intervalo de 0 a 49 puntos, según la clasificación otorgada por el autor (1955). La aplicación, calificación y obtención del C.I. Total de esta prueba fue en base a los criterios establecidos por D. Wechsler en su manual (1955).

Al eliminar aquellos pacientes que caían dentro de lo especificado anteriormente a la muestra experimental quedó integrada por 37 pacientes a los cuales posteriormente se les aplicó la "Escala de Memoria de Wechsler" (Forma 1), siguiendo las -- instrucciones que contiene el manual. El método de calificación y obtención de -- los puntajes totales fué de acuerdo a los criterios establecidos por D. Wechsler (1955).

Para el grupo control, que fue integrado por voluntarios del Area de Servicios Generales del propio I.N.N.N., se siguió el mismo procedimiento que para el grupo -- experimental.

Ahora bien, para el segundo estudio se aplicó primero el grupo experimental integrado por 15 pacientes con Parkinson, la "Escala de Inteligencia para Adultos de Wechsler", en dos sesiones y en una sesión más la "Escala de Memoria de Wechsler" (Forma 1) y en segundo término se procedió de igual forma con el grupo control.

Una vez calificadas las pruebas se obtuvieron para ambos grupos tanto los puntajes naturales como los normalizados de cada una de las subpruebas, la suma total de estos, el C.I. Verbal, el C.I. de Ejecución y el C.I. Total de WAIS, así como,

los puntajes naturales y normalizados, de cada una de las siete subpruebas, el puntaje Total y el Cociente Mnésico de la "Escala de Memoria de D. Wechsler" --- (Forma 1).

4.7.1 Análisis Estadístico

4.7.2 Estudio 1

Para determinar diferencias entre el grupo con Parkinson y Control se usaron :

- 1) Prueba t de grupos independientes con los puntajes del C.I. del WAIS y el puntaje total natural de Memoria por separado.
- 2) Análisis de Varianza de dos factores (A = grupos, B = pruebas) con los puntajes naturales de las 7 subpruebas de la Escala de Memoria.
- 3) Prueba t de grupos independientes con las edades.
- 4) χ^2 con las frecuencias de los niveles de escolaridad
- 5) Los resultados significativos obtenidos con las Andevas, se sometieron a una prueba de Comparaciones Múltiples con el objeto de discriminar cuales fueron los grupos causantes de las diferencias. La prueba aplicada para este fin, fue la F de Tukey.
- 6) El valor de probabilidad aceptada fue 0.050, en todas las pruebas utilizadas y en el análisis de Comparaciones Múltiples entre medias.

4.7.3 Estudio 2

- 1) Pruebas t para grupos independientes con las edades.
- 2) χ^2 con la escolaridad de ambos grupos.

Las dos pruebas anteriores, fueron para comprobar que no existían diferencias

entre los grupos, en estas variables.

- 3) Análisis de Varianza (Andeva) de parcelas divididas de los factores (A = grupos, B = pruebas), con los puntajes naturales y normalizados de las 11 subpruebas de WAIS, con el C.I. Verbal, el C.I. de Ejecución y con los puntajes naturales y normalizados de las 7 subpruebas de la Escala de Memoria por separado.
- 4) Prueba t para grupos independientes con el C.I. Total y Memoria Total.
- 5) Andeva de parcelas divididas de dos factores (A = años de padecimiento, B = pruebas), con los puntajes normalizados de las 11 subpruebas de la Escala de Memoria por separado para evaluar cambios debidos al tiempo de evolución del padecimiento.
- 6) Andeva completamente aleatorio de un factor (años de padecimiento) con el C.I. y el Cociente Mnésico para evaluar diferencias debidas a los años de padecimiento.
- 7) Al igual que con los datos del Estudio 1, los resultados significativos obtenidos con las Andevas se sometieron a la misma prueba de Comparaciones Múltiples con el objeto de discriminar cuales fueron los grupos causantes de las diferencias. El valor de probabilidad aceptado fue el mismo.

TABLA 1: Distribución por sexo de los participantes del grupo de Parkinson y del grupo Control. (Estudio 1)

	GRUPO DE PARKINSON		GRUPO DE CONTROL	
	f	%	f	%
HOMBRES	26	70	22	59
MUJERES	11	30	15	41
TOTAL	37	100	37	100

TABLA 2: Edades de los integrantes de los grupos de Parkinson y Control. (Estudio 1)

INTERVALOS DE EDAD	PARKINSON	CONTROL
40 - 44	0	4
45 - 49	6	15
50 - 54	7	7
55 - 59	11	7
60 - 64	12	4
65 - 69	1	0
TOTAL	37	37

TABLA 3: Nivel de Escolaridad de los integrantes de los grupos Parkinson y Control. (Estudio 1)

	GRUPO DE PARKINSON	GRUPO DE CONTROL
PRIMARIA SIN TERMINAR	16	0
PRIMARIA TERMINADA	9	8
SECUNDARIA SIN TERMINAR	2	8
SECUNDARIA TERMINADA	2	4
PREPARATORIA SIN TERMINAR	2	6
PREPARATORIA TERMINADA	4	6
LICENCIATURA SIN TERMINAR	2	5
TOTAL	37	37

TABLA 4: Tiempo de evolución del padecimiento de los pacientes con Parkinson. (Estudio 1)

AÑOS	f
1 - 5	11
6 - 10	17
11 - 15	6
16 - 20	1
21 - 25	2
TOTAL	37

TABLA 5: Coeficiente Intelectual (WAIS) de los integrantes de los grupos de Parkinson y Control. (Estudio 1)

CLASIFICACION	C I	GRUPO DE PARKINSON	GRUPO DE CONTROL
LIMITROFE	70 - 79	8	0
SUBNORMAL	80 - 89	17	0
TERMINO MEDIO	90 - 109	12	26
NORMAL BRILLANTE	110 - 119	0	7
SUPERIOR	120 - 129	0	4
TOTAL		37	37

TABLA 6: Edades de los integrantes de los grupos de Parkinson y Control. (Estudio 2).

INTERVALOS DE EDAD	PARKINSON	CONTROL
60 - 64	5	5
65 - 69	7	7
70 - 74	2	2
75 - 80	1	1
TOTAL	15	15

TABLA 7: Nivel de Escolaridad de los integrantes de los grupos de Parkinson y Control. (Estudio 2)

ESCOLARIDAD	PARKINSON	CONTROL
PRIMARIA	14	14
PROFESIONAL	1	1

TABLA 8: Tiempo de evolución del padecimiento de los pacientes con Parkinson. (Estudio 2)

ANOS	f
2	5
3	6
4	4
TOTAL	15

TABLA 9: Coeficiente Intelectual (WAIS) de los integrantes de los grupos de Parkinson y Control. (Estudio 2)

CLASIFICACION	C I	GRUPO DE PARKINSON	GRUPO DE CONTROL
LIMITROFE	70 - 79	4	0
SUBNORMAL	80 - 89	7	0
TERMINO MEDIO	90 - 109	4	12
NORMAL BRILLANTE	110 - 119	0	2
SUPERIOR	120 - 129	0	1
TOTAL		15	15

Capítulo 5 Resultados

5.1 Resultados del Primer Estudio

En la tabla 10 se muestran las medias (M) y las Desviaciones estandar (DE) del Coeficiente de Inteligencia (C.I.) del WAIS, del puntaje total de la prueba de memoria y de la edad de los grupos de Parkinson (P) y del grupo Control (C). En la tabla 11, están los resultados de la prueba t para grupos independientes.

En las figuras 1 y 2, se observa que el grupo Control obtuvo significativamente mayor puntaje, tanto en el C.I. como en Memoria.

En la tabla 12, aparecen las M y las DE de los puntajes naturales de cada subtests de la prueba de Memoria para los grupos de P y C, y en la tabla 13 están los resultados del Análisis de Varianza (ANDEVA) de parcelas divididas de dos factores (A= grupos, B = Subpruebas). Los resultados significativos fueron:

Grupos

El grupo Control obtuvo significativamente mayor puntaje que el grupo con Parkinson (Figura 3).

Subpruebas

Hubo diferencias significativas en este factor. El análisis de comparaciones múltiples, mostro que las Subpruebas de Información Personal, Orientación y Control Mental obtuvieron significativamente menores puntuaciones (Tabla 14, Figura 4), lo cual resulta lógico puesto que estas subpruebas tienen menor número de reactivos, y fueron considerados los puntajes naturales solamente.

Interacción

Hubo interacción significativa. La tabla 15 muestra que el grupo C obtuvo puntuaciones mayores en todos las Subpruebas, excepto en la de Orientación (2), donde los resultados fueron similares (Figura 5).

Al hacer la comparación con la t para grupos independientes, con las edades de los sujetos del grupo P y del grupo C se obtuvieron resultados significativos: el grupo con P, tuvo mayor edad que el grupo C (Tabla 1, Figura 6). Al analizar con χ^2 el nivel de escolaridad de los integrantes de ambos grupos, también se encontraron diferencias significativas (tabla 16); la mayor frecuencia se dió para el grupo P en el nivel de primaria sin terminar (16 pacientes), mientras que para el grupo C la frecuencia más alta (8 sujetos) fue en los niveles de primaria terminada y secundaria sin terminar (Figura 7).

TABLA 10: Medias (M) y Desviación Estándar (DE) de los resultados del WAIS, de la prueba de Memoria y de la edad del grupo con Parkinson y del grupo Control.

	P A R K I N S O N		C O N T R O L	
	M	D E	M	D E
C I WAIS	86.838	10.115	105.622	9.796
MEMORIA TOTAL	38.027	8.207	64.622	5.861
EDAD	56.189	5.971	51.486	5.290

TABLA 11: Resultados de la prueba t para grupos independientes con los puntajes de C.I., Memoria Total y Edad de los grupos de Parkinson y Control

	t	p
C I WAIS	-8.114	< 0.001
MEMORIA TOTAL	-16.014	< 0.001
EDAD	3.586	> 0.001

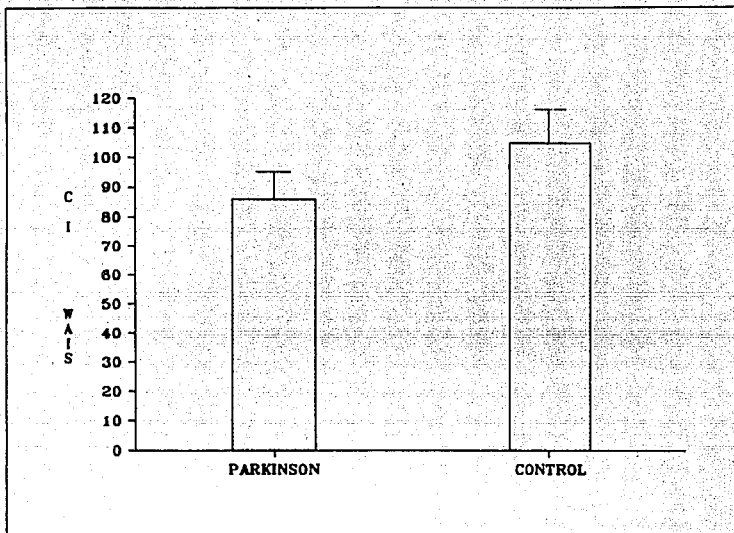


FIGURA 1. Rendimiento Intelectual de los grupos con Parkinson y Control. Están graficados la media y la Desviación Estándar de cada grupo.

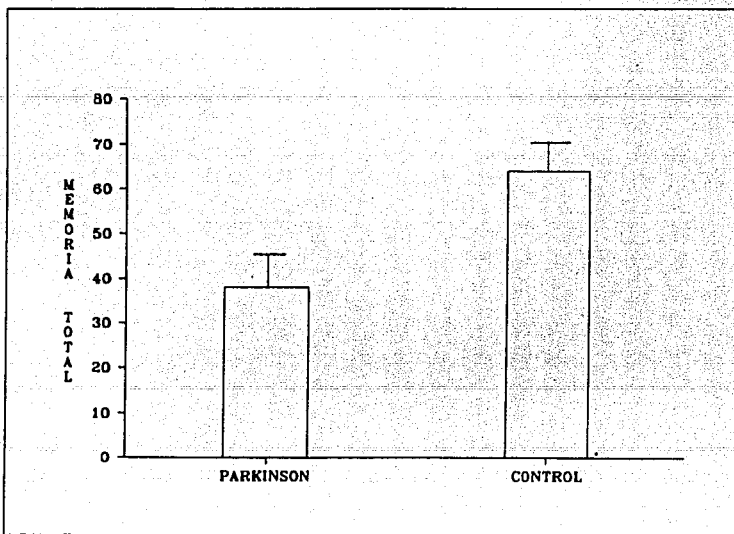


FIGURA 2. Puntaje Total de la Prueba de Memoria para los grupos de Parkinson y Control.

TABLA 12: Medias y Desviaciones Estándar de los puntajes naturales de cada una de las Subpruebas de la Escala de Memoria para los grupos de Parkinson y Control

MEMORIA	PARKINSON		CONTROL	
	M	DE	M	DE
SUB-PRUEBA 1 Inf. Per. Act.	4.459	1.238	5.568	0.647
SUB-PRUEBA 2 Orientación	4.784	0.534	4.946	0.229
SUB-PRUEBA 3 Control Mental	3.541	1.660	7.054	2.041
SUB-PRUEBA 4 Memoria Lógica	5.000	2.635	9.973	3.738
SUB-PRUEBA 5 Memoria Dígitos	7.216	1.734	8.973	2.141
SUB-PRUEBA 6 Repr. Visual	5.838	3.149	11.081	2.852
SUB-PRUEBA 7 Apren. Asoc.	7.081	2.660	13.027	3.245

TABLA 13: Resultados del Análisis de Varianza de parcelas divididas de dos factores (A = grupos, B = pruebas)

GRUPOS		SUB-PRUEBAS		INTERACCION	
F(1,72)	p	F(6,432)	p	F(6,432)	p
50.82	< 0.001	181.91	< 0.001	57.36	< 0.001

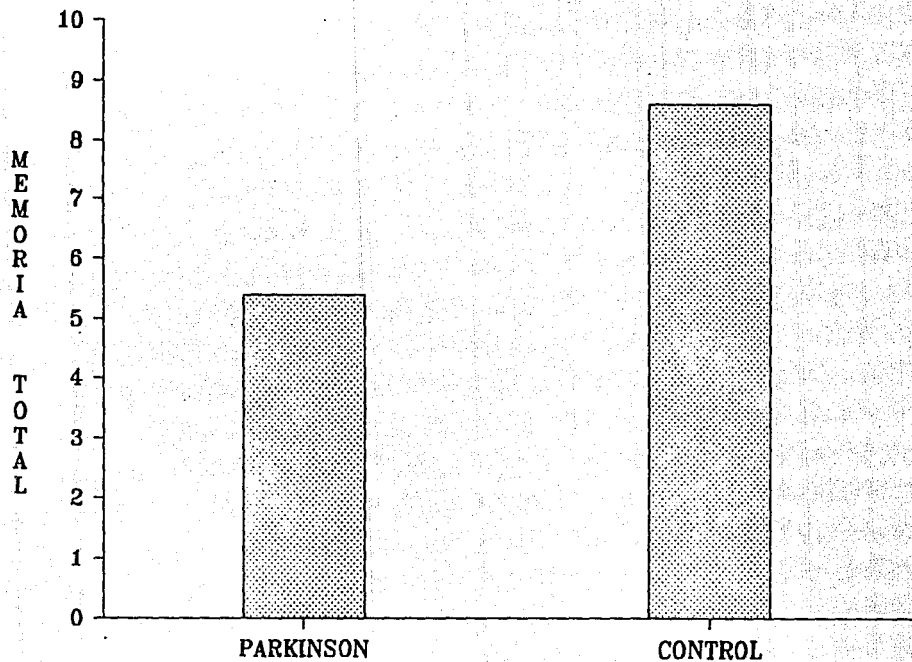


FIGURA 3. Efecto principal de la diferencia en la prueba de Memoria Total de los grupos de Parkinson y Control

TABLA 14: Resultado de la Comparación Múltiple de la Escala de Memoria (subpruebas y ambos grupos). Información Personal y Actual... (IPA), Orientación (O), Control Mental (CM), Memoria Lógica... (ML), Memoria de Dígitos (MD), Reproducción Visual (RV), --- Aprendizaje Asociado (AA), (Estudio 2).

	IPA	O	CM	ML	MD	RV	AA
INFORMACION PERSONAL Y ACTUAL	IPA			ML	MD	RV	AA
ORIENTACION	O			ML	MD	RV	AA
CONTROL MENTAL	CM			ML	MD	RV	AA
MEMORIA LOGICA	ML					RV	AA
MEMORIA DE DIGITOS	MD						AA
REPRODUCCION VISUAL	RV						AA
APRENDIZAJE ASOCIATIVO	AA						

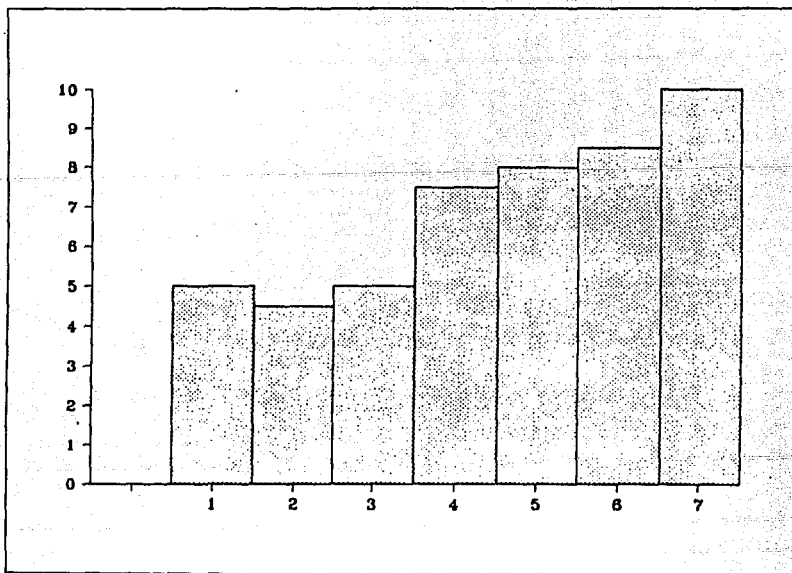


FIGURA 4. Efecto principal del factor pruebas. Información Personal y Actual (IPA), Orientación (O), Control Mental (CM), Memoria Lógica (ML), Memoria de Dígitos (MD), Reproducción Visual (RV), Aprendizaje Asociado (AA).

TABLA 15: Resultado del Análisis de Comparaciones Múltiples de la Prueba de Memoria con los grupos de Parkinson y Control. Se señala -- con * el grupo en que la puntuación es mayor.

MEMORIA	PARKINSON	CONTROL
1 INFORMACION PERSONAL		*
2 ORIENTACION		
3 CONTROL MENTAL		*
4 MEMORIA LOGICA		*
5 MEMORIA DE DIGITOS		*
6 REPRODUCCION VISUAL		*
7 APRENDIZAJE ASOCIADO		*

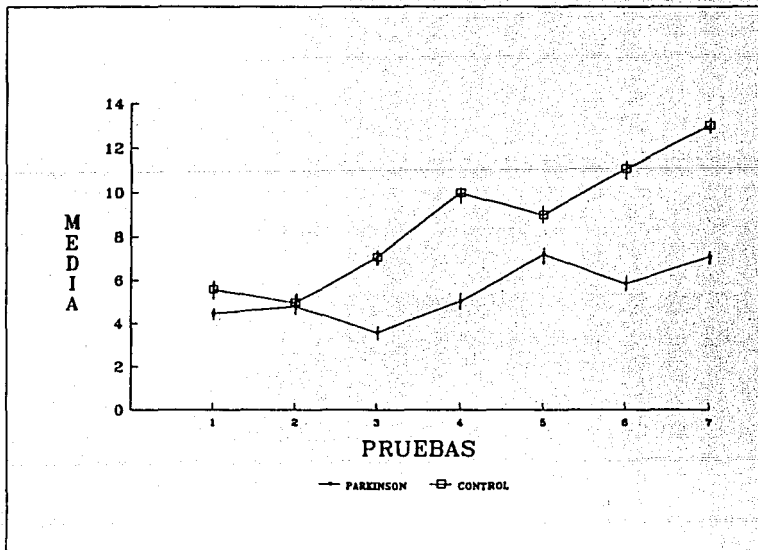


FIGURA 5. Puntuaciones de las pruebas de Información (1), Orientación (2), Control Mental (3), Memoria Lógica (4), Memoria de Dígitos (5), Reproducción Visual (6) y Aprendizaje Asociado (7) de los grupos de Parkinson y Control. Media y Desviación Estándar.

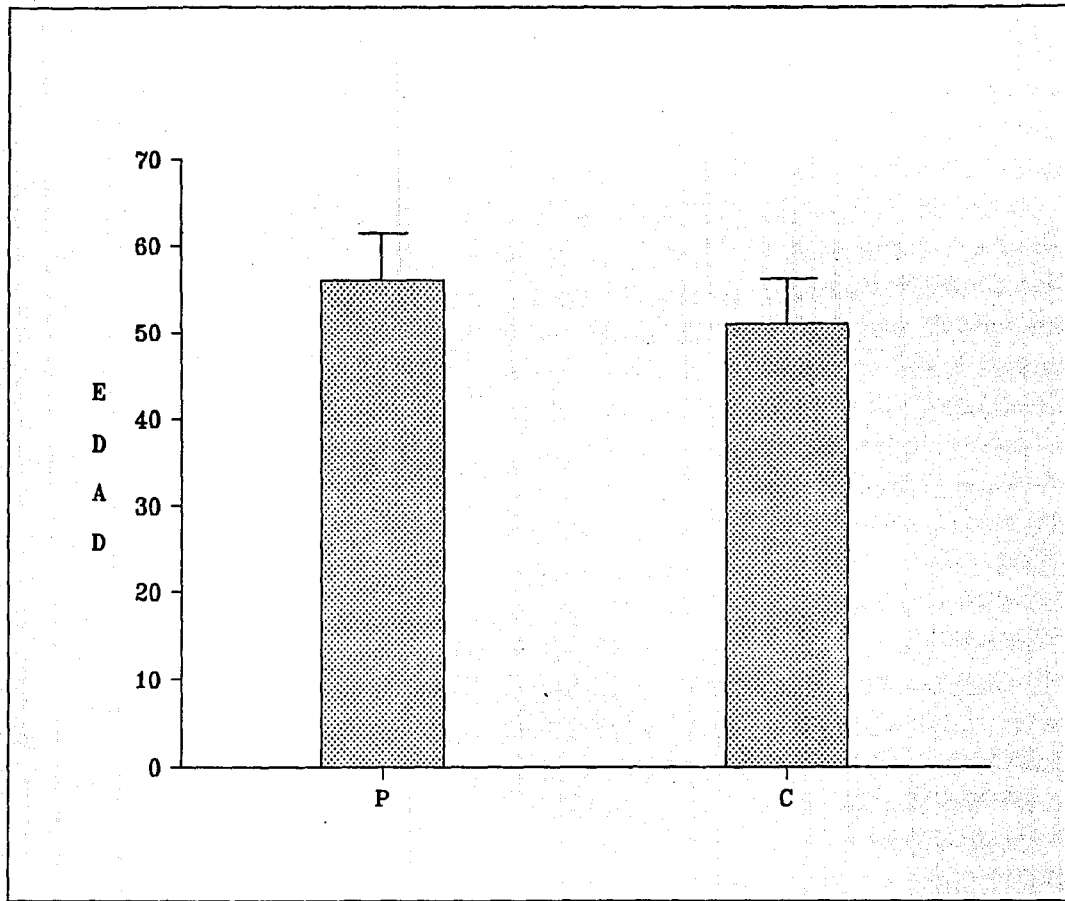


FIGURA 6. Media y Desviación Estandar de la edad de los grupos de Parkinson y Control.

TABLA 16: Resultados de la χ^2 de escolaridad de los grupos con Parkinson y Control (Estudio 1).

	PRIMARIA SIN TERMINAR	PRIMARIA TERMINADA	SECUNDARIA SIN TERMINAR	SECUNDARIA TERMINADA	PREPARATORIA SIN TERMINAR	PREPARATORIA TERMINADA	LICENCIATURA SIN TERMINAR
PARKINSON	16	9	2	2	2	4	2
CONTROL	0	8	8	4	6	6	5

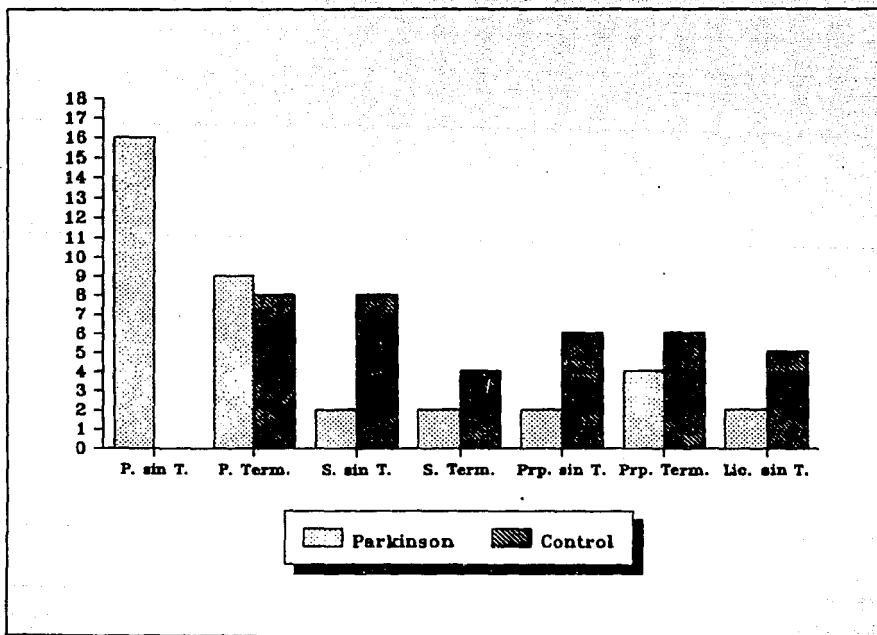


FIGURA 7. Nivel de Escolaridad de los grupos con Parkinson y Control (Estudio 1).

5.2 Resultados del Segundo Estudio

Puesto que las pruebas aplicadas son sensibles a la edad y la escolaridad y dado que se encontraron diferencias significativas en estos factores se realizó un segundo estudio, y los resultados son los siguientes:

El resultado del Análisis con la t para grupos independientes y la χ^2 no reportaron diferencias, puesto que las edades y la escolaridad de los sujetos del grupo Control (C) fueron igualados a los del grupo con Parkinson (P), (Tablas 17 y 18).

Dado que cada subprueba tanto del WAIS, como de la prueba de Memoria tienen un número de reactivos diferentes y escala de calificación también diferente, la interpretación de los resultados se hizo con los puntajes normalizados, porque son ellos los que comparan a cada sujeto con su grupo de referencia y permiten comparar entre sí las ejecuciones de cada subprueba. No obstante, también se presentan los resultados con las puntuaciones naturales aunque no se describen.

5.2.1 Factor Inteligencia

En la Tabla 19 aparecen la Media y la Desviación Estandar del C.I. Total de los grupos Parkinson y Control. La Tabla 20, muestra los resultados de la t para grupos independientes: el grupo Control obtuvo significativamente mayor C.I., que el grupo con Parkinson (Figura 8).

La Tabla 21 indica la Media y la Desviación Estandar de los C.I. Verbal y de Ejecución de los grupos Parkinson y Control, y en la Tabla 22 están los resultados del Análisis de Varianza de parcelas divididas de dos factores (A = grupos, B = Tipo de C.I.). A continuación se describen los resultados significativos:

Grupos:

El grupo Control, obtuvo mayor puntaje en el C.I. (Figura 9).

Tipo de C.I. :

El C.I. de Ejecución fue mayor que el C.I. Verbal (Figura 10)

Interacción:

Hubo diferencias en este factor (Tabla 22). El Análisis de Comparaciones Múltiples , mostró que el C.I. de Ejecución es mayor que el C.I. Verbal en el grupo de Parkinson. (Figura 11).

En la Tabla 23 aparecen la Media y Desviación Estandar de los puntajes naturales y normalizados de las Subpruebas del WAIS, para los grupos Parkinson y Control.

En la Tabla 24 están los resultados del Análisis de Varianza de parcelas divididas de dos factores (A = grupos, B = pruebas) con los puntajes naturales y normalizados de las Subpruebas del WAIS.

En seguida se describen los resultados significativos:

Grupos:

El grupo Control presentó mayor puntaje que el grupo con Parkinson (Figura 12).

Subpruebas:

Se encontraron diferencias significativas en este factor (Tabla 24, figura 13).

El Análisis de Comparaciones Múltiples mostró que la Subprueba de Vocabulario es mayor que todas las demás y que la Retención de Dígitos fué la que tuvo la menor puntuación dentro de las once subpruebas del WAIS (Tabla 25).

Interacción:

Se presentó interacción significativa (Tabla 22). La figura 14 muestra que el gru

po Control obtuvo puntuaciones mayores en todas las Subpruebas, excepto en Claves.

El Análisis de Comparaciones Múltiples indicó que la diferencia fue significativa en todas las Subpruebas, en donde el grupo Control obtuvo mayores puntuaciones-- (Tabla 26).

TABLA 17: Resultados de la prueba t de grupos independientes con las edades de los sujetos de los grupos con Parkinson y Control. (Estudio 2).

	Media	Desviación Estándar
PARKINSON	67.067	4.667
CONTROL	67.067	4.667

$t = 0.000$
 $P > 1.0000$

TABLA 18: Resultado de la χ^2 de la escolaridad de los sujetos de los grupos con Parkinson y Control. (Estudio 2).

	Primaria	Profesional
PARKINSON	14	1
CONTROL	14	1

$\chi^2 = 0.000$
 $p = 0.759$

TABLA 19: Media y Desviación Estándar del C.I. Total y de la Escala de Memoria de los grupos con Parkinson y Control.

	PARKINSON		CONTROL	
	Media	Desv. Est.	Media	Desv. Est.
C.I. TOTAL	85.733	8.540	103.400	8.096
MEMORIA TOTAL	73.867	12.311	95.667	10.238

TABLA 20: Resultados de la prueba t para grupos independientes con los puntajes del C.I. Total y Memoria Total.

	t	p
C.I. TOTAL	- 5.815	< 0.001
MEMORIA TOTAL	- 5.273	< 0.001

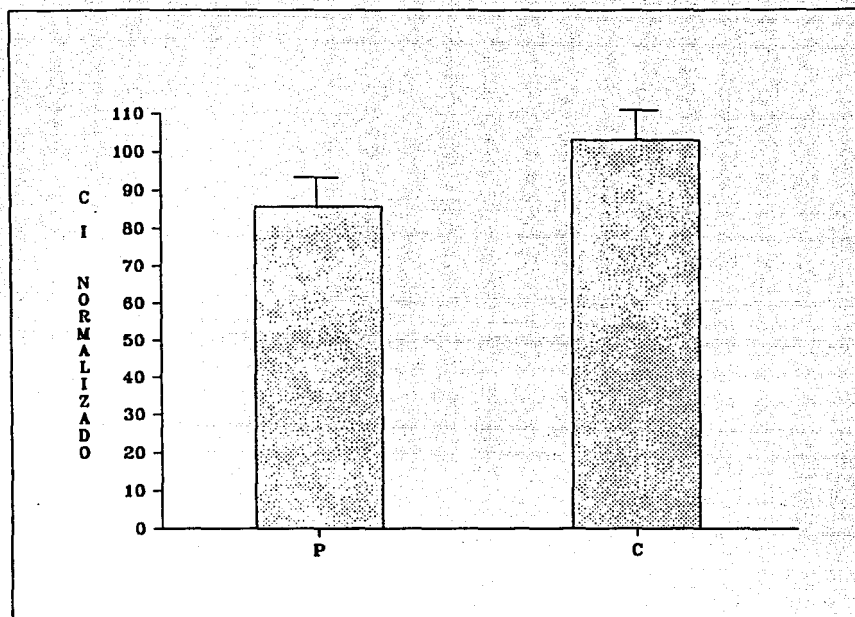


FIGURA 8. Rendimiento Intelectual de los grupos con Parkinson y Control. Están graficados la Media y Desviación Estándar de cada grupo.

TABLA 21: Media y Desviación Estándar de los C.I. Verbal y de Ejecución de los grupos con Parkinson y Control.

	PARKINSON		CONTROL	
	Media	Desv. Est.	Media	Desv. Est.
C.I. VERBAL	83.667	8.278	103.333	6.726
C.I. EJECUCION	90.467	7.918	103.167	9.562

TABLA 22: Resultados del Análisis de Varianza de los C.I. Verbal y de Ejecución de los grupos con Parkinson y Control.

GRUPOS		TIPO DE C.I.		INTERACCION	
IF (1,28)	p	IF (1,28)	p	IF (1,28)	p
31.32	< 0.001	16.03	< 0.001	19.51	< 0.001

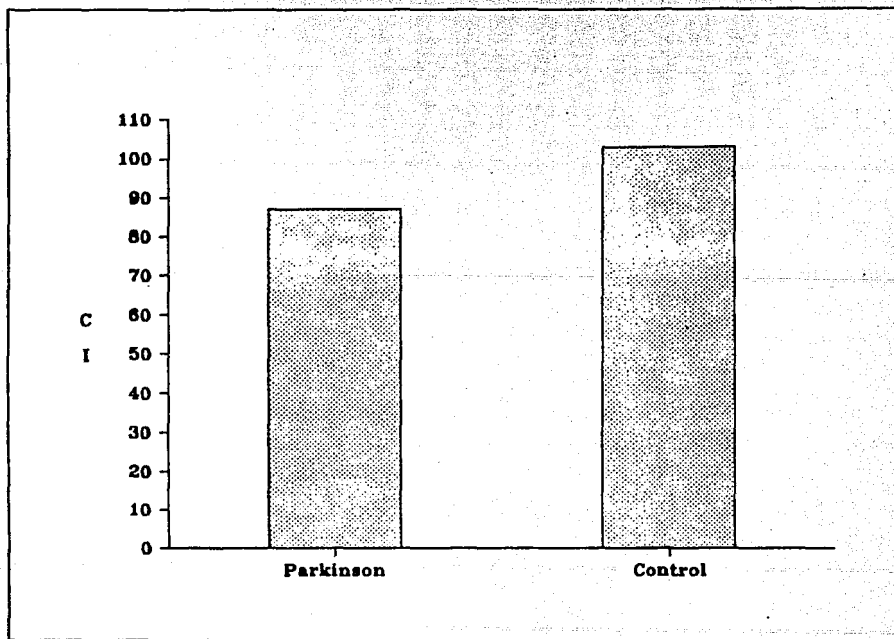


FIGURA 9. Efecto principal C.I. por grupo.

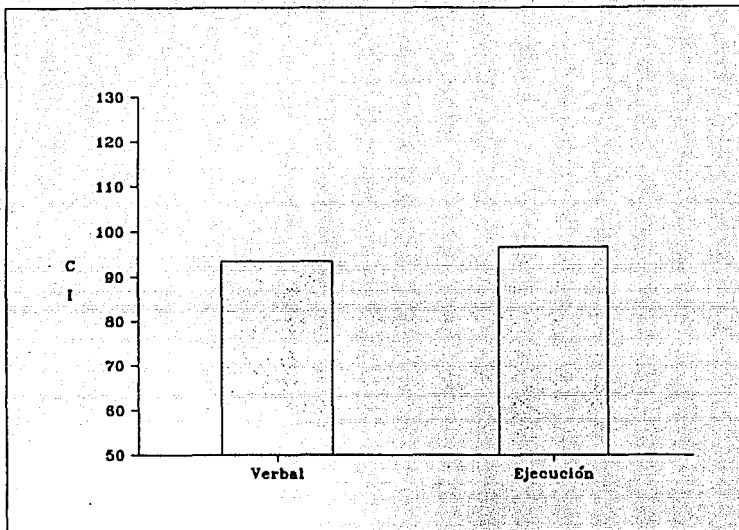


FIGURA 10. Efecto principal del tipo de C.I.

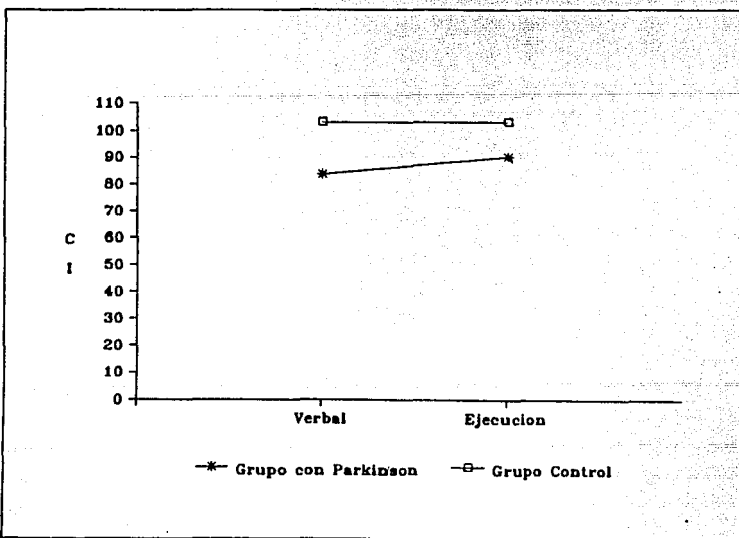


FIGURA 11. Verbal y C.I. de Ejecución de los grupos con Parkinson y Control.

TABLA 23: Media y Desviación Estándar de puntajes naturales normalizados de las 11 Subpruebas del WAIS, para los grupos con Parkinson y Control.

WAIS	PUNTAJES NATURALES				PUNTAJES NORMALIZADOS			
	PARKINSON		CONTROL		PARKINSON		CONTROL	
	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE
INFORMACION	9.667	3.155	15.133	3.182	7.133	1.598	9.800	1.612
COMPRESION	11.533	3.563	17.533	3.044	6.733	2.052	10.267	2.154
ARITMETICA	5.067	2.631	10.067	1.580	4.933	2.374	9.067	1.580
SEMEJANZAS	6.867	3.357	13.000	3.140	6.533	2.100	9.867	1.598
RETENCION DIGITOS	6.133	1.407	8.600	1.595	2.667	1.952	6.467	2.416
VOCABULARIO	31.800	9.382	50.467	5.630	8.333	1.543	11.067	0.961
CLAVES	30.000	9.820	29.000	11.808	5.667	1.877	5.400	2.197
FIGURAS INCOMPLETAS	9.200	3.234	12.933	2.789	7.400	1.765	9.533	1.598
DISEÑO CON CUBOS	12.667	5.434	22.333	5.602	4.333	1.291	7.067	1.710
ORDENAMIENTO DIBUJOS	10.400	4.222	20.000	4.209	4.667	1.839	8.533	1.598
COMPOSICION OBJETOS	14.200	7.203	20.800	5.068	4.800	2.426	6.400	1.765

TABLA 24: Resultados del Análisis de varianza mixto de dos factores -- (grupos, pruebas) con los puntajes naturales y normalizados, por separado de las 11 subpruebas del WAIS.

	GRUPOS		PRUEBAS		INTERACCION	
	F(1,28)	P	F(10,280)	P	F(10,280)	P
N A T U R A L	29.82	< 0.001	161.01	< 0.001	9.78	< 0.001
N O R M A L	33.24	< 0.001	42.63	< 0.001	6.33	< 0.001

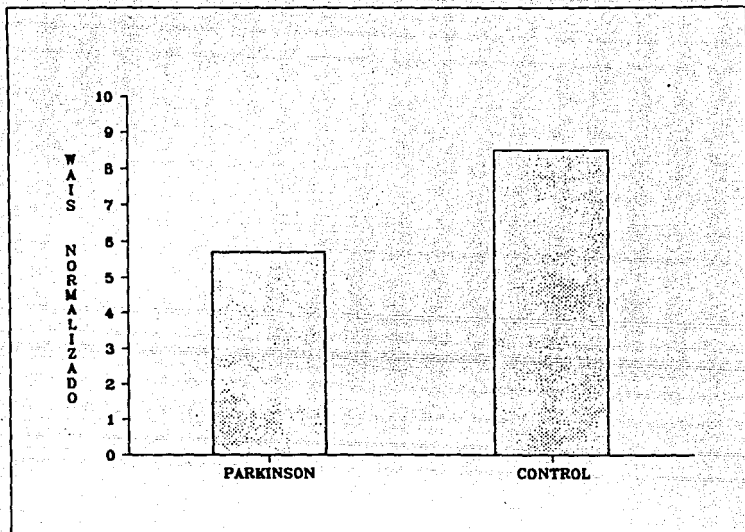


FIGURA 12. Efecto Principal del factor grupos con el puntaje normalizado de WAIS.

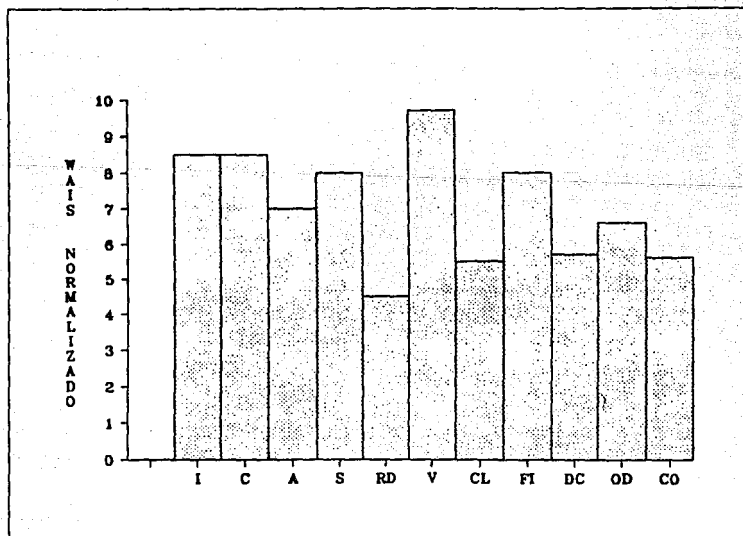


FIGURA 13. Efecto Principal del factor pruebas. Información (I), Comprensión (C), Aritmética (A), Semejanzas (S), Retención de Dígitos (RD), Vocabulario (V), Claves (CL), Figuras Incompletas (FI), Diseño con Cubos (DC), Ordenamiento de Letras (OD), Completamiento de Objetos (CO).

TABLA 25: Resultado de la Comparación Múltiple de las Subpruebas de -- WAIS (ambos grupos), Información (I), Comprensión (C), Aritmética (A), Similitudes (S), Retención de Dígitos (RD), Vocabulario (V), Claves (CL), Figuras Incompletas (FI), Diseño con Cubos (DC), Ordenamiento de Dibujos (OD), Composición de Objetos (CO). Se señala la Subprueba con puntaje mayor. --- (Estudio 2).

	I	C	A	S	RD	V	CL	FI	DC	OD	CO
I		I			I	V	I		I	I	I
C			C		C	V	C		C	C	C
A				S	A	V	A	FI	A		A
S					S	V	S		S	S	S
RD						V		FI		OD	
V							V	V	V	V	V
CL								FI			
FI									FI	FI	FI
DC											
OD											
CO											

GRADIENTE : V, I, A, OD
C,
FI,
S

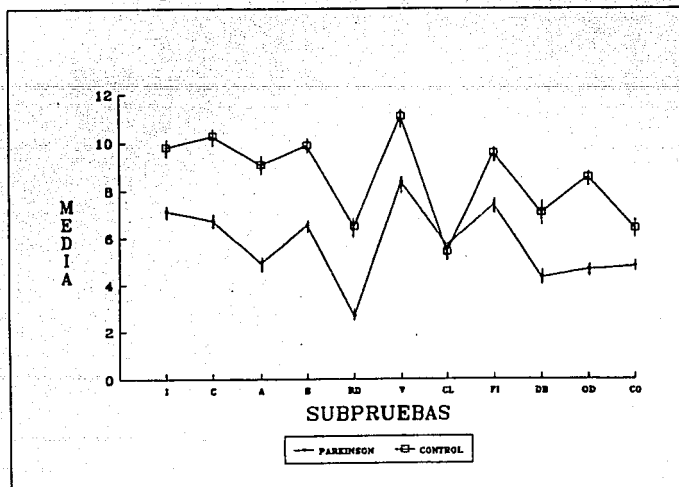


FIGURA 14. Puntuaciones de las Subpruebas de Información (I), Comprensión (C), Aritmética (A), Similitudes (S), Retención de Dígitos (RD), Vocabulario (V), Claves (CL), Figuras Incompletas (FI), Diseño con Bloques (DB), Ordenamiento de Dibujos (OD), Completamiento de Objetos (CO), de los grupos con Parkinson y Control.

5.2.2 Factor Memoria

En la Tabla 19, se muestran la Media y Desviación Estandar del puntaje Total de la prueba de Memoria. En la Tabla 20, están los resultados de la prueba t para grupos independientes. En la Figura 15, se observa que el grupo Control obtuvo -- significativamente mayor puntaje, que el grupo con Parkinson.

En la Tabla 27, aparecen la Media y Desviación Estandar de los puntajes naturales y normalizados de la prueba de Memoria para los grupos de Parkinson y Control, y en la Tabla 28, están los resultados del Análisis de Varianza de parcelas divididas de dos factores (A = grupos, B = pruebas). Los resultados significativos fueron:

Grupos:

El grupo Control obtuvo mayor puntaje que el grupo de Parkinson. (Figura 16).

Pruebas:

Se encontraron diferencias en este factor (Tabla 28, Figura 17). El Análisis de Comparaciones Múltiples, mostró que la Subprueba de Orientación es mayor que todas las demás, que Información Personal y Actual tuvo mayor puntuación que Memoria Lógica, Memoria de Dígitos, Reproducción Visual y Aprendizaje Asociado y finalmente Memoria Lógica fue menor que Control Mental, Memoria de Dígitos, Reproducción Visual y Aprendizaje Asociado (Tabla 29).

Interacción:

Se presentó interacción significativa (Tabla 28). La figura 18 muestra que el grupo Control obtuvo puntuaciones mayores en todas las Subpruebas. El Análisis de Comparaciones Múltiple indicó que el grupo Control tuvo puntuaciones mayores en cinco Subpruebas y que en Información Personal y Actual, y Memoria de Dígitos no hubo diferencias (Tabla 30).

TABLA 27: Media y Desviación Estándar de puntajes naturales y normalizados de las 7 Subpruebas de la Escala de Memoria, para los grupos con Parkinson y Control.

MEMORIA	PUNTAJES NATURALES				PUNTAJES NORMALIZADOS			
	PARKINSON		CONTROL		PARKINSON		CONTROL	
	M	DE	M	DE	M	DE	M	DE
INFOR. PERSO. Y ACTUAL	3.333	1.047	3.733	0.704	55.333	17.360	61.867	11.519
ORIENTACION	3.400	1.242	5.000	0.000	68.000	24.842	100.000	0.000
CONTROL MENTAL	2.467	2.200	6.200	2.678	27.133	24.195	68.533	29.833
MEMORIA LOGICA	4.600	1.682	7.333	1.447	19.667	7.138	38.600	20.958
MEMORIA DIGITOS	6.133	1.407	8.133	1.767	35.733	8.302	46.400	12.011
REPRODUCCION VISUAL	4.733	2.219	7.733	2.865	31.067	14.786	51.533	18.003
APRENDIZAJE ASOCIADO	7.133	2.356	11.733	2.631	33.533	11.216	57.067	15.513

TABLA 28: Resultado del Análisis de Varianza Mixto de dos factores (grupos, pruebas) con los puntajes naturales y normalizados por separado de las 7 Subpruebas de la Escala de Memoria.

	GRUPOS		PRUEBAS		INTERACCION	
	F(1,28)	P	F(6,168)	P	F(6,168)	P
N A T U R A L	30.99	< 0.001	53.25	< 0.001	6.20	< 0.001
N O R M A L	30.77	< 0.001	44.36	< 0.001	5.15	< 0.001

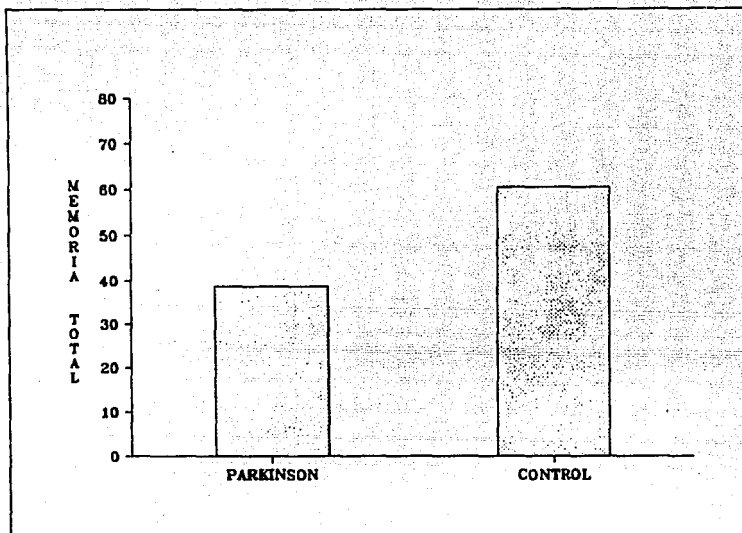


FIGURA 16. Efecto principal de la diferencia en el puntaje de Memoria Total de los grupos con Parkinson y Control.

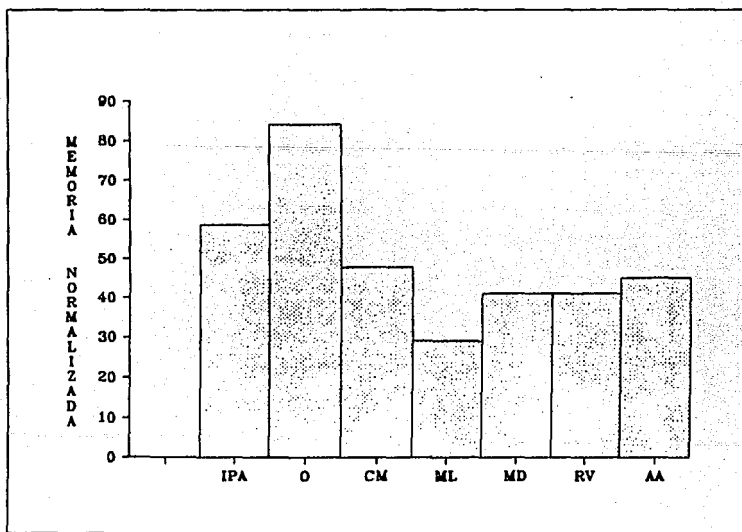


FIGURA 17. Efecto principal del factor pruebas. Información Personal y Actual (IPA), Orientación (O), Control Mental (CM), Memoria Lógica (ML), Memoria de Dígitos (MD), Reproducción Visual (RV), Aprendizaje Asociado (AA).

TABLA 29: Resultado de la Comparación Múltiple de la Escala de Memoria (subpruebas y ambos grupos). Información Personal y Actual... (IPA), Orientación (O), Control Mental (CM), Memoria Lógica... (ML), Memoria de Dígitos (MD), Reproducción Visual (RV), --- Aprendizaje Asociado (AA). (Estudio 2).

	IPA	O	CM	ML	MD	RV	AA
Información Personal y Actual	IPA	O		IPA	IPA	IPA	IPA
Orientación	O		O	O	O	O	O
Control Mental	CM			CM			
Memoria Lógica	ML				MD	RV	AA
Memoria de Dígitos	MD						
Reproducción Visual	RV						
Aprendizaje Asociado	AA						

GRADIENTE :

O. IPA, CM
MD
RV
AA

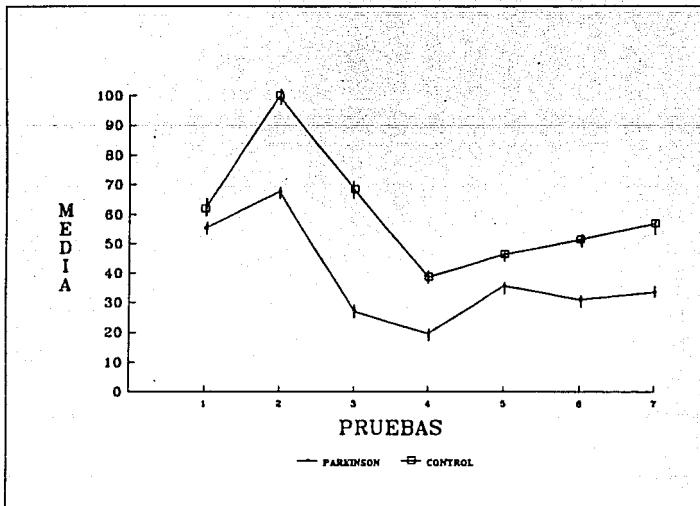


FIGURA 18. Puntuaciones de las pruebas de Información (1), Orientación (2), Control Mental (3), Memoria Lógica (4), Memoria de Dígitos (5), Reproducción Visual (6), Aprendizaje Asociado (7), de los grupos de Parkinson y Control. Media y

TABLA 30: Resultado del Análisis de Comparaciones Múltiples de las Subpruebas de memoria de los grupos de Parkinson y Control. Se señala con * el grupo con puntuación significativamente mayor. (Estudio 2).

M E M O R I A	PARKINSON	CONTROL
1 Información Personal y Actual		
2 Orientación		*
3 Control Mental		*
4 Memoria Lógica		*
5 Memoria de Dígitos		
6 Reproducción Visual		*
7 Aprendizaje Asociado		*

5.2.3 Años de Evolución de la Enfermedad

Para determinar si existen diferencias relacionadas al tiempo que el paciente ha padecido la enfermedad se realizó un Análisis de Varianza de un factor (años de evolución de la enfermedad) para el C.I. y Memoria Total por separado; un Análisis de Varianza de dos factores (A = años de evolución, B = Tipo de C.I.), con el C.I. Verbal y el C.I. de Ejecución y un Análisis de Varianza de parcelas divididas de dos factores (A = años de evolución, B = Subpruebas), con los puntajes normalizados de las once subpruebas del WAIS y las siete subpruebas de la Escala de Memoria por separado.

En la tabla 31 están la Media y la Desviación Estandar del C.I. y Memoria Total del grupo con Parkinson, dividido por años de evolución del padecimiento. En la Tabla 32 aparecen los resultados del Análisis de Varianza de un factor (Años de Evolución) con el C.I. del WAIS y el puntaje de Memoria Total. Los resultados indican que ni en el C.I., ni en la Memoria Total hay diferencias significativas -- asociadas a los años de evolución del padecimiento.

En la Tabla 33 aparecen la Media y la Desviación Estandar de los puntajes del C.I. Verbal y de Ejecución por años de padecimiento, y en la Tabla 34 se presentan los resultados del Análisis de Varianza.

Se encontraron los siguientes resultados:

Años de Evolución:

No hubo diferencias significativas en este factor (Tabla 34).

Tipo de C.I.:

Hubo diferencias significativas: el C.I. de Ejecución fué mayor que el C.I. Verbal (Figura 19).

Interacción:

Tampoco en este factor se presentaron diferencias significativas atribuidas a los años de evolución del padecimiento.

Inteligencia, considerando las once subpruebas del WAIS:

En la Tabla 35, se reportan la Media y la Desviación Estandar de las once sub -- pruebas del WAIS, con los años de evolución del padecimiento. En la Tabla 36 aparecen los resultados del Análisis de Varianza de parcelas divididas de dos factores (A = años de evolución, B = Subpruebas).

Los resultados fueron los siguientes:

Años de Evolución del Padecimiento:

No hubo diferencias significativas en este factor.

Pruebas:

Hubo diferencias significativas en este factor (Figura 20)

Los resultados de las Comparaciones Múltiples entre medias indican que Vocabulario, Figuras Incompletas, Información, Comprensión y Semejanzas son las pruebas que obtienen más diferencias significativas, mientras que retención de Dígitos y Diseño con Cubos fueron las Subpruebas que obtuvieron menor puntaje (Tabla 37).

Interacción:

No hubo diferencias significativas (Tabla 36).

Memoria, considerando las siete Subpruebas:

La Tabla 38, muestra la Media y Desviación Estandar de las Subpruebas de la Escala de Memoria de Wechsler, por años de Evolución del Padecimiento. En la Tabla 39 están los resultados del Análisis de Varianza de parcelas divididas de dos factores (A = años de Evolución, B = Subpruebas).

Los resultados fuerón:

Años de Evolución:

No hubo diferencias significativas en este factor

Subpruebas :

Este factor mostró diferencias significativas (Figura 21). Los resultados de las Comparaciones Múltiples indican que las pruebas de Información Personal y Actual y Orientación, son las responsables de las diferencias. (Tabla 40).

Interacción:

No hubo interacción significativa.

TABLA 31: Media y Desviación Estándar del C.I. y Memoria Total del Grupo con Parkinson de acuerdo a los años de evolución del padecimiento.

AÑOS DE PADECIMIENTO	C.I. WAIS		MEMORIA TOTAL	
	Media	Desv. Est.	Media	Desv. Est.
2 AÑOS	85.400	6.189	27.000	8.124
3 AÑOS	81.333	6.623	66.667	7.230
4 AÑOS	92.750	10.563	80.750	18.679

TABLA 32: Resultados del Análisis de Varianza de un factor (años de evolución) con el C.I. y el puntaje de Memoria Total.

W A I S		M E M O R I A	
F (2,12)	p	F (2,12)	p
2.66	= 0.109	2.10	= 0.164

TABLA 33. Media y Desviación Estándar de los puntajes de C.I. Verbal y C.I. de Ejecución por años de padecimiento.

	C.I. VERBAL		C.I. DE EJECUCION	
	Media	Desv. Est.	Media	Desv. Est.
2 AÑOS	82.400	5.595	91.400	5.505
3 AÑOS	80.333	5.538	85.333	5.538
4 AÑOS	90.250	10.626	97.000	9.487

TABLA 34. Resultado del Análisis de Varianza Mixto de los factores ---- (grupos, pruebas) con los años de evolución y el tipo de C.I. del grupo con Parkinson.

AÑOS DE EVOLUCION		TIPO DE C.I.		INTERACCION	
F (2,12)	p	F (2,12)	p	F (2,12)	p
2.89	= 0.09	44.10	< 0.001	1.39	= 0.267

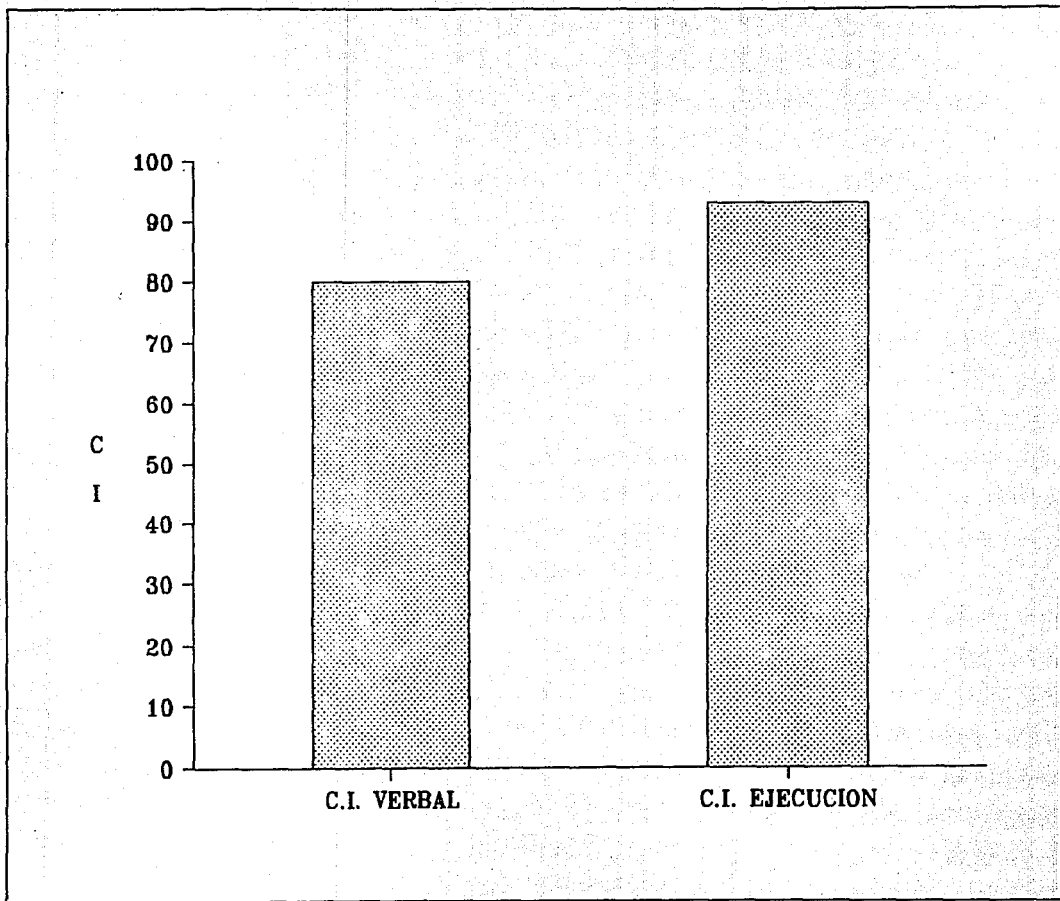


FIGURA 19. Efecto principal del Tipo de C.I.

TABLA 35: Media y Desviación Estándar de los puntajes normalizados de las 11 Subpruebas del WAIS, por años de evolución del grupo con Parkinson.

AÑOS DE EVOLUCION PADECIMIENTO	P A R K I N S O N I C O S					
	2 AÑOS		3 AÑOS		4 AÑOS	
	M	DE	M	DE	M	DE
Información	6.600	1.140	7.333	1.862	7.500	1.915
Comprensión	7.200	0.837	6.000	2.449	7.250	2.630
Aritmética	4.800	0.837	4.000	2.530	6.500	3.109
Semejanzas	6.600	2.074	5.667	2.503	7.750	0.957
Retención Dígitos	3.000	1.414	1.667	0.516	3.750	3.304
Vocabulario	7.600	1.140	8.167	1.472	9.500	1.732
Claves	6.000	1.871	4.833	2.137	6.500	1.291
Figuras Incompletas	8.000	2.236	6.833	1.835	7.500	1.000
Diseño con Cubos	4.600	1.140	3.667	1.506	5.000	0.816
Ordenamiento Dibujos	4.800	1.643	4.000	1.095	5.500	2.887
Composición Objetos	5.200	2.049	3.000	1.414	6.500	1.915

TABLA 36: Resultado del Análisis de Varianza Mixto de dos factores (grupos, subpruebas) con los puntajes de las 11 Subpruebas del WAIS.

AÑOS DE PADECIMIENTO		SUBPRUEBAS		INTERACCION	
F (2,12)	p	F (10,120)	p	F (20,120)	p
2.01	= 0.175	21.18	< 0.001	0.86	= 0.641

TABLA 38. Media y Desviación Estándar del puntaje de Memoria Total del grupo con Parkinson de acuerdo a los años de evaluación del... padecimiento.

AÑOS EVOLUCION PADECIMIENTO	2 AÑOS		3 AÑOS		4 AÑOS	
	M	DE	M	DE	M	DE
INFOR. PERSO. Y ACTUAL	53.000	13.748	52.667	16.342	62.250	24.945
ORIENTACION	76.000	26.077	46.667	10.328	90.000	11.547
CONTROL MENTAL	28.600	22.810	22.000	23.074	33.000	32.383
MEMORIA LOGICA	19.600	3.975	17.167	7.055	23.500	10.083
MEMORIA DE DIGITOS	37.400	5.367	33.000	3.098	37.750	15.564
REPRODUCCION VISUAL	31.400	8.706	31.833	12.303	29.500	25.736
APRENDIZAJE ASOCIADO	34.800	5.357	29.000	11.225	38.750	16.091

TABLA 39. Resultados del Análisis de Varianza Mixto de dos factores -- (grupos, subpruebas) con los puntajes de las 7 Subpruebas de la Escala de Memoria.

AÑOS DE PADECIMIENTO		PRUEBAS		INTERACCION	
F(2,12)	P	F(6,72)	P	F(12,72)	P
1.49	= 0.264	26.46	< 0.001	1.81	= 0.062

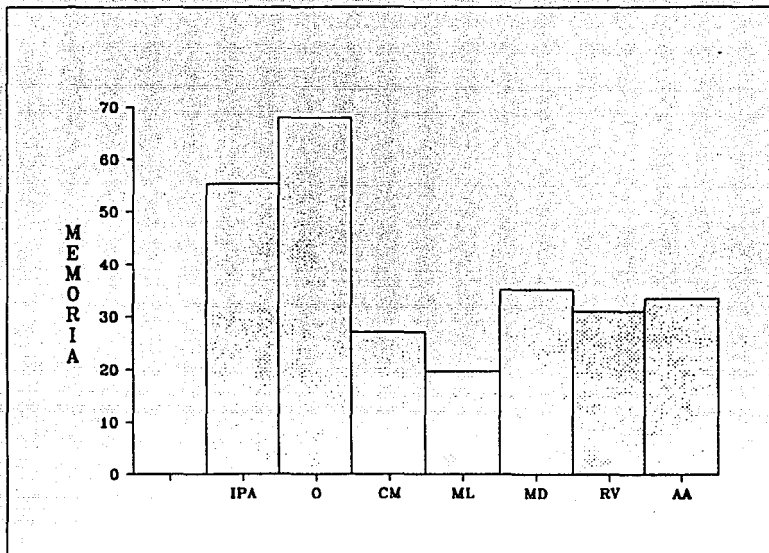


FIGURA 21. Efecto principal del factor pruebas. Información Personal y Actual (IPA), Orientación (O), Control Mental (CM), Memoria Lógica (ML), Memoria de Dígitos (MD), Reproducción Visual (RV), Aprendizaje Asociado (AA).

TABLA 40: Resultado de la Comparación Múltiple de las Subpruebas de la Escala de Memoria de Wechsler (ambos grupos), Información Personal y Actual (IPA), Orientación (O), Control Mental (CM), Memoria Lógica (ML), Memoria de Dígitos (MD), Reproducción Visual (RV), Aprendizaje Asociado (AA). Se señala la Subprueba con puntaje mayor. (Estudio 2).

	IPA	O	CM	ML	MD	RV	AA
IPA			IPA	IPA	IPA	IPA	IPA
O			O	O	O	O	O
CM							
ML					MD		
MD							
RV							
AA							

GRADIENTE :
IP, MD
O

Capítulo 6 Conclusiones y Discusión

Los resultados de este trabajo muestran que la ejecución del grupo Control fue significativamente mayor que la del grupo con Parkinson tanto en Inteligencia - (WAIS), como en Memoria (Escala de Memoria de Wechsler, Forma 1); que el C.I. - Verbal fue menor que el C.I. de Ejecución en el grupo con Parkinson; que la subprueba del WAIS que obtuvo mayor puntaje fue Vocabulario, mientras que la de menor calificación fue Retención de Dígitos; que en la Escala de Memoria la subprueba de Orientación fue la de mejor ejecución, en tanto que la de Memoria Lógica fue la peor ejecutada y finalmente que no hubo diferencias debidas a los años de evolución del padecimiento, ni en Inteligencia, ni en Memoria.

Se confirma la hipótesis alterna que establece que existen diferencias significativas de deterioro de la memoria entre las personas afectadas con la enfermedad de Parkinson y un grupo Control. Como se esperaba los pacientes con Parkinson presentan tanto deterioro en la Inteligencia, como en la Memoria que no es dependiente exclusivamente de la edad, ni del nivel educativo puesto que los pacientes fueron igualados en edad y escolaridad con un grupo Control integrado por personas senectas sanas, las cuales tuvieron mejor desempeño en las pruebas. Estos resultados están de acuerdo con lo reportado por Mjones, Diller y Riklan, Pollock y Hornabrook, Ewert y Selby (Selby, 1968), quienes encontraron que en todos los pacientes con Parkinson que ellos estudiaron había una significativa incidencia de deterioro intelectual, de disturbios en el pensamiento y de defectos cognoscitivos y mnésicos.

Por otro lado, a pesar de que el desempeño de los parkinsoníacos es inferior en ambos tipos de C.I. de WAIS que el grupo Control, lo que sobresale es el daño de que en el grupo con Parkinson fue menor el puntaje del C.I. Verbal que el de Ejecución; esto no concuerda con los resultados de Loranger y Goodell (1972) ya que,

reportaron lo contrario. Sin embargo, los resultados de la presente investigación no sorprenden si se toma en cuenta que el grupo experimental con Parkinson estuvo integrado con pacientes que se encuentran bajo control medicamentoso que aminora el temblor y les permite ejecutar aquellas tareas que requieren de organización y coordinación visomotora, como es el caso de la Escala de Ejecución del WAIS, en comparación con la Escala Verbal que demanda la formulación verbal de las respuestas y que esencialmente está valorando la memorización e integración de información adquirida en el pasado, el juicio, la atención y concentración y la memoria inmediata (Rapaport, 1971). Otro aspecto que pudo haber influido es que los pacientes parkinsonianos de nuestra investigación tienen pocos años de evolución del padecimiento (2, 3 y 4 años), en comparación con los sujetos estudiados por Lorranger y Goodell.

El hecho de que el grupo Control haya puntuado mejor que el grupo con Parkinson en Inteligencia y en Memoria, y que tanto la Escala Verbal como la de Ejecución se encuentren en el mismo nivel (Termino Medio), nos dan evidencia de que existe un factor adicional a la edad que está influyendo para que el desempeño de los pacientes sea deficitario. Probablemente esto se deba a que la enfermedad de Parkinson tiene como característica la deficiencia de la actividad colinérgica del núcleo caudado que es esencial para que se realicen los procesos cognoscitivos (Ostrosky-Solis y Madrazo, 1991).

Las subpruebas de la Escala Verbal del WAIS que mostraron mayor puntaje fueron en orden de importancia: Vocabulario, Información, Comprensión y Semejanzas. Estas cuatro son consideradas por Rapaport como las menos vulnerables pues presentan los puntajes pesados medios más elevados y su rasgo común es el de que requieren la explicación verbal de los problemas y la formulación verbal de las respuestas, además de que demandan la utilización de los aprendizajes adquiridos en el pasado; Aritmética y Retención de Dígitos fueron las que tuvieron menor puntaje, siendo -

de hecho esta última la de menor calificación de la Escala Total, el mismo autor las considera como las más vulnerables, con los puntajes pesados medios más bajos y las desviaciones estándar mayores (Rapaport, 1971); los resultados de nuestro estudio coinciden con lo que él propone.

Por lo que respecta a la Escala de Ejecución, no hubo diferencias entre los grupos Control y con Parkinson en la subprueba de Claves pues ambos tuvieron calificaciones similares. Probablemente se deba a que en esta subprueba sólo se está realizando una tarea imitativa. Diseño con Bloques, Ordenamiento de Figuras y Completamiento de Figuras, tuvieron menor puntaje que Figuras Incompletas. Esto probablemente se deba a que en esta subprueba el sujeto no tiene que manipular ningún material como es el caso de las demás subpruebas que integran la escala, la tarea consiste en percibir visualmente y dar una respuesta verbal.

En la Escala de Memoria de Wechsler las subpruebas que menos alteración presentaron fueron la de Orientación e Información Personal y Actual que prueban la orientación del sujeto en tiempo y lugar así como la memoria inmediata en aspectos personales y actuales; siguiendo en orden jerárquico Control Mental que valora aprendizajes antiguos; Aprendizaje Asociado que se refiere al aprendizaje auditivo verbal y memoria; Memoria de Dígitos que mide la memoria inmediata y Reproducción Visual que evalúa la memoria visual no verbal; siendo Memoria Lógica la que tuvo el menor puntaje, aquí se aprecia el recuerdo inmediato del material lógico. Esto coincidió con lo reportado por Taylor, Saint-Cry y Long (1986), Bowen (1976), Less (1983) y Huber (1986).

De acuerdo a lo encontrado en WAIS como en la Escala de Memoria de Wechsler podemos concluir que:

- a) Los pacientes con Parkinson mostraron deterioro en Inteligencia y Memoria que

no se debe exclusivamente a la edad sino más bien a los cambios estructurales asociados a tal enfermedad.

- b) Tanto en senectos, como en los parkinsónicos el aspecto que presenta mayor alteración es el que se refiere a la Atención y Concentración.
- c) En los parkinsónicos se encuentran déficits significativos en el recuerdo inmediato de material lógico, así como deterioro en la habilidad para recordar libremente información verbal adquirida en el pasado, lo que se hace evidente en los resultados de las subpruebas que valoran estos aspectos.
- d) Los puntajes significativamente inferiores que los parkinsónicos tuvieron en aquellas tareas donde es necesaria la adquisición, memorización y utilización de nuevos aprendizajes nos lleva a pensar que en estos pacientes está alterada dicha capacidad.
- e) En nuestro estudio no tuvieron relevancia los años de evolución del padecimiento. Esto probablemente se deba a que los pocos años de evolución no han dañado severamente a los pacientes con Parkinson que integraron el grupo experimental para esta investigación.
- f) Finalmente, podemos considerar que la gran variedad en extensión y grado de lesiones que se encuentran en la enfermedad de Parkinson provocan alteraciones intelectuales y de memoria en las personas que la padecen. Lo anterior se sustenta en el hecho de que en esta enfermedad se ven afectadas la corteza cerebral y los ganglios basales, dando como resultado una disminución de la actividad dopaminérgica en Putamen que controla el circuito motor; en la pérdida de fibras estriado-pálidas que originan la rigidez; en la degeneración de los cuerpos celulares de la sustancia nigra que provocan los defectos de aquinesia, --posturales y del equilibrio, así como la deficiencia de la actividad colinérgica del núcleo caudado que es esencial para que se realicen los procesos cognoscitivos (Ostrosky-Solis y Madrazo, 1991; Quiriarte, 1991).

Ahora bién, independientemente de que el Análisis Estadístico reporta diferencias significativas en cuanto al rendimiento Intelectual y a la Memoria, se considera-necesario tomar en cuenta otros factores que pueden influir:

Los parkinsónicos son personas que por su edad y por la incapacidad que el propio padecimiento les ha generado, son improductivos laboral y económicamente, situación que los margina siendo considerados una carga para la sociedad y la familia. Bajo estas condiciones es que se ven obligados a acudir al Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía (INNN), que es una institución del Sector Salud y que brinda Asistencia Pública a personas de escasos recursos, teniendo como requisito que quienes soliciten el servicio que ahí se presta, no pertenezcan al ISSSTE, -- IMSS o a cualquier otra institución de servicios médicos. La atención que en el - INNN reciben se limita al diagnóstico neurológico, al señalamiento farmacológico y a revisiones periódicas, por lo que la familia del paciente se ve en la necesidad de adquirir el medicamento por sus propios medios lo que en ocasiones resulta imposible por la precaria situación económica de estas personas. Además por las - características del INNN, no existe un área, ni personal especializado que de --- atención, tratamiento y orientación psicológica al enfermo y a su familia. Esta - última por lo mismo, lo vive como una carga y como un estigma, rechazándolo, limi-tándolo y prestándole poca atención, por lo que, también la carencia de estimula-ción es una característica más que altera los patrones de conducta de estos pacien-tes.

Tanto los aspectos socioeconómicos, como los psicosociales y familiares constitu-yen de acuerdo a nuestra observación, un aditivo más que incide en el deterioro de estos pacientes, en comparación con las personas senectas sanas que, aunque ya no se encuentran laboralmente activas, si reciben una remuneración económica pro-ducto de pensiones y/o jubilaciones que les proporciona independencia y seguridad,

además les permite poder tener acceso a los beneficios que la misma sociedad ofrece, como es el caso del INSEN, que a cambio del pago de una cuota simbólica y de acuerdo a sus características los canaliza a Residencias de Día o Albergues, donde se les resuelve el problema de necesidades básicas (alimento y habitación), -- además de que les proporcionan una constante y sistemática supervisión médica y nutricional, así como estimulación física, ocupacional cultural y recreativa. Los senectos que acuden al INSEN, aunque en su mayoría no conviven con su familia de origen, encuentran dentro de esta institución un sustituto de ésta identificándose y compartiendo intereses y motivaciones, que a su vez los preserva del declinamiento funcional que el natural proceso de envejecimiento genera.

Finalmente, consideramos que así como existen instituciones dedicadas y preocupadas por el bienestar de las personas de la Tercera Edad, sería conveniente que se crearan, dentro del INNN o en cualquier otra institución que atiende este problema, áreas que proporcionen atención psicológica de apoyo y estimulación al paciente con Parkinson y a su familia, lo que creemos modificaría la calidad de vida de ambos y serviría de paliativo contra el deterioro orgánico-psicológico que se observa en estos pacientes.

B I B L I O G R A F I A

- Adams, J.A., (1983), Aprendizaje y Memoria. México: El Manual Moderno; 375 p.p.
- Adams, R.D., Victor, M., (1985), Degenerative disease of the Nervou System. Principles of Neurology. New York: Mc Graw Hill; pags. 89-99.
- Ardila, A., y Benavides C.M., (1982), Aspectos Biológicos de la Memoria y el Aprendizaje. México: Trillas; Cap. 9, pags. 155-159.
- Aristos, (1976), Diccionario de la Lengua Española. Barcelona: Sopena; pag. 398.
- Angelergues, R., (1969), Memory disorders in Neurological disease. Handbook of -- Clinical Neurology. New York: P.J. Vinken and G.W. Bruyn; Cap. 16
- Antón Tay, F., (1975), Las bases metabólicas de la acción de la Melatonina sobre la enfermedad de Parkinson, Revista del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, México (IX): 1-2.
- Averbach, E.Y., Corriell, A.S., (1961), Short Term Memory in Vision. Bell System Technical Journal, 40; pags. 309-328.
- Backlund, E.O. y Cols., (1985), Transplantation of adrenal medullary tissue to -- striatum in Parkinsonism: First clinical trials. Journal of Neurosurgery, 62; --- pags. 169-173.
- Baddeley, A., (1976), Psicología de la Memoria. Madrid: Debate; 493 p.p.
- Ball, M.J., (1984), The Morphological Basis of dementia in Parkinson disease. The Canadian Journal of Neurological Sciences, 11; pags. 180-184.
- Barbizet, J. y Duizabo, Ph., (1978), Manual de Neuropsicología, Barcelona: Toray-Mansson, 169 p.p.
- Barbizet, J., (1963), Defect of memorizing of hippocampal-mammillary origin: a review. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psichiatry, 26; pags. 127-135.
- Bertrand, C., Hardy, H., Molina-Negro, P., and Martínez, S.N., (1969), Optimum -- Psysiological Torquet of the arrest of temblor, Gillengahn, F.J., and Doval, I.M.,
- Bielliavskas, L.A.; Klawans, H.L., y Glante, R.H., (1986), Depression and Cognitive changes in Parkinson's disease: A review. Advances in Neurology. New York: Raven; 45; pags. 437-438.
- Bjorklund, A., (1980), Reinnervation of the denervated striatum by substantia nigra transplants: functional consequences as revealed by pharmacological and sensoriomotor testing. Brain Research. 199; pags. 307-333.
- Boller, F., Passafiume, D., Keefe, N.C., Roger, K., Morrow, L., Kim, Y., (1984), Visuospatial impairment in Parkinson's disease, Role of perceptual and motor factors. Archives of Neurology, 41; pags. 485-490.

- Bowen, F.P., Hoehn, M.M., Yahr, M.D., (1976), A note on alterations of personal orientation in Parkinsonism. Neuropsychologia; 14; pags. 425-429.
- Bowman, W.C., Rand, W.J., (1985), Farmacología, bases bioquímicas y patológicas: Aplicaciones Clínicas. México: Interamericana, 320 p.p.
- Brown, R.G., Marsden, C.D., (1990), Cognitive function in Parkinson's disease: -- from description to theory. Trends in Neuroscience. 13; pags. 21-29.
- Bucy, P.C., (1958), The cortico-spinal tract and tremor. Pathogenesis and treatment of Parkinsonism. Charles C. Thomas Pub., Springfield, III; pags. 271-293.
- Cauten, N.R., (1979), Extension of the Wechsler Memory Scale norm to older age -- groups. Journal of Clinical Psychology, U.S.A.
- Charter, R.A., (1980), Prorating the Wechsler Memory Scale. Veterans Administration Medical Center. Long Beach, California.
- Chou Ya-Lun, (1977), Análisis Estadístico. México: Interamericana, 808 p.p.
- Cogne, P., and Wyrick, L., (1979), Initial Validation of Russell Revised Wechsler Memory Scale. A comparison of normas-aging versus Dementia. Journal of Consulting and Clinical Psychology. U.S.A.
- Cooper, I.S., (1969), Harper and Row. New York: Involuntary Moment Disorders. --- XIII-XVII.
- Cummings, J.L., Benson D.F., (1983), Dementia: A clinical approach. Boston: Butterworths.
- Cummings, J.L., (1988), The Dementias of Parkinson's disease: prevalence, characteristics, neurobiology and comparison with dementia Alzheimer Type. Eur. Neurology, 28: 15-23.
- Dakof, G.A., Mendelson, G.A., (1986), Parkinson's disease: The Psychological aspects of a chronic illness. Psychological Bulletin; 99; pags. 375-387.
- Davidoff, L., (1979), Introducción a la Psicología. México: Mc Graw Hill, 642 p.p.
- De la Puerta, M.F., (1971), La Memoria en Esquizofrénicos: un estudio en relación al sexo. Tesis de Licenciatura en Psicología U.N.A.H.
- Delgado, H. e Ibérico, M., (1969), Psicología. Barcelona: Científico-Médica. 311 pp.
- De Vega, M., (1986), Introducción a la Psicología Cognitiva. México: Alianza Psicológica, 562 p.p.
- Dunnett, S.B., Bjorklund, A., Stenevi, U., Inversen, D., (1981), Behavioral Recovery Following Transplantation of substantia nigra in rats subjected to 6-OHDA lesions of the Nigrostriatal Pathway. Brain Research, 215; pags. 147-161.
- Ebbinghaus, H., (1964), Memory: a contribution to experimental Psychology, (H.A., Ruger and C.E., Bussenius, Trans.). New York, Dover.

- Erikson, C.W., y Collins, J.F., (1968), Psicología y Memoria Humana. México: Trillas. 478 p.p.
- Escobedo, R.F., Otero, S.E., (1974), El clorhidrato de amantadine en los Síndromes Parkinsonianos. Revista del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, - México; VII; 4.
- Fingermann, G., (1980), Psicología, México: El Ateneo, 272 p.p.
- Flowers, K.A., Pearce, I., Pearce, J.M., (1984), Recognition memory in Parkinson's disease. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 47: pags. 1174-1181.
- Forno, L.S., Langston, J.W., Delanuey, L.E., Irwin, I., Ricaurte, G.A., (1986), - Locus ceruleus lesions and eosinophilic inclusions in MPTP treated monkeys. Annals of Neurology. 20; pags. 449-455.
- Gotham, A.M., Brown, R.G., Marsden, C.D., (1985) Depres. Parkinson's disease: a -- quantitative analysis. British Journal of Psychiatry. pags. 381-389.
- Gilleard, C.J., (1980), Wechsler Memory Scale performance of elderly Psychiatric-- patients. Journal Clinical Psychology. Edinburgs.
- Gilleard, C.J., (1979), Note on prediction of Wechsler Memory Scale visual reproduction score for a handicaped geriatric population. Perceptual Motivation Skills.
- Hoehn, M.M., Crowley, T.J., Rutledge, C.D., (1976), Dopamine correlates of neurological status in ustreated parkinsonism. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 39; pags. 941-951.
- Horn, S., (1974), Some psychological factors in parkinsonism. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatric. 7; pags. 427-442.
- Hornykiewicz, O.D., (1984), Parkinson's disease: from brain homogenate to treatment, Federatin Proceeding, 32; pags. 183-190.
- Howe Michael, J.A., (1979), Introducción a la Memoria Humana. México: Trillas, -- 276 p.p.
- Huber, S., Shuttleworth, E., Paulson, G., (1986), Dementia in Parkinson's disease Archives of Neurology. 43; pags. 987-990.
- Kear-Colwell, S.S., (1977), The estructure of the Wechsler Memory Scale: a replication. Journal of Clinical Psychology. Cleveland, England.
- Krasner, L., (1958), Studies of the conditioning of verbal behavior, Psychology -- Bull. 55; pags. 148-170.
- Kupferman, S., Monroy, L.E., Ana, H., (1978), Cambios en el Test de Machover producidos por las lesiones talámicas y subtalámicas en pacientes con enfermedad de Parkinson. Tesis de Licenciatura en Psicología, Universidad Iberoamericana.
- Landauer, T.K., (1976), Psicología. México: Mc Graw Hill, 382 p.p.
- Lara Tapia, H., Breton, A.I., (1982), Una batería neuropsicológica para evaluar --

- ción de daño cerebral. U.N.A.M., V.A.E.M., I.S.S.S.T.E., 3° Congreso Mexicano de Psicología, México.
- Lees, A.J., Smith, E., (1983), Cognitive deficits in the early stages of Parkinson's disease. Brain. 106; pags. 257-270.
- León Padilla, A., (1972), Psicología. México: Diana, 353 p.p.
- Lewin, R., (1987), Environmental hypothesis for brain diseases strengthened by -- new date. Science. 237; pags. 483-484.
- Lieberman, A., Dziatolowski, M., Kupersmith, M., (1979), Dementia in Parkinson's disease. Annals of Neurology. 6; pags. 355-359.
- Loranger, A.W., Goodell, H., Lee, J.E., Mc Dowell, (1972), Levodopa treatment of Parkinson's Syndrome: improved intellectual functioning. Archives Gen. Psychiatry 26; pags. 163-168.
- Luria, A.R., Klimkouski, M.O., (1969), Modálnoi organizatsii Dratkourémienniои pámati. Psijologúiches Kle isslédovania. (Organización Modal de la Memoria instantánea. Investigaciones Psicológicas. Moscú.
- Luria, A.R., (1974), El cerebro en acción. Barcelona: Fontanella, 169 p.p.
- Luria, A.R., (1976), Cerebro y Memoria, Buenos Aires: Ciencia del hombre, 53 p.p.
- Luria, A.R., (1980), Neuropsicología de la Memoria. Madrid: Blume Ediciones, 78 p.p.
- Madrado, I., Leon, V., Torres, C., Aguilera, M., Varela, G., Alvarez, F., Fraga, A., Druker-Colín, R., Ostrosky, F., Shkurovich, S., y Franco, R., (1988), Transplantation of fetal substantia nigra and adrenal medulla to the caudate nucleus in tow patients with Parkinson's disease. The New England Journal of Medicine. 15;318.
- Madrado, I., Druker-Colín, R., Díaz, V., Martínez-Mata, J., Torres, C., Becerri, J.J., (1987), Open microsurgical autograft of adrenal medulla to the right caudate nucleus in two patients with intractable Parkinson's disease. The New England Journal of Medicine. 316; pags. 831-834.
- Matarazzo, J.D., (1976), Wechsler, Medida y Valoración de la Inteligencia del Adulto. Barcelona: Salvat. 510 p.p.
- Mc Carty, S., Ziesat, A., Harold, (1980), Alternate-from reability and age related scores for Russell's revised Wechsler Memory Scale. Journal Consult. Clinical Psychology. North Carolina.
- Mayeux, R., Stern, Y., Rosen, J., Leventhal, J., (1981), Depression intellectual impairment and Parkinson disease. Neurology. 31; pags. 645-650.
- Meir, M.J., (1975), Prediction of behavioral changes associated with L-Dopa therapy in Parkinson's disease. Revista del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Vol. IX; 1-2.
- Merrit, H., (1975), Neurología. México: Méndez O. 856 p.p.

Montenegro, R., Otero, S.E., (1979), tomografía Axial Computarizada y Parkinson., Revista del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. México; Vol. XIII;1.

Morgan, C.T., (1977), Breve Introducción a la Psicología. México: Mc Graw Hill, 475 p.p.

Morris, L.W., and Liebert, R.M., (1983), Effects of anxiety on timed and untimed intelligence tests: another look. Journal of Consulting and Clinical Psychology. 33; pags. 240-244.

Mortiner, J.A., Pirozzolo, F.J., Hansch, E.C., Webster, D.D., (1982), Relationship of motor symptoms to intellectual deficits in Parkinson's disease. Neurology. 32; pags. 133-137.

Mundiger, F., (1975), Actual Surgical treatment of the Parkinsonism Syndrome. Revisita del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Vol. IX; 1-2.

Ostrosky-Solis, F., Quintanar, L., Madrazo, I., Drucker-Colín, R., Franco-Bourland, R., Leon-Meza, V., (1988), Neuropsychological effects of brain autograft of adrenal medullary tissue for the treatment of Parkinson's disease. Neurology. 38; pags. 1442-1450.

Ostrosky-Solis, F., Madrazo, I., Drucker-Colín, R., Quintanar, L., (1989), Cognitive effects of adrenal autografting in Parkinson's disease. en A. Ardila y F. Ostrosky-Solis. Brain Organization of Cognitive Processes: New Perspectives of Research. Plenum Press. pags. 197-214.

Ostrosky-Solis, F., y Madrazo, I., (1991), La enfermedad de Parkinson, sintomatología, patogénesis y tratamientos. Revista Mexicana de Psicología.

Otero, Siliceo, E., (1974), Anticolérgicos en Parkinson. Revista del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. México; Vol. VIII; 2.

Parkinson, J., (1955), An essay on the skaking palsy neel y and Joves. Sherwood - London 1817. Reprinted James Parkinson (1755-1824): A Bicentenary Volume of Papers sealing with Parkinson's disease. Incorporating the original essay on te skaking palsy. London: M. Crithley, W.H., Mc Menemey, F.M.R., Walshe and A.G. Greenfield, Mc Millan.

Pirozzolo, F.J., Hansch, E.C., Mortiner, J.A., (1982), Dementia in Parkinson's disease: Neuropsychological Analysis. Braine and Cognition. Cap. 1; pags. 71-83.

Pollock, M., Harnoabrook, R.W., (1966), Aprendizaje y Memoria. México: El Manual Moderno; 375p.p.

Rapaport, D., (1971), Test de Diagnóstico Psicológico, Buenos Aires: Paidós,323 p.p.

Riklan, M., Levita, E., (1970), Psychological studies of thalamic lesions in humans. Journal of Nervous and Mental disease. 150; pags. 251-265.

Rubinstein, J.L., (1967), Principios de Psicología General. México: Grijalvo;571p.p!

Salzinger, K., Experimental manipulation of Verbal behavior, Journal Gen. Psychology. 61; pags. 65-94.

- Selby, G., (1967), Stereotactic surgery for the relief of Parkinsons disease. Part. I. a critical review. Journal of the Neurological Sciences, 5; pags. 315-342.
- Smirnov, A.A., Leontiev, A.N., Rubinshtein, S.L., y Tieplov, B.M., (1960), Psicología. México: Grijalvo; 571 p.p.
- Smith G. Milton, (1984), Estadística simplificada para Psicólogos y Educadores. México: El Manual Moderno; 453 p.p.
- Spencer, P.S., Nunn, P.B., Hugon, J., Ludolph, A.C., Ross, S.M., Swijendra, N.R., Robertson, R.C., (1987), Quam ayotrophic lateral sclerosis-Parkinsonism-Dementia linked to a plant excitant neurotoxin. Sciencie. 237; pags. 517- 522.
- Spiegel, E.A., and Wyeis, H.T., (1952), Stereencephalotomy (thalamotomy and Pella te procedures) Methodos and stereotoxic. Atlas of the Human Brain. New York: Grune and Stratton.
- Starktein, S.E., Prezlosi, T.J., Berthier, M.L., Dolduc, P.L., Mayberg, H.S., Robinson, R.G., (1989), Depression and Cognitive impairment in Parkinson's disease. Brain. 112; pags. 1141-1153.
- Talairach, J., David, M., Monnies, M., Ajuriaguerra, J., Pecherches, (1949), Sur la coagulation therapeutique que des estructuras sons corticales chez l'homme. - Revista Neurológica. 81; pags. 4-24.
- Taylor, A.E., Saint-Cry, J.A., Lang, A.E., (1986), Frontal lobe dysfunction in -- Parkinson's disease. The cortical focus of neostriatal cutflow. Brain. 109; pags. 845-883.
- Thyler, L.E., (1972), Pruebas y medición en Psicología. Madrid: Preulice/Hall International; 71 p.p.
- Tulving, E., y Madigan, S.A., (1970), Memory and Verbal Learning. Annual Review of Psychology. California. Vol. 30.
- Vallejo-Nájera, J.A., (1979), Introducción a la Psiquiatría. Barcelona: Científico-Médica; 466 p.p.
- Velasco, F., Molina, P., Bertrand, C., and Hardy, J., (1972), Definition of the - Subthalamic Target for the arrest of tremor. Journal Neurosurgery. 36; pags. 184-191.
- Velasco, F., y Velasco, M.A., (1973), Quantitative Evaluation of the effects of + levadopa on Parkinson's disease. Neuropharmacology. México.
- Velasco, F., y Velasco, M., (1976), Identificación y lesión de las radiaciones -- prelemniscasles: una técnica quirúrgica en el tratamiento del temblor. Archivos de Investigación Médica. México, 7; pags. 29-42.
- Vernon, P.E., (1982), Inteligencia, Herencia y Ambiente, México: El Manual Moderno, 475 p.p.
- Warren, H.C., (1973), Diccionario de Psicología, México: Fondo de Cultura Económica, 383 p.p.
- Winfield, A., y Byrnes D.L., (1983) Psicología y Memoria Humana. México: Trillas, 478 p.p.